AFVAC
LE CONGRÈS

30 NOV>2 DÉC 2023
LILLE GRAND PALAIS

LE RENDEZ-VOUS ANNUEL DES VÉTÉRINAIRES POUR ANIMAUX DE COMPAGNIE

SOIGNONS LES JEUNES

Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie

le pouvoir d'agir ensemble

PROCEEDING

Partenaires Majeurs d'AFVAC le Congrès 2023

Boehringer Ingelheim

Hill's
Transforming Lives

IVC EVIDENSIA
Meilleurs Ensemble

MonVéto
CLINIQUES VETERINAIRES

PURINA PRO PLAN

Virbac

JEUDI 30 NOVEMBRE 2023

	GRAND THÉÂTRE	3.1 A+B	0.2	3.7	2.4
8h30-10h00	**Comportement du jeune : normal ou pathologique** *Modérateur : D. LACHAPELE* • Les repères du développement comportemental du chien et du chat **S. MASSON** • Attendre que ça passe ou soigner ? Quand référer ? **M. MARION** • Les psychotropes chez le jeune : j'ose prescrire ou je n'ose pas ? **C. BEATA** 1	**Courtes communications Thérapeutique** *Modérateur : F. LEMOINE* ■ Vaccination contre la maladie d'Aujeszky chez le chien avec un vaccin sous ATU : modalités d'utilisation, efficacité et effets secondaires **C. HUGNET** ■ Étude prospective évaluant la tolérance d'une supplémentation en farine *N-hence* sur l'amélioration de l'activité chez le chien âgé **A. RYBICKA, D. TIERNY** ■ Hépatite de Rubarth : une maladie du passé ? **E. LAVERGNE** ■ Anticorps monoclonaux anti-NGF pour la gestion de l'arthrose féline et canine : une étude observationnelle transversale **A. FORDIN** ■ Efficacité et sécurité d'une solution en spray auriculaire contenant uniquement de l'acépronate d'hydrocortisone chez des chiens atteints d'otite externe érythémato-cérumineuse : essai contrôlé, randomisé, multicentrique, en simple aveugle **M. PERRAULT**	**ERGONE/SNVEL** **Ma petite entreprise sait gérer les crises** **La crise, quelle crise ?** • Le moral des libéraux : un bon diagnostic pour savoir quoi et comment traiter **A. DAUMAS** • La gestion d'une crise sur les réseaux sociaux **S. EVRARD** • Ça s'en va et ça revient : des salariés mobiles ou fidèles ? **T. DELSARTE, V. EYRAL**	**Actualités en matière de prévention** *Modérateur : E. BOMASSI* • Sur les protocoles de vaccination **L. FREYBURGER** • Sur la vermifugation **E. BOUHSIRA** • Sur les APE **P. ROUCH-BUCK** 1	**TD Investissement en physiothérapie** **H. TIBERGHIEN** 1
	Exposition commerciale				
11h-12h30	**Développement comportemental** *Modérateur : D. LACHAPELE* • Turbulent ou syndrome HSHA ? **M. MARION** • Timide ou syndrome de privation ? **C. BEATA** • La cage, solution miracle pour calmer le chiot ou maltraitance ? **S. MASSON** 1	**Courtes communications Chirurgie des tissus mous** *Modérateur : M.GIRY* ☐ Évaluation de la viabilité économique de la cœliocoscopie en chirurgie des animaux de compagnie en France : enquête auprès de 331 propriétaires **M. FAUL** ■ Sténoses prépuitiales acquises par léchage traitées chirurgicalement chez quatre chatons **M. ROUSSEAU** ☐ Prise en charge des lithiases urétrales obstructives chez le chien : étude rétrospective de l'efficacité de l'urohydropropulsion rétrograde sur 86 cas (2010-2020) **E. MAURICE** ☐ Étude prospective sur l'évaluation du traitement des syndromes dilatation et torsion de l'estomac par laparoscopie chez le chien **L. VELAY** ☐ Diagnostic et traitement d'une migration transmurale intestinale de SUB chez trois chats **J. BOULLENGER**	**ERGONE/SNVEL** **Ma petite entreprise sait gérer les crises** **Après la crise, c'est encore mieux** • Une gestion de crise entre personnes **N. LORIOT** • Les armes pour lutter contre la crise du recrutement : Stage Vet, mentorat, collaboration libérale **F. BUSSIERAS** • Se réinventer après la crise sanitaire **C. FACON**	**Pathologie oculaire : héréditaire et/ou congénitale ?** *Modérateur : P. MAISONNEUVE* • Les principales affections congénitales **A. BOURGUET** • Dépistage des affections oculaires à 2 mois et sélection des reproducteurs ? **G. CHAUDIEU** • Les tests génétiques de dépistage : la solution ? **M. ABITBOL, G. CHAUDIEU** 1	**TP Rééducation fonctionnelle : orthèses, prothèses, aides techniques et ergothérapie** **V. ROGER, H. TIBERGHIEN** 2
	Exposition commerciale				
14h-15h30	**Autour de l'adoption** *Modérateur : X. LEVY* • Comment structurer les 4 premières visites. Vaccin, comportement, nutrition, parasites : quels sujets aborder en premier ? **P. ROUCH-BUCK** • La première fois à la clinique : ça se prépare **L. FREYBURGER** • La consultation du jeune : pourquoi 15 minutes ne suffisent pas ? **P. ROUCH-BUCK** 1	**Courtes communications Chirurgie** *Modérateur : C. PONCET* ☐ Prise en charge et pronostic des fentes palatines traumatiques chez le chat : étude rétrospective sur 99 cas **L. HEBRARD, L. ANGLADE** ☐ Traitement de sténose des narines chez les chats brachycéphales par ala-vestibuloplastie : 33 chats (2017-2023) **E. THOUVENOT-OUDART** ■ Traumatologie maxillo-faciale chez le lapin de compagnie : à propos de 8 cas de fractures de la mâchoire **M. CHARRASSE** ■ Un cas de rétroversion épiglottique traité par épiglottectomie subtotale au laser CO2 **D. JACQUES** ☐ Péritonite septique secondaire à la migration intra péritonéale d'épillet : 7 cas (2014-2023) **M. LE BAUT** ☐ Prise en charge chirurgicale par anoplastie de l'atrésie anale de type I : description de la technique et résultats chez 7 chatons **L. BONDONNY**	**ERGONE/SNVEL** **Ma petite entreprise sait gérer les crises** **Mieux vaut prévenir que traiter les crises** • Signaux faibles dans l'équipe : comment voir venir la crise **C. PORRET-CONDAMIN** • La formation pour développer l'esprit d'équipe **J. FRASSON, P. BUISSON** • Exemples d'outils de suivi du moral de l'équipe **G. SANTANER**	**Pitié, pas une parvo !** *Modérateur : E. TOPIE* • C'est comme le corona ? **A. BARTHELEMY** • Prise en charge de la parvovirose : nouveautés **L. BOIRON** • Biosécurité après identification d'un animal contagieux (calicivirus hypervirulent, coryza, parvovirus) **C. BILLE** 1	**TD Anomalies de la démarche avec cas cliniques vidéo** **F. ARNAULT, V. MAYOUSSE** 2
	Exposition commerciale				
16h30-18h	**Actualités autour de la stérilisation** *Modérateur : E. TOPIE* • Que penser de la stérilisation précoce ? **Z. NIEWIADOMSKA** • Facteurs de risque : la stérilisation, où en est-on ? **Z. NIEWIADOMSKA** • Comment prendre en charge les vaginites de la chienne prépubère ? **C. LANGLADE** 1	**Courtes communications Orthopédie** *Modérateur : M.GIRY* ☐ Disjonction sacro-iliaque stabilisée avec deux vis courtes chez le chat : étude rétrospective sur 65 cas (2014-2022) **K. SCHREIBER** ☐ Résultats de la prise en charge de 16 cas de luxations traumatiques de rotule chez le chien et le chat (2011-2021) **C. BEYER** ☐ Réduction percutanée et stabilisation de luxations sacro-iliaques à l'aide d'une vis canulée de 2,4 mm placée sous guidage fluoroscopique chez le chat : description, évaluation et résultats cliniques **M. JOURDAIN** ☐ Prise en charge chirurgicale de luxations congénitales du coude de type I par ostéotomie de la tête du radius : résultats à moyen et long terme chez 4 chiens **L. BONDONNY** ☐ Prise en charge chirurgicale d'une fracture des métacarpes majeur et mineur droits chez un Ara chloroptère **C. LE GALL** ☐ Stabilisation des fractures de type Salter Harris IV du condyle huméral chez le chien par l'utilisation d'une vis « *Headless Compression Screw* » **B. GODART**	**ERGONE/SNVEL** **Ma petite entreprise sait gérer les crises** **Mieux vaut prévenir que traiter les crises** • L'intégration : une phase essentielle pour fidéliser ses collaborateurs - Le livret d'accueil **J. FINEZ** • Mesurer mon exposition aux risques à partir d'indicateurs de gestion **P. CAVANNA** • Finies les crises générationnelles ! **P. MATHEVET**	**Intérêt et limite des dépistages officiels** *Modérateur : J-L. CADORE* • L'approche de l'ophtalmologue **G. CHAUDIEU** • L'approche du cardiologue **F. SERRES** • L'approche du neurologue (surdité) **V. MAYOUSSE** 2	**TD Il est tout mou, corriger les «hypo»** **L. BOIRON, M. KIM** 2
	Exposition commerciale - Apéritif confraternel				

	LOUIS PASTEUR	3.2	0.4	3.1 C	2.3	MARIE CURIE
	Dans ces salles, début des conférences à 9h00					
9h-10h30	**Risques alimentaires des régimes «à la mode» sur la santé du chiot et du chaton** *Modérateur : P. FLICOTEAUX* • Conséquences dermatologiques d'un régime inadapté **C. PAOLINO** • Conséquences sur la locomotion d'un régime inadapté **C. PAOLINO** • Conséquences digestives d'un régime indapaté **L. COLLIARD** 1	**Médecine préventive et fidélisation de clientèle** *Modérateur : H. GALLOIS-BRIDE* • Consultation préventive en dentisterie **P. HENNET** • Consultation préventive en dermatologie **A. BRIAND** • Consultation préventive en nutrition **N. PRIYMENKO** • Quelle activité physique à quel âge ? **D. GRANDJEAN, V. ROGER** 1		**Rendez-vous** **ELANCO** Perte de poids chez le chat et innovation thérapeutique **C. CARLES, M. KOHLAUER** **C. MAUREY** Elanco	**TD Cas cliniques d'urgences pédiatriques** **C. LANGLADE, Z. NIEWIADOMSKA** 2	**Soigner nos jeunes confrères** *Modérateur : I. IRUBETAGOYENA* • Place des jeunes dans la démographie vétérinaire **M. JOBEZ** • Comment recruter nos jeunes confrères : les connaître, rentrer en contact, savoir les intégrer **M. JOBEZ** • Comment les fidéliser : savoir communiquer avec eux, les garder motivés et gérer le bien-être **L. HAZOTTE** 1
	Exposition commerciale					
11h30-13h	**Un nouveau-né n'est pas un adulte « en miniature »** *Modérateur : X. LEVY* • Examen clinique du nouveau né et acquisition des différentes fonctions essentielles **Z. NIEWIADOMSKA** • Le nouveau-né et l'individu pédiatrique : quelles différences ? **S. CHASTANT** • Les urgences pédiatriques : que faire face à un nouveau-né qui ne prend pas de poids ? **S. CHASTANT** 1	**Plans de prévention** *Modérateur : C. LEBIS* • Première consultation : planification des actes tout au long de la vie **L. FREYBURGER** • Et la puberté ? Consultation marketing ou consultation utile ? **L. FREYBURGER** • Mon animal est en pleine forme : devrais-je l'assurer ? **M. JOBEZ** 1	**Concours du cas clinique ENVF 1/2** *Modérateur : É. GUAGUERE* • Cas de hernie phréno-péricardique chez un chien **A. TELLIER (ONIRIS)** • Achalasie cricopharyngée chez un chiot English Springer spaniel de 6 mois **C. HUMEAU (ONIRIS)** • Prise en charge d'un adénome meibomien par exérèse et blépharoplastie complexe par lambeau cutané et greffe libre labiale chez un chien **R. BONTE (ENVT)** • Un cas de myélome multiple chez un chien **K. AIT BELKACEM (ENVA)** ENVF	**Ecoantibio** **Antibiotiques / antibiorésistance : focus sur les actualités** *Modérateur : J-F. ROUSSELOT, N. GAY* • La résistance aux antibiotiques : actualités **J-Y. MADEC** • Évolution de l'antibiorésistance de *staphylococcus pseudintermedius* lors de pyodermites bactériennes canines dans le cadre d'un exercice strictement spécialisé (2018-2022) **T. BURNOUF** • Calypso, déclaration des données d'usage des antimicrobiens : comment déclarer ? A quoi servent ces déclarations ? **A. CHEVANCE, J. GUERIN**	**TD scanner /IRM : cas cliniques ostéo-articulaires** **E. CAUVIN, Y. RUEL** 2	**Consensus du GEUR** Maladie obstructive du bas appareil urinaire félin chez le mâle **A. BARTHELEMY, L. BOIRON, A. NECTOUX**
	Exposition commerciale					
14h30-16h	**Alimentation du jeune** *Modérateur : L. SOMMAIRE* • Gérer un nouveau-né orphelin : comportement/nourrir/maitriser la croissance **F. LEMOINE** • Modalités du sevrage et prévention des troubles liés à l'alimentation **N. PRIYMENKO** • Adaptation du régime alimentaire au moment de la stérilisation : chien *vs* chat **L. COLLIARD** 1	**Cardiologie du jeune** *Modérateur : P. MENAUT* • Démarche face à un souffle chez le jeune **C. BOURGUIGNON** • Apport de la génétique en cardiologie **T. GLAUS** • La décompensation cardiaque chez le jeune animal **T. GLAUS** 1	**Concours du cas clinique ENVF 2/2** *Modérateur : D. ROSENBERG* • Un cas d'abcès intracrânien chez un chat **E. POSTIC (ENVA)** • Masse cervicale ventrale droite chez un chat **L. DESMARECAUX (VETAGROSUP)** • Sténose nasopharyngée caudale traitée par dilatation par ballonnet en aveugle chez un chat **P. ANDRIEU (ENVT)** • Anémie hémolytique à médiation immune associée à une splénite chez un chat **C. VEROLLET (VETAGROSUP)** ENVF	**Rendez-vous** **ZOETIS** Arthrose féline et canine, du diagnostic au suivi : échangeons sur nos pratiques **A. FORDIN, T. POITTE, G. RAGETLY, L. ZILBERSTEIN** zoetis	**TD Bilan santé du jeune perroquet** **D. GUILLIER, E. MONGE** 2	
	Exposition commerciale					
17h-18h30	**Analgésie : trop jeune pour souffrir** *Modérateur : G. JOURDAN* • Souffrir quand on est jeune : mythe ou réalité ? **L. ZILBERSTEIN** • Analgésie systémique et loco-régionale du patient pédiatrique **C. DIDIER** • Evaluation de la douleur en pédiatrie **L. ZILBERSTEIN** 1	**Cardiopathies congénitales** *Modérateur : P. MENAUT* • Cardiopathies congénitales : ce que le généraliste doit savoir **T. GLAUS** • Diagnostic, pronostic et traitement de la persistance du canal artériel **C. BOURGUIGNON** • Diagnostic, pronostic et traitement des sténoses artérielles **T. GLAUS** 2	**Symposium** **ROYAL CANIN** Bien nourrir le chiot de la naissance à l'âge adulte Accompagner les propriétaires, de la gestion du nouveau-né aux courbes de croissance **S. CHASTANT, M. THIERRY** ROYAL CANIN	**Rendez-vous** **TVM** Le point sur les cellules souches et leur utilisation lors de l'arthrose canine **A. DECAMBRON, O. GAUTHIER, T. POITTE** tvm Smart. Inspired. Essential.	**TD Gestion d'un petit mammifère orphelin** **D. GUILLIER, E. MONGE** 2	
	Exposition commerciale - Apéritif confraternel					

VENDREDI 1ER DÉCEMBRE 2023

GRAND THÉÂTRE

8h30-10h00

Autour de la diarrhée chronique
Modérateur : D. ROSENBERG
- Démarche diagnostique — ***J. HERNANDEZ***
- Aspects nutritionnels — ***L. COLLIARD***
- Éléments de prise en charge — ***J. HERNANDEZ***

❶

Exposition commerciale - 10h30 à 10h45 : présentation d'ouverture de l'exposition *50 Icônes Vétérinaires* au Square

11h-12h30

Approche des «crises» chez le jeune
Modérateur : C. MUSSO
- Et si ce n'était pas de l'épilepsie idiopathique ? — ***L. CAUZINILLE***
- Diagnostic — ***L. GIRAUD***
- Spécificités thérapeutiques chez le jeune — ***V. MAYOUSSE***

❷

Exposition commerciale

14h-15h30

Shunt porto-systémique
Modérateur : A. DRUT
- Diagnostic et stabilisation médicale préopératoire — ***J. HERNANDEZ***
- Encéphalose hépatique — ***L. CAUZINILLE***
- Diagnostic du shunt à l'image — ***Y. RUEL***

❷

Exposition commerciale

16h30-18h

Shunt porto-systémique
Modérateur : A. DRUT
- Anesthésie du patient — ***C. DIDIER***
- Prise en charge chirurgicale — ***C. DEROY***
- Suivi médical postopératoire — ***J. HERNANDEZ***

❷

Exposition commerciale

3.1 A+B

Courtes communications Médecine et ophtalmologie
Modérateur : P. MAISONNEUVE
- Étude prospective des infections bactériennes et fongiques chez 32 chats atteints de prurit cervico-facial chronique en relation avec un syndrome cutané atopique félin (SCAF) — ***T. BURNOUF***
- Mycobactériose féline : une affection émergente, protéiforme et un possible piège de diagnostique — ***A. CORSALETTI***
- Myocdonies secondaires à une myélopathie cervicale chez le chien : 20 cas — ***M. OLENDER***
- *Glomatosis cerebri* : le diagnostic rare et la localisation inattendue — ***B. BEN SOLTANA***
- Comparaison d'un tonomètre à rebond (Tonovet Plus®) et d'un tonomètre à indentation à usage unique (topVet®) chez 50 chiens — ***B. MICHAUD***
- Anomalies de l'angle irido-cornéen chez le Border Collie : résultats de l'examen de 2010 chiens (1998-2021) — ***G. CHAUDIEU***

Courtes communications Médecine interne
Modérateur : A. LECOINDRE
- Un cas de flutter diaphragmatique synchrone idiopathique chez un Jack Russell terrier mâle entier de 2 ans — ***G. BERNARDO MARQUES***
- Présentation atypique d'un hypoadrénocorticisme félin — ***M. MARTIN***
- Apport du dispositif «free style» pour le diagnostic et le suivi d'un insulinome canin, à propos d'un cas — ***C. BEAUDU LANGE***
- Le phénotype «myocardiopathie hypertrophique» n'est pas le seul phénotype échocardiographique associé avec l'hyperthyroïdie féline : étude rétrospective chez 115 chats (2005-2023) — ***P. FOULEX***
- Complications et survie à long terme de la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale : étude rétrospective de 94 cas (2014-2021) — ***K. MOUROU***
- Dysplasie génito-urinaire chez le chien et le chat : série de cas — ***D. PICHARD***

Courtes communications Chirurgie et neurochirurgie
Modérateur : L. FUHRER
- Stabilisation chirurgicale de fractures/luxations vertébrales thoraco-lombaires à l'aide de vis et de polyméthylméthacrylate par un abord latéral : faisabilité, courbe d'apprentissage et résultats cliniques sur 30 chiens et chats — ***R. LAMERE***
- Traitement des extrusions discales cervicales avec hématorachis étendu par double corpectomie ventrale : 4 cas — ***M. OLENDER***
- Résistance à l'arrachement de trois ancres chirurgicales chez le chat — ***C. DE SOUZA***
- Traitement chirurgical des cors (ou kératomes des coussinets) palmaires chez un lévrier Greyhound. Tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts — ***J. THIBAUD***
- Traitement des instabilités de l'épaule chez le chien par ligamentoplastie vidéo assistée : étude rétrospective de 6 cas — ***L. HEBRARD***

Courtes communications Médecine interne
Modérateur : F. BERNARDIN
- Description d'une série de cas présentant une perforation oesophagienne secondaire à un tricho-bézoard avec pyothorax chez trois chats Sacré de Birmanie — ***F. BEDEL***
- Manifestations cliniques et lésions endoscopiques lors de corps étrangers amygdaliens chez le chien : une série de 7 cas (2020-2022) — ***G. BOOT***
- Deux cas de sténoses oesophagiennes acquises, traitées par stents oesophagiens — ***C. LE GALL***
- Évaluation fonctionnelle de la déglutition par vidéo-fluoroscopie chez 7 chiens — ***H. DUPOUY-MANESCAU***
- A propos de 3 cas d'empyème para-oesophagien : caractéristiques radiographiques et tomodensitométriques — ***C. COEURIOT***
- Masses nasopharyngées dorsomédiales d'aspect bénin chez le chien : étude rétrospective de 99 cas (2019-2022) — ***A. PETITPRE***

0.2

Phytothérapie chez le jeune : croissance, maladies infectieuses, comportement
Modérateur : E. GUAGUERE
- Croissance — ***N. SCHMITT***
- Prise en charge des troubles infectieux — ***N. SCHMITT***
- Comportement — ***A. DARNIS***

❶

Biodiversité
Cohabitation avec les grands prédateurs.
Où en sommes-nous ?
Modérateur : E. ASIMUS
- Actualités sur le nouveau plan loup — ***V. LUDDENI, E. HANSEN***
- Cinq choses à savoir sur les chiens de protection — ***G. SARCEY***
- Pourquoi la santé dépend-elle de la préservation de la biodiversité ? Rôle du vétérinaire — ***B. ASSEMAT***

Pharmacovigilance
Modérateur : D. ROSENBERG
- Effets indésirables des vaccins contenant des valences *Leptospira* chez le chien : étude rétrospective sur 10 ans — ***J. BIETRIX***
- Vaccins vivants : pourquoi les utilise-t-on et quels sont les risques ? Un retour à la virulence est-il possible ? — ***S. BOULLIER, C. GUITTRE***
- Premières données sur les effets secondaires du fluralaner d'après les cas de pharmacovigilance française — ***F. VANDERHAEGHE***
- Pharmacovigilance chez les animaux de compagnie : les actualités 2023 — ***S. ROUGIER***

3.7

Savoir faire en oncologie du jeune
Modérateur : C. BEAUDU-LANGE
- Lésion osseuse agressive chez le jeune chien : ostéomyélite *vs* tumeur osseuse ? — ***M. HAREL***
- Masses médiastinales crâniales : lymphome *vs* thymome — ***L. FERRO***
- Modifications hématologiques possibles lors de leucémie aiguë ou de myélodysplasie — ***B. RANNOU***
- Réaction post-vaccinale : règle du «3, 2, 1» — ***G. CHAMEL***

❶

Radiographie osseuse : particularités du jeune
Modérateur : D. RAULT
- Métabolisme osseux, radioanatomie normale en croissance — ***E. CAUVIN***
- Anomalie constitutionnelle du tissu osseux — ***A. COMBES***
- Anomalie de croissance : dysplasie articulaire ou dysplasie osseuse ? — ***M. HAREL***
- Anomalie acquise : fracture ou infection ? — ***Y. RUEL***

❶

Savoir-faire en management et relation client
Modérateur : C. LEBIS

Savoir intégrer nos jeunes confrères
- Préparation en amont. Définition d'un profil et création d'une fiche de poste — ***A-S. D'OLEAC***
- Bases et outils d'intégration et suivi — ***C. PORRET***

Attirer les jeunes clients
- Communication numérique au sein de la structure pour les jeunes clients — ***A-S. D'OLEAC***
- Le plan de développement : un des meilleurs outils pour fidéliser ses jeunes clients — ***L. HAZOTTE***

❶

Oiseaux et reptiles
Modérateur : X. FERREIRA
- Anomalies du bec — ***D. GUILLIER***
- Affections du jabot chez le perroquet — ***D. GUILLIER***
- Consultation d'acquistion d'un reptile — ***A. PALMERO***
- Prévention de la maladie osseuse chez le jeune — ***D. GUILLIER***

❶

2.4

TD Interprétation des étiquettes alimentaires
C. PAOLINO, N. PRIYMENKO

❶

TD Que faire sur un chiot malformé ? Autour de cas cliniques
F. LEMOINE, D. SARRAN

❷

TD : le B.A.-BA de l'ECG
C. BOURGUIGNON, F. SERRES

❶

LOUIS PASTEUR

Dans ces salles, début des conférences à 9h00

9h-10h30

Dysplasie de la hanche chez le jeune
Modérateurs : I. IRUBETAGOYENA
- Dépistage dès 16 semaines : quand, comment, pourquoi ? — ***J-F. BOURSIER***
- Ostéotomie : quand, comment, pourquoi ? — ***P. GUILLAUMOT***
- Dysplasie sévère : comment la gérer ? — ***S. GIBERT***

❶

Exposition commerciale - 10h30 à 10h45 : présentation d'ouverture de l'exposition *Image des vétérinaires* au Square

11h30-13h

Anesthésie : de la conception à la stérilisation
Modérateur : P. MAITRE
- Prise en charge anesthésique d'une femelle gestante — ***L. ZILBERSTEIN***
- Le jeûne du jeune : jeûne préanesthésique, hypoglycémie et réalimentation — ***L. PRIYMENKO***
- Particularités anesthésiques : le jeune, un vieux comme les autres ? — ***C. DIDIER***

❶

Exposition commerciale

14h30-16h

Petits mammifères
Modérateur : C. DARMON-HADJAJE
- Adoption d'un lapin — ***A. PALMERO***
- Malocclusion des incisives du lapin et du cobaye — ***E. MONGE***
- Contraception et stérilisation du furet — ***A. PALMERO***
- Rhinite du jeune lapin — ***E. MONGE***

❶

Exposition commerciale

17h-18h30

Dermatologie du jeune
Modérateur : V. BRUET
- Les parasitoses cutanées — ***M. MOSCA***
- Les dermatophyties — ***A. BRIAND***
- Les génodermatoses majeures du chien et chat et autres entités à connaître — ***M. MOSCA***

❶

Exposition commerciale

3.2

Survivre à sa première nuit de garde
Modérateur : C. POUZOT-NEVORET
- Comment communiquer avec un propriétaire stressé, agressif ou émotif ? — ***C. PORRET***
- Top 10 des premières erreurs en urgence — ***A. BARTHELEMY***
- Transfert entre équipes : comment l'optimiser ? — ***C. BILLE***

❶

Anesthésie : les gestes techniques chez le jeune
Modérateur : C. POUZOT-NEVORET
- Accès veineux chez le jeune — ***M. KIM***
- Cathéter intraosseux — ***M. KIM***
- Sondage digestif (oro et naso-gastrique) — ***M. KIM***
- Massage et réanimation cardiopulmonaire du nouveau-né — ***L. BOIRON***
- POCUS : particularités — ***C. BILLE***

❷

Pathologie infectieuse oculaire du jeune chat
Modérateur : G. CHAUDIEU
- Kératite herpétique : un défi diagnostique et thérapeutique — ***A. BOURGUET***
- Uvéite : diagnostic et recherche étiologique — ***S. COGNARD***
- Conjonctivites : diagnostic différentiel, traitement — ***S. CHAHORY***

❶

La biologie du jeune
Modérateur : P. DESHUILLERS
- Particularités hématologiques du jeune — ***B. RANNOU***
- Particularités biochimiques du jeune — ***B. RANNOU***
- Les maladies infectieuses du jeune : quel test choisir ? — ***M. CERVONE***

❶

0.4

Symposium
PRO PLAN
Cas cliniques de gastro-entérologie et leur approche nutritionnelle
C. JEAN-PHILIPPE, L. COLLIARD

Les biocides : mieux les utiliser pour mieux nous protéger
Modérateurs : L. MANGOLD, J-F. ROUSSELOT
- Biocides, usages et risques : où en sommes-nous ? — ***O. GRAS***
- Recommandations de choix et d'utilisation — ***C. BISBARRE***
- Point de vue de l'industrie — ***L. FLAUS***

Intégrer nos jeunes confrères 1/2
Mieux se comprendre : une nécessité
Modérateurs : C.BISBARRE, E. BOMASSI, S. ETCHEPAREBORDE, P. MATHEVET
- Enquête Vétos-Entraide — ***E. GRAFF, A. ZILBER***
- Expériences et témoignages d'intégration dans la vie professionnelle — ***C. DEGUEURCE, F. MANFRONI, P. MATHEVET, P. PERIE, L. PETTON, E. PILATH, H. VIREVIALLE, B. VIVIANO***

Organisateurs

Intégrer nos jeunes confrères 2/2
Les outils pour mieux se comprendre et coopérer
Modérateur : P. MATHEVET
- Sociologie et psychologie des générations Y et Z et application à la profession vétérinaire — ***D. TRUCHOT***
- Débat : les solutions — ***P. MATHEVET***

Organisateurs

3.1 C

Rendez-vous
ACTEON
Pathologie dentaire du jeune
R. MALE

Rendez-vous
AXIENCE
Care in Vet : vétérinaires et ASV, clés de voûte du bien-être animal ? Projet multipartenaires
P. MATHEVET, L. MOUNIER, T. POITTE

Rendez-vous
ZOETIS
Quand l'IA se met au service de la dermatologie
C. DARMON, A. FORDIN, E. MORIN, F. LOGET

Savoir-faire : les ponctions
Modérateur : G. JOURDAN
- Ponction articulaire — ***S. GIBERT***
- Ponction d'humeur aqueuse — ***S. CHAHORY***
- Ponction d'épanchement péricardique et pleural — ***L. BOIRON***
- Ponction de liquide cérébrospinal — ***L. GIRAUD***

❷

2.3

TD Fond d'œil : distinguer physiologique et pathologique
S. CHAHORY, S. COGNARD

❶

TD Recrutement d'un collaborateur vétérinaire
M. JOBEZ, C. PORRET

❶

TD endormir le jeune : cas pratiques d'anesthésie et d'analgésie
C. DIDIER, L. ZILBERSTEIN

❶

TD Cas cliniques de radiologie
A. COMBES, Y. RUEL

❶

SAMEDI 2 DÉCEMBRE 2023

	GRAND THÉÂTRE	3.1 A+B	0.2	3.7	2.4
8h30-10h00	**La péritonite infectieuse féline, forme sèche** *Modérateur : H. GALLOIS-BRIDE* • La vision du neurologue — ***L. CAUZINILLE*** • La vision de l'imageur — ***M. HAREL*** • La vision de l'ophtalmologue — ***S. COGNARD*** • Perspectives thérapeutiques — ***M. CERVONE*** ❶	**Savoir-faire en comportement du jeune** *Modérateur : D. LACHAPELE* **Comportement du chiot** • Appréciation de l'équilibre émotionnel du chiot grâce à la grille 4A — ***C. BEATA*** • Apprentissage de la propreté, organisation dans la maison — ***S. MASSON*** • Mordillements, destructions et exploration orale — ***S. MASSON*** **Comportement du chaton** • Cohabitation, organisation du territoire, appartement ou jardin ? — ***M. MARION*** • Malpropreté — ***M. MARION*** ❶	**Module One Health** **Pathologie comparée chez l'homme et l'animal** *Modérateur : G. CHAUDIEU* • Neuropathies chez le chien : comparaisons cliniques et génétiques avec les neuropathies humaines — ***C. ANDRE, J-L. THIBAUD*** • Le syndrome d'Ehlers-Danlos : pathologie comparée — ***E. GUAGUERE*** • Analyse génétique de la longévité chez le chien; aspects comparés avec l'Homme — ***B. HEDAN***	**Savoir faire : dysplasie des hanches** *Modérateur : L. JACQUEMIN-BIETRIX* • Que faire à la maison ? — ***H. TIBERGHIEN*** • Planification de la rééducation en clinique en post-opératoire — ***H. TIBERGHIEN*** • Utilisation de l'électrothérapie lors de dysplasie coxo-fémorale — ***V. ROGER*** • Intérêts des cavaletti — ***V. ROGER*** ❶	**TD : le bien-être au travail ou comment motiver et fidéliser ses collaborateurs ?** ***A-S. D'OLEAC, L. HAZOTTE*** ❶
	Exposition commerciale				
11h-12h30	**Appareil urinaire** *Modérateur : S. ETCHEPAREBORDE* • Diagnostiquer l'incontinence — ***M. CANONNE*** • Approche par l'imagerie — ***A. COMBES*** • Incompétence sphinctérienne — ***D. SARRAN*** • Uretère ectopique — ***C. DEROY*** ❷	**Dentisterie du jeune** *Modérateur : F. BOUTOILLE* • La maladie parodontale n'est pas qu'un problème de vieux — ***P. HENNET*** • Les urgences dentaires chez le jeune — ***I. DRUET*** • Conduite à tenir face à une masse orale chez le jeune — ***I. DRUET*** ❶	ESCCAP **Module One Health** **Médecins-Vétérinaires : regards croisés sur les dermatophytoses humaines et animales** *Modérateurs : E. BOUHSIRA, J. GUILLOT* • Les dermatophytoses chez les animaux de compagnie — ***E. GUAGUERE*** • Les dermatophytoses chez l'Homme — ***F. FOULET*** • Table ronde : la nécessaire collaboration médecin-vétérinaire; gestion des risques zoonotiques à la clinique et à la maison — ***E. GUAGUERE, F. FOULET, E. BOUHSIRA, J. GUILLOT***	**A propos du chien de sport** *Modérateur : L. JACQUEMIN-BIETRIX* • Primo-consultation du chien de sport — ***D. GRANDJEAN*** • Blessures musculo-tendineuses et lésions orthopédiques — ***E. CAUVIN, P. GUILLAUMOT*** • Prévention et entrainement, à la maison et en clinique — ***D. GRANDJEAN*** ❶	
	Exposition commerciale				
13h30-15h	**Maladies respiratoires** *Modérateur : C. MULLER* • Le syndrome coryza chronique et et ses complications — ***M. CANONNE*** • Vaccination et effets indésirables (toux de chenil) — ***L. FREYBURGER*** • Les bronchopneumonies chez le jeune, démarche diagnostique — ***M. CANONNE*** ❶	**Trouble du développement maxillo-facial** *Modérateur : F. BOUTOILLE* • Gestion des fentes palatines congénitales — ***P. HENNET*** • Principales malocclusions dentaires et leurs prises en charge — ***P. HENNET*** • Anomalies du développement dentaire : les reconnaître et les traiter — ***I. DRUET*** ❷	**Savoir-faire L'autopsie du chiot et du chaton** *Modérateur : P. DESHUILLERS* • L'autopsie des chiots et des chatons — ***E. REYES-GOMEZ*** • Les vices rédhibitoires, comment les reconnaitre à l'autopsie — ***E. REYES-GOMEZ*** • Réaliser un bon prélèvement pour l'histologie — ***J. ABADIE*** • Réaliser des prélèvements chez le chiot et le chaton dans un contexte infectieux — ***J. ABADIE*** ❶	**Savoir faire néonatalogie : quoi de neuf ?** *Modérateur : X. LEVY* • Le syndrome du lait toxique existe-t-il vraiment ? — ***S. CHASTANT*** • Examen clinique et examens complémentaires : comment les interpréter — ***F. LEMOINE*** • Le score APGAR, l'indispensable pour évaluer le pronostic vital avant la sortie — ***C. LANGLADE*** • Que faire en cas de réanimation difficile ? — ***S. CHASTANT*** ❷	**TP Quand le jeune cherche sa voie (injections, nutrition, intubation, bloc)** ***A. BARTHELEMY, C. DIDIER***
	Exposition commerciale				
16h-17h30	AMVQ **Module commun Vétérinaires et ASV** *Modérateurs : J-F. ROUSSELOT, D. FONTAINE* **La bienveillance comme indicateur de performance** ***L. HENAULT*** ❶	**Courtes communications Oncologie** *Modérateur : P. DE FORNEL* ☐ Utilisation de l'imagerie par résonance magnétique du corps entier pondérée en diffusion pour le bilan d'extension et le suivi des lymphomes multicentriques chez le chien : preuve de concept avec deux chiens — ***G. BERNARDO MARQUES*** ☐ Utilisation des cytobloc en hématologie et cytologie : principes et présentation de cas pratiques — ***A. LECOMTE*** ■ Ablations micro-ondes percutanées et peropératoires dans la prise en charge des cancers chez le chien et le chat : une étude rétrospective de 10 cas — ***D. SAYAG*** ■ Comparaison des survies conditionnelles spécifiques chez les chiens atteints de carcinome mammaire, mastocytome cutané et mélanome oral — ***F. CHOCTEAU*** ■ Nettoyage des résidus cytotoxiques dans une pratique vétérinaire spécialisée en oncologie : une étude méthodologique — ***D. SAYAG***	**Savoir-faire en acupuncture** *Modérateur : N. SCHMITT* • L'acupuncture dans l'aide post-natale : chiot nageur et hyperlaxité ligamentaire — ***A. DARNIS*** • La dysplasie de la hanche : prise en charge dès le plus jeune âge — ***F. GONNEAU*** • Le varus/valgus et les vaisseaux merveilleux en acupuncture — ***F. GONNEAU*** • L'acupuncture lors de mégaœsophage — ***F. GONNEAU*** ❷	**Savoir faire en ophtalmologie** *Modérateur : C. CASSAGNES* • Particularité de l'examen oculaire chez le jeune chien — ***G. CHAUDIEU*** • Conjonctivite folliculaire — ***A. BOURGUET*** • Lacération cornéenne par griffure de chat : une urgence ! — ***S. COGNARD*** • Ophtalmie neonatale et ouverture des paupières — ***A. BOURGUET*** • Cathétérisme des canaux lacrymaux : indication et réalisation pratique — ***S. CHAHORY*** ❶	
	Exposition commerciale				

	LOUIS PASTEUR	3.2	0.4	3.1 C	2.3
	Dans ces salles, début des conférences à 9h00				
9h-10h30	**L'otologie chez les jeunes animaux** *Modérateur : C. DARMON-HADJAJE* • Particularités anatomiques raciales chez le chien — ***A. BRIAND*** • Otite proliférative et nécrosante, polypes auriculaires du chaton : traitement — ***M. MOSCA*** • Les otites allergiques du chiot et du chaton — ***A. BRIAND*** ❶	**Chirurgie digestive** *Modérateur : S. ETCHEPAREBORDE* • Corps étranger digestif : optimiser la prise en charge — ***D. SARRAN*** • Intussusception — ***C. DEROY*** • Prolapsus rectal — ***D. SARRAN*** • Atrésie anale et fistules recto-vaginales — ***D. SARRAN*** ❶	**Les tumeurs du jeune** *Modérateur : F. DELISLE* • Les cancers du jeune — ***E. REYES-GOMEZ*** • Prédispositions raciales aux cancers — ***J. ABADIE*** • Les lésions cutanées non cancéreuses du jeune et comment les diagnostiquer — ***J. ABADIE*** ❶	**Rendez-vous DECHRA** **Sédation canine : la révolution 2023 avec Zenalpha** ***L. ZILBERSTEIN*** Dechra	**TD Endocrinopathie du jeune : cas cliniques** ***M. CANONNE, B. RANNOU*** ❷
	Exposition commerciale				
11h30-13h	**Syndrome fébrile et douloureux chez le jeune chien** *Modérateur : C. MUSSO* • Syndrome fébrile : démarche clinique — ***M. CERVONE*** • Méningites *SRMA* — ***L. GIRAUD*** • Polyarthrite et autres atteintes inflammatoires — ***M. CERVONE*** ❶	**Maladies orthopédiques du chiot : pas toujours une dysplasie** *Modérateur : G. RAGETLY* • Anomalie d'aplomb *vs radius curvus* ? — ***F. ARNAULT*** • Luxation de rotule : quand intervenir avec quelle approche ? — ***J-F. BOURSIER*** • Rupture du ligament croisé antérieur — ***S. GIBERT*** ❶	**Oncologie du jeune : qui, quoi et pourquoi ?** *Modérateur : F. FLOCH* • Quels types tumoraux chez le jeune patient ? — ***G. CHAMEL*** • Oncogenèse : quels facteurs de risque ? — ***L. FERRO*** • Tout ne rime pas avec cancer chez le jeune animal : ne pas tomber dans des pièges lésionnels — ***G. CHAMEL*** ❶	Vétérinaires Pour Tous **Vétérinaires Pour Tous** • Recours à VPT plus simple et plus pratique • Nouvelles actions pour que personne ne reste sur le bord du chemin • Modalités de la médecine solidaire de demain ***C. COLLINOT, E. DE MARCO, E. PRIETZ, C. PAOLINO***	**TP Échographie en urgence : le POCUS abdominal et thoracique et l'échographie focalisée cardiaque** ***C. BILLE, F. SERRES*** ❷
	Exposition commerciale				
14h30-16h	**Consensus du GEMI** ***F. BERNARDIN, A. DRUT, A. LECOINDRE*** ❶	**Dysplasie du coude chez le jeune** *Modérateur : B. PUCHEU* • Consensus sur le diagnostic de la dysplasie du coude : lier la clinique et l'imagerie — ***P. GUILLAUMOT*** • Traitement de la NUPA : classification, option chirurgicale — ***F. ARNAULT*** • OCD du coude et d'ailleurs : quel traitement pour quelle OCD ? — ***J-F. BOURSIER*** ❶	**Particularités de l'oncologie chez le jeune animal** *Modérateur : F. FLOCH* • Actualités thérapeutiques et pronostiques des principales tumeurs malignes du jeune animal — ***L. FERRO*** • Les tumeurs embryonnaires chez le jeune animal — ***G. CHAMEL*** • Quels impacts à long terme des traitements anticancéreux chez le jeune patient? — ***L. FERRO*** ❷	**Rendez-vous QOVETIA** **Théories organisationnelles et *leadership* innovant : exemples et enseignements pour réenchanter les cliniques vétérinaires** ***J-M. COTTIN*** QOVETIA	**TD Cas cliniques d'échographie en vidéo** ***A. COMBES, M. HAREL*** ❶
	Exposition commerciale				

(Programme au 28/11/2023)

RETROUVEZ LE PROGRAMME COMPLET SUR L'APPLICATION AFVAC 2023

TOUS LES MODULES SONT SUIVIS D'UN TEMPS DE DISCUSSION

- Sur fond blanc : programme général (offert aux vétérinaires adhérents AFVAC)
- Sur fond bleu : programme optionnel (inscription payante)
- Sur fond violet : programme Partenaires Majeurs, Partenaires+ et Partenaires
- Sur fond vert : communications orales
- Sur fond orange : rencontres de la profession (ouvert à tous les vétérinaires)

JEUDI 30 NOVEMBRE
Page 2

VENDREDI 1ER DÉCEMBRE
Page 205

SAMEDI 2 DÉCEMBRE
Page 506

JEUDI 30 NOVEMBRE

SOMMAIRE

Actualités autour de la stérilisation 7

Que penser de la stérilisation précoce? 7

Facteurs de risque : la stérilisation, où en est-on ? 9

Comment prendre en charge les vaginites de la chienne prépubère ? Contre-indication à la stérilisation 13

Actualités en matière de prévention 18

Actualités sur les antiparasitaires externes 18

Alimentation du jeune 19

Gérer un nouveau-né orphelin : comportement/nourrir/maitriser la croissance 19

Modalités du sevrage et prévention des troubles liés à l'alimentation 22

Adaptation du régime alimentaire au moment de la stérilisation : chien vs chat 24

Analgésie : trop jeune pour souffrir 27

Souffrir quand on est jeune : mythe ou réalité ? 27

Analgésie systémique et loco-régionale du patient pédiatrique 30

Autour de l'adoption 33

Comment structurer les 4 premières visites du jeune animal - Vaccin, comportement, nutrition, parasito : quels sujets aborder en premier ? 33

La consultation du jeune : pourquoi 15 minutes ne suffisent pas ? 35

Cardiologie du jeune 36

Démarche face à un souffle cardiaque chez le jeune 36

Cardiologie du jeune : apport de la génétique en cardiologie 39

La décompensation cardiaque chez le jeune animal : les immanquables / à quoi penser ? 41

Cardiopathies congénitales 43

Diagnostic, pronostic et traitement de la persistance du canal artériel 43

Cardiopathies congénitales : diagnostic, pronostic et traitement des sténoses artérielles 46

Comment soigner nos jeunes confrères ? 47

Comment les fidéliser : savoir communiquer avec eux, les garder motiver et gérer le bien être 47

Comportement du jeune : normal ou pathologique 51

Les repères du développement comportemental du chien et du chat 51

Attendre que ça passe ou soigner ? Quand référer ? 56

Les psychotropes chez le jeune : j'ose prescrire ou je n'ose pas ? 59

Consensus du GEUR 64

Maladie obstructive du bas appareil urinaire félin chez le mâle 64

Courtes communications Chirurgie 68

Prise en charge et pronostic des fentes palatines traumatiques chez le chat : étude rétrospective sur 99 cas 68

Traitement de sténose des narines chez les chats brachycéphales par ala-vestibuloplastie : 33 chats (2017-2023) 71

Traumatologie maxillo-faciale chez le lapin de compagnie : à propos de 8 cas de fractures de la mâchoire 73

Un cas de de rétroversion épiglottique traité par épiglottectomie subtotale au laser CO2 74

Péritonite septique secondaire à la migration d'épillet intra péritonéal : 7 cas (2014-2021) 76

Prise en charge chirurgicale par anoplastie de l'atrésie anale de type I : description de la technique et résultats chez 7 chatons. 79

Courtes communications en chirurgie des tissus mous 80

Évaluation de la viabilité économique de la coelioscopie en chirurgie des animaux de compagnie en France : enquête auprès de 331 propriétaires 80

Sténoses préputiales acquises par léchage traitées chirurgicalement chez quatre chatons 82

Prise en charge des lithiases urétrales obstructives chez le chien : étude rétrospective de l'efficacité de l'urohydropropulsion rétrograde sur 86 cas (2010-2020) 86

Etude prospective sur l'évaluation du traitement des syndromes dilatation et torsion de l'estomac par laparoscopie chez le chien 88

Diagnostic et traitement d'une migration transmurale intestinale de SUB chez trois chats. 90

Courtes communications en Orthopédie 92

Disjonction sacro-iliaque stabilisée avec deux vis courtes chez le chat : étude rétrospective sur 65 cas (2014-2022) 92

Résultats de la prise en charge de 16 cas de luxations traumatiques de rotule chez le chien et le chat (2011-2021) 94

Réduction percutanée et stabilisation de luxations sacro-iliaques à l'aide d'une vis canulée de 2,4 mm placée sous guidage fluoroscopique chez le chat : description, évaluation et résultats cliniques. 96

Prise en charge chirurgicale d'une fracture des métacarpes majeur et mineur droit chez un ara chloroptère 98

Prise en charge chirurgicale de luxations congénitales de type I du coude par ostectomie de la tête du radius : résultats à moyen et long terme chez 4 chiens. 101

Stabilisation des fractures de type salter harris IV du condyle huméral chez le chien par l'utilisation d'une vis « headless compression screw ». 102

Courtes communications en thérapeutique 105

Vaccination contre la maladie d'Aujeszky chez le chien avec un vaccin sous ATU : modalités d'utilisation, efficacité et effets secondaires 105

Étude prospective évaluant la tolérance d'une supplémentation en farine N-hence sur l'amélioration de l'activité chez le chien âgé 107

Hépatite de Rubarth : une maladie du passé ? 109

Anticorps monoclonaux anti-NGF pour la gestion de l'arthrose canine et féline : études observationnelles transversales 111

Efficacité et sécurité d'une solution en spray auriculaire contenant uniquement de l'acéponate d'hydrocortisone chez des chiens atteints d'otite externe érythémato-cérumineuse : essai contrôlé, randomisé, multicentrique, en simple aveugle 114

Développement comportemental 116

Turbulent ou syndrome HSHA ? 116

Timide ou syndrome de privation ? 121
La cage, solution miracle pour calmer le chiot ou maltraitance ? 126
Ecoantibio - Antibiotiques / antibiorésistance : focus sur les actualités ..130
Evolution de l'antibiorésistance de *Staphylococcus pseudintermedius* lors de pyodermites bactériennes canines dans le cadre d'un exercice strictement spécialisé (2018-2022)..... 130
Calypso, déclaration des données d'usage des antimicrobiens : comment déclarer ? À quoi servent ces déclarations ?..... 133
Intérêt et limite des dépistages officiels 137
L'approche de l'ophtalmologue..... 137
L'approche du cardiologue..... 142
L'approche du neurologue (surdité)..... 144
Médecine préventive et fidélisation de clientèle 148
Consultation préventive en dentisterie 148
Consultation préventive en dermatologie 152
Consultation préventive en nutrition 157
Pathologie oculaire : est-ce héréditaire et/ou congénitale? 158
Pathologie oculaire : les principales affections congénitales 158
Dépistage des affections oculaires à 2 mois et sélections des reproducteurs 162
Les tests génétiques : la solution ?..... 166
Pitié, pas une parvo!.....171
C'est comme le corona ?..... 171
Prise en charge de la parvovirose : nouveautés 175
Biosécurité après identification d'un animal contagieux (calicivirus hypervirulent, coryza, parvovirus)..... 175
Risques alimentaires des régimes à la mode sur la santé du chiot et du chaton.....179
Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences dermatologiques d'un régime inadapté 179
Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences sur la locomotion d'un régime inadapté 184

Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences digestives d'un régime inadapté 189

Un nouveau-né n'est pas un adulte miniature 191

Examen clinique du nouveau-né et acquisition des différentes fonctions essentielles 191

Le nouveau-né et l'individu pédiatrique: quelles différences avec l'adulte ? . 195

Les urgences pédiatriques : que faire face à un nouveau-né qui ne prend pas du poids ? 200

Actualités autour de la stérilisation

Que penser de la stérilisation précoce?

Zuzanna NIEWIADOMSKA
Anirepro
Reims France

I- Introduction

Le moment de la gonadectomie chez les chiens et les chats est encore un sujet controversé. Les raisons pour lesquelles on stérilise les animaux sont nombreuses. Pour les animaux errants et dans les refuges, il est crucial de contrôler la population. En revanche, pour les propriétaires d'animaux de compagnie, la stérilisation revêt une importance capitale pour des raisons de santé (par exemple réduction des risques de tumeurs mammaires). Cette démarche peut également répondre à des problèmes comportementaux (vocalisation excessive chez les chattes, marquage territorial chez les chats, ou fugues chez les chiens). Les éleveurs de chats prônent souvent la stérilisation précoce des chatons avant leur adoption.

La définition du moment de la stérilisation précoce n'est pas la même chez les chats et chez les chiens. Chez les chats, nous parlons d'une stérilisation réalisée souvent avant 16 semaines de vie. En France, les chats sont traditionnellement stérilisés entre 6 et 8 mois, mais il ne semble y avoir aucune preuve scientifique démontrant qu'il s'agit de l'âge optimal. Concernant les chiens, nous allons parler d'une stérilisation avant la puberté, souvent avant les premières chaleurs, qui est de moins en moins fréquente due aux preuves scientifiques qui démontrent entre autres l'augmentation des problèmes articulaires surtout chez les grandes races.

Des protocoles anesthésiques et pratiques chirurgicales chez ces 2 espèces sont disponibles et sont décrits comme sûrs. Néanmoins, des inquiétudes subsistent concernant les problèmes de comportement et de santé. Il y a encore très peu d'études qui comparent précisément les effets secondaires de la stérilisation précoce avec la stérilisation à l'âge adulte.

II- Anesthésie et chirurgie

Les risques associés à l'anesthésie et à la chirurgie lors d'une stérilisation pédiatrique sont minimes lorsqu'on suit des directives spécifiques. Par le passé, le manque d'agents anesthésiques sécurisés était considéré comme la principale raison de retard pour cette procédure. Cependant, les méthodes anesthésiques actuelles et les équipements chirurgicaux permettent désormais de pratiquer la stérilisation chez les très jeunes animaux.

Néanmoins, il faut noter que les jeunes patients restent vulnérables et que l'anesthésie présente des risques accrus, tels que l'hypoglycémie, due aux réserves limitées de glycogène, l'hypothermie, en raison de la faible quantité de tissu adipeux et d'une grande surface corporelle, ainsi que des risques d'hypoxie et de bradycardie.

La stérilisation précoce présente certains avantages, notamment une meilleure visibilité des organes en raison de leur taille et de l'absence de graisse, une récupération post-chirurgicale plus rapide et une réduction des complications post-opératoires. Cependant, en raison du faible volume sanguin chez ces animaux jeunes, les conséquences des saignements peuvent être plus graves et se développer rapidement.

Le risque d'apparition de tumeurs mammaires peut être réduit davantage par la stérilisation avant le premier œstrus chez les chiennes et avant l'âge de 6 mois chez les chattes, par rapport à la stérilisation plus tardive.

Concernant l'obésité, dans les études présentes aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge au moment de la gonadectomie ni chez les chiens ni chez les chats.

La prévalence des phobies du bruit et des comportements sexuels augmente chez les chiens stérilisés avant 5,5 mois, néanmoins la prévalence des comportements de fuite, d'anxiété de séparation et de miction dans la maison diminue, en comparaison avec les chiens gonadectomisés entre 5,5-12 mois. Les chiens mâles castrés avant 5,5 mois présentaient également une prévalence plus élevée d'agressivité envers les membres de la famille, mais aucune association significative avec une agression grave n'a été détectée.

Chez les chats, il n'y avait aucune différence entre stérilisation précoce d'âge traditionnel en ce qui concerne les comportements indésirables tels que la malpropreté, le comportement craintif, l'agression et la destruction.

Auparavant, il a été démontré que les hormones gonadiques sont responsables du développement normal des organes génitaux externes chez les chiens et les chats. L'immaturité des organes génitaux externes, la présence de vulve infantile, est signalée chez les chiennes avec des lèvres vulvaires enflées augmentant le risque de dermatite vulvaire et en conséquence de vaginite. Ce problème n'a pas été observés chez les chattes.

Les chats mâles castrés précocement présentent une difficulté dans la séparation prépuce du pénis, mais aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge au moment de la gonadectomie et l'incidence de SUF.

Chez les chiens et les chats gonadectomisés précocement, la fermeture de cartilage épiphysaire retardée peut avoir des implications cliniques. De nombreux résultats suggèrent que chez les chiens, la stérilisation peut contribuer à un risque accru de certains problèmes orthopédiques tels que la dysplasie de la hanche et la rupture du ligament croisé crânial, et il existe des preuves selon lesquelles, pour certaines races, les chiens gonadectomisés avant l'âge de 6 mois peuvent présenter un risque accru par rapport à ceux castrés entre 6 et 11 mois ou plus tard. Les chatons stérilisés à un âge précoce pourraient avoir un risque accru de fractures ou ils pourraient simplement devenir plus grands, mais ce sujet reste controversé.

III- Conclusion

Peu d'études ont directement abordé l'effet de l'âge lors de la gonadectomie et, par conséquent, les effets cliniques de la stérilisation précoce sur la santé et le comportement restent flous.

Il est essentiel de considérer chaque espèce séparément et d'appréhender chaque animal individuellement, compte tenu des différences raciales et des facteurs qui influencent le moment optimal de la stérilisation.

Bibliographie

1. Howe et al., Long-term outcome of gonadectomy performed at an early age or traditional age in cats. J Am Vet Med Assoc. 2000 Dec 1;217(11):1661-5.

2. Porters, Prepubertal gonadectomy in shelter cats: Anaesthesia, surgery and effect of age at time of gonadectomy on health and behaviour, PhD Universiteit Gent, Faculteit Diergeneeskunde.2014

3. Reichler IM, Gonadectomy in cats and dogs: a review of risks and beneftis in Reprod Dom Anim 44, 29-35 (2009)

4. Root et al. : The effect of prepuberal and postpuberal gonadectomy on radial physeal closure in male and female domestic cats. Vet Radiol Ultrasound. 1997 Jan-Feb;38(1):42-7.

5. Spain CV, Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs in JAVMA, Vol. 224, No. 3, February 1, 2004

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Facteurs de risque : la stérilisation, où en est-on ?

Zuzanna NIEWIADOMSKA
Anirepro
Reims France

I- Introduction

Dans la plupart des pays développés, la stérilisation chirurgicale est devenue un outil courant pour lutter contre la surpopulation de chiens errants et pour éliminer le risque de maladies reproductives chez les chiens de compagnie (par exemple, tumeur mammaire et pyomètre chez la femelle, et hyperplasie bénigne de la prostate chez le mâle).

Il est fréquemment conseillé aux propriétaires d'animaux de compagnie de stériliser leurs chiens pour des raisons de santé. Un certain nombre d'avantages sont cités, mais les risques pour la santé sont souvent ignorés.

Depuis plusieurs années, les chercheurs découvrent que la stérilisation présente également un effet néfaste pour la santé d'un animal. Ces effets secondaires peuvent être liés à l'hormone lutéinisante (LH). L'activation des récepteurs LH (LHR) dans les tissus cibles non reproducteurs est suspectée.

II- L’obésité

L'ablation des gonades est le facteur de risque le plus important pour le développement de l'obésité chez les chiens. Jusqu'à 68% des chiens castrés sont obèses. L'élimination des gonades stimule la prise de nourriture et augmente l'appétit.

III- L'incontinence urinaire

L'incontinence urinaire est une complication courante à long terme de la stérilisation des chiennes, avec une incidence rapportée allant de 5% à 30%.

IV- Les calculs urinaires

Les calculs urinaires (cristaux d'urine, calculs rénaux et calculs vésicaux) se rencontrent à un taux trois fois plus élevé chez les chiens castrés que chez les chiens entiers.

V- Le diabète sucré

L'ablation des gonades double le risque de développer un diabète sucré chez le chien. Bien que la gonadectomie augmente le risque d'obésité, la prévalence accrue du diabète sucré chez les chiens stérilisés n'est pas liée à l'obésité.

VI- L'hypothyroïdie

L'ablation des gonades a un effet profond sur la fonction thyroïdienne et est la cause la plus importante du développement de l'hypothyroïdie chez le chien. Trente pour cent de plus de chiens gonadectomisés développent une hypothyroïdie par rapport aux chiens entiers. Les concentrations de thyroxine chez les chiens stérilisés sont significativement plus faibles chez les deux sexes par rapport aux chiens entiers.

VII- La dysplasie de la hanche

L'incidence de la dysplasie de la hanche peut atteindre 40 à 83 % chez les chiens de grande race et de race géante. Cependant, elle varie considérablement entre les différentes races. Indépendamment de la survenue d'obésité, la gonadectomie augmente significativement l'incidence de la dysplasie de la hanche. Par rapport aux chiens entiers, la gonadectomie augmente de 1,5 fois à 2 fois l'occurrence chez les chiens stérilisés. Il est important de mentionner que la relation positive entre la gonadectomie et l'incidence de la dysplasie de la hanche est plus forte chez les chiens mâles castrés que chez les chiennes stérilisées.

VIII- La rupture du ligament croisé crânial

L'ablation des gonades augmente considérablement la prévalence de la rupture du ligament croisé crânial, doublant l'occurrence signalée pour les chiens entiers, avec une incidence aussi élevée que 5,1 % et 7,7 % chez les mâles et les femelles, respectivement.

Malgré les déformations squelettiques qui surviennent avec la gonadectomie prépubère (moins de 6 mois), même les chiens gonadectomisés entre 6 et 12 mois présentent un risque accru de rupture du ligament croisé crânial.

IX- Comportement

Le rôle de l'ablation des gonades sur le comportement est complexe. Des preuves d'avantages et d'inconvénients après une gonadectomie ont été rapportées. Les comportements liés à la reproduction (tels que le marquage urinaire dans la maison, l'hypersexualité et les fugues) sont tous réduits ou éliminés après la gonadectomie. Cependant, la peur et l'agressivité ont tendance à être exacerbées. Les femelles stérilisées sont également plus réactives à la présence d'humains et de chiens inconnus. Bien que certains chiens puissent devenir moins agressifs après une gonadectomie, l'agressivité par dominance et l'agressivité dirigée vers le propriétaire surviennent avec une fréquence significativement plus élevée chez les chiens gonadectomisés par rapport aux chiens non castrés.

X- Les maladies cognitives

Le syndrome de dysfonctionnement cognitif est un trouble neurodégénératif du chien âgé, qui se caractérise à la fois par des changements cognitifs et des pathologies neurophysiologiques. L'ablation des gonades augmente considérablement le développement et la progression du syndrome de dysfonctionnement cognitif chez le chien.

XI- Néoplasies

1. Carcinome prostatique

Chez le chien, la gonadectomie est le principal facteur de risque de développement d'un adénocarcinome de la prostate.

Les carcinomes à cellules transitionnelles (CCT) peuvent provenir de la vessie ou de l'urètre, y compris l'urètre prostatique. Les chiens gonadectomisés ont un risque significativement plus élevé de développer un carcinome à cellules transitionnelles par rapport aux chiens non stérilisés.

2. L'ostéosarcome

L'ostéosarcome survient avec une fréquence significativement plus élevée chez les chiens castrés et stérilisés. L'incidence de l'ostéosarcome chez les chiens Rottweiler gonadectomisés est 1,3 à 2,0 fois plus élevée que chez les chiens entiers. Cependant, il n'y a pas de différence dans l'incidence de l'ostéosarcome entre les Bergers allemands gonadectomisés ou pas.

3. L'hémangiosarcome

Les chiennes stérilisées ont deux fois plus de risques de développer un hémangiosarcome splénique et cinq fois plus de risques de développer un hémangiosarcome cardiaque par rapport aux femelles non stérilisées.

4. Le mastocytome

Plusieurs études ont documenté un risque accru de développer un mastocytome après la gonadectomie.

5. Le lymphome

La gonadectomie augmente l'incidence des lymphomes. Chez les Golden Retrievers, les mâles castrés sont trois fois plus susceptibles de développer un lymphome que les mâles entiers et environ 1 mâle castré sur 10 développera un lymphome.

Conclusion

Les avantages et les inconvénients de la gonadectomie doivent être soigneusement considérés par les vétérinaires, car il existe des effets potentiels à la fois positifs et négatifs sur la santé à long terme. Les effets secondaires de la gonadectomie peuvent varier en fonction de la race, de l'âge au moment de la procédure, et d'autres facteurs individuels. Sur la base de l'examen de la littérature, il devient clair que les gonades canines ne sont pas simplement des organes reproducteurs, mais sont essentielles à la santé endocrinienne, musculo-squelettique, comportementale et anti-néoplasique. Parmi les fonctions non reproductrices des gonades, la suppression de la sécrétion de LH et la surexpression des récepteurs de la LH qui en résulte semblent nécessaires au maintien de l'homéostasie. A l'heure actuelle, il n'existe aucune preuve directe qu'il existe un lien causal entre une concentration élevée de LH, l'expression des LHR, et les effets néfastes sur la santé. Des recherches supplémentaires sont nécessaires.

Bibliographie

1. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH Assisting Decision-Making on Age of Neutering for 35 Breeds of Dogs: Associated Joint Disorders, Cancers, and Urinary Incontinence. Front Vet Sci. 2020 Jul 7;7:388.

2. Kim, H.H.; Yeon, S.C.; Houpt, K.A.; Lee, H.C.; Chang, H.H.; Lee, H.J. Effects of ovariohysterectomy on reactivity in German Shepherd dogs. Vet. J. 2006, 172, 154–159.
   Kutzler MA. Possible Relationship between Long-Term Adverse Health Effects of Gonad-Removing Surgical Sterilization and Luteinizing Hormone in Dogs.Animals (Basel). 2020 Apr 1;10(4):599.

3. Waters DJ, Kengeri SS, Maras AH, Suckow CL, Chiang EC Life course analysis of the impact of mammary cancer and pyometra on age-anchored life expectancy in female Rottweilers: Implications for envisioning ovary conservation as a strategy to promote healthy longevity in pet dogs Vet J. 2017 Jun;224:25-37.

4. Zink, M.C.; Farhoody, P.; Elser, S.E.; Ruffini, L.D.; Gibbons, T.A.; Rieger, R.H. Evaluation of the risk and age of onset of cancer and behavioral disorders in gonadectomized Vizslas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2014, 244, 309–319.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comment prendre en charge les vaginites de la chienne prépubère ? Contre-indication à la stérilisation

Camille LANGLADE
Vetagro Sup
Marcy L'etoile France

I- Introduction

Comme son nom l'indique, la vaginite de la chienne prépubère se développe chez les chiennes avant leur premier œstrus. Il s'agit d'une inflammation du vagin, souvent associée à un déséquilibre de la flore vaginale et d'une infection bactérienne. La prévalence de cette affection n'est pas connue. La prise en charge de cette affection dépend des signes cliniques de la chienne. En revanche, qu'elle soit clinique ou non, la vaginite de la chienne prépubère est une contre-indication à la stérilisation.

II- Comment diagnostiquer une vaginite de la chienne prépubère ?

Le signalement, l'anamnèse, la présentation clinique et le frottis vaginal permettent le diagnostic de cette affection.

1. Signalement

Le fait que la chienne n'ait pas encore atteint la puberté doit alerter le clinicien. L'âge de la puberté se situe entre 6 et 10 mois en général, mais peut varier selon les individus, la race et le gabarit du chien (4 à 24 mois). Aucune prédisposition de race n'est décrite dans la littérature.

2. Anamnèse

Les propriétaires peuvent parfois rapporter des pertes vulvaires et/ou un léchage de la vulve, sans atteinte de l'état général. Dans la majorité des cas de vaginite de la chienne prépubère, les propriétaires ne rapportent aucun signe et la découverte est fortuite lors d'un examen clinique.

3. Examen clinique

La vulve a encore sa conformation juvénile : elle est souvent de petite taille. Un repli cutané dorsal proéminent est parfois présent, recouvrant partiellement la vulve, on parle de vulve barrée/encapuchonnée (image 1). Les lèvres de la vulve sont collées l'une à l'autre et présentent un écoulement collant, inodore, clair à blanc. Une vulvite peut être présente si la chienne se lèche fréquemment. Un toucher vaginal doit être réalisé, mais celui-ci ne permet qu'une investigation partielle (que le vagin caudal).

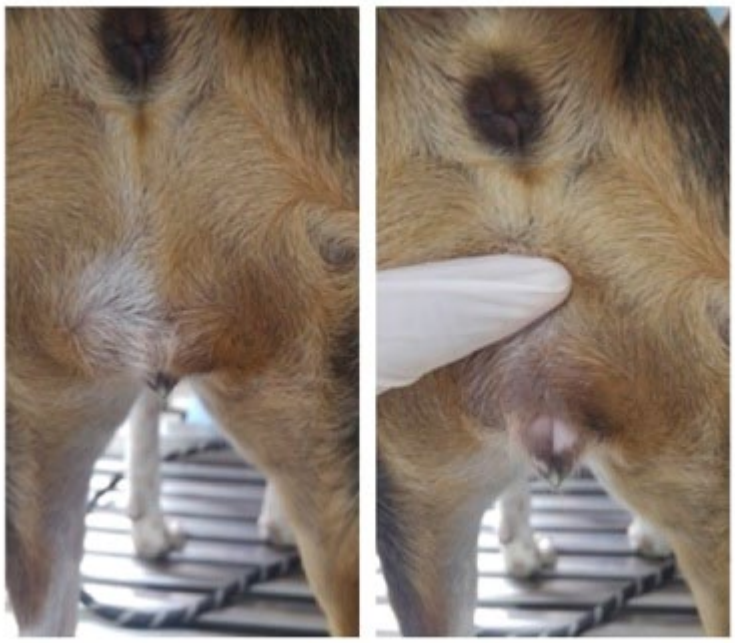


Image 1

4. Frottis vaginal

Il est indispensable pour confirmer le diagnostic. De nombreux polynucléaires neutrophiles sont observés. Les cellules épithéliales sont en général peu nombreuses et de type parabasales ou intermédiaires (image 2).

Une endoscopie vaginale, une échographie uro-génitale, une bactériologie vaginale et/ou urinaire ont souvent peu d'intérêt pour le diagnostic. Le recours à ces examens se fait en fonction des éléments de l'anamnèse et des signes cliniques.

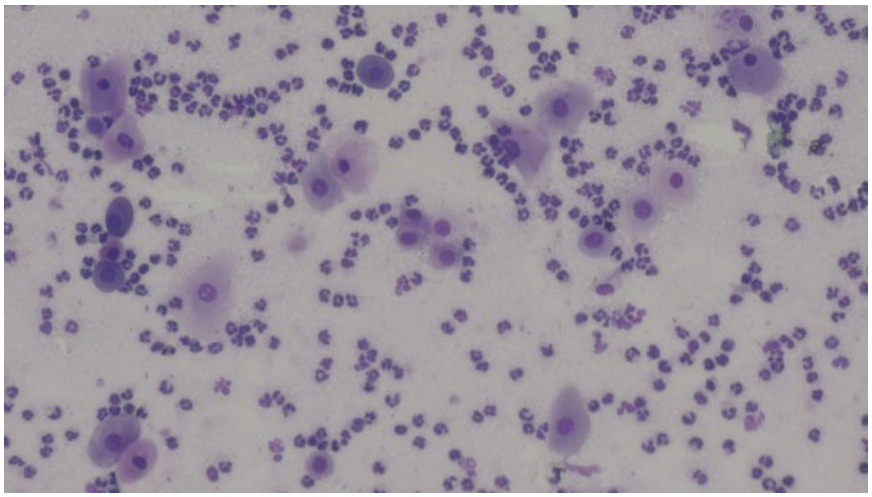


Image 2

III- Étiologie des vaginites de la chienne prépubère

Dans la grande majorité des cas, la vaginite de la chienne prépubère est idiopathique. La vaginite peut être secondaire à une affection de l'appareil urinaire, la présence d'un corps étranger ou des malformations anatomiques.

L'inflammation est associée à un déséquilibre de la flore vaginale, ce qui permet l'apparition d'une infection. Les bactéries les plus courantes associées à la vaginite sont Escherichia coli, Staphylococcus pseudintermedius et Streptococcus canis. Il s'agit de bactéries de la flore vaginale, pathogènes opportunistes.

IV- Comment prendre en charge une chienne prépubère ayant une vaginite ?

Chez les chiennes qui ne présentent pas de gêne, de douleur et d'altération de l'état général (vaginite subclinique), la mise en place d'un traitement n'est pas nécessaire. La plupart des cas se résolvent spontanément, suite aux premières chaleurs. Les œstrogènes permettent le développement de l'appareil génital externe et ont un effet immunostimulant. Il faut donc attendre la puberté de la chienne avant d'envisager sa stérilisation.

Pour les chiennes présentant de la gêne ou de la douleur, un traitement se justifie. Il va dépendre de l'intensité des signes cliniques.

- Des anti-inflammatoires peuvent être mis en place pour améliorer le confort de l'animal, en attendant que son système immunitaire élimine l'inflammation et l'infection. En première intention, du méloxicam peut être utilisé.

- Le recours aux antibiotiques doit se faire avec précaution et de manière ciblée. En effet, l'antibiothérapie peut perturber la flore vaginale, elle-même moyen de défense contre les infections. Une bactériologie avec antibiogramme est recommandée. Le prélèvement doit être effectué dans le vagin crânial en évitant le plus possible les contaminations (utiliser un guide stérile par exemple) et la bactériologie doit être interprétée en gardant en mémoire que le vagin n'est pas un milieu stérile. Les signes cliniques peuvent réapparaitre à l'arrêt du traitement et l'utilisation répétée d'antibiotiques augmente les risques d'apparition d'antibiorésistance.

- En cas de léchage, le port de la collerette est indispensable tout le long du traitement pour éviter l'entretien et l'aggravation de l'inflammation.

- En cas de vaginite secondaire, la correction de la cause sous-jacente est nécessaire (correction des malformations anatomiques, traitement d'une infection urinaire, traitement d'une incontinence urinaire…)

- En cas de dermatite périvulvaire, des soins locaux peuvent être mis en place (tonte, lingettes désinfectantes en usage externe uniquement)

- Dans les cas aigus et sévères, ces traitements sont parfois insuffisants et l'attente des premières chaleurs peut être difficile à accepter pour le propriétaire. À VetAgro Sup, des lavages vaginaux sont pratiqués (tous les 2 jours pendant une dizaine de jours) à l'aide de Povidone iodée diluée dans une poche de NaCl 0 ,9% (2 mL pour 500 mL ou 1 mL pour 250 mL selon le gabarit du chien). Une amélioration est visible pendant le suivi.

Enfin, dans une étude (Marino et al 2014), 6 chiennes prépubères ayant une vaginite ont reçu un implant de desloréline à 4,5 mois et ont résolu leur vaginite dans les 2 semaines post-implantation. Les frottis vaginaux effectués durant ces 2 semaines montraient une kératinisation des cellules vaginales et une augmentation de la concentration en œstrogène étaient également décrite 8 à 10 jours post-implantation. Il s'agit d'une observation sur un petit nombre, cette piste reste à explorer.

Des récidives sont possibles jusqu'à ce que l'animal atteigne la puberté.

V- La vaginite de la chienne prépubère : contre-indication à la stérilisation (par ovariectomie ou ovariohystérectomie)

Dans une étude prospective parue en 2023, la taille et la conformation vulvaire de chiennes stérilisées avant ou après la puberté ont été analysées, à l'âge de 6 mois puis à 17 mois. Il en ressort que les changements dans la taille de la vulve ont été significativement influencés par la stérilisation prépubertaire, et que les chiennes stérilisées avant leur puberté étaient plus susceptibles d'avoir des vulves juvéniles ou encapuchonnées à 17 mois.

Une vulve de petite taille et/ou encapuchonnée prédispose aux vaginites et dermatites périvulvaires. Une évolution vers une vaginite chronique à l'âge adulte est possible.

Il est donc primordial de ne pas stériliser la chienne atteinte de vaginite avant ses premières chaleurs pour ne pas stopper le développement de l'appareil reproducteur.

V- Quid de l'induction de la puberté ?

Dans une étude récente (Karadag et al, 2023), 16 chiennes prépubères tardives (âgée entre 7 et 8 mois) ont reçu un implant de desloréline 4,7 mg (agoniste de la GnRH). Six chiennes ont manifesté un œstrus 9 jours post-implantation avec des frottis vaginaux caractéristiques d'œstrus. Les dix chiennes restantes, bien que n'ayant pas présenté de signes cliniques d'œstrus, avaient plus de cellules kératinisées à la cytologie vaginale. Toutes les chiennes ont présenté une augmentation du taux d'œstrogènes.

Une implantation juste avant le début de la puberté pourrait induire cette-ci (effet *flare-up* de la desloréline). Attention, cette utilisation de l'implant ne fait pas partie de l'AMM.

VI- Conclusion

La vaginite de la chienne prépubère est dans la majorité des cas une affection bénigne ne nécessitant pas de traitement particulier. Si la chienne est gênée/douloureuse la mise en place d'un traitement se justifie. L'antibiothérapie systématique ou basée uniquement sur une bactériologie positive est à proscrire (le vagin n'étant pas stérile). L'arrivée de la puberté permet

dans la grande majorité des cas de résoudre la vaginite de la chienne prépubère, c'est pourquoi la stérilisation doit se faire après les chaleurs. De plus, les œstrogènes sont nécessaires au développement de l'appareil génital externe.

Bibliographie

1. Marino G, Rizzo S, Quartuccio M, Macrì F, Pagano G, Taormina A, et al. Deslorelin Implants in Pre-pubertal Female Dogs: Short- and Long-Term Effects on the Genital Tract. Reprod Domest Anim. 2014;49(2):297-301.

2. Karada? MA, Schäfer-Somi S, Demir MC, Kuru M, Aslan S, Kaya D. Short-term clinical and hormonal effects of a deslorelin implant on late-prepubertal bitches - Based on flare-up signs. Theriogenology. 1 oct 2023;209:162-9.

3. Moxon R, Freeman SL, Payne R, Godfrey-Hunt J, Corr S, England GCW. A Prospective Cohort Study Investigating the Impact of Neutering Bitches Prepubertally or Post-Pubertally on Physical Development. Animals. janv 2023;13(9):1431.

4. Conze T, Stamm M, Sendag S, Failing K, Wehrend A. Vulvar developmentof bitches after castration. In Paris, France; 2016.

5. Kustritz MVR. Collection of tissue and culture samples from the canine reproductive tract. Theriogenology. 1 août 2006;66(3):567-74.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Actualités en matière de prévention

Actualités sur les antiparasitaires externes

Petra ROUCH BUCK
GEMP

Faut-il traiter tout le monde ? Savoir choisir le bon APE

Beaucoup de propriétaires d'animaux croient (à tort) que les parasites externes ne posent problème qu'à la belle saison. Bien que le cycle des puces se déroule plus rapidement à la belle saison, il peut également se dérouler l'hiver, à l'intérieur des habitations. Ainsi des œufs, des larves et des pupes de puces peuvent être trouvées dans la maison toute l'année. Les pupes peuvent rester en dormance pendant plusieurs mois (jusqu'à 6 mois-1 an) en l'absence de stimuli. Les puces se nourrissent sur tout animal non protégé, l'habitat peut donc se trouver infesté même en hiver. En ce qui concerne les tiques, elles sont, selon les régions, également présentes toute l'année et des cas de babésiose canine sont désormais diagnostiqués en plein hiver. Les phlébotomes et les moustiques sont plus actifs à la belle saison, mais avec les modifications climatiques que nous traversons, leurs périodes d'activité s'allongent également au cours de l'année.

La prévention contre les parasites externes dépend de 5 points essentiels : le lieu de vie, le mode de vie, l'entourage, la prévalence parasitaire et l'état de santé de l'animal. Les animaux qui vivent majoritairement en extérieur sont plus exposés. Dans la prévention contre les parasites externes tous les animaux du foyer doivent être pris en compte. Le choix du traitement (molécule, formulation) doit se faire en fonction du mode de vie de l'animal et des risques parasitaires associés.

Il est important que la galénique prescrite corresponde aux besoins du propriétaire et également de l'animal à traiter. Il existe des produits antiparasitaires sous différentes formes : comprimé, pipette, collier et spray. Un propriétaire qui a du mal à manipuler son chat rencontrera des difficultés pour lui faire avaler un comprimé, il faudra alors envisager une autre formulation.

Le choix du traitement antiparasitaire doit donc répondre aux besoins de protection de l'animal et être facilement utilisable pour le propriétaire, tout en respectant un usage raisonné.

ESCCAP : https://www.esccap.fr/arthropodes-ectoparasites-du-chien-et-du-chat.html

ESCCAP : https://www.esccap.fr/arthropodes/tiques-risques-maladie-chien-chat.html

ESCCAP : https://www.esccap.org/uploads/docs/tgqujds5_esccapfranceguide4formata4.pdf

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Alimentation du jeune

Gérer un nouveau-né orphelin : comportement/nourrir/maitriser la croissance

Françoise LEMOINE
Anirepro Atlantia

I- Introduction

Se substituer à une mère ne saurait se résumer à donner le biberon. Les espèces canine et féline sont nidicoles. Dans les premiers jours, la chienne est nourrit ses chiots en stimulant la tétée et de maintient la chaleur, en restant dans le nid (Scott, 1957, Freak, 1962; Rheingold, 1963; Foyer et al, 2016). Enfin, elle assure une fonction de protection contre les dangers, d'importance limitée en situation d'élevage (Bleicher, 1962 et Pal, 2005). Les nouveau-nés sont relativement incapables de se déplacer et dépendent fortement des soins parentaux, notamment pour la nourriture et de la protection, pendant les premières étapes de leur vie. Les particularités physiologiques du nouveau-né nécessitent une prise en charge adaptée. L'alimentation (composition, rythme et mode de distribution), le respect des conditions environnementales (température, hygrométrie, hygiène, confort et enrichissement), les gestes de *nursing* maîtrisés sont les conditions *s qua non* de la survie et d'un bon développement des chiots/chatons. En aucun cas, la gestion par l'homme ne saurait remplacer celle d'une mère chatte ou chienne. Si cela est possible l'adoption par une lice (attention au risque infectieux si changement d'élevage) ou le maintien même partiel avec la mère malade est recommandé.

II- Comportement

Le chiot/chaton passe 90% de son temps à dormir. Son système nerveux est immature mais dès la naissance, il possède quelques réflexes innés :

- le réflexe de fouissement qui, par thermotactisme positif, lui permet retrouver la mamelle mais aussi de maintenir sa température par contact ;
- le réflexe de pétrissement qui stimule la sécrétion lactée ;
- les réflexes « alimentaires » que sont le réflexe labial déclenché lors d'une stimulation tactile des lèvres du chiot, le réflexe de succion déclenché lorsqu'une tétine ou un doigt, entre en contact avec le palais ou la langue, et le réflexe de déglutition lié à la présence de liquides au niveau du palais ;
- le réflexe périnéal qui permet l'élimination après léchage maternel du ventre et de la zone périnéale ;
- le réflexe de soutien qui donne au chiot la capacité de tenir sur ses membres; il apparaît entre le sixième et le dixième jour au niveau des membres antérieurs, puis entre le onzième et le quinzième jour au niveau des membres postérieurs.

Le nouveau-né est capable de vocaliser (gémissements) pour signaler à la chienne ses besoins comme le fait d'avoir faim, froid ou être blessé (Fredericson, 1952). Des pleurs interrompus de plus de 20 minutes, toute absence de prise de poids ou pire une perte sont les premiers témoins d'un malaise. Ils nécessitent un examen clinique complet de l'ensemble des chiots et de la mère.

Les conditions environnementales doivent permettre au nouveau-né de pouvoir exprimer tous ses besoins mais aussi de permettre le développement nerveux et comportemental.

1. (Re)créer un environnement confortable

Les nouveau-nés sont placés dans une zone restreinte de la caisse de mise-bas au moins les premiers jours et toujours dans la maternité. Les règles de base de gestation du nid (hygiène, désinfection,…) sont bien évidemment respectées mais ne sauraient suffire. Une attention renforcée doit être portée à la température du nid.(Pereira 2022) Des zones de réconfort (peluches lavables, serviettes enroulées,…) permettant l'enfouissement sont installées. L'utilisation de phéromones (Adaptyl,Feliway) est possible.

2. Nourrir

a) importance de la prise colostrale

Le système immunitaire du nouveau-né est immature. Les anticorps qui vont lui permettre de se défendre sont apportés par le lait maternel. Le lait produit en début de lactation (appelé colostrum) est particulièrement riche en anticorps. Or l'intestin ne peut les absorber que durant les 24 à 48 premières heures. Tout chiot/chaton qui ne prend pas ou peu de ce lait est plus fragile aux infections. En l'absence de la mère, un colostrum de remplacement suffisamment riche en énergie et en Ig G est distribué. Une alternative est l'utilisation de colostrum congelé produit par une femelle de l'élevage. Il peut être conservé jusqu'à un an. Attention, la décongélation doit être contrôlée et réalisée à 37°C (type chauffe biberon), en aucun cas au four micro-ondes (destruction des anticorps (Chastant-Maillard, 2020).

b) Alimentation

- Avec quoi ?

Les laits de substitution du commerce ont des qualités nutritionnelles supérieures aux préparations ménagères et sont d'un emploi plus facile. Ils sont également à préférer aux laits de ruminants (qu'il s'agisse de chèvre, brebis ou vache) qui sont insuffisamment énergétiques et très pauvres en EPA-DHA. La teneur en glucides dont l'amidon ne doit pas être excessive surtout chez le chaton. Le substitut colostral partiel (PuppyProTech) reste intéressant après la fermeture de la barrière intestinale car il présente une forte densité énergétique avec un sucre facilement digestible (maltodextrine) et les anticorps apportés restant dans la lumière intestinale permettent de piéger les agents pathogènes et de limiter leur réplication. Ils sont une excellente source d'acides aminés.

- Comment ?

  Plusieurs techniques sont possibles :

  - la prise station de nourrissage ;
  - le biberonnage (biberon, tétine magique, éponge) ;
  - le sondage oro-gastrique (Chastant-Maillard 2020).

- Quand ?

Préalable : En aucun cas, un animal hypotherme doit être nourri avec du lait.

Le chiot/chaton est alimenté toutes les 2 à 3 heures les premiers jours puis toutes les 3-4 h le deuxième et toutes les 4 heures (6 la nuit) la 3e semaine.

- Quelle quantité ?

Le volume de l'estomac, soit 40ml/kg de chiot. La quantité maximale à administrer est de 4ml/100g chez le chiot et 2 à 3 ml chez le chaton. Au-delà, il existe un risque de vomissement ou de coliques. On appréciera l'appétit du chiot et on modulera en fonction son « ardeur à la tétine ».

Règle simple : le nouveau-né doit boire 20% de son poids et prendre 5 à 10% de son poids par jour.

- Besoin énergétique :

La première semaine il est estimé à 290 kcal/kg/j pour descendre à 200 Kcal/kg/j la quatrième. La couverture des besoins dans être contrôlée et tout comme la compatibilité entre volume administré et volume stomacal.

3. Hygiène du nouveau-né

Après chaque repas, il faudra lui stimuler le périnée avec un linge très doux, humide et tiède pour faciliter l'élimination des urines ainsi que la défécation. Une toilette plus globale est parfois nécessaire (notamment en cas de diarrhée).

4. Surveillance de la croissance

Le poids de chaque petit doit être contrôlé tous les jours. Ainsi, une perte ou stagnation de poids sera repérée immédiatement.

Chez le chiot, le poids de naissance doit effectivement être retrouvé en 48h post partum ; à 10 jours, le poids doit avoir doublé et quadruplé en un mois. Le gain de poids quotidien est compris entre 2 et 3 g par kg poids adulte. Il existe désormais des courbes par races. Toute perte de poids demande a minima une surveillance accrue, voire une consultation vétérinaire. Le chaton doit prendre 10 g entre J0 et J2 puis 10-15 g/j jusqu'à J21;

Conclusion

Gérer un nouveau-né orphelin est un véritable travail chronophage et délicat, d'autant plus lorsque l'animal est malade et hospitalisé. Toute erreur est souvent fatale. La connaissance non seulement par l'éleveur mais aussi par toute l'équipe vétérinaire est primordiale.

1. Pereira, K.H.N.P.; Fuchs,K.d.M.; Corrêa, J.V.; Chiacchio, S.B.;Lourenço, M.L.G. Neonatology:
2. Topics on Puppies and Kittens Neonatal Management to ImproveNeonatal Outcome. Animals 2022, 12,3426. https://doi.org/10.3390/ani12233426
3. Chastant-Maillard S., Mila H., Grellet A. Les solutions alternatives au colostrum canin ou félin. Le Point Vétérinaire. 2020, Volume 407-408, Pages 30-33
4. Foyer P, Wilsson E, Jensen P (2016). Levels of maternal care in dogs affect adult offspring temperament. Sci. Rep. 2016, 6 p. 19253
5. Fredericson, E (1952). Perceptual homeostasis and distress vocalization in puppies. Journal of Personality, 20, v.4, pp. 472-477
6. Rheingold H.L., 1963. Maternal behaviour in the dog. In: Rheingold,H.L. (Ed.), Maternal Behavior in Mammals. Wiley, New York, pp.169-202
7. Scott, J. P. (1958). Critical Periods in the development of social behavior in puppies. Psychosom. Med. 20, 42–54. doi:10.1097/00006842-195801000-00005

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Modalités du sevrage et prévention des troubles liés à l'alimentation

Nathalie PRIYMENKO
ENVT
Toulouse France

Chez les carnivores domestiques, le sevrage, c'est-à-dire l'arrêt de l'alimentation lactée naturelle ou artificielle, a pour but de pallier l'insuffisance de la production laitière de la mère et préparer PROGRESSIVEMENT les jeunes à ingérer les aliments composés complets des adultes. Ce sevrage peut être plus ou moins précoce mais, sur un plan de la physiologie digestive il est plus aisé si les chiots et/ou les chatons sont relativement âgés.

En effet, le nouveau-né nait, par exemple, avec l'équipement enzymatique qui lui permet de digérer le lait (constitué de lactose, donc nécessité d'une lactase, de protéines et de lipides très digestes) et doit acquérir progressivement des capacités enzymatiques d'adulte (amylase, protéases, lipases) pour digérer des aliments composés du commerce.

Le sevrage peut démarrer vers trois semaines d'âge chez le chien et le chaton et, surtout chez le chien, la mère donne le signal en régurgitant son repas pour le donner à ses chiots (chez le loup, c'est plus tard, 8-10 semaines). La mère peut être pressée de sevrer car les petits la blessent avec les griffes et leurs dents, ou peut avoir une portée très nombreuse. Depuis la naissance, la chienne est passée d'une distribution couchée à assise puis debout.

Outre la mise en place progressive des enzymes de la digestion (et surtout de l'amylase), il faut noter que le chiot et le chaton naissent avec une motricité de leur tube digestif très immature. Aussi, il faut que l'estomac puisse recevoir ces nouveaux aliments, en assurer une dégradation physique suffisante pour qu'ils puissent passer le pylore, puis assurer le transit intestinal puis colique, enfin, l'excrétion des parties non digérées dans les selles. Donner de la viande à 15 jours, même hachée, risque d'entrainer la mort de l'animal qui conserve cette viande dans son estomac et peut ainsi mourir de faim l'estomac plein.

En parallèle, le microbiote des animaux démarre sa transition : d'un microbiote dominé par les *Firmicutes* dès 48h d'âge (très peu de lactobacilles par rapport à d'autres espèces animales), les chiots hébergent vers trois semaines principalement un mélange *Bactéroïdes/Fusobacteria* et *Firmicutes* (Guard et al., 2017). L'immunité se met en place aussi très progressivement (Day, 2007).

Habituellement, les éleveurs débutent le sevrage vers trois semaines. Pour des raisons de commodité, il est fréquent qu'ils utilisent des croquettes "chiot ou chaton", soit entières (mises à la disposition en libre-service pour les chatons), ou broyées ou trempées pour assurer un repas complet pour la portée. Le sevrage se poursuit ensuite en substituant un repas supplémentaire tous les trois jours, jusqu'à quatre repas. La mère continue à être présente avec ses chiots pour assurer leur éducation et le sevrage réel n'aura lieu, *in fine,* qu'au départ des chiots. Cette manière de procéder, très pratique, a un inconvénient majeur : celui de distribuer très tôt, vers trois semaines, des repas contenant beaucoup d'amidon puisque les croquettes en contiennent par nature plus de 20% de leur matière sèche.

Des travaux récents ont d'ailleurs fait le lien entre l'apport d'amidon chez les jeunes chiens et le risque d'entéropathie chronique à l'âge adulte : Vuori et al. (2023) montre que le risque d'entéropathie augmente lorsque les chiots consomment des croquettes et/ou des cuirs (os en peau, par exemple) pendant leur croissance, par rapport à des chiots qui consomment de la viande avec os et cartilage et/ou des restes de table. Cette équipe avait déjà rapporté un lien entre entéropathie chronique et atopie, *vs* alimentation riche en glucides en période de sevrage (Hemida et al., 2020 et 2021).

Par conséquent, la nature des aliments à employer avant l'âge de 5 semaines se pose. Doit-on revenir à des méthodes plus anciennes utilisant des matières premières comme le fromage blanc, le fromage rappé, la viande lors de sevrage précoce (3 semaines), même si certains repas ne sont pas équilibrés ? Comment introduire l'amidon (croquettes) et quand ?

Il faut garder à l'esprit que la qualité sanitaire des matières premières utilisées doit être excellente, les jeunes étant particulièrement peu armés face à ce risque (Morley et al., 2006).

Certains nutriments peuvent avoir un intérêt supplémentaire au cours du sevrage comme l'utilisation de régimes alimentaires enrichis en acide docosahexaénoïque, en prébiotiques, en colostrum et en probiotiques pour favoriser la croissance et le développement d'un tractus gastro-

intestinal, d'un microbiote et d'un système immunitaire sains chez les chiots et les chatons (Greco, 2014).

Bibliographie

1. Day MJ. Immune system development in the dog and cat. J Comp Pathol 2007;137 Suppl 1:S10-15.

2. Greco DS (2014) Pediatric nutrition. Vet Clin Small Anim. http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.11.001

3. Guard BC, Mila H, Steiner JM, Mariani C, Suchodolski JS, Chastant-Maillard S (2017) Characterization of the fecal microbiome during neonatal and early pediatric development in puppies. PLoS ONE 12(4): e0175718. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175718

4. Hemida M, Vuori KA, Moore R, Anturaniemi J, Hielm-Björkman A (2021) Early Life Modifiable Exposures and Their Association With Owner Reported Inflammatory Bowel Disease Symptoms in Adult Dogs. Front Vet Sci. 2021 8:552350. doi: 10.3389/fvets.2021.552350. PMID: 33598486; PMCID: PMC7882719.

5. Hemida M, Vuori KA, Salin S, Moore R, Anturaniemi J, Moore R, Hielm-Björkman A (2020) Identification of modifiable pre- and postnatal dietary and environmental exposures associated with owner-reported canine atopic dermatitis in Finland using a web-based questionnaire. PLOS ONE 15(5): e0225675. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225675

6. Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, et al. Evaluation of the association between feeding raw meat and Salmonella enterica infections at a Greyhound breeding facility. J Am Vet Med Assoc 2006;228(10):1524- 1532. Diarrhée de sevrage lié Raw food

7. Vuori KA, Hemida M, Moore R, Salin S, Rosendahl S, Anturaniemi, Hielm-Björkman A (2023) The effect of puppyhood and adolescent diet on the incidence of chronic enteropathy in dogs later in life. Nature 13:1830 https://www.nature.com/articles/s41598-023-27866-z

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Adaptation du régime alimentaire au moment de la stérilisation : chien vs chat

Laurence YAGUIYAN-COLLIARD
Madeleine Vet

I- Introduction

L'absence d'hormones sexuelles suite à la stérilisation a des impacts métaboliques chez le chien et le chat et ce, quel que soit son âge. La stérilisation étant majoritairement une opération de

convenance, il appartient aux vétérinaires de prévenir les conséquences potentielles, qui ne sont pas une fatalité.

II- Les conséquences de la stérilisation

Nutritionnellement, la stérilisation constitue un risque majeur d'obésité et son cortège de conséquences directes (l'obésité est une maladie chronique) et indirectes (l'obésité aggrave les autres affections).

Dans les deux espèces, quand la stérilisation est effectuée précocement pendant la croissance, en particulier chez les animaux de grand format, tout excès alimentaire augmente les risques d'affections ostéoarticulaires qui pourront nuire au bien-être et à la qualité de vie de l'animal sur le long terme.

1. Chez le chat

Chez le chat, une augmentation rapide de la prise alimentaire spontanée suit la stérilisation et s'accompagne d'une prise de poids également rapide. Même s'il y a une normalisation de cette prise alimentaire à moyen terme, elle ne s'ajuste pas à la diminution du besoin énergétique accompagnant la stérilisation. Une restriction énergétique est donc nécessaire rapidement après, voire même avant la stérilisation en prévention. Le mode d'alimentation « à volonté » est également à proscrire en première intention.

2. Chez le chien

La stérilisation ne semble pas affecter la prise alimentaire chez le chien, quel que soit son âge. En revanche, comme chez le chat, le chien stérilisé ne diminue pas son ingéré énergétique comme cela est nécessaire. L'alimentation à volonté est donc fortement déconseillée.

III- Adaptations nutritionnelles

Les équations de calcul du besoin énergétique du chat et du chien sont multiples et parfois très différentes. Elles ne doivent donc constituer qu'une base de travail qui sera adaptée en fonction de l'évolution du poids et du score corporel de l'animal.

La diminution de l'apport énergétique, quel que soit l'âge de la stérilisation, se situe classiquement entre 15 et 30%. Une adaptation de la nourriture visant à baisser uniquement l'apport calorique, tout en maintenant les autres nutriments, et en conservant un volume de ration acceptable par tous est préconisée.

En première intention, et pour les deux espèces, changer l'aliment pour un autre « light » (ou « *neutered* » ou « *sterilised* ») et adapté au stade physiologique est une solution pratique. Des précautions sont cependant à prendre : il faut garder la même gamme de la même marque pour que la réduction calorique de minimum 15% soit vraie et cela n'exclut aucunement le suivi du poids pendant 6 mois post chirurgie. Avant tout changement de marque ou de gamme, il faut vérifier la densité calorique de l'aliment.

La ration quotidienne est calculée, pesée et distribuée soit en libre-service, soit répartie en repas (dispositifs ludiques, gamelle « anti-glouton ») ou soit à l'aide d'un système automatique. Pour rappel, un gobelet doseur ou pire la « poignée-mesure » ne sont pas précis. Le coût d'une balance

de cuisine est faible et le temps nécessaire à la pesée de la quantité de croquettes (ou des ingrédients frais) une fois par jour est infime.

IV- Que faut-il surveiller ?

Pour les chiots et chatons, la surveillance de l'état corporel se fait dès la première consultation à la clinique et un surpoids est facilement corrigé en début de croissance.

Le chiot ou le chaton grandit et donc prend du poids, comment savoir s'il grossit trop ? Il faut suivre la courbe de croissance (il existe des courbes disponibles, à titre indicatif) et surveiller l'état corporel : le jeune animal doit grandir mince et chez le chaton une surveillance particulière du développement de la poche graisseuse inguinale est intéressante. La régularité de l'évaluation permet d'ajuster l'apport alimentaire à la prise de poids.

Il est nécessaire d'alerter les propriétaires et de les convaincre que la prise excessive de poids après la stérilisation n'est pas une fatalité. Une pesée mensuelle chez le chiot/chien et bimensuelle chez le chaton/chat, associée à une évaluation régulière du score corporel semble une bonne pratique et permet de réagir rapidement en cas d'écart de poids.

V- Conclusion

La prévention est au cœur de l'accompagnement post-stérilisation, quel que soit l'âge prévu pour la stérilisation. L'impact sur l'alimentation est majeur mais par un changement alimentaire raisonné, une pesée régulière et une surveillance de l'état corporel, il est possible de prévenir l'obésité et ses conséquences.

Bibliographie

1. Belsito KR et al. (2009) Impact of ovariohysterectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats. J Anim Sci. Feb;87(2): 594-602.

2. Bermingham EN, Thomas DG, Cave NJ, Morris PJ, Butterwick RF, German AJ. Energy requirements of adult dogs: a meta-analysis. PLoS One. 2014 Oct 14;9(10):e109681.

3. Hart L.A. et al. (2023) Decision-Making on Recommended Age of Spay/Neuter for a Specific Dog: General Principles and Cultural Complexities. Vet Clin North Am Small Anim Pract. Jun 15: S0195-5616(23)00078-5.

4. Salt C. et al. (2023) Comparison of growth in neutered Domestic Shorthair kittens with growth in sexually-intact cats. PLoS One. Mar 15;18(3): e0283016.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Analgésie : trop jeune pour souffrir

Souffrir quand on est jeune : mythe ou réalité ?

Luca ZILBERSTEIN
Advetia
Vélizy-Villacoublay

I- Analgésie : spécificité du jeune

L'analgésie de jeunes animaux expose le praticien vétérinaire à une situation particulière. Les différences inhérentes à l'évolution de l'individu rendent difficile, voire dangereux, de raisonner comme pour une adulte. En effet, certains paramètres anatomiques et physiologiques, et la pharmacologie et pharmacodynamie pédiatriques encore en cours de développement, nous impose une attitude complètement différente face à ue même situation qchez un individu adulte.

Nous considérerons comme jeunes, avec toutes les implications qui en découlent, les animaux âgés de moins de 12 semaines. À cet âge l'animal est encore en cours de croissance. Son développement est à peine commencé et la plupart de ses appareils ne sont pas encore capabls de supporter des grands efforts, mais ses nocicepteurs sont déjà opérationnels.

1. Immaturité des différents appareils

L'immaturité concerne les grands systèmes de l'animal, mais pas forcément les voies de conduction de la douleur. Le suivi régulier des principaux paramètres vitaux de l'animalest fondamental. La rapidité d'action pour corriger l'algie ressentie (déséquilibre nociceptif, encore plus facilement atteint chez les jeunes), sera fondamental pour la bonne réussite.

Immaturité du système cardiovasculaire/neurovégétatif

Pour considérer le scénario douleur dans son ensemble, il faut savoir qu'au cours d'une anesthésie, les principaux appareils de l'animal sont normalement sursollicités, comme d'ailleurs les systèmes de régulation. Les individus jeunes se trouvant dans un état d'immaturité « physiologique » sont moins aptes que les adultes à répondre efficacement au stress engendré par une forte douleur. La marge de sécurité serait donc beaucoup plus réduite et la douleur peut déborder cette marge.

L'appareil cardio-vasculaire du jeune possède des facultés d'adaptation moindre que celles qui sont observables chez un individu adulte. Le système cardio-vasculaire essai de corriger la décompensation en augmentant le débit cardiaque (DC), soit par une accélération de la fréquence cardiaque (FC), soit par une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), selon la formule *DC = FC x VES.*

La capacité contractile du cœur d'un chiot est réduite à cause du rapport défavorable qui existe à cet âge-là entre la masse contractile et la masse cardiaque. La réserve d'inotropisme y est en effet beaucoup plus restreinte. L'augmentation ou le maintien du volume d'éjection systolique dépend alors essentiellement d'une augmentation de la fréquence cardiaque.

Immaturité du système respiratoire

Les chiots ont physiologiquement un niveau métabolique très élevé à cause de leur état de croissance. Cette caractéristique les obliges à une demande d'oxygène continue et constante. L'appareil respiratoire est étalonné pour faire face à cette demande, mais il ne peut pas efficacement s'adapter à des situations critiques surtout quand, en plus, sa fonctionnalité est déprimée par un excès de molécules (opioïdes).

Son immaturité regarde aussi la force impliquée dans la respiration, donc sa physiologie. Normalement pendant un acte respiratoire l'inspiration est active, engendré par les muscles thoraciques, abdominaux et diaphragmatiques, et l'expiration est passive, engendré par les forces élastiques du thorax. Chez les chiots cette dernière phase ne peut pas être surchargée.

Immaturité du système de thermorégulation

Les capacités thermorégulatrices d'un chiot sont très limitées, surtout en ce qui concerne l'incapacité à conserver la chaleur produite par elle-même. Le pourcentage de graisse (qui est le meilleur isolant thermique naturel) est très réduit, tandis qu'au contraire la superficie corporelle est très étendue par rapport au poids vif. Le chiot se trouve donc à avoir une énorme superficie dispersante, et très mal isolée.

Un état d'hypothermie souvent est à l'origine de nombreux troubles cardiocirculatoires et métaboliques. La plupart des opioïdes μ-agonistes, si utilisées en surdosage « non-nécessaire », inhibent les réflexes de thermorégulation et les frissonnements, ainsi que bien d'autres molécules

Composition hydrique et immaturité métabolique

Physiologiquement les chiots présentent un rapport poids corporel/contenu d'eau plus élevé que chez l'adulte, de l'ordre de 75 % : eau contenue surtout dans le compartiment extracellulaire. La production d'albumine par le foie n'est pas encore à son maximum, mettant l'animal dans un état d'hypoalbuminémie physiologique, ce qui est tout à fait suffisant pour la vie de l'animal, mais qui nous oblige à faire de choix différent à propos des molécules utilisées pour une anesthésie.

Cette immaturité ne se répercute pas seulement sur la production des protéines, mais aussi sur tous ses systèmes enzymatiques. Le métabolisme sera, donc, ralenti et le temps d'élimination des substances « toxiques » prolongée, en augmentant le risque de surcharge dans cet appareil.

II- Neurophysiologie succincte de la douleur chez les patients pédiatriques

Les nocicepteurs (récepteurs nociceptifs) des organes périphériques, qui peuvent détecter des stimuli mécaniques, thermiques ou chimiques, sont présents et fonctionnels chez le nouveau-né et les patients pédiatriques (au moins chez nos mammifères). Cependant, en raison de leur degré d'immaturité, la transduction et la conduction du signal douloureux sont moins efficaces et plus lents que chez l'adulte.

Chez le raton une blessure entraîne une hyperalgésie locale (augmentation de la sensibilité à la douleur). Chez l'animal, les nocicepteurs se sensibilisent à la suite d'un stimulus douloureux répété ou de la présence locale de médiateurs de l'inflammation, entraînant une réponse exagérée à un

stimulus donné. De plus, une lésion tissulaire entraîne, dans la région lésée, le relargage de nombreux médiateurs, dont les neurotrophines, qui jouent un rôle clé dans la sensibilisation des nocicepteurs. Leurs concentrations sont particulièrement élevées chez le nouveau-né et le jeune animal, ce qui entraîne une augmentation de la densité nerveuse dans la région lésée et contribue à l'hypersensibilité.

Les stimuli nociceptifs provoquent des réflexes de protection particulièrement importants chez le nouveau-né. La corne dorsale de la moelle épinière, lieu du premier relais du traitement et de l'intégration de l'influx nerveux nociceptif, subit de nombreux changements durant les premières phases de vie (ces dernières diffèrent d'une espèce à l'autre et même d'une race à l'autre e fonction de la courbe de développement). En particulier, les terminaisons des fibres A (sensibilité tactile) et celles des fibres C (sensibilité thermique et douloureuse) se superposent et ne sont pas séparées au niveau de la moelle épinière, contrairement à l'adulte. Ceci peut expliquer que le raton discrimine moins bien un stimulus tactile non douloureux d'un stimulus douloureux. De plus, les neurones excitateurs de la corne dorsale de la moelle épinière ont un champ récepteur plus large à la naissance qu'à l'âge adulte, et un seuil de stimulation plus bas. Les neurones inhibiteurs sont moins nombreux et moins matures que les neurones excitateurs à la naissance. Ceci explique les réponses exagérées et désordonnées après un stimulus nociceptif chez le jeune animal.

Ceci-dit, certaines différences dans le développement de la douleur « longue » ou l'origine des réactions d'hypersensibilisation, sont très importantes entre le jeune animal et l'adule. Une lésion tissulaire (incision chirurgicale par exemple) et une inflammation chez le jeune animal entraînent une activation du circuit médullaire synaptique excitateur, sans altérer le circuit synaptique inhibiteur, ce qui n'est pas observé chez l'animal plus âgé. Les voies centrales responsables de la sensibilisation centrale sont fonctionnelles chez le nouveau-né, mais l'hyperalgésie secondaire (douleur autour de la lésion et douleur à distance de la région lésée) est faible chez le très jeune et augmente avec l'âge postnatal. De même il est peu probable d'avoir un développement d'allodynie chez le jeune par suite d'une lésion nerveuse. Cela est-il lié à la réponse inflammatoire du jeune différente de chez l'adulte, on ne le sait pas encore…

Les circuits inhibiteurs descendants ne sont pas encore complètement développé chez les très jeunes et de ce fait, on ne peut pas connaitre l'implication du système inhibiteur contrôlé par les opioïdes endogènes dans le rétrocontrôle négatif ou positif de l'influx nociceptif.

Le système inflammatoire est en développement et son degré d'implication dans le développement ou non-développement des réactions de l'organisme n'est pas connu. D'autre part, l'équilibre des prostaglandines est indispensable à la poursuite du développement de certains organes et de leurs fonction (*i.e.* le système de filtration rénal). Chez l'animal, le degré d'implication négative des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens (AINS) sur ce développement d'organe n'est pas non plus connu. Aucune étude n'a jamais tenté pour répondre à cette question. On ne sait pas à partir de quel moment l'utilisation des AINS peut être réellement considéré comme sans risque. Il est logique d'imaginer que cela esy proportionnel à l'âge et il serait sage d'éviter autant que possible leur usage sur des nouveaux-nés (et aussi chez la chienne en lactation).

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Analgésie systémique et loco-régionale du patient pédiatrique

Caroline DIDIER
École Nationale Vétérinaire De Toulouse
Toulouse

I- Introduction

Après des années de non reconnaissance de la douleur chez le nourrisson en médecine humaine, de nombreuses études ont démontré maintenant que l'absence d'analgésie altère la sensibilité douloureuse et augmente l'anxiété lors d'expériences douloureuses ultérieures. Il existerait donc une mémoire de la douleur avec des réponses amplifiées aux stimulis douloureux et une augmentation du risque de douleur chronique en lien avec un défaut d'analgésie dans le jeune âge. Des résultats similaires ont été démontré chez l'animal de laboratoire et les agneaux.

Ainsi, aussi difficile que soit la détection, l'évaluation et le traitement de la douleur chez le très jeune chiot ou chaton du fait, notamment de récepteurs et voies inhibitrices immatures, celle-ci ne doit en aucun cas rester sans traitement. Il s'agit donc comme chez l'adulte de traiter la douleur et la nociception péri-anesthésique de manière adaptée, en se référant aux notions d'intensité de la douleur, de durée et rémanence et de multi-modalité

Il existe la même appréhension pour les médicaments de l'analgésie que ceux de l'anesthésie, notamment les opioïdes, du fait de la moindre capacité de métabolisation et du risque de surdosage, en particulier chez le nouveau-né. S'y ajoute une méconnaissance des mécanismes de maturation des récepteurs opioïdes chez le très jeune, avec une supposée moindre efficacité dans les premiers stades de la vie. Cependant, l'effet sédatif de ces médicaments est démontré chez le nouveau-né ainsi que l'efficacité de leur antagoniste, la naloxone dans la réversion de cette même sédation. Ceci suggère que les récepteurs seraient compétents beaucoup plus jeune que ce qui était communément admis. On peut supposer que l'efficacité analgésique va de pair. L'une des grandes difficultés dans la gestion de l'analgésie chez le jeune restant l'évaluation même de la douleur, il s'agit donc de traiter de manière partiellement empirique en réévaluant continuellement et en s'aidant de critères subjectifs tels que le confort général et le comportement ainsi que des effets non recherchés tels que la sédation pour guider l'ajustement des doses. En matière d'analgésie, le doute doit de toute façon profiter à l'animal, l'excès d'analgésie nuisant moins que l'excès de douleur. On utilise donc préférentiellement des analgésiques de palier III et le raisonnement de fait a priori : ce qui fait mal chez l'adulte, fait mal chez le sujet pédiatrique. Ainsi, comme chez l'adulte, les analgésiques de palier 3 (μ-agonistes pleins, anesthésiques locaux) sont obligatoires pour les douleurs sévères, a fortiori en chirurgie tandis que les palier 2 tels la buprénorphine et le butorphanol sont réservés aux douleurs modérées.

De nombreux changements métaboliques ont lieu entre la phase « nouveau-né » jusqu'à 2-3 semaines d'âge et les chiots et chatons de plus de 4 semaines, que nous appellerons, par abus de langage 'nourrissons'. Ainsi la clairance rénale de beaucoup de médicaments est largement réduite dans les premières semaines du fait de : un large volume de distribution, une grande partie de la masse corporelle constituée de tissus richement vascularisés, une hypoprotidémie augmentant la fraction libre des médicaments et une immaturité des systèmes enzymatiques.

II- Analgésie systémique du nouveau-né

Malgré les difficultés à évaluer leur efficacité, les opioïdes constituent la pierre angulaire de l'analgésie systémique dans cette population. Cependant il est reste conseillé d'en diminuer les doses en première intention choisir une durée d'action courte ou moyenne : fentanyl ou méthadone (morphine). Obéissant au principe de titration, on privilégie la voie IV et on commence par administrer des doses faibles (0.001 et 0.1 mg/kg respectivement) que l'on pourra augmenter au besoin après 15 minutes. En cas d'administration en IM il faut attendre 20 minutes avant réévaluation. Leurs effets indésirables en cas de surdosage incluent bradycardie, hypotension et dépression respiratoire qui peuvent être antagonisés au besoin par la naloxone (0.01 - 0.03 mg/kg IV ou IM). La sédation qu'ils entrainent peut être recherchée (contexte de prémédication) ou non (analgésie pure). La buprénorphine reste une alternative à envisager pour les douleurs modérées à fortes mais non chirugicales. Ses longs délai et durée d'action et son caractère non antagonisable par la naloxone doivent être pris en compte car si la dépression respiratoire qu'elle entraine est minime, ses effets sédatifs peuvent être considérables dans cette population.

Les antiinflammatoires sont proscrits du fait de leur néphrotoxicité en regard d'un système rénal immature et et particulièrement vulnérable dans cette population. Cette contre-indication s'étale pour la majorité de ces médicaments jusqu'à 6 à 8 semaines. On note également qu'ils favorisent la non fermeture du canal artériel après la naissance. Leur clairance est diminuée et leur demi-vie augmentée.

Même si aucune étude n'existe, l'immaturité du système NMDA conduit à une moindre efficacité de la kétamine dans une stratégie de co-analgésie et de multimodalité. Le risque d'accumulation est par ailleurs non négligeable et une certaine neurotoxicité a été décrite chez le rat nouveau-né. De fait son utilisation dans les 2-3 premières semaine de vie est à éviter. Pour des raisons similaires, celle de la lidocaïne en perfusion continue est questionnable et doit de toute façon rester limitée.

III- Analgésie systémique du nourrisson

Ici encore, les opioïdes trouvent leur place mais il semblerait que leur clairance augmente voire dépasse celle décrite chez l'adulte conduisant ainsi à des besoins parfois augmentés. On choisira cependant également le principe de titration puisque la dose dépend surtout de l'intensité douloureuse ainsi que du niveau de maturité du système nerveux central de l'individu.

Les AINS peuvent, notamment en cas de douleurs persistantes, à composante inflammatoire forte (type chirurgie délabrante), être utilisé dès 6 semaines d'âge, dans la mesure du possible en respectant les AMM. Dans le cas contraire, la balance entre bénéfice de la gestion multimodale et le risque de néphrotoxicité pour le patient est à peser au cas par cas. Leur administration, tout particulièrement dans un contexte péri-anesthésique ne doit se faire rigoureusement qu'avec fluidothérapie en parallèle. On reconnait par exemple qu'un excès de nociception sévère et continu présente des risques similaires voire supérieurs pour la perfusion rénale (vasoconstriction et perturbation de l'autorégulation) qu'un AINS judicieusement administré pour limiter cette nociception.

Bien que le système nerveux atteigne un niveau de maturité progressivement normal à partir de 3-4 semaines d'âge, l'efficacité de la kétamine et de la lidocaïne en perfusion continue chez le nourrisson reste inconnue. Par expérience l'auteur les utilise à doses, débits et durées réduites en

comparaison de l'adulte sur des interventions lourdes, dans le but de réduire les besoins en halogénés et limiter les phénomènes d'amplification de la douleur en post-opératoire, à l'instar de ce qui est fait chez l'adulte.

IV- Cas particulier des anesthésies loco-régionales

Dans ce contexte où les possibilités de gestion multimodale de l'analgésie par voie systémique sont réduites chez le sujet pédiatrique, le recours à des techniques d'anesthésie loco-régionale est grandement encouragé. Elles peuvent aller des méthodes les plus simples à des techniques plus avancées en fonction de l'expérience de l'opérateur et de l'intervention à réaliser. Les médicaments utilisés le plus souvent sont la lidocaïne, la bupivacaïne et la ropivacaïne. Ici encore les volumes et doses à utiliser sont à ajuster à leur petite taille d'une part et la plus grande sensibilité de nerfs de petite taille et encore partiellement myélinisés. Par ailleurs, il faut tenir compte d'un certain degré de passage systémique de ces médicaments dont la métabolisation hépatique est restreinte, augmentant le risque de toxicité en cas d'administration excessive. L'avantage de l'ALR reste néanmoins que le volume administré compte bien plus que la dose totale dans l'efficacité de la méthode. Ainsi, de plus petits nerfs moins myélinisés seront facilement désensibilisés avec des volumes de 0.05 à 0.1 mL/kg judicieusement placés, là ou 0.2 mL/kg sont souvent nécessaires chez l'adulte. Avec de tels volumes il est peu probable de dépasser la dose toxique, et la possibilité de dilution 1:1 pour des animaux de moins de 1 kg existe, sans a priori altérer la qualité de l'analgésie. Les contre-indications absolues sont les mêmes que chez l'adulte.

Pour citer quelques exemples de techniques employées chez le jeune on pense à

- L'association lidocaïne-prilocaïne en topique (crème EMLA®) pour faciliter la pose de cathéter, une prise de sang ou autres actes peu invasifs. Une étude chez des chats, certes adultes, a montré une anesthésie locale satisfaisant au niveau de la zone d'application avec une absence d'absorption systémique. La plus grande cutanée perméabilité du jeune induit un peu plus de prudence mais il reste improbable d'induire une toxicité dès lors qu'on en applique uniquement une petite noisette. NB : la crème ne doit pas être étalée et si possible laissée poser sous un pansement occlusif pendant au moins 15 minutes.

- Les anesthésies épidurales sont utilisées en routine en pédiatrie humaine et bien qu'aucune étude ne décrive leur utilisation chez les animaux pédiatriques, elle peut également être réalisée, aux contraintes techniques près. La technique est la même que chez l'adulte, d'autant que les repères sont souvent plus facilement palpables et les couches à traverser plus fines. Ainsi, même si une aiguille spinale adaptée est à préfèrer, l'épidurale peut être réalisée, si besoin, avec une aiguille courte de 23 G. Il faut cependant garder à l'esprit que la moelle épinière s'étend plus caudalement dans cette population et que le risque de ponction sous-arachnoidienne est donc plus élevé.

- Toute analgésie de type infiltration locale (traçante de la ligne blanche par exemple) ou bloc nerveux à l'aveugle (infra-orbitaire, auriculaire, radial-ulnaire-musculo-cutané et médian…) peut également être réalisée facilement dans une optique d'analgésie multimodale diminuant le besoin en opioïde. La seule contrainte ici réside

dans la taille de l'animal et la palpation des repères parfois trop petits (notamment pour les blocs de la face).

- Enfin, pour ceux maitrisant les techniques et possédant les outils nécessaires, on peut toujours envisager certains blocs nerveux échoguidés et/ou neurostimulés du type fémoral et sciatique, plexus brachial, abdominal transverse…. Ici encore la contrainte majoritaire reste liée au gabarit et aux repères anatomiques.

Il ne faut pas non plus oublier que l'analgésie, dans un concept de multimodalité, commence aussi par la prévention des douleurs inutiles : immobilisation des fractures par des pansements contentifs ; voies d'administration considérées comme non douloureuses, typiquement, la voie IV. Bien que plus facilement accessible chez ce type particulier de patient du fait de sa petite taille, la voie IM reste une voie douloureuse per se. De plus, des conditions, de confort sont primordiales. On pense notamment à une atmosphère tempérée et agréable, ambiance sonore calme, alimentation permettant une couverture parfaite des besoins énergétiques quotidiens, lien permanent avec la mère et la portée.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Autour de l'adoption

Comment structurer les 4 premières visites du jeune animal - Vaccin, comportement, nutrition, parasito : quels sujets aborder en premier ?

Petra ROUCH BUCK
GEMP

Le but de cette conférence est de donner des éléments clés à aborder avec un propriétaire de chiot ou de chaton pendant ces premières consultations de médecine préventive, de savoir construire et mener une consultation de médecine préventive puis d'adapter les soins et conseils selon chaque individu et des besoins éventuels du propriétaire.

Pour les grands thèmes seront abordés : l'éducation, l'alimentation, la prévention parasitaire, la vaccination, le projet de reproduction.

Les premières visites du jeune animal sont un moment clé dans la prise en charge médicale des chiots et chatons. Ces visites doivent assurer une croissance harmonieuse, apporter des prescriptions et conseils adaptés et individualisés à chaque animal et permettre un suivi rapproché de l'animal pour assurer un bon développement et une bonne intégration dans sa nouvelle famille. Ces consultations doivent également fournir les informations nécessaires pour les propriétaires surtout s'ils sont novices en la matière.

Dans l'idéal le vétérinaire voit le chiot ou le chaton pour la première fois directement après l'adoption, à l'âge de 2 mois, puis à 3 et 4 mois avec une 4ème visite au moment de la puberté.

Selon l'âge auquel la première consultation a lieu, les sujets à aborder pendant la consultation varient et doivent être individuellement adaptés.

A 2 mois

A l'âge de 2 mois, les sujets qui ont le plus d'importance pour le propriétaire sont l'éducation, le comportement (et plus spécialement la propreté), et l'inhibition de la morsure et griffure, avant des sujets comme la vaccination, le choix alimentaire et la prévention parasitaire. Selon les connaissances du propriétaire, c'est également le moment de l'informer sur les bases réglementaires comme l'identification.

A 3 mois

A 3 mois l'essentiel est contrôler le bon développement de l'animal et de détecter tout problème comportemental. Cette consultation est le moment clé dans la prise en charge comportementale de l'animal. Toute anomalie non détectée et non prise en charge à cette visite peut devenir pathologique par la suite.

Le 2ème sujet essentiel durant cette consultation est le suivi de croissance et de l'alimentation avant de s'intéresser à la prévention parasitaire, les questions règlementaires et l'éventuel projet de reproduction.

A 4 mois

La visite du 4ème mois clôture la première partie du protocole de primovaccination. C'est également fréquemment pendant cette consultation qu'est abordé le projet de reproduction ou de stérilisation avec l'approche de la puberté (notamment chez le chat).

Et ensuite ?

Peu de cliniques ont pour le moment développé une vraie consultation pubertaire en dehors de ces 3 premières visites, or elle est particulièrement importante pour les chiens de taille moyenne à grande.

Bibliographie

1. Freyburger L et coll. La médecine préventive du chien et du chat. Pratique Vét. 2016a ; 51 : 542-552.
2. Freyburger L. Planification des consultations de médecine préventive. Pratique Vét. 2016b ; 51, 17-21.
3. https://www.esccap.fr/arthropodes-ectoparasites-du-chien-et-du-chat.html
4. https://www.esccap.fr/nematodes-et-cestodes-guide-1.html
5. http://vetbrain.fr/wp-content/uploads/2023/04/3edC-travail-Nutrition_veterinaire_S-Lefebvre-coul.pdf

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La consultation du jeune : pourquoi 15 minutes ne suffisent pas ?

Petra ROUCH BUCK
GEMP

Les consultations de médecine préventive du jeune sont des consultations-clés au début de la vie de l'animal et un moment privilégié pour créer un premier lien avec l'animal et son propriétaire.

Durant la phase de croissance vous êtes amenés à voir l'animal et son propriétaire entre 2 et 5 fois (en fonction de l'âge auquel l'animal vous est présenté pour la première fois). Pendant ces consultations, de multiples sujets sont à aborder en partant de la vaccination, l'alimentation, l'éducation et le comportement, la prévention parasitaire, un projet de reproduction, jusqu'aux éventuels voyages et questions règlementaires.

Selon les connaissances du propriétaire et ses sources d'information (éleveur, internet, famille, ...), les sujets à aborder peuvent fortement varier autant que le temps dont vous avez besoin pour recueillir une anamnèse complète et apporter les conseils et prescriptions nécessaires pour le bon développement de l'animal. Il est important de ne pas noyer le propriétaire avec trop d'informations d'un coup au moment de la première visite et de partager les sujets sur les différentes consultations selon leur degré d'importance pour l'animal et ou son propriétaire.

L'ASV joue un rôle essentiel dans l'accueil des propriétaires et leurs animaux, mais aussi dans la préparation des différentes consultations et l'accompagnement de l'animal durant toute la vie. Différentes tâches peuvent être confiées à vos ASV selon leur formation spécifique et l'organisation de la clinique.

Le recueil de l'anamnèse détaille sur le mode de vie de l'animal, son alimentation, les éventuels traitements déjà reçus. Les connaissances du propriétaire déterminent la suite de la structuration des différentes consultations. Une anamnèse la plus complète à la première visite avec un possible recueil des commémoratifs, même en amont de la consultation, permettront de mieux appréhender l'organisation des différentes consultations.

Le contenu précis des consultations dépend donc de l'âge auquel l'animal vous est présenté, son bilan clinique, ses particularités et des connaissances et besoins de son propriétaire.

Les sujets qui doivent être systématiquement abordés à chaque consultation sont : l'alimentation, l'éducation et le comportement, la prévention parasitaire et le protocole de vaccination. L'identification, le projet de reproduction, l'hygiène cutanée et buccodentaire, les particularités raciales, les éventuels voyages et autres aspects réglementaires sont à aborder selon chaque animal individuellement et dépendent du besoin et du mode de vie.

Une vraie consultation de médecine préventive ne peut donc pas de toute évidence se dérouler en 15 minutes, sauf si le nombre de consultations est augmenté en conséquence pour réussir à aborder malgré tout chaque sujet essentiel pour l'animal et son propriétaire.

Bibliographie

1. Freyburger L. La médecine préventive du chien et du chat : histoire et structuration d'une discipline clinique. Académie vétérinaire : https://academieveterinairedefrance.org/fileadmin/user_upload/Publication/BulletinAVF/BAVF_2021/Freyburger_med_prev_chat_chien_bavf_2021.pdf

2. Freyburger L et coll. La médecine préventive du chien et du chat. Pratique Vét. 2016a ; 51 : 542-552.

3. Freyburger L. Planification des consultations de médecine préventive. Pratique Vét. 2016b ; 51, 17-21.

4. Freyburger L. La consultation en médecine préventive. La Dépêche Technique. 2021 ; 183, 25-27.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Cardiologie du jeune

Démarche face à un souffle cardiaque chez le jeune

Christophe BOURGUIGNON
Medivet & Advetia
Lausanne & Velizy (78) Suisse

I- L'auscultation

L'auscultation cardiaque chez le chiot (jusqu'à 6 mois-1 an) et le chaton (jusqu'à 6 mois) est primordiale et la première consultation vaccinale doit représenter l'opportunité de détecter au plus tôt de possibles anomalies cardiaques qui sont presque toujours congénitales.

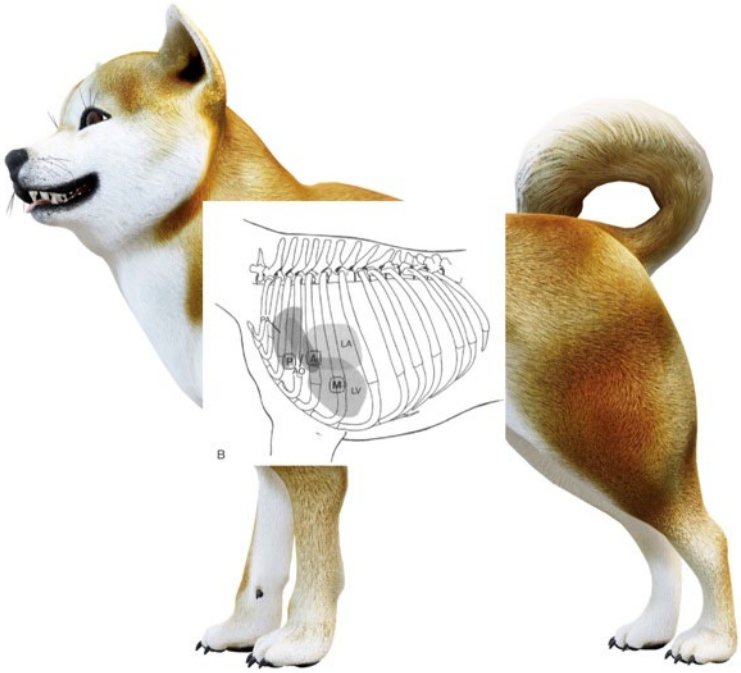
La plupart des patients de cet âge ayant une auscultation normale, un protocole standardisé permet de rendre frappantes les anomalies auscultatoires. Il faut pratiquer sur le plus de patients possible en rapportant systématiquement ce que l'on entend aux définitions des souffles. Il faut prendre son temps et surtout se faire confiance. Les maladies cardiaques du jeune patient sont plus variées que chez le patient adulte, ceci ayant pour conséquence des anomalies auscultatoires plus variées. On veillera à bien évaluer les points suivants :

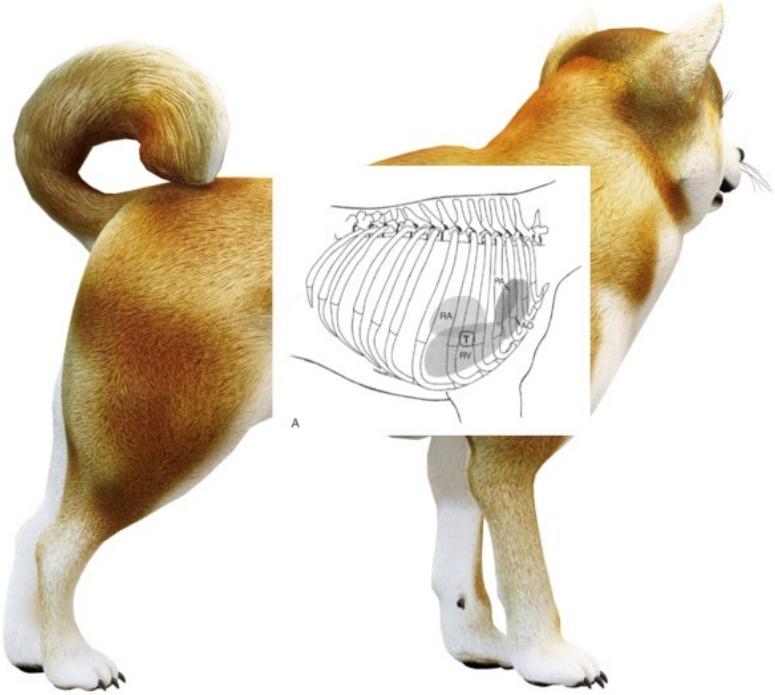
1. Intensité du souffle
    - 1/6 : focal. À peine audible. Calme environnant.
    - 2/6 : focal. Sûr de l'entendre. Léger.
    - 3/6 : évident. Plutôt fort. Irradie plusieurs régions.

- 4/6 : très fort. Pas de frémissement palpable (thrill).
- 5/6 : très fort. Frémissement palpable.
- 6/6 : très fort. Frémissement palpable. Je l'entends même avec mon stéthoscope décollé de 1 cm de la peau.

2. Phase du cycle cardiaque : systolique, continu, diastolique (rare)
3. Durée du souffle : court, long
4. Autres anomalies à l'auscultation : bruit de galop, arythmie…

Aire d'auscultation : focal, diffus (Fig. 1), image inspirée de [1]





II- Les souffles

Les souffles peuvent être pathologiques (associés à une anomalie structurelle cardiaque) ou non.[2] Parmi les souffles non-pathologiques, certains sont dits fonctionnels (cause physiologique comme l'anémie) et d'autres innocents (aucune cause structurelle ou physiologique). Les souffles non-pathologiques sont fréquents chez les chiots et chatons et leur identification est clé. Une anémie est à exclure, surtout chez les chatons qui peuvent présenter un hématocrite bas. L'excitation chez le chat peut aussi entraîner un souffle.

Ce qu'il faut retenir des souffles non-pathologiques du chiot, c'est qu'ils sont souvent d'intensité 1 à 2 sur 6, courts, systoliques, ne masquent pas les bruits cardiaques normaux et sont surtout audibles en position basale gauche.[2] Dans ce cas, il est sage de proposer aux propriétaires une nouvelle auscultation du souffle 3 mois plus tard.

Les maladies cardiaques les plus courantes du chiot sont la sténose pulmonaire et sous-aortique, la persistance du canal artériel et les communications interventriculaires dans une moindre mesure. Les souffles cardiaques d'intensité supérieure à 3 doivent être investigués davantage, tout comme ceux qui diffèrent des caractéristiques usuelles des souffles non-pathologiques décrits plus haut (même d'intensité inférieure à 3). Une échocardiographie effectuée par un(e) cardiologue est dans ce cas recommandée.

Les outils permettant de distinguer les souffles pathologiques/non-pathologiques chez le chaton sont moins fiables. Par exemple, les communications interventriculaires sont les maladies cardiaques congénitales les plus fréquentes chez cette espèce et l'intensité du souffle est généralement inversement corrélée à sa sévérité.

Quand un souffle pathologique est suspecté, il est indispensable de proposer une échocardiographie afin de caractériser la maladie cardiaque. Dans de nombreux cas, un traitement peut être proposé. Pour une part non négligeable de maladies cardiaques congénitales, un traitement curatif est disponible, notamment par voie interventionnelle, voire chirurgicale. Dans le cas contraire, certains propriétaires seront reconnaissants de savoir rapidement que pour d'autres maladies, aucun traitement n'existe ou avec des résultats mitigés.

Bibliographie

1. Sisson DD, Ettinger SJ. The Physical Examination. In : Fox PR, ed, Textbook of Canine and Feline Cardiology. Second ed. Philadelphia : Saunders Co ; 1999 : 46-64

2. Côté E et coll. Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. J Amer Vet Med Assoc. 2015 ; 246 (10) : 1076-88.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Cardiologie du jeune : apport de la génétique en cardiologie

Tony GLAUS
Division de Cardiologie,
Faculté Vetsuisse, Université de Zurich

I- Introduction

Les maladies cardiaques sont souvent divisées en congénitales et acquises.

Congénital est souvent assimilé à génétique, mais un défaut cardiaque peut en principe apparaître au cours de l'embryogenèse sous l'influence d'un facteur extérieur, par exemple une médication administrée à la mère. En cas de doute, une malformation cardiaque congénitale est considérée comme génétique. Par ailleurs, il faut savoir que la sténose sous-aortique (SAS) du chien figure parmi les malformations cardiaques congénitales, même si elle n'est pas encore présente à la naissance et se forme au cours des premières semaines de vie. Néanmoins, il n'y a pas de problème à désigner la SAS comme une malformation cardiaque congénitale.

Acquise implique qu'une maladie cardiaque se développe au cours de la vie sous l'influence d'un facteur extérieur. Mais le fait est que pratiquement toutes les maladies (cardiaques et non-cardiaque) ont une base génétique. C'est également important d'un point de vue pratique et pragmatique, car les assurances assurent volontiers les animaux, mais lorsqu'il s'agit de payer les frais de vétérinaire après des années, il peut être écrit en petits caractères que les maladies génétiques ne sont pas prises en charge.

D'un point de vue zootechnique, il est important de noter que non seulement les maladies dites congénitales, mais aussi de nombreuses maladies acquises ont très souvent une base génétique. Pour certaines maladies cardiaques en médecine humaine, en particulier pour les cardiomyopathies, la classification définit un groupe de "cardiomyopathies mixtes", dans lequel la cardiomyopathie dilatée (DCM) est notamment classée. Mixte signifie ici qu'il existe une base

génétique et qu'une influence extérieure (le plus souvent une myocardite virale) entraîne l'apparition d'une DCM chez un individu génétiquement prédisposé.

II- Principales anomalies cardiaques congénitales

1. Chez le chien

Dans ce contexte, les principales anomalies cardiaques congénitales chez le chien sont la sténose de la valve pulmonaire, la sténose fibromusculaire sous-aortique, la persistance du canal artériel de Botalli et le défaut du septum interventriculaire. La dysplasie tricuspide est nettement plus rare. Ces 5 maladies représentent environ 85% de toutes les malformations cardiaques congénitales du chien. Les autres maladies sont le défaut du septum auriculaire, la tétralogie de Fallot, les combinaisons de malformations cardiaques, les malformations cardiaques cyanogènes, les arythmies (en particulier la tachycardie supraventriculaire due à l'accessory pathway avec atrioventricular reciprocating tachycardia, AVRC) et très rarement le cor triatriatum droit ou gauche. (La liste n'est pas exhaustive)

La fréquence des malformations cardiaques congénitales est totalement différente chez les chats. La plus fréquente est certainement le défaut du septum ventriculaire. Dans la littérature, les dysplasies des valves auriculo-ventriculaires sont décrites comme fréquentes ; cependant, nous ne voyons pratiquement jamais de dysplasies AV hémodynamiquement significatives. Les sténoses et le Botalli sont rares. En fait, nous voyons presque plus souvent un cor triatriatum gauche que des sténoses ou des dysplasies chez les chats.

Les principales maladies cardiaques acquises chez le chien sont la dégénérescence de la valve mitrale, la cardiomyopathie dilatée (CMD), l'épanchement péricardique d'origines diverses (en particulier les tumeurs) et les tumeurs dans ou sur le cœur sans épanchement péricardique. Nous voyons occasionnellement une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (ARVC), généralement chez le boxer, très rarement une endocardite valvulaire, principalement sur la valve mitrale ou aortique, très rarement une myocardite (avec des arythmies ou avec un phénotype CMD) et pratiquement jamais une cardiomyopathie hypertrophique (CMH). En règle générale, les maladies "acquises" apparaissent au plus tôt en milieu de vie. Si une maladie présentant un tel phénotype apparaît chez un jeune animal (en fait aussi chez un animal plus âgé), il faut toujours penser en premier lieu à une maladie congénitale pour établir un diagnostic différentiel, par exemple à une Botalli en cas de phénotype CMD. Ces maladies acquises sont en fait très fortement prédéterminées génétiquement, c'est notamment le cas de la DCM du Doberman Pinscher, de la cardiomyopathie arythmogène du Boxer, mais aussi de la dégénérescence de la valve mitrale (et pas uniquement chez le Cavalier King Charles Spaniel).

Finalement, les vers du cœur, *Dirofilaria immitis* et *Angiostrongylus vasorum*, sont aujourd'hui très importants, bien que chez ces animaux, il ne s'agisse pas en premier lieu d'une maladie cardiaque mais d'une maladie vasculaire pulmonaire et que la maladie cardiaque (cor pulmonale) soit la conséquence d'une hypertension pulmonaire.

2. Chez le chat

La principale cardiopathie acquise chez le chat est la cardiomyopathie hypertrophique. La CMD est devenue très rare; la cardiomyopathie restrictive est rare mais souvent surdiagnostiquée (il s'agit généralement d'une CMH); une ARVC est parfois observée. Les tumeurs cardiaques (avec ou

sans épanchement péricardique) ne sont pas non plus rares chez le chat. Les maladies systémiques qui endommagent secondairement le cœur (en plus) sont alors importantes, en particulier l'hyperthyroïdie et l'hypertension systémique.

Ce qui est très important chez le chat, c'est ce qu'on appelle "transient myocardial thickening" (TMT) ; les chats concernés se présentent comme une CMH décompensée avec un œdème pulmonaire. Mais contrairement à la CMH, l'hypertrophie ventriculaire gauche échographique est complètement réversible. Alors que nous pensions auparavant que la cause était une myocardite infectieuse aiguë, nous pensons aujourd'hui qu'il s'agit plutôt d'une sorte de cardiomyopathie de stress. Au stade aigu, il est souvent difficile de distinguer une TMT d'une CMH dans un cas particulier. Seule l'évolution permet de faire la distinction définitive; une CMH n'est pas réversible.

III- Tests génétiques

Les tests génétiques connus chez le chien sont la mutation dans le gène PDK4 pour la DCM du Doberman Pinscher, la mutation dans le gène TTN pour le Boxer et la mutation dans le gène FBN1 pour la sténose pulmonaire du Cocker. Chez le Maine Coon et le Ragdoll, une mutation dans le gène MYBPC3 est considérée comme la cause de la CMH. Alors que plus de 1000 mutations sont connues chez l'homme pour la CMH, on peut se demander dans quelle mesure la connaissance de cette mutation féline est vraiment utile, car tous les chats concernés ne développent pas une CMH cliniquement manifeste et de très nombreux chats présentant une CMH cliniquement manifeste sont négatifs à ce test génétique.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La décompensation cardiaque chez le jeune animal : les immanquables / à quoi penser ?

Tony GLAUS
Division de Cardiologie,
Faculté Vetsuisse, Université de Zurich

D'un point de vue clinique pratique, une décompensation cardiaque peut être différenciée en “défaillance en amont” et “défaillance en aval”. Bien que le débit d'aval et le débit d'amont soient compromis dans toutes les maladies, l'une ou l'autre de ces manifestations peut dominer.

Les maladies avec surcharge de pression (sténoses sous-aortiques et pulmonaires, hypertension pulmonaire en cas de *reverse PDA* et VSD) présentent en premier lieu des signes d'insuffisance en amont, c'est-à-dire une baisse des performances et des syncopes, et seulement exceptionnellement, une insuffisance en aval (surtout de l'ascite, mais il est intéressant de noter que même dans la sténose sous-aortique, l'ascite est plus fréquente que l'œdème pulmonaire). En revanche, dans le cas des shunts gauche-droite (PDA, VSD, ASD), ce n'est plutôt pas l'insuffisance de performance qui domine, mais plutôt l'insuffisance à rebours (œdème pulmonaire en cas de PDA, ascite en cas de grand ASD).

Une décompensation en aval est généralement objectivée radiologiquement, théoriquement aussi par échographie pulmonaire (*B-lines*), mais il faut garder à l'esprit que les *B-lines* ne reflètent

qu'une pathologie pulmonaire interstitielle et que les pathologies pulmonaires interstitielles d'origine non cardiogène produisent donc aussi des *B-lines* (exemple important : *A. vasorum*, qui peut déjà entraîner une dyspnée de haut niveau chez de très jeunes animaux). Les radiographies thoraciques ne permettent pas seulement de constater une opacification pulmonaire, mais aussi de caractériser la localisation de l'opacification, ainsi que d'évaluer la taille du cœur et la vascularisation pulmonaire. En bref, les radiographies permettent de confirmer la suspicion de décompensation cardiaque et de réfléchir au diagnostic différentiel. Il est inutile de traiter un chien par l'utilisation massive de diurétiques si le cœur n'est pas le problème.

"Décompensation cardiaque" ou "insuffisance cardiaque" ne sont pas des diagnostics. Si on est persuadé qu'une maladie cardiaque est la cause de la présentation clinique, il faut donner un nom spécifique à cette maladie. Donc, après avoir corroboré avec des radiographies que la dyspnée est due à une congestion cardiogénique, if faut confirmer le diagnostic par échographie et identifier la maladie concrète / spécifique. Je constate que de nombreux œdèmes pulmonaires cardiogéniques sont diagnostiqués alors que je ne peux pas les voir sur la radiographie et que l'échographie exclut pratiquement toute décompensation cardiaque (donc ventriculaire gauche). Tandis que la mise au repos et l'administration d'oxygène et de butorphanol ne sont jamais des erreurs dans le traitement aigu, les diurétiques ne sont indiqués qu'en cas d'œdème cardiogénique. L'indication importante d'un examen échographique, pour moi, est effectivement d'apporter la preuve qu'aucune maladie cardiaque primitive n'est à l'origine de la présentation clinique aiguë.

Une décompensation cardiogénique est beaucoup plus difficile à interpréter chez le chat que chez le chien au moyen de radiographies. Ce qui aide en pratique dans une situation aiguë, c'est le fait que chez un chat présentant une dyspnée importante, si elle n'est pas la conséquence d'une obstruction des voies respiratoires supérieures (il doit obligatoirement y avoir un stridor bruyant) ou d'un épanchement pleural (bruits respiratoires faibles malgré la dyspnée et bruits cardiaques sourds), elle est pratiquement toujours d'origine cardiaque. De mon point de vue, il est donc légitime de traiter un chat dyspnéique en urgence avec de fortes doses de diurétiques (et oxygène et butorphanol). Mais même chez le chat, il faut ensuite confirmer par échographie une cause cardiogénique.

Lorsqu'une échographie est réalisée chez un jeune animal suspect de décompensation cardiogénique, le plus important est de réaliser une évaluation propre et qualitative du cœur en 2 dimensions à partir d'une vue 4 cavités droite-latérale. Cette seule évaluation permet d'obtenir 90% des informations nécessaires : s'agit-il d'une surcharge volumique ou d'une surcharge de pression ? Le problème se situe-t-il à gauche ou à droite ? Un atrium est-il dilaté ? Les veines pulmonaires sont-elles congestionnées (plus tard, aussi évaluation de la veine cave caudale et les veines hépatiques), ou s'agit-il réellement d'une hypovolémie à gauche ou à droite ? Quelle est la fonction systolique du ventricule gauche ? Comment se présentent les valves (évaluation de la valve pulmonaire dans le *short axis*) ?

En cas de surcharge volumique gauche chez le chien, ou de phénotype dit CMD, le diagnostic de suspicion principal est un Botalli, dans le diagnostic différentiel plausible mais rare une CMD causée par une tachycardie (*atrioventricular reciprocating tachycardia*, Wolf Parkinson White), très théoriquement une myocardite, très rarement une fibroélastose endocardique (non curable, diagnostic pathologique). En cas de "poumon blanc", mais de ventricule gauche vide avec un ventricule droit proéminent, un "poumon blanc cardiogénique", donc un œdème pulmonaire

cardiogénique, est exclu ; dans ce cas, la pathologie pulmonaire devrait être le problème primaire, par exemple le *Angiostrongylus vasorum* mentionné, et le furosémide n'est pas un traitement raisonnable.

Nous voyons aujourd'hui assez fréquemment chez les chats le "*transient myocardial thickening*" (TMT) déjà mentionné. Typiquement, une jeune chatte, auparavant apparemment en parfaite santé, est présentée 2-3 jours après une anesthésie (ovariectomie) avec une détresse respiratoire aiguë. L'écho permet de documenter un épaississement du ventricule gauche (phénotype dit de CMH). Les différences subtiles en cas de TMT par rapport à une CMH réelle peuvent être les suivantes : oreillette gauche presque normale ou du moins pas trop dilatée, choc hypotensif (nous ne le voyons plutôt pas en cas de CMH), troponine cardiaque I (cTnI) élevée. Chez ces animaux aussi, la stabilisation de la dyspnée avec de l'oxygène, du furosémide, du butorphanol est au premier plan; en cas de choc cardiogénique, nous administrons du pimobendan i.v., mais il n'existe pas de données scientifiques à ce sujet.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Cardiopathies congénitales

Diagnostic, pronostic et traitement de la persistance du canal artériel

Christophe BOURGUIGNON
Medivet & Advetia
Lausanne & Velizy (78) Suisse

Le canal artériel (ou *ductus arteriosus*) est une structure vasculaire reliant et entraînant *in utero* le passage du sang du tronc pulmonaire jusque dans l'aorte descendante. (Fig.1)[1]

À la naissance, l'augmentation soudaine de la pression partielle sanguine en oxygène (PaO2) entraîne la contraction du muscle lisse du canal et sa fermeture. Chez certains chiens, ce muscle lisse est partiellement ou totalement déficient et le canal artériel reste plus ou moins ouvert. Au déploiement des poumons, la pression artérielle pulmonaire baisse et le sang passe désormais de l'aorte aux artères pulmonaires. Cette surcharge de sang dans le système sanguin pulmonaire surcharge à son tour le cœur gauche. La pression finit par augmenter dans ces deux systèmes et le patient court un risque d'insuffisance cardiaque gauche.

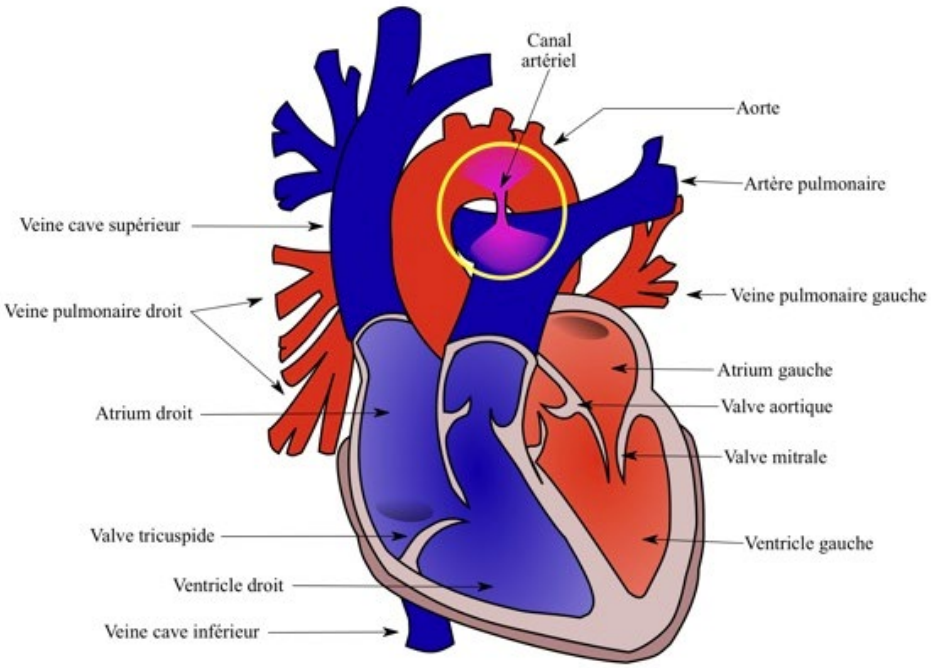


Figure 1

Le diagnostic d'une persistance de canal artériel (PCA) commence par une auscultation systématique et précise du chiot ou du chaton mettant en évidence un souffle cardiaque souvent fort (de 4 à 6/6) et continu dans la région crâniale gauche du thorax. Le pouls fémoral est bondissant. À la radiographie, on observe une cardiomégalie, un allongement crânio-caudal de la silhouette cardiaque ainsi qu'un renflement de l'aorte descendante caractéristique sur la vue dorso-ventrale. (Fig. 2) Certains patients montrent des signes d'œdème pulmonaire cardiogénique. L'échocardiographie permet de confirmer une PCA par la mise en évidence d'un conduit abouchant étroitement dans l'artère pulmonaire au sein duquel le Doppler couleur montre un jet turbulent en direction de la valve pulmonaire. La taille de l'oreillette gauche et le diamètre télédiastolique du ventricule gauche sont augmentés.

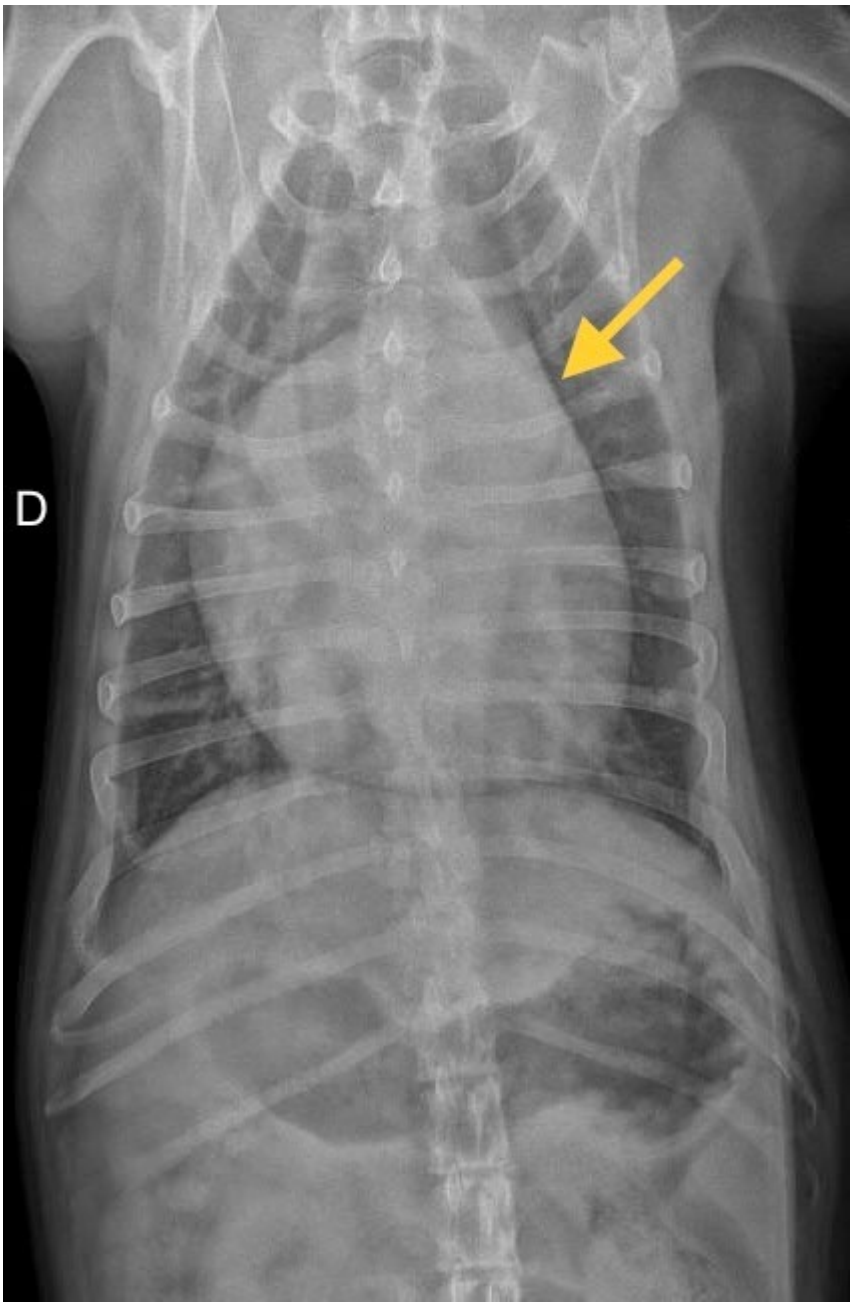


Figure 2

Le traitement passe inévitablement par la fermeture complète du canal artériel, faute de quoi 65% des chiens décèdent dans la première année de vie.[2] Les chiens traités ont rapidement une vie normale.

Celui-ci peut s'effectuer par voie endovasculaire (mini-invasive interventionnelle) ou par voie chirurgicale. Lorsqu'une fermeture interventionnelle est choisie, un implant est introduit dans une artère périphérique puis déposé par guidage fluoroscopique ou échocardiographique transoesophagien afin d'occlure le canal. La plaie, quand il y en a une, ne dépasse généralement

pas 2 cm. Par voie chirurgicale, une thoracotomie permet de visualiser le canal et celui-ci est ligaturé.

Dans certains cas, le canal artériel a un diamètre très important et de l'hypertension artérielle pulmonaire est présente. Le sang est alors shunté de la circulation pulmonaire à la circulation systémique. Ces patients ne présentent généralement pas de souffle cardiaque. Une cyanose de la région caudale ainsi qu'une polycythémie sont fréquentes. Il est contre-indiqué de fermer les canaux artériels avec un shunt droit-gauche.[3]

Bibliographie

1. Schéma anatomique du canal artériel. Consultable sur : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Patent_ductus_arteriosus_fr.svg. Dernier accès le 27 août 2023

2. Kittleson MD, Kienle RD. Patent ductus arteriosus. In : Kittleson MD, Kienle RD, ed, Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis : Mosby ; 1998 : 218-30.

3. Beijerink NJ et coll. Congenital Heart Disease. In : Ettinger SJ et coll, ed, Textbook of veterinary internal medicine. Eighth ed. Philadelphia : Saunders Co ; 2017 : 2952-3032.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Cardiopathies congénitales : diagnostic, pronostic et traitement des sténoses artérielles

Tony GLAUS
Division de Cardiologie,
Faculté Vetsuisse, Université de Zurich

Parmi les sténoses artérielles figurent la sténose sous-aortique, la sténose pulmonaire valvulaire (sous-forme Fallot), la sténose pulmonaire sous-valvulaire et supra-valvulaire et le "*double chambered right ventricle*".

Améliorer la sténose sous-aortique au moyen d'une dilatation par ballonnet ne peut pas fonctionner dans la plupart des cas, ne serait-ce qu'en théorie, et ne devrait donc pas être recommandé. La chirurgie à cœur ouvert est possible, mais les résultats ne sont généralement pas satisfaisants. Nous la déconseillons.

Les patients atteints de Fallot, nous le mentionnons, ont très souvent une vie assez normale et nous ne donnons pas de traitement.

Un ventricule droit à double chambre est généralement caractérisé par une prolifération musculaire focale ; chez l'homme, il s'agit d'une indication claire pour une intervention chirurgicale à cœur ouvert et une résection ; une dilatation par ballonnet, comme dans le cas de la sténose sous-aortique, ne peut pas apporter d'amélioration durable et nous la déconseillons. Si la sténose est purement due à un anneau fibrotique, une dilatation par ballonnet peut être entreprise, d'abord par *cutting balloon*, puis par *high pressure balloon*. Le pronostic à long terme d'une

amélioration significative est toutefois plutôt mauvais. Certains cardiologues vétérinaires implantent des stents, mais souvent cela ne donne pas non plus d'amélioration durable et n'est pas sans risque (clairement contre-indiqué en médecine humaine).

Ainsi, parmi ces sténoses, nous ne traitons en fait que les sténoses pulmonaires valvulaires de manière routinière. Dans les manuels, une sténose pulmonaire est décrite comme étant de haut niveau lorsque le gradient de pointe (PG) à travers la sténose est >80 mmHg. Si la sténose est le seul défaut et qu'il n'y a pas, en plus, de dysplasie tricuspide avec une insuffisance tricuspide significative, les chiens avec une sténose de ce degré ont en général une vie presque normale. Chez un chien de famille, on ne constate pratiquement aucune baisse de performance et l'espérance de vie est normale. En cas de PG >100 mmHg, je recommande généralement une intervention.

La méthode la plus simple est la dilatation par ballonnet avec un ballonnet de valvuloplastie à profil bas. Si la valve est fortement dysplasique, les résultats devraient être meilleurs avec un ballonnet à haute pression. Selon les cas, un *cutting balloon* peut être utilisé au préalable, mais les plus gros *cutting balloons* ne font que 8 mm de large. Enfin, en cas d'échec de la dilatation par ballonnet, une endoprothèse (stent) peut être posée sur la valve dysplasique. Il manque actuellement des études sur les résultats à long terme.

Avec une dilatation par ballonnet et surtout avec un stent, l'insuffisance pulmonaire devient modérée à importante. L'espérance de vie des chiens ne dépassant guère 15 ans, il semble toutefois que cela n'entraîne pratiquement jamais de problèmes hémodynamiques (contrairement à la médecine humaine où, 20 ans après une dilatation par ballon, cette insuffisance peut provoquer une insuffisance cardiaque droite.)

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comment soigner nos jeunes confrères ?

Comment les fidéliser : savoir communiquer avec eux, les garder motiver et gérer le bien être

Luc HAZOTTE
St Sylvain d'Anjou France

I- Introduction

Par définition, la fidélité est « l'exactitude à remplir ses engagements, à tenir ses promesses ». Dans le cadre des ressources humaines en entreprise, on appréhende plus volontiers la fidélité du personnel en mesurant son « turn-over », c'est à dire en quantifiant la durée moyenne des contrats de travail des salariés sur une période donnée.

Le principe de l'offre et de la demande régit la loi du marché en matière de recrutement dans toute entreprise. La structure vétérinaire ne déroge pas à ce principe. La balance du recrutement vétérinaire est actuellement très défavorable à l'employeur. Recruter un jeune confrère est aujourd'hui un réel challenge et la démarche pour trouver un salarié vétérinaire compétent semble, année après année, se transformer en véritable parcours du combattant. Parvenir donc à conserver durablement un « bon » élément d'une équipe, le garder motivé pour le fidéliser sont des éléments déterminants pour la santé de l'entreprise vétérinaire.

Avec l'arrivée sur le marché des générations Y puis Z, la nature des relations entre collaborateurs au sein de l'entreprise vétérinaire a cependant connu une profonde transformation. Pour trouver ou garder de jeunes diplômés, l'équipe doit désormais considérer ces nouveaux entrants comme des « clients » et doit donc « markéter » son offre et répondre à leurs attentes.

En effet, les nouvelles générations présentent généralement quelques points communs spécifiques :

- Ils considèrent que le bien-être au travail n'est possible que si leur cadre de vie professionnel est agréable et si les relations avec leurs collaborateurs sont conviviales. Ils sont sensibles à ces éléments qu'ils jugent nécessaires mais non suffisants.
- Les jeunes entrants recherchent avant tout un travail qui a du sens et dont la mission a, à leurs yeux, un impact social. Plus qu'une manière de subvenir aux besoins, le travail est désormais un vecteur d'épanouissement et de réalisation de soi.
- Leur épanouissement professionnel se réalise préférentiellement dans une entreprise qui présente une excellente cohésion d'équipe et une ambiance favorable. Ils sont donc de plus en plus regardants à la manière dont est exercée la gestion des équipes, et aspirent à un management juste et fédérateur.
- Ils considèrent le travail, non plus comme une fin en soi, mais comme un moyen de trouver des ressources financières pour vivre la vie qu'ils désirent en dehors du travail. Leur équilibre vie professionnelle / vie personnelle est donc primordial.

I- L'environnement de travail favorables et des relations conviviales

L'environnement de travail est un des éléments essentiels au bien-être des salariés. Un espace de travail aéré et confortable, un éclairage adapté et une bonne ventilation sont autant de facteurs qui permettent de lutter contre le stress au travail et d'améliorer la santé des collaborateurs.

Certaines entreprises rivalisent d'originalité pour offrir à leurs employés un cadre attrayant et accroître toujours plus le confort au travail. Mais si l'environnement de travail favorable est un élément nécessaire, il n'est pour autant pas suffisant. Des relations interpersonnelles apaisées sont également le gage d'une qualité de vie au travail.

Ainsi, chaque collaborateur doit pouvoir bénéficier d'une certaine autonomie tout en étant susceptible de s'appuyer sur sa hiérarchie. Une politique de bien-être impose de développer une posture d'écoute des collaborateurs sur les facteurs organisationnels reconnus comme ayant un

impact sur le travail : la définition des tâches, la répartition de la charge de travail, les relations entre les collègues et avec la hiérarchie… Pouvoir discuter autour d'un café et échanger de manière informelle et amicale font partie de l'esprit de convivialité d'une équipe.

Un cadre de travail agréable et des collaborateurs bienveillants et communicants sont donc le gage d'un mieux-vivre au travail.

II- S'épanouir grâce à un travail qui a du sens, en accord avec ses valeurs

La question du sens au travail est au cœur d'un enjeu majeur aujourd'hui, en termes d'engagement et de motivation des collaborateurs. Avant la rémunération, les salariés cherchent désormais à donner un sens à leur travail et à s'épanouir professionnellement grâce à des missions stimulantes en accord avec leurs valeurs.

Cette notion de quête de sens est propre à chaque individu et s'exprime différemment en fonction des qualités et les compétences de chacun. Un travail qui a du sens se caractérise par une dimension émotionnelle, cognitive et aspirationnelle. La dimension émotionnelle se réfère au fait de ressentir au travail davantage d'affects positifs que négatifs. La dimension cognitive correspond à la satisfaction procurée par le contenu des missions, le développement des compétences et l'impact des actions. La dimension aspirationnelle se réfère au sentiment de contribuer et d'adhérer à un projet global d'entreprise, voire sociétal. Pour se sentir épanouis au travail, les collaborateurs ont besoin de savoir qu'ils sont utiles à leur entreprise, qu'ils apportent leur pierre à l'édifice. Le sentiment d'appartenance à l'entreprise ou à l'organisation est primordial. Les nouvelles générations, plus sensibles à la RSE (Responsabilité Sociétale des Entreprises), aspirent davantage à participer à un projet global ayant un impact positif sur la société en général.

III- Un management juste et fédérateur

- Les nouvelles générations recherchent avant tout un management juste, qui tient ses promesses, capable de motiver et fédérer l'équipe par l'usage de messages de reconnaissance et de partage de succès.

- La reconnaissance au travail est un levier essentiel de motivation et de bien-être professionnel. Elle prend différentes formes et est davantage efficace lorsque ses différentes facettes sont imbriquées :

- La reconnaissance existentielle porte essentiellement sur l'employé en tant qu'être humain possédant une identité et une expertise unique. En vertu de cette reconnaissance, la personne se voit accorder le droit à la parole et la possibilité d'influencer les décisions organisationnelles.

- La reconnaissance de la pratique du travail vise globalement à souligner la manière dont le collaborateur exécute ses tâches professionnelles. Elle tient compte de son comportement, de ses qualités professionnelles et de ses compétences. Elle porte aussi sur la créativité, l'innovation et ses capacités à améliorer ses méthodes de travail.

- La reconnaissance de l'investissement dans le travail souligne la qualité et l'importance des efforts fournis par le collaborateur dans le but de contribuer au processus de travail. En fait, elle met en évidence la contribution des employés et l'énergie qu'ils déploient, et ce, indépendamment des résultats obtenus. Elle souligne l'apport des employés au fonctionnement de l'organisation.

- La reconnaissance des résultats porte sur les fruits du travail de l'employé ou de l'équipe. Il s'agit en fait d'un jugement et d'un témoignage de gratitude basés sur l'efficacité, l'utilité et la qualité du travail réalisé par un travailleur ou un groupe d'employés. Il importe de préciser que cette forme de reconnaissance est conditionnelle aux résultats obtenus et qu'elle se manifeste uniquement après que la tâche ait été accomplie. Pour l'employé, c'est sa contribution à l'entreprise qui se trouve ainsi valorisée, d'où un plus grand sentiment d'importance dans l'organisation.

IV- Un équilibre « vie personnelle / vie professionnelle »

L'équilibre vie professionnelle et vie privée est le compromis idéal entre la vie professionnelle et la vie privée d'une personne. Il s'agit d'un concept de vie qui assure le bonheur maximum de l'employé, qui l'aide à fournir un travail productif dans lequel il s'épanouit. L'employeur comme l'employé en sont responsables.

L'évolution sociétale n'est pas étrangère au changement assez récent des attentes des individus. La génération X (individus nés entre 1960 et 1980), qui a suivi aux baby boomers, a été marquée par le choc pétrolier et l'émergence du chômage. Ses aspirations privilégient alors l'épanouissement par le travail en gravissant les échelons sociaux, en ayant des responsabilités, du pouvoir de décision et en accédant à un pouvoir d'achat important. La génération X s'est donc généralement jetée dans le travail à corps perdu, ne comptant pas ses heures de travail ni le décompte de ses congés. La génération Y qui lui succède connaît le chômage de masse y compris pour des individus fortement diplômés. N'ayant plus confiance dans les valeurs du travail, elle prend le contre-pied et a tendance à se rebeller face à l'autorité. Parallèlement, elle cherche à développer plus que jamais un équilibre entre travail, famille et loisirs.

Il est impossible d'établir des règles précises pour mettre en place un équilibre général entre le travail et la vie privée car les individus sont trop différents et ont beaucoup trop de besoins et de systèmes de valeurs différents. Alors qu'un employé accorde une grande valeur aux loisirs et aux intérêts personnels, mais n'a pas pour ambition de fonder une famille, il suffit à un autre de pouvoir passer suffisamment de temps avec sa famille pour avoir une vie privée satisfaisante. Ces différences s'expliquent naturellement par le concept des trois composantes du bonheur telles qu'elles sont décrites en psychologie : eudémonique, hédonique et expérientiel.

La notion que le travail (ou le fait de s'investir dans des tâches) contribue au bien-être général de la personne est étroitement liée au concept psychologique du bonheur eudémonique. Il s'agit du genre de bonheur que procure le sentiment de fonctionner à un niveau optimal ou de réaliser son plein potentiel. Des recherches ont montré que le travail et l'effort sont au cœur du bien-être eudémonique, ce qui explique la satisfaction et la fierté ressentie quand on termine une tâche épuisante (intellectuelle ou physique).

À l'opposé du bonheur eudémonique, on trouve le bonheur hédonique, qu'on définit comme la présence de sentiments positifs, (joie et gaieté) combinée à la rareté relative de sentiments négatifs (tristesse, colère). Par expérience, on sait que le bonheur hédonique offre des avantages en matière de santé mentale et physique, et que la vie familiale, les moments conviviaux entre amis et les loisirs constituent une excellente façon de l'atteindre.

La troisième composante du bonheur serait le bonheur expérientiel. C'est celui qu'éprouvent certains individus en quête de challenges ou d'expériences uniques, inédites, bien que parfois potentiellement désagréables voire douloureuses. Les personnes qui s'adonnent à ces types de « loisirs » mentionnent habituellement leur désir d'atteindre des objectifs personnels, de progresser et d'accumuler des exploits, toutes des caractéristiques du bonheur eudémonique et non de l'hédonisme (qui est associé généralement aux loisirs).

Compte tenu de ces différentes approches, la clé du bien-être durable consiste peut-être à déterminer quel mode de vie convient le mieux à chaque individu : hédoniste, eudémoniste ou expérientiel. Au lieu d'opposer le travail à la vie personnelle, le véritable équilibre à trouver est celui de choisir parmi ces trois sources de bonheur et de pouvoir adapter son travail et la flexibilité de ses horaires à ses aspirations.

V- Conclusion

La mise en œuvre d'une politique de management basé sur le bien-être au travail contribue ainsi à l'épanouissement professionnel des salariés mais aussi à l'amélioration de l'ambiance de travail au sein des équipes et au renforcement du climat de respect et d'écoute. Elle contribue à la prévention des risques psychosociaux, en amont des manifestations aiguës de stress, de violence ou d'épuisement professionnel pouvant aller jusqu'au burn-out. Enfin, elle favorise l'engagement des collaborateurs et augmente ainsi la performance de l'équipe médico-chirurgicale et, par voie de conséquence, la satisfaction des clients.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comportement du jeune : normal ou pathologique

Les repères du développement comportemental du chien et du chat

Sylvia MASSON
Clinique de la Tivollière
Voreppe France

I- Introduction : neurophysiologie du développement comportemental

Durant la phase embryonnaire, la neurogenèse est excessive et conduit à un réseau très dense de connexions. Après la naissance, en fonction des stimulations sensorielles et par un processus d'élagage synaptique, l'enchevêtrement de neurones et de synapses se simplifie et permet l'établissement de voies et de circuits cérébraux organisés et fonctionnels. Un cerveau fonctionnel résulte donc d'un juste équilibre entre la formation et l'élimination des neurones et des synapses.

Cette sélection ne se fait pas au hasard, mais en fonction des expériences de l'individu. Chaque expérience nouvelle renforce les connexions synaptiques préexistantes. Les synapses non stimulées disparaissent. Ainsi, un cerveau soumis à un environnement riche possédera un réseau de neurones plus dense et des connexions plus nombreuses qu'un autre qui aura grandi dans un environnement peu varié (voir figure 1).

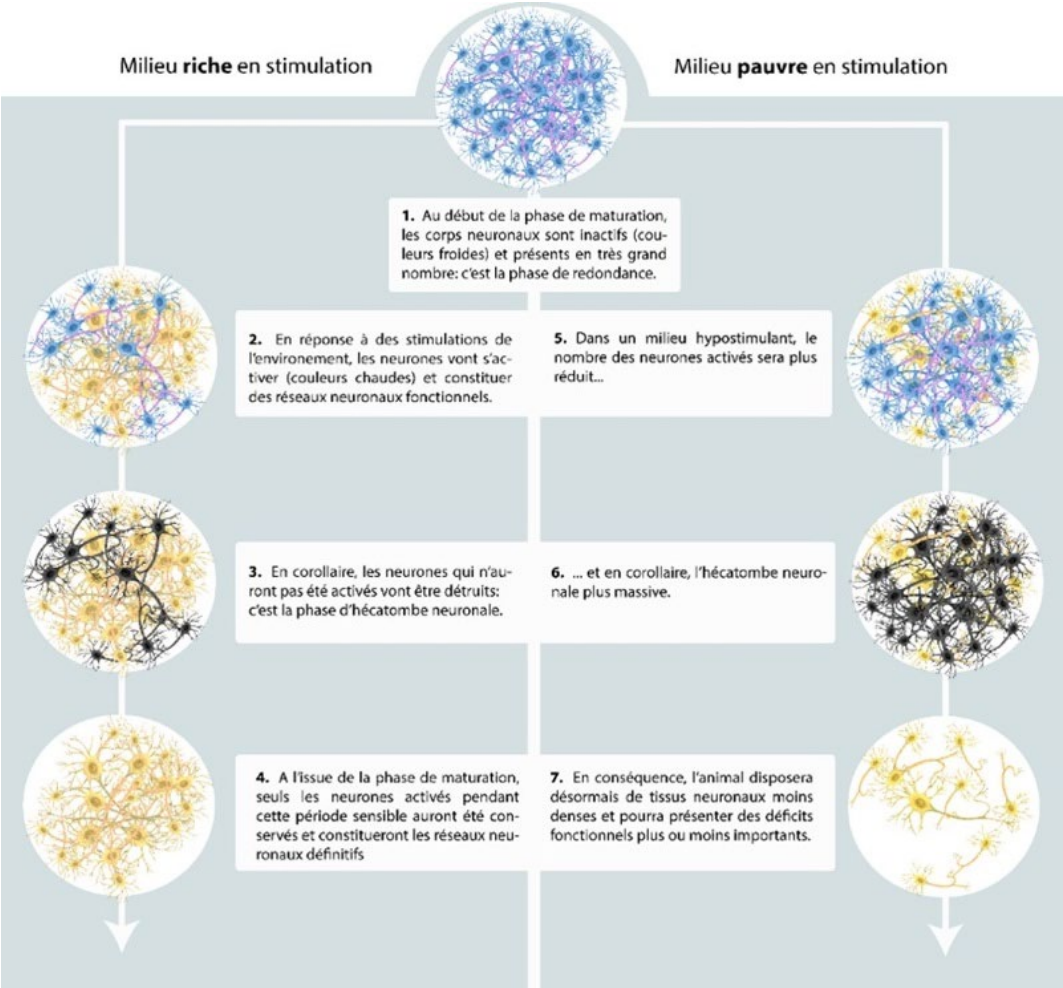


Figure 1 : élagage synaptique en fonction de la richesse de l'environnement (© No Ledge Editions, Psychiatrie vétérinaire du chien, 2023)

Les travaux de Scott et Fuller (Scott, 1962) ont permis d'identifier chez le chien les limites de ces périodes critiques. Chez le chat les études montrent que ces périodes sont plus rapides (fin de

période de socialisation à 2 mois). Son statut de proie influence aussi la possibilité de le soumettre à trop de stimulations car il se sensibilise plus vite.

Ainsi, il existe deux périodes de remaniement neuronal particulièrement intense, avant trois mois et à la puberté. Grâce à ce remaniement, l'individu se spécialise et devient plus adapté à l'environnement dans lequel il évolue. Après la puberté, les phénomènes de plasticité synaptique sont largement ralentis.

II- Description chronologique du développement comportemental

1. Période prénatale

La période prénatale correspond à une neurogenèse active peu influencée par le milieu. Néanmoins, pendant la deuxième partie de la gestation, le fœtus développe des compétences gustatives. Ses voies sensorielles tactiles sont en cours de maturation. Les interactions avec la mère peuvent logiquement être perçues par le fœtus, et participer au développement.

2. Période néonatale (0-15 jours)

La période néonatale, de la naissance à l'ouverture des yeux, correspond à l'apparition progressive des canaux sensoriels. Les chiots naissent sourds et aveugles, ne régulent pas leur température interne et ont des capacités motrices limitées à la reptation. Ils sont guidés vers la mamelle de la mère par thermotropisme et par des signaux olfactifs et tactiles. L'élimination des urines et des selles n'est pas spontanée. Seul le réflexe ano-génital, déclenché le plus souvent par le léchage de cette région par la mère, la permet. Les comportements se limitent à la recherche de la mamelle pour l'alimentation et au sommeil, qui comporte une proportion importante de sommeil paradoxal.

3. Période de transition (15-21 jours)

A l'ouverture des yeux, le chiot est incapable de suivre un objet. La fin de la période de transition est marquée par l'ouverture des canaux auditifs et l'apparition du réflexe de sursaut entre 14 et 18 jours (Ashmead et al., 1986). L'élimination des urines et des selles devient spontanée, même si la mère continue de nettoyer la région périnéale et d'avaler les excrétions jusqu'au début du sevrage lacté.

Les dents commencent à sortir. Les chiots jouent maladroitement et commencent à émettre des grognements. Leur prise en gueule est sans contrôle et, même sans dents, la pression importante des mâchoires est perceptible. Ils n'ont aucune inhibition de la morsure à cet âge.

4. Période de socialisation (3 semaines - 3 mois)

La période de socialisation est une période très importante pour le développement comportemental. De nombreux apprentissages critiques se déroulent pendant ce début de vie.

Le chien catégorise son environnement. Ce terme environnement doit être compris au sens large et inclure les interactions : interactions avec la mère, interactions avec les autres chiots de la portée, interactions avec les autres espèces, notamment l'humain qui tient une place particulière dans la vie de ces animaux de compagnie.

Le jeu, qui sera d'autant plus présent que les conditions seront favorables permet de très nombreuses expériences relationnelles. La mère reste présente pour en surveiller l'issue et minimiser les dangers.

Dès le début de cette période, le processus d'empreinte qui permet l'identification à l'espèce, et le processus d'attachement se mettent en place. L'attachement maternel a une importance essentielle pour cette période. La mère peut grâce à ce processus servir de base apaisante, de modèle et de professeur. Elle est le référant et sans elle le chiot reste dans le nid, incapable d'explorer et de découvrir.

Par l'exemple, et aussi grâce à des interventions de contrôles, la mère va installer des craintes vis à vis de zones dangereuse. Elle doit aussi, avec des interventions au cours du jeu imposer des contrôles moteurs. Sans son concours, les autocontrôles seront de mauvaise qualité.

Pendant cette période, le chiot construit son seuil d'homéostasie sensorielle. Il sera plus ou moins réactif aux stimulations de l'environnement en fonction des expériences vécues et de l'influence maternelle. Plus ces expériences seront nombreuses et la réponse du chiot adaptée, plus les limites de d'homéostasie sensorielle seront larges.

Le sevrage lacté est une étape importante. Pendant la période où la mère n'accepte plus la tétée, elle commence aussi à règlementer l'accès à la nourriture solide. Pour accéder à la nourriture le chiot va émettre des postures capables d'apaiser les adultes (postures de soumission).

L'élagage synaptique peut sembler être un processus peu adaptatif, puisque le chiot perd un nombre important de neurones. Cependant, il faut plutôt le voir comme une capacité du chien à se spécialiser à l'environnement qui sera le sien. Lorsque le lieu d'élevage et le lieu après adoption sont trop différents, le jeune animal ne pourra pas s'adapter et le stress chronique finira par le faire basculer en état pathologique.

La quantité de soins maternels durant les deux premiers mois est positivement associée à de meilleures capacités d'adaptation des chiots, en particulier à de meilleures relations avec les humains à l'âge de 2 mois (Guardini et al., 2017). En revanche, lorsque l'âge d'adoption est supérieur à 9 semaines, le chiot a plus de chances de présenter des comportements de peur ou d'agression vis-à-vis des humains inconnus à l'âge adulte (Jokinen et al., 2017).

5. La période juvénile (3 mois à la puberté)

Cette période se déroule dans la famille d'adoption. Le chiot mémorise et structure ses acquis. Il explore intensément son environnement avec sa gueule : cette exploration orale n'est pas liée à des douleurs dentaires mais bien à une manière de prendre contact avec son environnement. C'est une période pendant laquelle il faut indiquer au chiot ce qui est autorisé pour lui (en le félicitant lorsqu'il joue et explore de façon adéquate) et ce qui ne l'est pas (en lui disant « non » mais surtout en lui montrant ce qu'il a le droit de faire à la place). Le chiot, en grandissant, explore progressivement avec sa truffe et la phase d'exploration orale disparaît en début de période pubertaire.

Lors des promenades l'exploration se fait en étoile.

Les expériences doivent donc être agréables et contrôlées : une immersion au milieu d'un marché ou d'une fête de famille peut être vécue comme un traumatisme pour un chiot peu sociabilisé à l'humain et risque d'aggraver ses peurs.

Le chiot grandit et doit être initié progressivement aux règles de vie de sa nouvelle famille : garder une distance pendant le repas ou les temps de sommeil des humains, aller se coucher dans son lieu de repos quand cela lui est demandé, expérimenter la solitude, attendre une autorisation pour aller manger.

6. Période pubertaire (4/10 mois – 10/24 mois)

Période de mutation qui transforme le chiot en adolescent, la période pubertaire est synonyme de grande instabilité et de grande vulnérabilité.

Ainsi, les chiens qui présentaient une certaine fragilité dans le jeune âge s'aggravent de façon brutale. Par exemple, un chiot timide avec les humains, qui ne va pas spontanément au contact, risque d'adopter à la puberté des comportements agressifs, bien plus efficaces pour obtenir l'éloignement des humains avec lesquels il n'est pas à l'aise. Cette évolution logique surprend souvent les propriétaires qui n'avaient pas noté l'inconfort du chiot.

Le jeune chien continue d'apprendre les codes sociaux, termine sa croissance et atteint la maturité sexuelle. Cette dernière est observée chez le mâle par la position patte levée adoptée pour uriner, et chez la femelle par les premières chaleurs. Les chiens stérilisés très jeunes vivent quand même une période pubertaire même si les signes comportementaux associés semblent invisibles.

Les relations avec les autres chiens deviennent matures : le jeu n'est plus le seul moyen de communiquer et une augmentation de l'agressivité vis-à-vis des congénères est fréquente : grognements voire lancer de dents lors de rencontres, largement augmentés en présence de femelles en chaleur et entre individus du même sexe. Cette étape est aussi souvent source d'étonnement pour le propriétaire.

L'autonomisation se poursuit avec une exploration qui ne se fait plus en étoile et signe l'envie d'indépendance du chien adolescent. Comme chez l'humain, les remises en question sont nombreuses et les chiens « testent les limites ». Lorsque le développement est harmonieux, les apprentissages progressifs des mois précédents conduisent naturellement le chien à être capable de respecter les règles de vie qui lui sont imposées (insertion hiérarchique) et à être capable de rester seul dans le calme (détachement).

7. Période adulte (10/24 mois – 8/12 ans)

C'est une période de stabilité comportementale. Le chien a atteint sa maturité sociale, sexuelle et comportementale. Les expériences personnelles peuvent toutefois venir modifier les comportements, de façon d'autant plus importante que les bases acquises dans le jeune âge sont fragiles.

Les remous de l'adolescence sont enfin terminés : la patience paye et les exercices qui étaient devenus difficiles sont opérationnels. Il suffit d'entretenir les acquis.

8. Période sénescente (8/12 ans - mort)

Cette période signe le déclin cognitif qui accompagne le vieillissement. Les sens sont souvent atteints et isolent socialement le chien. Les douleurs articulaires sont fréquentes. Cela participe au retrait progressif du chien des activités habituelles.

Il est important de ne pas baisser les bras et d'accompagner l'animal tout au long du vieillissement en lui procurant des relations sociales, des jeux adaptés à ses capacités physiques, des sorties plus courtes et une médicalisation adaptée pour limiter l'évolution des maladies du vieillissement.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Attendre que ça passe ou soigner ? Quand référer ?

Muriel MARION
GECAF
Marseille

I- Introduction

Connaître les limites de ses capacités d'intervention est une preuve de compétence et en aucun cas un aveu d'incompétence. Il est important en comportement comme dans n'importe quelle autre discipline médicale de pouvoir placer la limite de ses interventions en amont de la demande . L'anticipation permet de ne pas se trouver pris au dépourvu, d'éviter de se lancer dans des prises en charge qui n'auraient pas été engagées si le temps de la réflexion avait eu lieu, ou à l'inverse de ne pas systématiquement référer ou botter en touche sur des cas ou un accompagnement de première intention a tout à fait sa place.

II- L'animal

1. Âge

L'âge du chiot ou du chaton est un élément important à prendre en compte. La proximité de la puberté est le signe qu'il est préférable d'agir vite. Beaucoup de maladies voient leur pronostic considérablement aggravé par le passage de la puberté. Il est donc important à ce moment-là de ne pas prendre le risque de perdre du temps. C'est également l'âge de l'autonomie (chien et chat) et du positionnement social pour les espèces sociales (chien) et même si tout est toujours modifiable en terme de relation, un bon départ est souvent préférable.

Si du temps est encore présent avant la puberté, une première intervention avec un point des résultats obtenus au bout de 3 à 4 semaines est une très bonne option.

Attention également lors des visites d'adoption, si les symptômes sont déjà très présents un avis extérieur peut être une aide précieuse si une rupture d'adoption est à envisager avant que l'attachement des deux côtés ne soient trop construit (ex personne âgée sous anticoagulant et jeune HSHA chat ou chien) ou avant la survenue d'un accident grave (chien dyssocialisé primaire de futur grand format).

2. Gravité supposée du cas

Comme pour n'importe quelle autre discipline médicale, la gravité supposée du cas peut conduire à référer. La difficulté est alors d'identifier la gravité. Lorsque de l'agression est présente, en fonction du format de l'animal et de la présence éventuelle de personnes vulnérables un renvoi précoce vers un confrère référent est une bonne façon de protéger le praticien. Les propriétaires n'ont pas d'obligation à suivre vos préconisations, mais vous avez un devoir d'information.

Lorsque le danger ne vous paraît pas important, une première prise en charge permet de vérifier si l'évaluation que vous avez faites du cas est pertinente. Certaines consultations peuvent donner la sensation d'un cas simple, sans danger ni gravité réelle et pourtant la prise en charge s'enlise. Peut-être avez-vous sous-évalué la complexité du cas. Cela n'est pas un véritable problème, sauf si cela conduit des propriétaires à renoncer à traiter pensant que « rien ne marchera » « on a déjà tout tenté ». Prévoir dès la première consultation que cette éventualité peut exister permet de préparer la suite. Vouloir promettre que cela sera facile et que le succès est certain pour motiver les propriétaires à commencer la prise en charge peut-être une stratégie gagnante mais peut aussi fermer les portes d'un deuxième avis pour la suite. Pour ceux qui souhaitent pratiquer cette discipline, comme pour n'importe quelle autre, il faut pourtant se lancer un jour pour mettre en pratique ce qui a été appris. Fixer dès le départ des points réguliers de contrôle permet de suivre le cas. Si vous savez ce qui est attendu comme résultat, en combien de temps cela vous permet de décider de continuer le suivi ou de référer si les attendus ne sont pas au rendez-vous. Prévenez vos clients que cette possibilité existe. Ainsi si cela se produit, ils ne seront pas surpris.

3. Risque d'abandon

Si dès l'évocation des troubles du comportement l'exaspération ou la peur des propriétaires sont très présentes, il est important d'oser poser la question « avez-vous déjà songé à ne pas le garder dans votre foyer ».Si l'hypothèse d'un abandon (ou d'une ré-adoption) est déjà apparue, référer l'animal rapidement est souhaitable. Si la question de l'abandon étonne ou « choque » les propriétaires, du temps est disponible, leur patience et l'attachement ne sont pas érodés, lancez-vous si les autres critères de décisions de la prise en charge sont remplis.

III- Le vétérinaire

1. Ce que vous pensez savoir et ce que vous savez

a) des diagnostics

Vous êtes les seuls à pouvoir évaluer vos compétences (formation initiale, formation continue présentielle, distancielle, livresque…). Il n'est pas nécessaire d'être diplômé en comportement pour la prise en charge des cas simples. Il n'est pas non plus nécessaire de maitriser l'ensemble des diagnostics nosographiques. Connaitre les 4 principaux diagnostics des 2 espèces concernées permet déjà de travailler en comportement, exactement comme dans d'autres disciplines où vous maitrisez les entités principales et pas forcément les plus graves ou les plus rares.(cf cours de base du GECAF (Groupe d'Etude en Comportement des Animaux Familiers de l'AFVAC en comportement du chat (lapin) et du chien chaque année).

b) des pronostics

Sur les jeunes, le pronostic est souvent bon. Il existe plus de plasticité cérébrale, moins d'incohérence de communication, le pronostic est meilleur. C'est donc l'occasion idéale pour se lancer. L'élément le plus péjoratif pour le pronostic en maladie du comportement pour un jeune

animal est l'attentisme, tout ce que vous pourrez faire quel que soit votre niveau de compétence sera un gain de chance. Même si vous êtes à côté vous aurez au moins lancé l'alerte auprès des propriétaires.

c) des traitements

Là encore, il n'est pas nécessaire de maitriser l'ensemble des psychotropes et des thérapies pour pouvoir proposer des traitements aux principales affection rencontrées chez le jeune.

d) du motif de consultation

Vous pouvez choisir de ne pas consulter quand le motif de consultation est de l'agressivité vis à vis de l'humain. Dans ce cas, il est important de garder à l'esprit qu'il est possible que le motif invoqué lors du rendez-vous soit différent mais que l'animal présente aussi des conduites agressives (inavouées spontanément ou pas le motif principal de leur demande).Il faut avoir réfléchi en amont à votre attitude si au cours de la consultation une ou des conduites agressives vous sont décrites : Stopper et référer ou terminer et envisager un suivi rapide permettant de décider de continuer ou de référer.

2. Le temps

Il faut le prendre. Un conseil sur un coin de comptoir n'est pas une consultation de comportement, comme ailleurs « il a l'oeil rouge docteur, vous n'auriez pas un petit collyre », le temps de la consultation est nécessaire pour établir un diagnostic et donc un traitement. Répondre à une simple question, il faut bien sur pouvoir le faire tout en gardant présent à l'esprit que vous êtes alors dans le conseil et non dans le traitement.

Le temps de consultation est long, surtout lorsque l'on débute, cela ne doit pas être obstacle mais doit générer une facturation prenant en compte ce temps long.

3. Votre envie

Toutes les disciplines ne présentent pas le même attrait. Ce choix est individuel. Il est difficile de bien faire ce pourquoi il n'existe pas d'appétence. Cela est sans doute un peu plus vrai en médecine du comportement que d'en d'autres disciplines. Faire des consultations de comportement uniquement parce qu'il existe une demande ne sera probablement satisfaisant pour aucun des acteurs : animal, vétérinaire, propriétaire.

4. Distance thérapeutique

Les consultations de comportement nécessitent une certaine intrusion dans la vie des propriétaires. Cela peut être un motif à référer lorsque les propriétaires sont des proches ou des personnes que l'on est conduit à fréquenter dans d'autres circonstances.

IV- Les propriétaires

1. Demandes de certains propriétaires d'être réorientés

Certains propriétaires peuvent spontanément demander les coordonnées d'un vétérinaire comportementaliste par habitude de la médecine humaine où les interventions des différents soignants sont très sectorisées, parce qu'ils ne souhaitent pas évoquer avec leur vétérinaire

traitant habituel des aspects de leur vie personnelle, parce qu'ils n'imaginent pas que vous réalisiez des consultations de comportement, ou pour que cela autorise une prise en charge par la mutuelle santé de leur animal.

2. Temps de consultation

Le temps d'une consultation de comportement est long, entre 1h00 et 1h30. Plus proche de 1h30 lorsque vous débutez. Vous pouvez ne pas avoir envie de passer ce temps avec certains propriétaires.

V- Conclusion

Le plus important est très certainement l'envie de faire, sans doute avant même l'acquisition d'un support théorique solide. Il ne fait aucun doute que si vous avez envie de vous lancer le besoin de formation vous sautera aux yeux très vite si votre socle de base est inférieur au minimum requis à connaître pour pouvoir être efficace. Souvent référer est une première étape avant de se lancer. Pour bien référer, pour pouvoir alerter les propriétaires, il faut déjà connaître en partie les maladies du comportement, au moins savoir qu'elles existent, avoir envie d'en parler aux propriétaires, répondre à leur questions.N'attendez pas que cela passe, faites ou proposer à vos clients un avis extérieur mais attendre est une prise de risque sans réel avantage et qui risque de mécontenter les propriétaires.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les psychotropes chez le jeune : j'ose prescrire ou je n'ose pas ?

Claude BEATA
Dip Ecawbm
Toulon France

I- Introduction

Spécialistes en médecine du comportement ou généralistes attentifs à l'équilibre comportemental de nos patients, nous sommes tous confrontés au même dilemme : pouvons-nous, devons-nous, traiter nos jeunes patients avec des psychotropes ?

Récemment, en mars 2023, un rapport, intitulé « Quand les enfants vont mal, comment les aider » publié par le Haut Conseil de la famille, de l'enfance et de l'âge (HCFEA) – un organisme consultatif auprès du premier ministre alertait sur la hausse de la consommation de psychotropes (médicaments utilisés pour soigner les troubles psychiques) chez les enfants et les adolescents [1].

Entre 2014 et 2021, elle a augmenté de :

- + 48,54 % pour les antipsychotiques ;
- + 62,58 % pour les antidépresseurs ;

- + 78,07 % pour les psychostimulants ;
- + 27,7 % pour les anticholinergiques ;
- + 9,48 % pour les dopaminergiques ;
- + 155,48 % pour les hypnotiques et sédatifs.

« Des dizaines de milliers d'enfants sous psychotropes », voilà l'un des points soulevés par un rapport ce qui a provoqué une vive réaction des pédopsychiatres hospitalisation qui ont regretté la « diabolisation des médicaments et la stigmatisation de ceux qui les prennent », dans le journal « Le Monde » du 16 mars 2023.

Autant dire que cela ne simplifie pas notre tâche quand nous devons prendre en charge des patients jeunes, voire très jeunes. Alors réfléchissons ensemble à ce qui peut nous engager à prescrire ou au contraire à ce qui peut nous retenir.

II- Les freins à la prescription

1. L'absence d'indication précisée chez le jeune

Beaucoup de troubles comportementaux du chien et du chat (cf tableau) sont caractéristiques de la période de développement et la prise en charge s'adresse à un animal qui n'a pas fini sa maturation physique et psychique.

	Maladies comportementales du jeune âge	Chien	Chat
Très jeunes	Dépression de détachement précoce	X	X
	Dyssocialisation primaire	X	
	Aschézie		X
Jeunes	Syndrome de privation sensorielle	X	X
	Syndrome Hypersensibilité - Hyperactivité	X	X
	Schezipathie ontogénique		X
Période pubertaire	Phobie sociale		X
	Autonomopathie par défaut de détachement	X	X

Tableau des maladies comportementales du jeune âge

Si les spécialistes ont plus ou moins la possibilité de s'affranchir de cette limite en arguant de leur expérience clinique et des données échangées entre collègues, cela parait plus compliqué pour les généralistes qui se trouvent dépourvus, en s'en tenant aux molécules présentes sur leurs étagères, de recommandations claires. Et encore, ces molécules ont des AMM dans l'espèce canine mais pour l'espèce féline, c'est encore plus audacieux.

2. Des Résumés des Caractéristiques des Produits (RCP) incomplets ou très prudents

A regarder les RCP, très peu de produits se sont intéressés aux effets sur les très jeunes animaux. Souvent la limite inférieure est en poids (et au regard de la grande variabilité ethnique canine, cela ne dit pas grand-chose de l'âge. Seuls deux RCP, portant sur le Reconcile (fluoxetine) et le Sileo (Dexmedetomidine), soulignent que le produit n'a pas été testé sur des animaux de moins de 6 mois ou 16 semaines, respectivement pour chacun de ces produits.

3. Une pression sociétale

Comme cela a pu être le cas en médecine humaine, et nous l'avons souligné en tête d'article, de nombreuses personnes sont hostiles à l'idée même de donner des psychotropes à leur animal et *α fortior*i à leur jeune animal.

Nous recevons souvent, surtout depuis quelques mois, des chiots ou des chatons qui ont reçu des huiles de chanvre de plus ou moins bonne qualité ayant parfois causé quelques troubles digestifs mais cela est "dans l'air du temps" ou des fleurs de Bach, tous produits ayant montré peu de preuves d'efficacité mais ayant la réputation d'être « naturels ». Même en plaidant la qualité intrinsèque du psychotrope, forcément contrôlé et ayant fait les preuves de son efficacité et de sa sécurité, parfois, la résistance est forte et les scandales médicaux de toutes ces dernières années n'ont pas amélioré la réputation des laboratoires pharmaceutiques.

4. Des connaissances physiologiques et psychopharmacologiques restreintes

Il nous manque alors de pouvoir nous appuyer sur des données précises, sur le métabolisme des différentes molécules en fonction des étapes du développement cérébral pour pouvoir asseoir nos décisions sur des bases solides.

Il y a donc un immense travail à faire en médecine vétérinaire mais quand on voit quelles approximations et quelles incertitudes entourent l'utilisation de psychotropes chez l'enfant, cela relativise notre absence de connaissance.

La connaissance des enzymes du type cytochrome p450 et de tous ses dérivés, leur calendrier de maturation, les interactions avec les hormones de croissance ou les hormones sexuelles, tout cela est peu connu en médecine humaine et inconnu chez nous [2].

Pourtant, cela n'empêche pas les pédopsychiatres, dans les troubles avec agressivité, de prescrire dès l'âge de 3 ans certains neuroleptiques de la famille des phénothiazines.

5. L'éthique du « *primum non nocere* »

Notre éthique médicale consiste en partie à ne pas jouer les apprentis sorciers et à ne pas prendre de risques inutiles avec nos patients. C'est ce « *primum non nocere* » qui retient la main de beaucoup de nos confrères au moment de prescrire des psychotropes chez le jeune.

III - Les ressorts de la prescription

Et pourtant nous prescrivons dans beaucoup de nos consultations de jeunes.

1. L'importance de pathologie comportementale juvénile et de sa prise en charge précoce

Premièrement parce qu'ils représentent une grande partie de nos patients, et cela de plus en plus grâce à la prise de conscience des confrères généralistes qui voient de plus en plus l'intérêt de la prise en charge précoce. Nos plus jeunes cas référés, qu'ils soient félins ou canins ont aujourd'hui à peine plus de deux mois et cela aurait été impensable auparavant. Quand le vétérinaire référant et le client ont fait la démarche de consulter un spécialiste à cet âge-là c'est rarement pour des cas bénins : la prescription s'impose alors assez naturellement

2. Des RCP assez flous et le grand vide de la pharmacopée vétérinaire

Et comme nous l'avons souligné, l'absence d'indication précise dans le RCP de la plupart des produits sur l'âge minimum auquel on peut prescrire nous donne finalement une assez grande liberté tout en engageant notre responsabilité.

De plus, dès que nous traitons des affections peu connues, de l'ordre des psychoses et que nous devons faire appel par exemple à des neuroleptiques atypiques, rien n'existe dans la pharmacopée vétérinaire et nous devons alors inventer des protocoles compassionnels qui nous permettent de prendre en charge des individus qui seraient sinon voués à l'abandon et, à terme, à l'euthanasie.

3. Une nécessité de performance

Notre discipline est encore récente. Même si les plus anciens d'entre nous pratiquent et prescrivent depuis bientôt 40 ans, nous sommes encore en proie à la fois à une absence de reconnaissance institutionnelle (la psychiatrie n'est toujours pas enseignée dans les Ecoles Vétérinaires françaises et cela nous prive d'une capacité de recherche importante) et à des querelles idéologiques (assez semblables à celles qui traversent la psychiatrie humaine entre psychanalystes et biologistes) qui fragilisent la position des prescripteurs. Cela nous oblige à la performance et si nos traitements n'étaient que contraignants, nous n'aurions pas beaucoup de clients : c'est le succès régulier de l'apport des psychotropes qui nous conforte dans leur utilisation. Nous les accompagnons toujours de thérapie comportementale, il ne s'agit pas de les opposer, ils sont les deux faces de la même pièce et leur synergie est garante de succès thérapeutiques encore plus éclatants et pérennes.

4. D'une connaissance empirique de plus en plus solide des effets attendus et des effets secondaires

L'utilisation depuis des décennies de certaines molécules nous permet d'annoncer avec une grande confiance les effets majeurs attendus mais aussi les effets secondaires. Nous nous servons même de certains de ceux-ci pour mettre en place nos thérapies. La baisse d'appétit liée à la prise de fluoxétine va permettre de mettre en place beaucoup plus facilement une phase d'attente avant la distribution de nourriture chez le chien, et l'effet anticholinergique de la clomipramine, en réduisant les mictions, va permettre, chez le chat, de pouvoir aborder la nécessaire restauration écologique (c'est-à-dire la modification du biotope) avec plus de succès.

. Tout cela, nous l'avons vécu maintenant des dizaines de fois et chaque nouveau cas vient nous apporter la preuve générale et ajouter quelques détails qui soulignent l'unicité.

5. Des connaissances scientifiques parcellaires mais concordantes sur la nécessité de soigner jeune

Depuis longtemps nous insistons sur la nécessité de prendre en charge le plus tôt possible les troubles du développement et en prescrivant des psychotropes quand cela est nécessaire. Aujourd'hui de nombreuses publications viennent conforter cette vision : les évènements stressants au cours du développement peuvent par exemple déstructurer les réseaux sérotoninergiques et certains inhibiteurs de recapture de la sérotonine peuvent jouer un rôle pour effacer des mémoires traumatiques installées ; leur utilisation précoce est recommandée et efficace.[3]

6. L'éthique de la sollicitude et du soin

Et puis il y a la souffrance psychique de tous ces jeunes animaux. Notre éthique est de les soulager. Nous nous alignons en cela sur l'éthique du care [4] venant au départ des personnels soignants qui ont mis en avant la nécessité d'une attention précise portée à la souffrance de chaque individu et à la mise en œuvre de tous les moyens à notre disposition pour les soulager.

Chez le jeune animal, les psychotropes, bien utilisés, sont un des leviers majeurs pour éclaircir leur horizon de vie.

IV - Conclusion

Chacun se fera sa propre idée, en choisissant sa propre éthique et ses propres règles. Nous espérons être toujours plus nombreux, pour enfin pouvoir établir des cohortes, contribuer à une médecine basée sur les niveaux de preuve, à faire bénéficier nos jeunes patients de l'aide parfois indispensable des psychotropes dans les troubles du comportement.

Bibliographie

1. Conseil de l'enfance et de l'adolescence., Quand les enfants vont mal, comment les aider. 2023, Haut Conseil de la Famille, de l'Enfance et de l'Age. p. 172.

2. Heuzey, M., Prescription des médicaments psychotropes chez l'enfant. Journal de pediatrie et de puericulture, 1995. 8(3): p. 169-172.

3. Dayer, A., Serotonin-related pathways and developmental plasticity: relevance for psychiatric disorders. Dialogues in Clinical Neuroscience, 2014. 16(1): p. 29-41.

4. Brugère, F., L'éthique du "care". Que sais-je ? 2011, Paris: PUF. 114 p.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Consensus du GEUR

Maladie obstructive du bas appareil urinaire félin chez le mâle

Anthony BARTHELEMY
Hopia
Guyancourt France

I- Introduction

La présentation de la procédure de réalisation de ce consensus réalisé par le conseil scientifique du GEUR sera faite oralement. Seules nos recommandations consensuelles sont présentes dans ce manuscrit.

II- Concernant les commémoratifs et le motif de consultation

Nous suggérons d'accorder une attention particulière aux facteurs de risque suivants : le surpoids, la vie exclusivement en intérieur, et l'alimentation sèche. Aucune recommandation ne peut être établie sur le statut reproducteur.

Nous recommandons de considérer un antécédent de MBAUF comme un facteur de risque d'obstruction urétrale.

Nous recommandons de ne pas exclure la présence d'une obstruction urétrale en l'absence de visualisation de signes urinaires.

III- Concernant les données de l'examen clinique

Nous recommandons de ne pas exclure une obstruction urétrale en l'absence de vessie palpable, ferme et non compressible. Nous suggérons de ne pas exclure une obstruction urétrale lorsque la vessie n'est pas palpable à l'examen clinique.

Lors de l'examen clinique, nous recommandons de porter une attention particulière à la fréquence cardiaque et à la température, la bradycardie (< 140 bpm) et l'hypothermie (< 37,8°C) étant associées à la morbidité.

Lors de l'identification d'une bradycardie, nous recommandons la réalisation d'un ionogramme et d'un électrocardiogramme. Lors de l'identification d'un trouble du rythme cardiaque, nous recommandons la réalisation d'un ionogramme et d'un ECG. Lors de l'identification d'une hypothermie, nous recommandons la réalisation d'un ionogramme et d'un dosage plasmatique de l'urée et de la créatinine.

IV- Concernant les examens complémentaires réalisés à l'admission

Nous recommandons que la valeur de la kaliémie guide la prise en charge médicale. Lors de l'identification d'une hyperkaliémie (> 5,5 mmol/L), nous recommandons la réalisation d'un ECG et suggérons celle de la mesure des gaz du sang veineux.

Aucune recommandation ne peut être établie sur le choix d'examens complémentaires permettant d'anticiper la difficulté du sondage.

V- Concernant les stratégies de prise en charge

Nous recommandons le sondage urétral comme méthode de référence de la prise en charge médicale des MBAUF obstructives. Nous suggérons que le recours à une ou des cystocentèse(s) décompressives soi(en)t considérée(s) uniquement si le sondage n'est pas envisageable.

Nous recommandons une hospitalisation avec mise en place d'une sonde urétrale à demeure. Nous recommandons de ne pas laisser de sonde urétrale à demeure en gestion à domicile par les propriétaires. Nous suggérons qu'un sondage flash soit considéré uniquement si une hospitalisation avec sonde à demeure n'est pas envisageable.

Nous recommandons qu'une prise en charge anesthésique soit systématiquement incluse lors du sondage urétral.

VI- Concernant la stabilisation médicale avant la levée de l'obstruction

Nous recommandons une prise en charge systématique de la douleur. Nous recommandons qu'un opioïde de palier 3 soit utilisé. Nous recommandons de ne pas utiliser d'anti-inflammatoires avant la levée d'obstruction. Nous recommandons de ne jamais utiliser de paracétamol, en raison de sa toxicité chez le Chat.

Nous recommandons de prendre en charge immédiatement toute hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou toute hyperkaliémie associée à une anomalie de l'ECG. En dehors de ces critères, aucune recommandation ne peut être établie. Pour toute hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou toute hyperkaliémie associée à une anomalie de l'ECG, nous recommandons l'administration IV sur 10 à 20 minutes de 0,5 à 1,5 mL/kg de gluconate de calcium 10% et l'utilisation d'une thérapie hypokaliémiante. Nous suggérons que l'amélioration des anomalies de l'ECG soit obtenue avant toute anesthésie. Si elle ne peut être obtenue, la levée de l'obstruction doit néanmoins être envisagée dans un délai raisonnable (< 1 heure).

Aucune recommandation ne peut être établie sur la nécessité de mettre en place une fluidothérapie avant la levée de l'obstruction. Une hypervolémie étant délétère chez le chat, si une fluidothérapie est mise en place, nous recommandons que le débit de fluide soit guidé par la volémie, l'état d'hydratation et les pertes. Nous recommandons que le volume de chaque injection soit pris en compte dans le calcul du volume total de fluides administrés.

VII- Concernant la cystocentèse décompressive

L'absence de bénéfice rapporté sur le succès de la stabilisation médicale et l'absence de risque majoré de complication ne permet pas d'établir de recommandation. Si une cystocentèse est réalisée, nous recommandons que le geste technique soit fait de façon appropriée.

Nous ne recommandons pas la réalisation de cystocentèse décompressive pour faciliter le sondage urétral.

La cystocentèse décompressive pourrait augmenter le risque d'épanchement abdominal, mais les répercussions cliniques semblent limitées. Nous suggérons que cette complication ne soit pas une contre-indication à sa réalisation.

VIII- Concernant l'anesthésie

Aucune procédure anesthésique systématisée ne peut être recommandée, elle doit être adaptée à l'état clinique et paraclinique du chat. Nous recommandons de mettre en place systématiquement une surveillance instrumentale et clinique tout au long de la procédure anesthésique. Nous suggérons de ne pas utiliser en première intention les alpha2-agonistes lors de perturbations cardiovasculaires, rénales et ioniques. Nous recommandons de ne pas utiliser d'AINS tant que la fonction rénale et le statut volémique ne sont pas rétablis. Lorsqu'une anesthésie générale est réalisée, nous recommandons l'utilisation d'une sonde endotrachéale ou d'un masque laryngé. Nous recommandons d'avoir recours à un ou des agent(s) injectable(s) par voie intramusculaire plutôt qu'à une stratégie volatile (cage à induction) pour obtenir une contention chimique chez le chat agressif.

Nous suggérons l'utilisation des techniques d'anesthésie locorégionale pour faciliter le sondage urétral.

IX- Concernant la levée d'obstruction

Nous recommandons de réaliser un sondage en conditions aseptiques avec une tonte large.

Nous recommandons de privilégier l'utilisation d'une sonde en polyuréthane. Aucune recommandation ne peut être émise concernant les autres caractéristiques de la sonde (longueur, diamètre, mandrin). Nous recommandons que l'extrémité distale de la sonde soit placée à l'entrée du trigone vésical et qu'un contrôle par un examen d'imagerie médicale soit réalisé pour vérifier son bon positionnement.

Aucune recommandation ne peut être émise quant à l'intérêt de réaliser des gestes techniques spécifiques pour la cathétérisation. Nous suggérons de réaliser un geste atraumatique (massage pénien, massage urétral transrectal) pour faciliter le sondage. Nous recommandons de ne pas utiliser d'instrument pour manipuler le pénis. Nous recommandons de réaliser une hydro rétropulsion à l'aide d'un cathéter lors de sondage jugé difficile par le clinicien.

Nous recommandons l'utilisation d'un lubrifiant stérile. Malgré des résultats prometteurs, aucune recommandation ne peut être établie sur l'instillation intra-urétrale d'atracurium. Aucune recommandation ne peut être établie sur l'instillation intra-urétrale d'une autre molécule (lidocaïne, diazépam,…) pour faciliter le sondage.

Lorsque la levée d'obstruction par sondage urétral n'est pas possible, nous recommandons de réaliser une technique alternative (urétrostomie, cystocentèse, dérivation vésicale). Aucune recommandation ne peut être établie sur le choix préférentiel de cette technique alternative.

X- Concernant les rinçages vésicaux

Nous recommandons de ne pas réaliser de rinçage vésical systématique. Lorsqu'un rinçage vésical est réalisé, nous recommandons qu'il soit réalisé de façon aseptique avec un cristalloïde isotonique stérile.

Nous ne recommandons pas l'instillation intravésicale de médicament.

Lors de bactériurie, nous recommandons de ne pas réaliser de rinçage vésical.

XI- Concernant la gestion de la sonde

Nous recommandons l'utilisation systématique d'un système de collecte des urines clos et stérile.

Nous recommandons une hygiène stricte des mains du personnel soignant lors de manipulation du système de collecte des urines. Si le système de collecte des urines apparaît propre, nous ne recommandons aucun soin local excepté la vidange régulière de la poche de collecte, sans déconnexion de ce système. Si le système de collecte des urines apparaît souillé, nous suggérons de le changer. Nous suggérons de ne pas réaliser de rinçage vésical durant l'hospitalisation.

XII- Concernant la médication de l'animal hospitalisé

Après la levée d'obstacle, en hospitalisation, nous recommandons la mise en place d'une fluidothérapie. Nous recommandons d'utiliser un cristalloïde isotonique équilibré pour les corrections des déficits hydriques. Lors d'hypokaliémie, nous recommandons de complémenter le soluté en potassium.

Nous recommandons que la diurèse soit mesurée *a minima* 3 fois par jour et serve à adapter le débit de perfusion. Nous suggérons que le débit de perfusion soit égal à la diurèse + 1 mL/kg/h. Lorsque le débit de fluidothérapie dépasse 5 mL/kg/h, nous recommandons de surveiller régulièrement l'apparition de signes de surcharge (difficultés respiratoires, bruit de galop, ...). Chez les chats ayant un score corporel élevé, nous suggérons d'utiliser le poids idéal pour calculer le débit de perfusion.

Aucune recommandation ne peut être établie sur l'utilisation de myorelaxant. Si un myorelaxant est utilisé, nous suggérons de privilégier une administration parentérale.

Aucune recommandation ne peut être faite sur l'utilisation d'un anti-inflammatoire en hospitalisation. Si un anti-inflammatoire est prescrit, nous suggérons d'utiliser un anti-inflammatoire non stéroïdien plutôt qu'un anti-inflammatoire stéroïdien. Si un anti-inflammatoire est prescrit, nous recommandons de l'administrer uniquement après normalisation des paramètres rénaux et des troubles digestifs. Si un anti-inflammatoire est prescrit, nous suggérons l'utilisation de méloxicam à la dose de 0,05 mg/kg q24h.

Nous recommandons de ne pas administrer d'antibiotique, sauf indications particulières. Nous recommandons que les seules indications d'administrer un antibiotique soient la présence d'une

infection du tractus urinaire ou d'un urosepsis. Dans ce cas, nous recommandons d'obtenir un échantillon d'urine par cystocentèse ou lors du cathétérisme initial avant l'administration d'antibiotiques. Lors d'infection du tractus urinaire, nous recommandons l'amoxicilline 20-25 mg/kg IV/SC/PO q8 à q12h pendant 3 à 5 jours comme traitement probabiliste de 1ère intention. Lors d'urosepsis, nous recommandons l'amoxicilline/acide clavulanique (ou ampicilline - sulbactam) 20-25 mg/kg IV q6 à q8h pendant 3 à 5 jours comme traitement probabiliste de 1ère intention

Nous suggérons de ne pas initier d'alimentation spécifique en hospitalisation. Nous recommandons de favoriser la prise alimentaire avec un choix varié d'aliments secs et humides. Nous recommandons de laisser à disposition de l'eau *ad libitum*.

XIII- Concernant le retrait de la sonde urétrale

Aucune recommandation précise ne peut être établie sur la durée optimale du maintien de la sonde. Nous suggérons de ne pas retirer la sonde urétrale avant un délai de 24 heures.

Nous recommandons d'attendre la normalisation de la couleur des urines et de la diurèse pour retirer la sonde urétrale. Nous suggérons de maintenir en place la sonde urétrale jusqu'à normalisation ou stabilisation des paramètres sanguins rénaux. Nous recommandons de ne pas baser la décision de retrait de la sonde sur la seule présence d'une bactériurie.

Aucune recommandation ne peut être établie sur la mise en place d'une procédure spécifique et standardisée de retrait de la sonde urétrale. Nous recommandons la désinfection des mains du personnel soignant et le port de gants (stériles ou non) lors du retrait de la sonde. Nous suggérons de tranquilliser le chat pour retirer la sonde.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications Chirurgie

Prise en charge et pronostic des fentes palatines traumatiques chez le chat : étude rétrospective sur 99 cas

Lukas ANGLADE
69260 Charbonnières-les-Bains
Coauteurs : HEBRARD Laura / CACHON Thibaut / POUZOT-NEVORET Céline

Introduction

Chez les carnivores domestiques, les fentes palatines sont le plus souvent d'origine traumatique, et touche le plus souvent le chat dit « parachutiste ». Leur traitement est cependant controversé. En effet, la majorité des études rapportent une prise en charge chirurgicale mais la nécessité d'une

intervention chirurgicale est aujourd'hui contestée compte tenu de la bonne cicatrisation d'un grand nombre de fentes palatines suite à un traitement conservateur. L'étude réalisée ici a donc eu comme but de comparer ces deux prises en charge afin de déterminer la plus adaptée.

Matériels et méthodes

L'ensemble des chats présentant une fente palatine traumatique pris en charge par le service d'urgence entre janvier 2010 et mai 2022 ont été inclus dans cette étude. Pour chacun de ces 99 chats, le signalement, le bilan lésionnel, le type de prise en charge entrepris (conservatrice ou chirurgicale), l'évolution clinique, ainsi que la présence d'éventuelles complications, ont été recueillis.

Résultats

Parmi les 99 chats ayant été inclus dans cette étude, 65 % d'entre eux avaient un âge inférieur à 4 ans au moment du traumatisme et 53 % étaient des mâles entiers. Le traumatisme majoritaire a été la chute d'une hauteur inférieure à 4 étages (43 %), devant les accidents sur la voie publique (AVP) ayant touché 23 % des cas.

Le taux de survie dans notre population a été de 90% après exclusion des animaux euthanasiés ou sortis sous décharge à l'admission. Ce taux de mortalité a été significativement associé à la présence de lésions oro-faciales et neurologiques annexes à la fente palatine ainsi qu'au type de traumatisme à son origine (Fisher, p 0,05), les chutes ayant présenté un taux de mortalité plus faible que les AVP.

La prise en charge conservatrice seule a été choisie pour 87 % des cas, les 13 % restants ont reçu une intervention chirurgicale à un moment donné. Les critères ayant été significatifs pour le choix entre ces prises en charges ont été le type de trauma (Fisher, p 0,05), la longueur de la fente palatine (Mann-Whitney-Wilcoxon, p 0,05) ainsi que la présence de lésions oro-faciales autre que la fente palatine (Fisher, p 0,05).

Le taux de complication global de notre population a été de 2,5 %, avec seulement deux cas pris en charge chirurgicalement a postériori. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence concernant le taux de mortalité ou de complications entre les deux groupes.

Discussion

Le bilan épidémiologique de notre étude s'est révélé similaire à ceux retrouvés dans la littérature. En effet, la forte prévalence des jeunes chats mâles entiers a été interprétée comme une représentation des risques associés à leur comportement exploratoire. La prévalence plus faible des AVP face aux chutes peut quant à elle s'expliquer par le fait qu'en cas de trauma crânien dans cette situation, le taux de mortalité au moment du traumatisme est plus important, ainsi que par un plus haut taux de lésions annexes pouvant motiver une euthanasie à l'admission.

Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les taux de survie des animaux traités médicalement et chirurgicalement, suggérant qu'une prise en charge conservatrice, associée à un suivi rigoureux de l'évolution clinique de l'animal, représente une option thérapeutique intéressante.

Concernant le taux de complications, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les deux groupes. Seulement deux chats ont nécessité une reprise chirurgicale après décision initiale d'un traitement conservateur. De plus, nous avons pu montrer que la prise en charge chirurgicale en seconde intention par parage et suture de la fente palatine permet une amélioration de l'état général et une reprise de l'alimentation rapides.

Conclusion

Le bilan épidémiologique et lésionnel établit grâce à notre échantillon, illustre que les fentes palatines s'incluent dans un syndrome de polytraumatisme, et que ces lésions annexes sont à considérer pour le choix du plan thérapeutique le plus adapté, notamment les lésions oro-faciales qui ont pu être identifiées comme un facteur majorant le taux de mortalité, et orientant ainsi vers une intervention chirurgicale d'emblée.

Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les taux de survie et les taux de complications des animaux traités médicalement et chirurgicalement. Une démarche conservatrice ne serait donc potentiellement pas à l'origine d'une mortalité ou à un taux de complications plus élevés.

Il est également ressorti de cette étude que l'établissement d'un consensus sur la prise en charge des fentes palatines traumatiques nécessitent une standardisation de la description de cette lésion afin de mettre en évidence des critères de décision.

Références

1. Bonner et al. (2012). Orofacial Manifestations of High-Rise Syndrome in Cats : A Retrospective Study of 84 Cases. Journal of Veterinary Dentistry.

2. Duhautois, B. et al. (2010). High-rise syndrome ou syndrome du chat parachutiste : Études rétrospectives et comparatives de 204 cas. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France Année 2010 pp. 167-172

3. Marretta, S. M. (2012). Repair of acquired palatal defects. In : Verstraete F.J.M & Lommer M.J (dir.) (2012), Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats.

4. Verstraete, F. J. M. (2003). Maxillofacial fractures. In : Slatter D.H. et al. (2003), Textbook of small animal surgery.

5. Vnuk, D. et al. (2004). Feline high-rise syndrome : 119 cases (1998-2001). Journal of Feline Medicine and Surgery

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Traitement de sténose des narines chez les chats brachycéphales par ala-vestibuloplastie : 33 chats (2017-2023)

Eva THOUVENOT OUDART
75013 Paris
Coauteurs : Cyrill PONCET

Introduction

Le syndrome brachycéphale (BC) est une cause commune d'obstruction respiratoire haute chez les chiens, mais reste encore peu décrit chez les chats [1 ; 2]. Cette affection est de plus en plus rencontrée suite à la popularité croissante des races de chats BC (British shorthair, Persan, races exotiques notamment) mais demeure peu rapportée car le nombre de propriétaires reconnaissant les signes respiratoires liés à cette conformation reste faible [2]. La sténose des narines joue un rôle majeur dans le syndrome BC des chats. L'objectif de cette étude est de décrire les implications cliniques de ce syndrome chez les chats, la technique de rhinoplastie et les résultats perçus par les vétérinaires et propriétaires avec un suivi à long terme.

Matériels et méthodes

Les dossiers médicaux de chats BC présentés au CHV pour troubles respiratoires sont examinés. Les chats présentant une sténose des narines ayant eu recours à une technique originale de rhinoplastie (ala-vestibuloplastie) entre 2017 et 2023 sont inclus. Le signalement, l'examen clinique à l'admission, les examens complémentaires, les complications per- et post-opératoires, les traitements post-opératoires et les résultats au suivi post-opératoire à 2 semaines et sur le long terme (> 6 mois) sont notés. Une grille d'évaluation pré et post-opératoire portant sur 12 critères sont remplies par les propriétaires dans chaque cas.

Résultats

Trente-trois chats sont inclus dans l'étude. Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés en préopératoire sont un sifflement nasal (31), un écoulement nasal et oculaire constant (27), un ronflement (16), une respiration gueule ouverte occasionnelle (10), ainsi qu'un abattement (7). Des épisodes de coryza sont également rapportés chez 11/33 chats. L'intervention a pu être réalisée correctement dans tous les cas, aucun geste chirurgical supplémentaire n'a dû être réalisé et aucune complication péri-opératoire n'est constatée. Une amélioration clinique notable est constatée par le vétérinaire lors du contrôle à 2 semaines post-opératoire au CHV chez 91% des chats et rapportée dans 100% des cas par les propriétaires au cours de l'évaluation post-opératoire remplie dans un délai de 2 semaines à 6 ans post-opératoires. Certains signes cliniques liés à la conformation unique des chats BC, l'écoulement nasal et oculaire tout particulièrement, persistent en post-opératoire, à une fréquence identique ou moindre.

Discussion

Cette étude présente une technique originale de rhinoplastie par ala-vestibuloplastie avec suivi clinique sur le long terme. Elle constitue la plus grosse étude sur le sujet en termes de nombre de chats. L'intervention réalisée dans notre étude est similaire à l'ala-vestibuloplastie du chien, mais

plus complexe du fait de la taille des narines des chats affectés. Aucune complication intra-opératoire n'est constatée ici avec l'usage d'un matériel de taille appropriée. Gleason et al [3] sur 19 chats décrit une technique chirurgicale similaire, sans complications post-opératoires, et rapporte en plus des effets bénéfiques sur le système cardio-pulmonaire visibles à l'échocardiographie et au scanner. Une ala-vestibuloplastie permet alors une très bonne amélioration clinique sur le court et long terme selon notre étude et celle de Gleason et al [3], montrant ainsi que la sténose des narines est la seule anomalie obstructive chez le chat, contrairement au chien où l'obstruction est présente à plusieurs niveaux des voies respiratoires hautes. Une étude de Berns et al [1] décrit une technique alternative d'avancement cutané ventral montrant de bons résultats sur 5 chats. Ils basent en effet leur technique sur l'affirmation que l'anatomie nasale varie entre le chien et le chat, chez qui une déviation du cartilage alaire est absente mais qui présente souvent une obstruction ventrale liée à une redondance cutanée ventrale. Ces études appuient l'intérêt d'une prise en charge chirurgicale de la sténose des narines chez le chat BC. Bien que certains propriétaires recensent une amélioration significative de l'état général, certains troubles (écoulement nasal et oculaire notamment) persistent, inhérents à la conformation des individus [2;4].

Conclusion

La thématique du syndrome BC félin gagne en importance avec la popularité croissante des races affectées. L'ala-vestibuloplastie permet de réduire les signes cliniques et d'améliorer la qualité de vie des chats BC. Cette intervention chirurgicale adaptée de la rhinoplastie en coin réalisée chez les chiens est une méthode efficace et appropriée afin de corriger la sténose des narines chez les chats avec de bons résultats sur le court et long terme. Une vigilance lors de l'élevage de ces chats et une sensibilisation des propriétaires reste primordiale.

Références

1. C. N. Berns et al. Single pedicle advancement flap for treatment of feline stenotic nares: technique and results in five cases. Journal of feline medicine and surgery, 2020; 22(12): 1238-1242

2. H. Gleason, H. Phillips, A. McCoy. Influence of feline brachycephaly on respiratory, gastrointestinal, sleep and activity abnormalities. Veterinary surgery, 2022, 52(3): 435-445

3. H. E. Gleason et al. Ala vestibuloplasty improves cardiopulmonary and activity-related parameters in brachycephalic cats. Veterinary surgery, 2023. E pub ahead of print: 1-12

4. K. Pratschke. Current thinking about brachycephalic syndrome: more than just airways. Companion animal, 2014; vol 19 (2): 70-78

Conflits d'intérêts : Résidence sponsorisée par zoetis

Traumatologie maxillo-faciale chez le lapin de compagnie : à propos de 8 cas de fractures de la mâchoire

Mathilde CHARRASSE
84200 Carpentras
Coauteurs : HUYNH Minh

Introduction

Contrairement aux carnivores domestiques, très peu de données sont publiées à propos des fractures de mâchoire chez le lapin. Cette étude rétrospective vise à présenter les caractéristiques cliniques, les données d'imagerie et la prise en charge thérapeutique des fractures traumatiques de la mâchoire chez le lapin de compagnie.

Matériels et méthodes

Les lapins présentant une ou plusieurs fractures de la mâchoire d'origine traumatique diagnostiquées par scanner ont été recrutés dans une base de donnée interne de 2017 à 2023. Les données concernant l'épidémiologie, l'anamnèse, la présentation clinique, les lésions tomodensitométriques, le traitement et le suivi de l'animal ont été collectées.

Résultats

Huit lapins ont été recrutés avec un âge médian de 5,3 ans. L'origine rapportée du trauma est soit un écrasement par le propriétaire (n=3), soit une morsure de chien (n=2), soit une chute du canapé (n=2), soit une anorexie dans un contexte post-opératoire de parage dentaire (n=1). Les lapins présentent une ou plusieurs fractures de la branche montante de la mandibule dans 88% (unilatérales n=3 ; bilatérales n=4), associées à d'autres localisations dans 43% (angle de la mandibule et de la fosse massétérique, n=2 ; corps de la mandibule, n=1 ; os maxillaire, n=1 ; bulle tympanique, n=1 ; incisives mandibulaires, n=1 ; symphyse mandibulaire, n=1). Un seul lapin ne présente pas de fracture de la branche montante mais une fracture oblique du corps de la mandibule rostrale. Un traitement médical est initié chez tous les lapins, comprenant de l'analgésie, une réalimentation à la seringue (n=6) ou à l'aide d'une sonde naso-gastrique (n=1) ou d'oesophagostomie (n=1), et dans 5 cas une antibiothérapie. Les complications observées chez les 6 lapins qui ont pu être suivis, sont une malocclusion dentaire (n=5), une persistance du syndrome vestibulaire (n=1), une dacryocystite chronique (n=1) et un abcès dentaire (n=1). La moitié des lapins sont encore vivants 172 jours après le trauma.

Discussion

Les fractures de la mâchoire sont rares chez le lapin et semblent toucher préférentiellement les lapins nains d'âge moyen. Les signes cliniques sont frustes, avec une instabilité et/ou un œdème de la mandibule dans seulement 37,5% des cas. Dans ce contexte, le scanner est particulièrement indiqué puisqu'il permet une détection plus sensible des fractures, notamment de la branche montante de la mandibule. Ces fractures représentent 87,5% des cas, bilatérales pour plus de la moitié et sont peu déplacées du fait de leur stabilisation par une musculature puissante : médialement par le muscle ptérygoïdien et latéralement par le masséter. Ainsi, en cas de fractures de la branche montante, le traitement conservateur médical seul permet le bon rétablissement

clinique dans la totalité des cas. La principale complication des fractures de la mâchoire reste la malocclusion dentaire (83%), notamment en cas de fracture rostrale. Le pronostic à moyen et long terme semble satisfaisant, avec suivis et parages dentaires réguliers nécessaires.

Conclusion

Il s'agit de la première série de cas décrivant les fractures de mâchoire d'origine traumatique chez le lapin. Les fractures de la branche montante de la mandibule sont les plus fréquentes et présentent un bon pronostic, bien qu'une malocclusion dentaire secondaire soit très fréquente.

Références

1. Sasai H, Fujita D, Tagami Y, Seto E, Denda Y, Hamakita H, et al. Characteristics of bone fractures and usefulness of micro-computed tomography for fracture detection in rabbits: 210 cases (2007-2013). J Am Vet Med Assoc. 2015;246(12):133944.

2. Bar-Am Y, Pollard RE, Kass PH, Verstraete FJM. The diagnostic yield of conventional radiographs and computed tomography in dogs and cats with maxillofacial trauma. Vet Surg. 2008;37(3):2949.

3. Villano JS, Cooper TK. Mandibular Fracture and Necrotizing Sialometaplasia in a Rabbit. Comp Med. 2013;63(1):6770.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Un cas de de rétroversion épiglottique traité par épiglottectomie subtotale au laser CO2

David JACQUES
31200 Toulouse

Anamnèse, commémoratifs

Aura, une chienne Yorkshire terrier stérilisée de 8 ans et demi a été présentée pour l'exploration d'un épisode de détresse respiratoire survenu quelques jours plus tôt s'étant manifesté par des bruits respiratoires importants, un abattement et des muqueuses cyanosées. Depuis quelques semaines, Aura présente une plus grande fatigabilité à l'effort.

Examen clinique

L'examen clinique montre une polypnée, un stridor inspiratoire et des claquements occasionnels. Le bilan sanguin montre uniquement une légère hyperprotidémie et hypocréatininémie. L'examen endoscopique des voies respiratoires montre un voile du palais de longueur satisfaisante, une rétroversion épiglottique, un léger collapsus laryngé et trachéal.

Traitement

L'administration de cortisone et de buprénorphine n'a pas permis d'améliorer les symptômes.

Du fait de la persistance de difficultés respiratoires importantes, un traitement chirurgical de la rétroversion épiglottique a été proposé. Il a consisté en une épiglottectomie subtotale réalisée au laser CO2.

Une sonde nasotrachéale a été mise en place au réveil et laissé en place 24 heures. Aura a été réalimenté le lendemain de la chirurgie. Elle n'a pas présenté de complications postopératoires et notamment pas de fausse route. Elle a été rendue 2 jours après à sa propriétaire avec un traitement antibiotique, une corticothérapie et de la buprénorphine pour 15 jours.

Suivi

À 15 jours postopératoires, Aura allait bien et ne faisait plus de crises de détresse respiratoire. Aura ne présente aucun signe de difficultés respiratoires 21 mois après la chirurgie.

Discussion

La rétroversion épiglottique a été décrite pour la première fois chez le chien en 2009. Elle est de plus en plus reconnue comme une cause d'obstruction intermittente des voies aériennes supérieures chez le chien.

Cette affection se caractérise par un déplacement caudal dynamique ou persistant de l'épiglotte engendrant une obstruction de la *rima glottidis*. L'étiologie reste inconnue, bien que plusieurs théories aient été proposées, notamment une fracture ou une malacie épiglottique, une neuropathie périphérique associée à l'hypothyroïdie et une dégénérescence du nerf hypoglosse/glossopharyngien.

La rétroversion épiglottique est le plus souvent diagnostiquée chez les races de petite à moyenne taille, en particulier les Yorkshire Terriers. Les chiennes d'âge moyen à avancé semblent plus fréquemment touchées.

Les signes cliniques habituellement rapportés sont un bruit inspiratoire (stridor, claquement), une dyspnée, de la toux et des épisodes éventuels de cyanose. Le diagnostic se fait soit par endoscopie soit par fluoroscopie des voies respiratoires supérieures.

Une étude (Skerret) a montré que d'autres affections des voies respiratoires supérieures sont présentes de manière concomitante dans 79,1% des cas (syndrome brachycéphale, collapsus laryngé ou trachéal, paralysie laryngée,..).

Le traitement peut être médical en première intention. Il associe souvent des anti-inflammatoires steroïdiens à des antalgiques de type buprénorphine. En cas d'échec, un traitement chirurgical peut être proposé. Si d'autres anomalies sont notées à l'examen des voies respiratoires supérieures (sténose des narines, élongation du voile du palais,..), celles-ci doivent être traitées en première intention.

Les options de traitement chirurgical de la rétroversion épiglottique comprennent l'épiglottopexie temporaire (épiglottopexie non incisionnelle), l'épiglottopexie permanente (épiglottopexie incisionnelle), l'épiglottectomie partielle et l'épiglottectomie subtotale. L'objectif de l'épiglottopexie est de maintenir l'épiglotte en position horizontale en l'attachant à la base de la langue. L'épiglottectomie implique l'excision d'une zone de l'épiglotte rostrale plus ou moins importante (partielle 50%) pour améliorer le flux d'air laryngé.

Les principales complications sont la persistance de difficultés respiratoires ou des pneumonies par fausse route. Dans l'étude de Skerret, l'incidence des crises respiratoires (dyspnée ou cyanose nécessitant une hospitalisation) pour les chiens opérés a diminué de 62,5 % avant l'intervention chirurgicale à 25 % après le traitement chirurgical. Une étude récente (Mullins) sur 50 cas a montré la supériorité de l'épiglottectomie subtotale avec un taux de complications inférieures (16,7%) et permettant une espérance de survie médiane au-delà de 716 jours.

Nous avons opté pour cette technique ; Aura n'a pas présenté de complications postopératoires avec un suivi de 21 mois.

Conclusion

La rétroversion épiglottique est une affection probablement sous diagnostiquée se manifestant pas des épisodes de dyspnée avec stridor inspiratoire. Son diagnostic se fait par endoscopie ou fluoroscopie. En cas d'échec du traitement médical, un traitement des affections respiratoires concomitantes peut être entrepris. L'épiglottectomie subtotale semble être la technique de choix pour les cas réfractaires avec un relativement bon pronostic.

Références

1. Mullins and coll : Intraoperative and major postoperative complications and survival of dogs undergoing surgical management of epiglottic retroversion : 50 dogs (2003-2017) Veterinary Surgery. 2019 ; 48:803-819.

2. S.C. Skerrett, J.K. McClaran, P.R. Fox, and D. Palma : Clinical Features and Outcome of Dogs with Epiglottic Retroversion With or Without Surgical Treatment: 24 Cases J Vet Intern Med 2015;29:1611-1618

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Péritonite septique secondaire à la migration d'épillet intra péritonéal : 7 cas (2014-2021)

Maxime LE BAUT
34080 Montpellier
Coauteurs : GRIFFEUILLE Emilien / LECOURTOIS Camille / BAUDIN-TRÉHIOU Clément / SÉRIOT Paul / GIBERT Sophie / BLOND Laurent / DUNIÉ-MÉRIGOT Antoine

Introduction

Les corps étrangers végétaux migrants sont fréquents en médecine vétérinaire et les signes cliniques sont non spécifiques. L'appareil respiratoire, la cavité thoracique, la région sous cutanée et l'espace rétropéritonéal sont les emplacements les plus rapportés [1,2]. La migration au sein de la cavité abdominale est également décrite et divers organes peuvent être touchés, néanmoins aucun rapport ne mentionne de péritonite septique secondaire à la migration d'épillets libres dans l'abdomen [1]. L'objectif de cette étude est de décrire la présentation clinique, la prise en charge et le pronostic des chiens et chats traités pour une péritonite septique secondaire à la migration intrapéritonéale d'un corps étranger végétal.

Matériels et méthodes

Les informations des dossiers des chiens et chats pris en charge chirurgicalement pour une péritonite septique pour lesquelles un corps étranger végétal intrapéritonéal a été identifié (janvier 2014-novembre 2021) ont été obtenues. Les animaux non gérés chirurgicalement et présentant un dossier incomplet ont été exclus. Les données concernant le signalement, la présentation clinique, les analyses sanguines, les examens d'imagerie, les procédures chirurgicales, les complications et l'évolution post-opératoire ont été collectées. Le suivi à long terme a été réalisé par téléphone.

Résultats

Six chiens et un chat ont été inclus. Les signes cliniques les plus fréquents sont l'apathie, l'anorexie/dysorexie et l'hyperthermie. Aucun des corps étrangers végétaux n'a été identifié par échographie (0/5). Dans un cas sur quatre, il a été suspecté à l'examen tomodensitométrique. Les lésions les plus rapportées à l'imagerie étaient similaires entre échographie et scanner et mettaient en évidence un épanchement abdominal associé à un remaniement des graisses abdominales (Figure 1). Les corps étrangers ont tous été identifiés au sein d'un abcès omental en chirurgie sans qu'un trajet migratoire soit identifié (Figure 2). Une résection en bloc de l'abcès a été réalisée dans chaque cas. Les autres procédures concomitantes réalisées du fait de la présence d'adhérences ont été : une pancréatectomie partielle associée à une splénectomie pour un cas et une gastrectomie partielle pour un autre cas. Une bactériologie a été réalisée pour tous les cas et s'est avérée positive pour 6/7. Tous les animaux ont survécu. Seule une complication mineure (sérome) a été observée en post-opératoire immédiat et aucune lors du suivi au long terme (minimum 2 mois).

Discussion

Cette étude est la première série de cas décrivant la migration d'épillets libres au sein de la cavité abdominale. Les voies principales de migrations rapportées habituellement sont l'espace rétropéritonéal, le système respiratoire et la voie sous cutanée [1]. Néanmoins dans la présente étude, aucune origine n'a pu être identifiée en per-opératoire en l'absence de sinus de drainage. Cependant l'historique des animaux laisse suspecter une origine génitale pour un cas, urinaire pour un cas et respiratoire pour trois cas, comme déjà décrit [1, 3]. L'identification du corps étranger est difficile à l'imagerie, suspectée uniquement dans un cas, contrairement à ce qui est rapporté [2, 3]. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette disparité (gabarit des animaux, air dans le tube digestif), néanmoins les lésions visualisées étaient en accord avec les observations per-opératoires. Les chiens sont plus fréquemment touchés que les chats. Les chiens de travail et de chasse sont surreprésentés comme déjà rapporté [1]. Le taux de survie rapporté est supérieur à ceux décrits. Cette différence peut s'expliquer par le nombre de cas inclus, la résection facile des abcès omentaux et une contamination bactérienne limitée en l'absence d'origine digestive évidente.

Conclusion

Dans les zones géographiques à risque, une attention particulière doit être portée à l'exploration de l'omentum lors de prise en charge chirurgicale de péritonite septique sans cause sous-jacente identifiée.

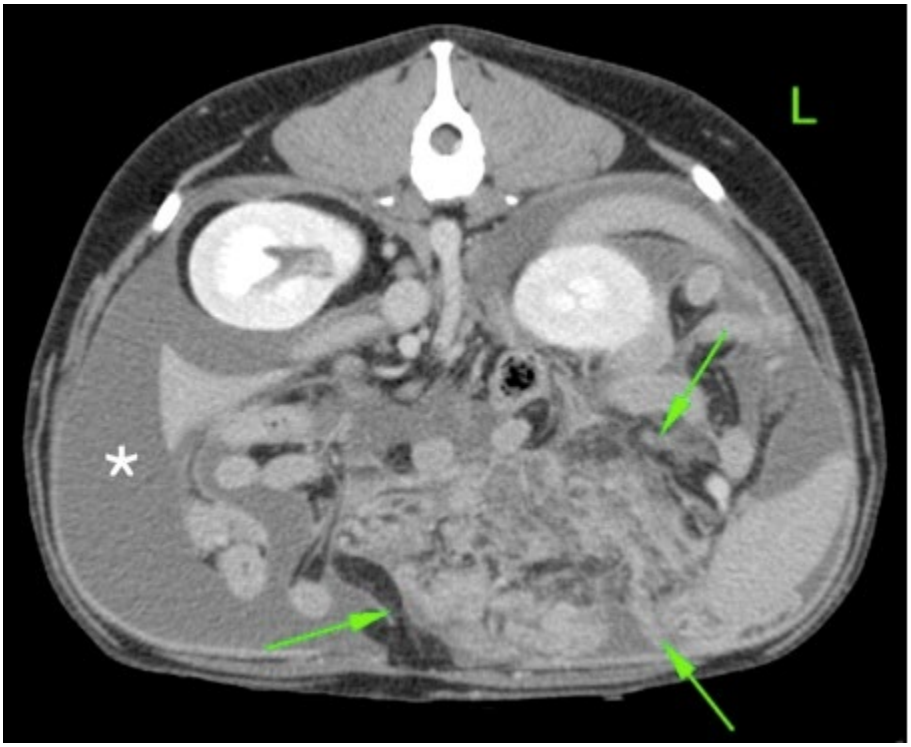


Figure 1 : Coupe transverse de l'abdomen crânial (cas 5) à l'examen scanner (reconstruction tissus mous). Une stéatite localisée et sévère est observée dans l'abdomen crânial gauche caudalement au fundus gastrique (flèches). Quelques foyers hyporéhaussants indiquant des lésions cavitaires sont identifiés, sans signe de corps étranger péritonéal. Épanchement péritonéal important (astérisque).

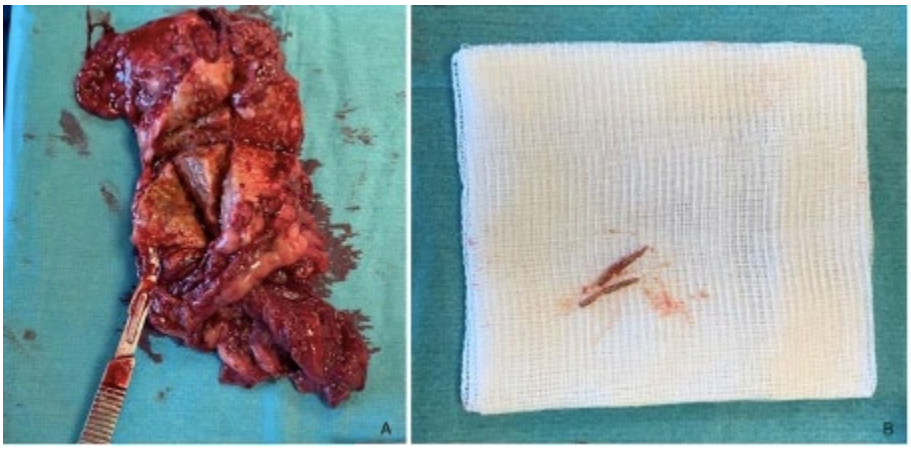


Figure 2 :

A- Abcès omental après resection en bloc (cas 3).

B-Après dissection des différentes lésions récupérées, des fragments d'épillets ont été identifiés à l'intérieur de l'une d'elles.

Références

1. Combs M, Decker A, Young P, et al. Grass seed foreign body-related disease in dogs and cats: A wide spectrum of clinical presentations. Aust Vet Pract. 2017;47:13-24

2. Griffeuille E, Seriot P, Baudin-Tréhiou C, et al. Comparison of computed tomography and surgical findings and investigation of their associations with outcomes for dogs with sublumbar abscesses. J Am Vet Med Assoc. 2021;259:1300-1308

3. Baudin-Tréhiou C, Gibert S, Sériot P, Dunié-Mérigot A, Blond L. CT is helpful for the detection and presurgical planning of lung perforation in dogs with spontaneous pneumothorax induced by grass awn migration: 22 cases. Vet Radiol Ultrasound. 2020;61:157-166

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge chirurgicale par anoplastie de l'atrésie anale de type I : description de la technique et résultats chez 7 chatons.

Laura BONDONNY
69280 Marcy l'Étoile
Coauteurs : Mathieu TARONI/ Pablo RIVIER/ François-Xavier FERRAND

Introduction

L'atrésie anale de type I est une affection rare chez le chat. Cette étude rapporte une prise en charge chirurgicale par une technique originale d'anoplastie.

Matériels et méthodes

Les chats présentés pour une atrésie anale de type I, confirmée par radiographie ou scanner avec contraste, étaient inclus dans cette étude. La prise en charge chirurgicale consistait en une anoplastie. Deux incisions longitudinales étaient réalisées au travers de la sténose rectale puis fermées transversalement afin d'augmenter le diamètre de l'anus. Un entretien téléphonique avec les propriétaires a permis d'évaluer les résultats à long terme.

Résultats

Sept chats âgés de 12,5 semaines en moyenne ont été inclus dans cette étude. Des complications postopératoires étaient rapportées pour 1 cas (déhiscence de plaie et infection superficielle). A 2 semaines, 6/7 chats présentaient une cicatrisation complète de la muqueuse et une résolution du ténesme. Dans le dernier cas, ayant présenté des complications, une cicatrisation a été obtenue à 3 semaines postopératoires. Le chat présentait alors une incontinence fécale. Un suivi à long-terme, réalisé après une durée de 7,8 mois en moyenne (6-9 mois), par entretien téléphonique, a

montré un résultat excellent dans 6 cas sur 7 et satisfaisant dans 1 cas (incontinence fécale intermittente).

Discussion et conclusion

Cette série de 7 cas décrit une technique originale d'anoplastie pour la prise en charge chirurgicale des atrésies anale de type I chez le chat. Cette technique a permis un résultat clinique excellent dans 6/ cas sur 7 et satisfaisant dans 1 cas à 7,8 mois.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications en chirurgie des tissus mous

Évaluation de la viabilité économique de la coelioscopie en chirurgie des animaux de compagnie en France : enquête auprès de 331 propriétaires

Maxime FAUL
94700 Maisons Alfort
Coauteurs : FAUL Maxime / MAURICE Émeline / MANASSERO Mathieu / LEGRAND Chantal

Introduction

En chirurgie vétérinaire, la coelioscopie apporte de nombreux avantages par rapport à la laparotomie : des plaies de plus petite taille, une convalescence plus courte, de moindres douleurs post-opératoires et des complications moins fréquentes (Culp et al., 2009; Freeman et al., 2010; Maurin et al., 2020). Cependant, l'investissement financier qu'elle représente, tant en termes de matériel que de formation, peut constituer un frein à son développement au sein des structures vétérinaires françaises. Afin d'estimer sa viabilité économique en France, nous proposons d'appliquer une analyse conjointe à la laparotomie et la coelioscopie. L'analyse conjointe est une étude statistique basée sur la conception de questionnaires permettant d'évaluer l'impact de certaines caractéristiques (appelées attributs) d'un produit/service sur le comportement des consommateurs. Elle est couramment utilisée en marketing pour prédire l'adoption de nouveaux produits ou services par les consommateurs. Les objectifs de cette étude sont de déterminer quels attributs influencent les propriétaires quant au choix de la coelioscopie par opposition à la laparotomie, et de quantifier la différence de prix que ceux-ci sont prêts à investir pour bénéficier des avantages de la coelioscopie.

Matériel et méthodes

L'analyse conjointe a été menée en France auprès de 1490 propriétaires d'animaux de compagnie à l'aide du logiciel Conjoint.ly®. Sept attributs ont été définis : probabilité de succès de l'opération, douleur post-opératoire, durée de restriction de l'activité, durée d'hospitalisation, probabilité de

complication mineure/majeure et montant de la prise en charge. Les répondants étaient inclus s'ils résidaient en France et si le questionnaire était intégralement complété. Les données sont exprimées en moyenne [IC95%].

Résultats

331 répondants ont rempli les critères d'inclusion. Les facteurs les plus influençants auprès des propriétaires dans leur prise de décision quant aux deux types de prises en charge chirurgicales étaient le montant de la prise en charge, la douleur post-opératoire et la probabilité de survenue de complications majeures. A l'inverse, la durée d'hospitalisation ou la durée de restriction de l'activité semblaient moins impactantes. Les propriétaires de chiens interrogés étaient prêts à payer jusqu'à 268,78€ [227,43 ; 310,14] supplémentaires pour une ovariectomie sous coelioscopie et jusqu'à 403,54€ [335,52 ; 471,55] supplémentaires pour toute autre opération sous coelioscopie par rapport à une laparotomie. Un montant de prise en charge chirurgicale supérieur à 1 300€ influençait négativement leurs décisions.

Discussion

Dans cette étude, les propriétaires de chiens étaient prêts à débourser en moyenne jusqu'à 270€ supplémentaires pour une opération de convenance, et jusqu'à 400 € supplémentaires pour toute autre opération, afin de faire bénéficier des avantages de la coelioscopie à leurs animaux : en particulier de limiter la douleur post-opératoire et la probabilité de survenue de complications majeures. Le coût total de l'intervention sous coelioscopie ne devait cependant pas dépasser 1300€, car les propriétaires préféraient alors une technique chirurgicale moins onéreuse. Le coût de revient de la coelioscopie par rapport à la laparotomie est difficile à évaluer et dépend de nombreux facteurs mais peut être estimé entre 150 et 250€ supplémentaires par intervention (Faul et al., 2022) , ce qui est du même ordre de grandeur que les coûts supplémentaires que sont prêts à payer les propriétaires pour bénéficier de cette technique, la rendant donc potentiellement viable économiquement. Bien que difficilement comparable du fait d'un modèle économique différent, ces observations confirment celles déjà réalisées aux Etats Unis (Jones et al., 2017).

Conclusion

Cette étude montre que les propriétaires d'animaux interrogés sont prêts à dépenser plusieurs centaines d'euros supplémentaires pour faire bénéficier des avantages de la coelioscopie à leurs animaux. Elle souligne par ailleurs l'intérêt de l'analyse conjointe dans l'accompagnement des vétérinaires souhaitant déterminer la viabilité économique associée à l'utilisation de nouvelles techniques chirurgicales.

Bibliographie

1. CULP, W.T.N., et al. (2009) The Effect of Laparoscopic Versus Open Ovariectomy on Postsurgical Activity in Small Dogs. Veterinary Surgery vol. 38, n° 7, p. 811-817. [https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2009.00572.x]

2. FAUL, M., et al. (2022) Evaluation de la viabilité économique et clinique de la coelioscopie en chirurgie vétérinaire des animaux de compagnie en France. Thèse d'exercice vétérinaire d'Alfort 2022.

3. FREEMAN, L.J., RAHMANI, E.Y., AL-HADDAD, M., et al. (2010) Comparison of pain and postoperative stress in dogs undergoing natural orifice transluminal endoscopic surgery, laparoscopic, and open oophorectomy. Gastrointestinal Endoscopy vol. 72, n° 2, p. 373-380. [https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.01.066]

4. JONES, K., et al. (2017) Evaluation of the economic and clinical feasibility of introducing rigid endoscopy and laparoscopy to a small animal general practice. Journal of the American Veterinary Medical Association vol. 250, n° 7, p. 795-800. [https://doi.org/10.2460/javma.250.7.795]

5. MAURIN, M., et al. (2020) A systematic review of complications related to laparoscopic and laparoscopic-assisted procedures in dogs. Veterinary Surgery vol. 49, n° S1. [https://doi.org/10.1111/vsu.13419]

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Sténoses préputiales acquises par léchage traitées chirurgicalement chez quatre chatons

Marie ROUSSEAU
69800 Saint Priest
Coauteur : FERRAND François-Xavier

Introduction

Le phimosis est une anomalie du prépuce qui entraîne une impossibilité d'extériorisation du pénis du fait d'un orifice préputial trop petit ou absent. Cette affection peut être congénitale ou acquise. Peu de cas sont décrits chez le chat. Parmi les hypothèses émises à l'origine d'un phimosis acquis, le léchage du prépuce par la mère ou les congénères de la portée est rapporté. Nous décrivons ici la présentation clinique, la prise en charge chirurgicale et le pronostic de 4 cas avérés de chatons atteints de phimosis post-léchage.

Matériel et méthodes

Inclusion des cas

Les chats de moins de 6 mois présentés pour sténose préputiale et avec un historique de léchage chronique avéré de la région périnéale par la mère ou les congénères ont été inclus dans l'étude, à condition d'avoir été pris en charge chirurgicalement par une plastie préputiale, et avec un suivi d'au moins 6 mois. Les données concernant l'âge, la présentation clinique et les examens complémentaires ont été récoltées.

Technique chirurgicale

La procédure chirurgicale a été effectuée par un diplômé ECVS sous anesthésie générale après préparation aseptique de la zone. L'animal est positionné en décubitus ventral, jambes pendantes. Le type de sténose préputiale a été défini suivant la classification de Vlaming et al. Suivant le type de sténose et selon l'évolution post-opératoire, 3 procédures chirurgicales ont été utilisées:

préputioplastie en coin, préputioplastie circonférentielle ou urétrostomie périnéale. Les adhérences entre le pénis et la muqueuse préputiale ont été levées si celles-ci empêchaient une extériorisation correcte du pénis. Un sondage urétral per-opératoire a été effectué.

Résultats

4 chats ont pu être inclus dans l'étude, tous de race européenne. La moyenne d'âge était de 2,5 mois (1-4 mois).

Présentation clinique

Les 4 chats inclus dans l'étude présentaient des signes cliniques similaires : dysurie (n=4), strangurie (n=3), hématurie (n=4). Ils étaient tous issus d'un élevage ou d'un refuge avec vie en communauté. Un léchage intempestif de la région périnéale par la mère ou les congénères est systématiquement décrit. L'examen clinique a révélé une vessie distendue et un pénis non extériorisable (n=4). Le prépuce était distendu par de l'urine (n=4). 2 chats avaient déjà présenté un épisode d'hématurie résolu sous anti-inflammatoires non stéroïdiens. 2 chats étaient azotémiques.

Procédure chirurgicale

La technique utilisée sur le premier chat a différé des 3 suivants : débridement des adhérences entre le pénis et le fourreau et préputioplastie en coin dorsale. Sur les trois autres chats, il n'y avait pas d'adhérence entre les muqueuses pénienne et préputiale. Une large incision circonférentielle en forme de goutte et une ablation de la zone sténosée ont été réalisées, suivies d'une suture cutanéo-muqueuse par points simples.

Suivi et complications

Aucune complication per-opératoire ni post-opératoire immédiate n'a été observée. Le premier chat a présenté une récidive 5 mois plus tard, avec la même présentation clinique, ce qui a mené à une urétrostomie périnéale. Les 3 autres chats n'ont présenté aucune complication à 6 mois post-opératoires. Une analyse histologique du prépuce a été réalisée chez un chat et s'est montrée compatible avec une inflammation chronique.

Discussion

Plusieurs causes de phimosis ont été suggérées chez les chats. Parmi elles, un léchage exagéré et intempestif de la région périnéale par la mère ou les congénères doit être considéré chez les jeunes et très jeunes vivant en communauté. L'isolement du chaton fait alors partie de la prise en charge. Étant donné le jeune âge de ces individus, une origine congénitale de la sténose préputiale ne peut être totalement écartée. La recherche d'autres anomalies congénitales concomitantes, telles qu'une cryptorchidie ou une hypoplasie pénienne, est également recommandée. Aucun des chatons ici ne présentait ce type d'anomalie. L'origine traumatique de la sténose est ici confirmée dans un cas par l'analyse histologique du prépuce. La préputioplastie apparaît être le traitement de choix de ces sténoses préputiales de léchage, la prise en charge médicale ayant préalablement échoué dans 2 cas sur 4. Une récidive de la sténose a été constatée chez un chaton. Cela peut être expliqué par la présence d'adhérences entre le pénis et la muqueuse préputiale qui, malgré le débridement per-opératoire, ont pu favoriser la survenue d'un nouveau tissu inflammatoire cicatriciel. De plus la préputioplastie en coin utilisée dans son cas est une technique dans laquelle

seule une partie de la zone préputiale sténosée est retirée, contrairement à la préputioplastie circonférentielle utilisée dans les autres cas. Cette dernière est plus invasive et engendre une extériorisation partielle du gland qui se corrige avec la croissance.

Conclusion

Une sténose préputiale de léchage doit être considérée en cas de phimosis chez les chatons vivant en communauté. Une préputioplastie circonférentielle large est recommandée en première intention car semble offrir les meilleurs résultats à long terme.

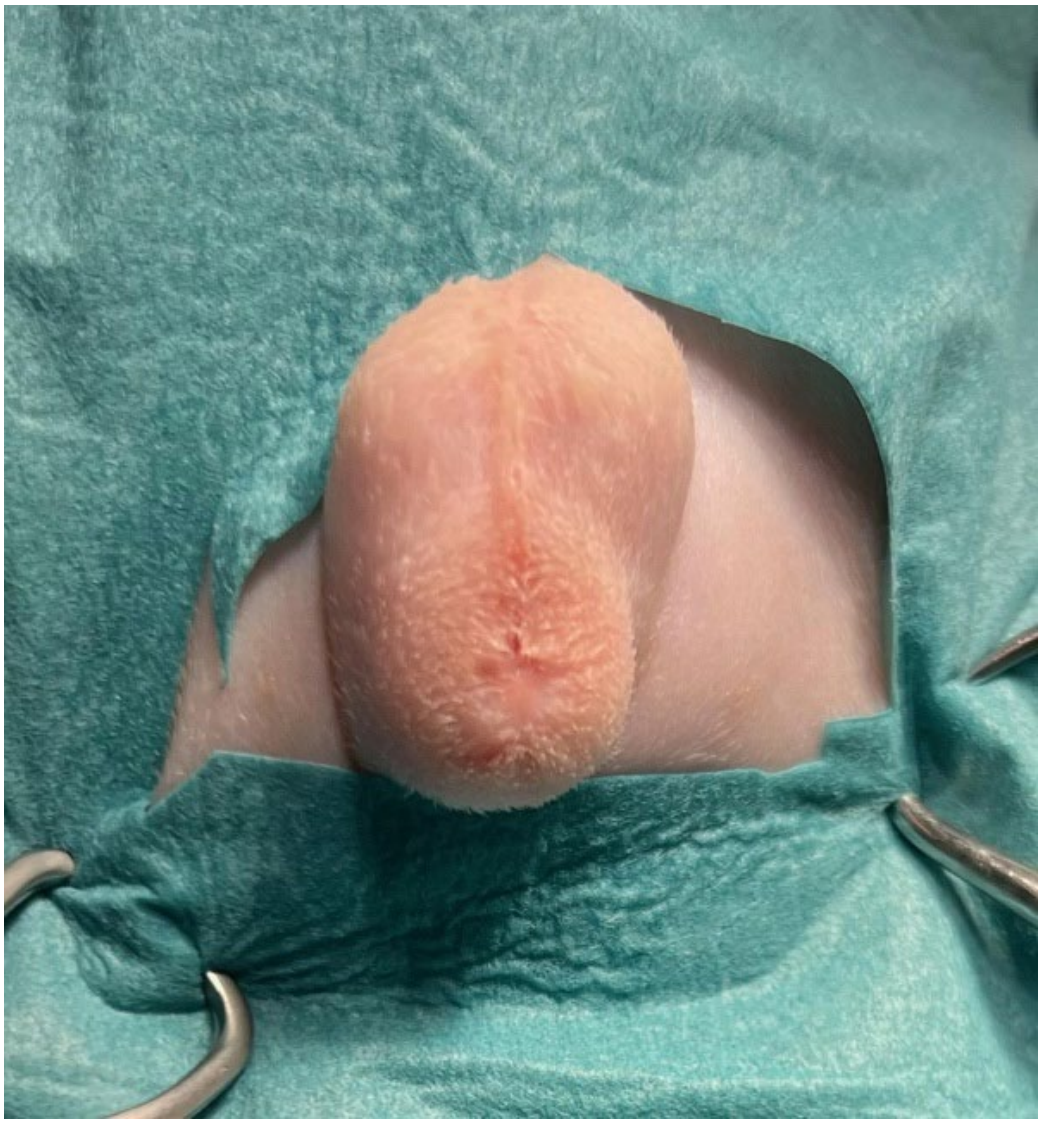


Photo 1 : préopératoire

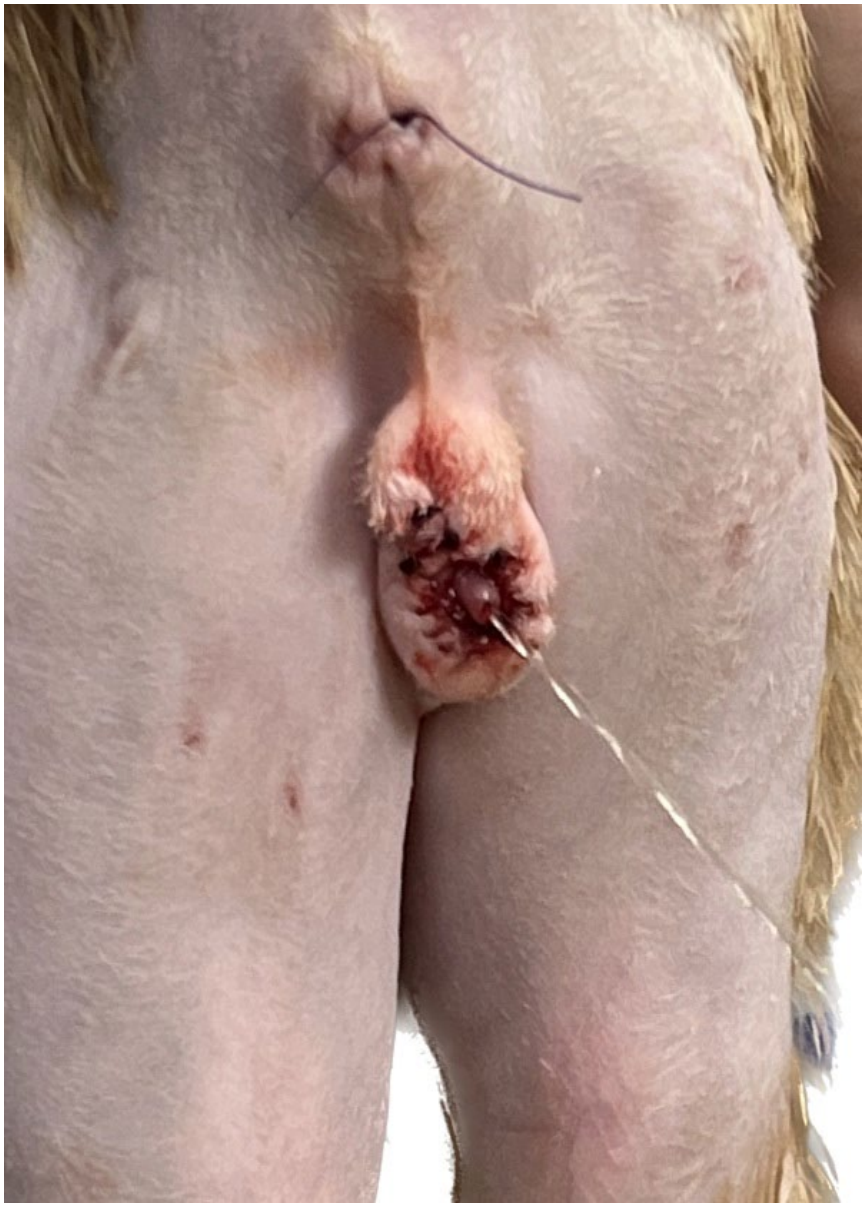


Photo 2 : postopératoire

Bibliographie

1. Clinical characteristics, classification, and surgical outcome for kittens with phimosis: 8 cases (2009-2017). A. de Vlaming et al, JAVMA, nov 2019, vol 255.

2. Phimosis in Cats: 10 Cases (2000-2008). L. R. May et al, JAAHA, nov-dec 2009, vol 45.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge des lithiases urétrales obstructives chez le chien : étude rétrospective de l'efficacité de l'urohydropropulsion rétrograde sur 86 cas (2010-2020)

Émeline MAURICE
91330 Yerres
Coauteurs : GARGIULO Annabelle / MAUREY Christelle / MANASSERO Mathieu

Introduction

Les lithiases urétrales obstructives peuvent affecter les chiens mâles de tout âge et conduire au développement d'une insuffisance rénale aiguë post-rénale, potentiellement mortelle [1,2]. Dans cette situation, les voies urinaires doivent être reperméabilisées le plus rapidement possible. Ceci consiste en première intention à repousser les urolithes dans la vessie par urohydropropulsion rétrograde (UHPr) [3]. La réussite ou l'échec de cette procédure conditionne le traitement chirurgical qui s'en suivra : en cas d'UHPr fructueuse, les calculs, alors vésicaux, pourront être retirés par cystotomie ; dans le cas contraire, la reperméabilisation des voies urinaires ne pourra être obtenue que par urétrostomie en amont du site d'obstruction, procédure plus morbide et impliquant une modification définitive de l'anatomie urinaire [3,4]. Les facteurs de réussite de l'UHPr dans ce contexte ne sont pas documentés dans la littérature, malgré la fréquence de recours à cette procédure en clientèle. Cette étude a pour objectif de les déterminer, ainsi que le pourcentage de réussite associé à l'UHPr.

Matériels et méthodes

Les dossiers médicaux des chiens mâles présentés pour obstruction urétrale par lithiase au sein de notre structure entre 2010 et 2020 ont été recensés rétrospectivement. Les données collectées étaient : statut sexuel de l'animal, âge, race, note d'état corporel, antécédents urinaires, durée d'évolution, taille, nombre, localisation et nature des lithiases urétrales, caractère partiel ou complet de l'obstruction, degré de sédation/anesthésie lors de l'UHPr, réalisation ou non d'une péridurale, réussite ou non de l'UHPr, type d'intervention chirurgicale (cystotomie/urétrostomie). Les chiens étaient exclus en cas d'obstruction urétrale d'origine non lithiasique. Les résultats sont présentés sous forme de pourcentages et de médianes [quartiles]. Les pourcentages ont été comparés à l'aide du test du Chi2, les médianes à l'aide du test de Mann-Whitney.

Résultats

86 chiens, âgés de 1 à 13 ans et pesant de 2 à 96 kg, ont été inclus dans l'étude. 83% présentaient plus d'une lithiase urétrale. L'UHPr s'est avérée fructueuse dans 77% des cas, chez qui les calculs ont été retirés par cystotomie. Pour les 23% restants, l'UHPr s'est soldée par un échec et la reperméabilisation des voies urinaires a été assurée soit par urétrostomie (10%), soit par urétrostomie couplée à une cystotomie (13%). Les urolithiases non délogeables par UHPr étaient localisées chez 89% des chiens concernés au niveau de l'os pénien. Le pourcentage de réussite de l'UHPr était significativement plus élevé lorsqu'elle était effectuée sous anesthésie générale plutôt que sous sédation (83% vs 21%, p0,0001). Parmi les UHPr ayant échoué sous sédation, 73% ont été fructueuses lorsque réitérées sous anesthésie générale. La taille de la plus grosse lithiase urétrale présente à l'admission sur les radiographies était significativement plus petite lors d'UHPr

fructueuse que lors d'UHPr infructueuse (4.0mm [3.0 ;5.0] vs 6.0mm [4.8 ;7.0], p=0,015). Le statut sexuel, l'âge, la race, la note d'état corporel, l'existence d'antécédents urinaires, la durée d'évolution, le nombre/la nature des lithiases, le caractère partiel/complet de l'obstruction et la réalisation ou non d'une péridurale, n'étaient pas associées significativement à la réussite de l'UHPr.

Discussion

L'UHPr est associée dans cette étude à un pourcentage élevé de réussite, notamment lorsqu'effectuée sous anesthésie générale (83%), probablement du fait de la narcose, l'analgésie et la myorelaxation induites. Ainsi, lorsqu'elle échoue sous simple sédation (79% des cas), l'UHPr doit être réitérée sous anesthésie générale (73% de réussite après un échec sous sédation). Ce pourcentage de réussite sous anesthésie générale est du même ordre de grandeur que le seul rapporté lors d'UHPr effectuée sous anesthésie générale et péridurale (93%) [5]. Notre étude n'a cependant pas montré d'association entre la réalisation d'une péridurale et la réussite de l'UHPr, la nécessité de ce geste technique supplémentaire reste ainsi à prouver. L'UHPr présente néanmoins des limites dans sa réalisation, même sous anesthésie générale, car les lithiases de plus de 5 à 6 mm et/ou localisées au niveau de l'os pénien sont les plus difficiles à déloger.

Conclusion

Cette étude suggère que le recours à l'urétrostomie est la plupart du temps évitable chez les chiens mâles admis pour obstruction urétrale par lithiases, la majorité des calculs urétraux, en particulier s'ils mesurent moins de 5 à 6 mm et sont localisés en amont de l'os pénien, pouvant être extraits par cystotomie après UHPr sous anesthésie générale.

Bibliographie

1. BARTGES J.W., CALLENS A.J. (2015) Urolithiasis. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 45(4), 747-768

2. BALAKRISHNAN A., DROBATZ K.J. (2013) Management of urinary tract emergencies in small animals. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 43(4), 843-867

3. LULICH J.P., BERENT A.C. et al. (2016) ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. J Vet Intern Med 30(5), 1564-1574

4. HAMAIDE A. (2016) Surgery of the Urinary Bladder. In Complications in small animal surgery, Ed Griffon D., Hamaide A. Hoboken, Wiley_Blackwell, pp 492-496

5. THIEL C., HÄUSSLER T.C. et al. (2019) Urethrolithiasis beim Hund - Eine retrospektive Untersuchung an 83 Rüden. Tierarztl. Prax. Ausg. K Klientiere Heimtiere 47(6), 394-401

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Etude prospective sur l'évaluation du traitement des syndromes dilatation et torsion de l'estomac par laparoscopie chez le chien

Ludivine VELAY
77580 Villiers sur Morin
Coauteurs : ETCHEPAREBORDE Sébastien

Introduction

Les syndromes de dilatation et torsion d'estomac (SDTE) sont très fréquents chez les chiens de grandes races et géantes avec un taux de mortalité entre 10% et 27%. Plusieurs indicateurs pronostiques ont été décrits avec des indicateurs préopératoires (état clinique à l'admission, durée des signes cliniques, concentration en lactate sanguin, évolution de la concentration des lactates après réanimation), peropératoires (splénectomie, gastrectomie) et postopératoires (hypotension, péritonite, CIVD). Les techniques de gastropexie prophylactique sont maintenant et de plus en plus, effectuées par laparoscopie. L'intérêt pour les techniques peu invasives a augmenté afin de réduire la douleur et la morbidité associées à la chirurgie en ouvert. L'objectif de cette étude est de décrire la technique chirurgicale et les résultats cliniques des chiens traités par gastropexie en laparoscopie pour la gestion des SDTE après réanimation médicale.

Matériels and méthodes

Les chiens atteints de SDTE ont été inclus dans l'étude dès que le propriétaire accepte le protocole après un minimum de 90 minutes de réanimation. Ces chirurgies sont effectuées en journée. Si le sondage orogastrique des animaux arrivés de nuit ou de jour est infructueux ou si une autre chirurgie abdominale est nécessaire, la chirurgie se déroule par laparotomie. Les chiens sont opérés par laparoscopie à trois ports. Un port de 10 mm est placé 5 cm caudalement à l'ombilic, un de 5 mm sur l'ombilic et le 3ème de 10 mm, 5 cm crânial à l'ombilic paramédian droit. La pression intra-abdominale est réduite à 8 mmHg pour faciliter l'apposition de l'estomac à la paroi abdominale. La gastropexie du côté droit est pratiquée par laparoscopie à l'aide d'un fil de suture cranté unidirectionnel. Cette opération est effectuée après avoir repositionné l'estomac (si nécessaire) grâce à des pinces Babcock et un rétracteur chirurgical / laparoscopique de 10 mm, 32 cm Endo Retract™ Maxi Covidien. L'estomac a été inspecté grâce à des pinces Babcock. Si des lésions gastriques nécessitant une gastrectomie ou si une splénectomie est nécessaire ou en cas d'échec de la gastropexie sous laparoscopie, la chirurgie est convertie en laparotomie. Les résultats à court terme et à 1 mois ont été collectés.

Résultats

14 chiens ont été inclus dans cette étude avec un poids médian de 25 kg (30,4-50.25) et un âge médian était de 6,7ans (1-9). Le taux de survie était de 85,7 %. Les complications peropératoires comprenaient une lacération splénique. Parmi les 14 chiens traités dans cette étude, seulement 5 avaient l'estomac tourné à 180° au moment de la chirurgie. Une seule conversion en laparotomie a été nécessaire car l'intubation orogastrique n'a pas permis la vidange de l'estomac. Aucun chien n'a présenté de nécrose de l'estomac. La durée médiane de l'hospitalisation était de 2 jours. Deux chiens sont décédés en postopératoire immédiat. Aucune reprise n'a été nécessaire. Un suivi était

disponible à 1 mois pour 12 chiens qui étaient toujours en vie sans signe de récidive et sans complications rapportées.

Discussion - Conclusion

La gastropexie par laparoscopie présente une faible morbidité et a conduit à des résultats favorables chez 11/14 chiens dans cette série avec une conversion et 2 chiens décédés. Le taux de mortalité est similaire aux chiens traités par laparotomie. Cette étude a démontré la faisabilité de replacer l'estomac par laparoscopie. Les principaux avantages de la laparoscopie sont la possibilité de diminuer la morbidité et la douleur et de faciliter la guérison. Dans une précédente étude, la gastropexie préventive par laparoscopie a permis une meilleure activité postopératoire que la gastropexie par laparoscopie assistée. La principale limitation de cette technique est la présence de nécrose gastrique qui nécessiterait une conversion. Dans cette étude, il n'y avait pas de degré torsion supérieure à 180°, de sorte que la faisabilité de la technique sur des torsions à 360° n'a pas été évaluée. Les résultats de cette étude appuient l'utilisation de la gastropexie par laparoscopie pour traiter les chiens atteints de SDTE. Une étude similaire avec une plus grande cohorte serait nécessaire pour confirmer ces résultats.

Références

1. Mackenzie G, and all. (2010). A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. J Am Anim Hosp Assoc. ;46(2) :97-102.

2. MAYHEW PD and all. (2009). Prospective Evaluation of Two Intracorporeally Sutured Prophylactic Laparoscopic Gastropexy Techniques Compared with Laparoscopic Assisted Gastropexy in Dog. Vet surg. 38:738-46.

3. COLEMAN KA and all. (2019). Evaluation of gastric motility in nine dogs before and after prophylactic laparoscopic gastropexy: a pilot study. Australian veterinary journal. 97.

4. LHUILLERY E. and all. (2022). Outcomes of dogs undergoing surgery for gastric dilatation volvulus after rapid versus prolonged medical stabilization. Vet surg. 1;10.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Diagnostic et traitement d'une migration transmurale intestinale de SUB chez trois chats.

Julien BOULLENGER
34080 Montpellier
Coauteurs : LAFUMA François / BAUDIN TREHIOU Clément / BLOND Laurent / GIBERT Sophie / KULENDRA Nicola

Introduction

La dérivation urétérale sous-cutanée (SUB) est la technique chirurgicale de choix pour la prise en charge des obstructions urétérales félines ne répondant pas au traitement médical. Bien que permettant de traiter une atteinte potentiellement mortelle, l'utilisation d'un tel dispositif reste associée à un certain nombre de complications (infections urinaires, cystites, occlusion du système notamment). Une nouvelle complication est ici décrite chez trois chats.

Anamnèse : trois chats avec des SUB placés pour obstructions urétérales sont référés. Le cas 1 est une femelle européenne stérilisée de 8 ans avec un SUB bilatéral placé il y a 29 mois. Il présente des vomissements, de la dysorexie et de l'abattement depuis 2 jours. Le cas 2 est une femelle européenne stérilisée de 9 ans avec un SUB unilatéral placé il y a 15 mois et une maladie rénale chronique (MRC) depuis. Il présente de l'hyperthermie, des vomissements, une dysorexie, de l'abattement depuis 4 jours. Le cas 3 est un Ragdoll mâle castré de 7 ans avec une infection urinaire à *Escherichia coli* et *Enterococcus faecalis* évoluant depuis 6 semaines et réfractaire au traitement à l'enrofloxacine. Un SUB bilatéral avait été placé il y a 23 mois et une urographie intraveineuse avait montré une reperméabilisation des uretères un mois auparavant.

Examen clinique : l'examen clinique est sans anomalie dans les 3 cas.

Démarche diagnostique

Pour le cas 1, une discrète azotémie est détectée (créatinine = 20 mg/L ; urée = 1,7 g/L) ainsi qu'une discrète leucocytose neutrophilique. L'ionogramme est normal. Une uroculture réalisée depuis la vessie et la chambre de dérivation du SUB révèle une infection à *E coli* multirésistant. L'échographie abdominale montre le cathéter de néphrostomie et son manchon à l'intérieur de la lumière du duodénum descendant, sans dilatation pyélique ou obstruction digestive associées. Pour le cas 2, la MRC a progressé (créatinine = 39 mg/L ; urée = 3,7 g/L) et une discrète leucocytose neutrophilique est présente. L'ionogramme est normal. L'échographie abdominale montre une dilatation pyélique (3 mm) à droite. Le flush du SUB est impossible et l'analyse d'urine depuis la chambre de dérivation détecte une infection à *E coli*. Pour le cas 3, aucune anomalie sanguine n'est détectée. Le flush du SUB droit est impossible sous fluoroscopie et aucune urine ne peut en être récoltée. Pour chacun des chats, une laparotomie est décidée. Elle révèle pour les cas 1 et 2, des adhérences entre le duodénum et le site de néphrostomie avec migration de la partie proximale du cathéter de néphrostomie dans l'intestin et, pour le cas 3, des adhérences entre le jéjunum et la vessie et une migration des cathéters de cystotomie dans l'intestin à leur abouchement vésical.

Traitement

Une entérectomie est réalisée dans les 3 cas et une cystectomie partielle est effectuée pour le cas 3. Le SUB est remplacé par un nouveau dans le cas 1 car l'obstruction urétérale est persistante. Pour le cas 2, le SUB est retiré après confirmation de la perméabilisation de l'uretère par pyélographie peropératoire. Les deux SUB sont retirés dans le cas 3. Après une hospitalisation comprise entre 5 et 9 jours, les chats rentrent avec une antibiothérapie ciblée selon les antibiogrammes. Dans le cas 1, une infection urinaire persiste malgré l'antibiothérapie et les flushs du SUB au tétra-EDTA. À 9 mois post-opératoire, les paramètres rénaux ont modérément augmenté et l'infection urinaire à *E. coli* persiste. Puisque le chat était asymptomatique, aucun traitement n'est donc poursuivi. Il est ensuite perdu de vue. Dans le cas 2, l'infection urinaire se résout en 2 semaines. Il est euthanasié 1 an plus tard en raison d'une dégradation sévère de la MRC. Pour le cas 3, l'infection urinaire est résolue en 5 semaines. Lors du dernier contrôle à 61 mois post-opératoire, une azotémie modérée est présente et une échographie de contrôle montre une nouvelle obstruction urétérale à droite avec un rein gauche atrophié.

Discussion - Conclusion

La migration transmurale intestinale de SUB est une nouvelle complication peu décrite. Deux cas ont déjà été rapportés chez deux chats 1,2 et 3 ans après implantation. Dans les 3 cas décrits ici les signes cliniques sont peu spécifiques (abattement, infection urinaire, troubles digestifs, hyperthermie) et le diagnostic difficile. L'apport de l'échographie apparait limité et nécessite un examen attentif de l'ensemble du dispositif, et d'autres modalités d'imagerie utilisées dans les suivis de SUB (fluoroscopie, études de contraste) n'ont pas permis de diagnostiquer cette complication. Il semble donc nécessaire d'inclure cette complication au diagnostic différentiel des obstructions de SUB, et à ceux des troubles digestifs et des infections urinaires chez les chats avec un SUB et de la rechercher spécifiquement lorsqu'aucune cause évidente n'est identifiée.

Bibliographie

1. Johnston SK, Bennett T, Miller AJ. Intestinal perforation involving the Dacron cuff of nephrostomy tubes following subcutaneous ureteral bypass system implantation for ureteral obstructions in two cats. JFMS Open Reports 2021.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications en Orthopédie

Disjonction sacro-iliaque stabilisée avec deux vis courtes chez le chat : étude rétrospective sur 65 cas (2014-2022)

Kévin SCHREIBER
49125 Tiercé
Coauteurs : THIBAULT Alexandre / HAMON Martin / HAUDIQUET Philippe

Introduction

Les disjonctions sacro-iliaque (DSI) chez le chat sont classiquement stabilisées par la pose d'une longue vis de traction.[1-3] Une récente étude sur les DSI de chien a montré une meilleure stabilité obtenue avec deux vis courtes comparativement à une seule longue vis [4]. Notre étude rétrospective a pour but de décrire l'utilisation de deux vis corticales courtes comme technique de stabilisation des DSI chez le chat.

Matériels et méthodes

Les données médicales de l'ensemble des chats ayant eu une stabilisation chirurgicale pour DSI par deux vis corticales entre janvier 2014 et décembre 2022 sont collectées. Une réduction optimale de l'ilium est obtenue par palpation du bord caudo-dorsal de l'articulation sacro-iliaque, et alignement des surfaces auriculaires de l'aile iliaque et de l'aile sacrée (Figure 1).

Figure 1 : Point de repère identifiant le bord caudo-dorsal de l'articulation sacro-iliaque gauche (astérisque) pour la réduction d'une luxation sacro-iliaque chez le chat en vue latérale (A) et dorso-ventrale (B) sur os sec.

La réduction est maintenue avec un davier à pointe. Un repère pour le forage de la première vis est déterminé par l'intersection d'une droite verticale partant du 1er processus épineux du sacrum et d'une seconde droite partant du bord caudo-dorsal de l'articulation sacro-iliaque selon une angulation crânioventrale de 45° (Figure 2).

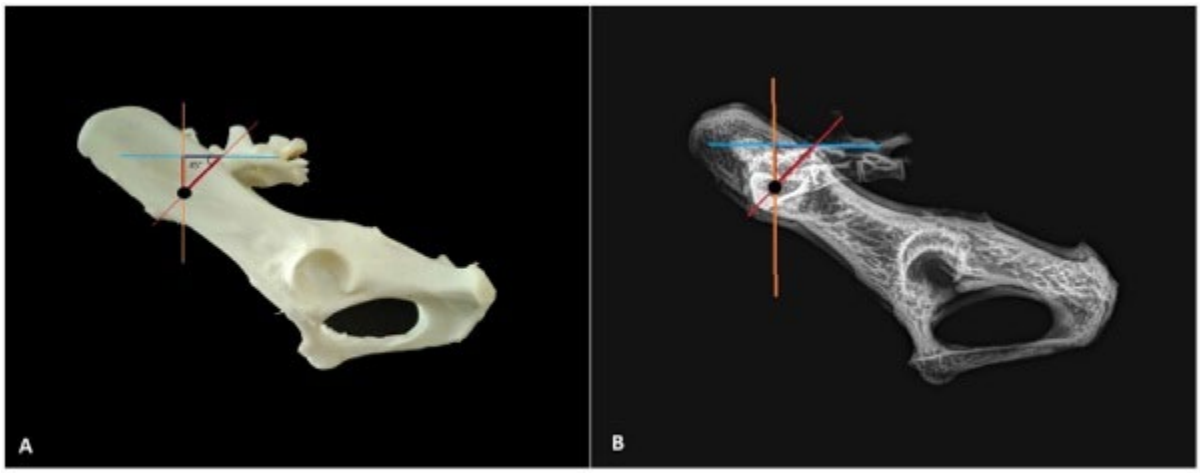


Figure 2 : Point de repère (point noir) pour forage de la première vis sur os sec (A) et vue radiographique latérale de bassin (B). Le point de repère est déterminé par l'intersection d'une droite verticale partant du bord crânial du premier processus épineux du sacrum (orange) et d'une droite partant du bord caudo-dorsal de l'articulation sacro-iliaque selon une orientation crânioventrale de 45 degrés (rouge) par rapport à l'horizontale (bleue).

Une angulation ventrale de 105° par rapport à la surface iliaque est maintenue lors du forage. Un trou de glissement iliaque est réalisé puis une vis de traction positionnée. Un deuxième forage est réalisé 3 mm caudalement au premier selon la même angulation et une vis de neutralisation positionnée. Le pourcentage d'ancrage dans le sacrum (PoSP) et le ratio de largeur du canal pelvien (PCWR) sont calculés. Un PCWR ≥ 1.1 étant considéré comme normal [2]. Un suivi clinique et radiographique à 2, 6 et 12 mois est planifié.

Résultats

Soixante-cinq chats sont inclus et soixante-dix-neuf DSI sont traitées, dont 14 sont bilatérales. Les deux mêmes tailles de vis sont utilisées dans 75 cas (2.0-mm dans 65 cas et 2.4-mm dans 10 cas). Une vis de traction de 2.4-mm et une vis de neutralisation de 2.0-mm est utilisé dans 4 cas. Le PoSP est de 46% (11% à 69%) pour les vis de traction et de 30% (8% à 55%) pour les vis de neutralisation. Le PCWR moyen en postopératoire immédiat est de 1.23 (0.97 à 1.45). Une pénétration partielle du canal vertébral est observée dans un cas (1/156). Quarante et un chats et 52 DSI sont réévalués à une médiane de 92 jours postopératoires (36 à 2503). Le PCWR moyen calculé lors du suivi est de 1.20 (0.93 à 1.43). Une complication relative aux vis de stabilisation de DSI est observée dans 5 cas (3 arrachages et 2 ruptures de la vis positionnelle dans chaque cas). Un PCWR de 1.15 à 1.32 est calculé pour ces cas. Une diminution du diamètre pelvien est observée dans 4 cas avec un PCWR de 0.93 à 1.07. Pour tous ces cas, une fracture concomitante du bassin est observée (ilium, acétabulaire, ou sacrée). La récupération fonctionnelle finale est considérée excellente dans 92% (47/51) et acceptable dans 8% (4/51) des cas.

Discussion

Soixante-cinq chats avec 79 DSI sont traités avec deux vis corticales courtes, dans notre étude. Le placement de deux vis dans le sacrum est possible chez le chat selon la technique décrite ici. Des vis plus courtes et de plus petit diamètre sont utilisées.[1-3] La longueur, le diamètre, l'angulation

et le positionnement de ces vis a permis de limiter le risque de pénétration du canal vertébral (0.6%) comparativement à ce qui est décrit (7.6 à 12.5%) [1-3]. Le placement de deux vis [4] avec une angulation ventrale de 105°, permettant de traverser 4 corticales [5], offrent une meilleure stabilité de l'articulation sacro-iliaque. Le taux d'arrachage ou de rupture de vis dans notre étude (5%) est plus faible que ce qui est décrit (8.3 à 53%) [1,3]. Le diamètre pelvien est conservé (PCWR ≥ 1.1) [2] même lors d'arrachage ou de rupture de vis. Une diminution du diamètre pelvien est observée seulement lors de complications associées à une fracture concomitante du bassin.

Conclusion

Cette étude rapporte le plus grand nombre de cas de stabilisation de DSI chez le chat, par l'utilisation de deux vis corticales courtes. Cette technique semble au moins égale voire supérieure aux techniques précédemment décrites [1-3].

Bibliographie

1. Shales C, Moores A, Kulendra E, White C, Toscano M, Langley-Hobbs S. Stabilization of sacroiliac luxation in 40 cats using screws inserted in lag fashion. Vet Surg. 2010;39(6):696-700.

2. Pratesi A, Grierson JM, Moores AP. Single Transsacral Screw and Nut Stabilization of Bilateral Sacroiliac Luxation in 20 Cats. Vet Comp Orthop Traumatol. 2018;31(1):44-52.

3. Rollins A, Balfour R, Szabo D, Chesvick CM. Evaluation of Fluoroscopic-Guided Closed Reduction versus Open Reduction of Sacroiliac Fracture-Luxations Stabilized with a Lag Screw. Vet Comp Orthop Traumatol. 2019;32(6):467-74.

4. Hanlon J, Hudson CC, Litsky AS, Jones SC. Mechanical evaluation of canine sacroiliac joint stabilization using two short screws. Vet Surg. 2022;51(7):1061-9.

5. Vaughn DP, Syrcle JA, Ball JE, Elder SH, Gambino JM, Griffin RL, et coll. Pullout strength of monocortical and bicortical screws in meta - physeal and diaphyseal regions of the canine humerus. Vet Comp Orthop Traumatol. 2016;29(6):466-74.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Résultats de la prise en charge de 16 cas de luxations traumatiques de rotule chez le chien et le chat (2011-2021)

Clémentine BEYER
34070 Montpellier
Coauteurs : Julien BOULLENGER, Paul SERIOT

Introduction

Très peu d'informations sont présentes dans la littérature concernant la luxation traumatique de la rotule. N'étant pas induite par une anomalie conformationnelle son traitement chirurgical peut différer de celui des luxations développementales. L'objectif de cette étude rétrospective est de

décrire la présentation clinique, le traitement chirurgical et les résultats cliniques des chiens et chats atteints de luxation patellaire traumatique. L'hypothèse est que le pronostic est bon à excellent avec un faible taux de complications dans la majorité des cas traités chirurgicalement.

Matériels et méthodes

Les dossiers médicaux des chiens et chats ayant subi une intervention chirurgicale entre 2011 et 2021 pour luxation patellaire apparue suite à un traumatisme observé ou fortement suspecté ont été examinés. Les cas présentant des résultats cliniques, chirurgicaux ou d'imagerie médicale compatibles avec une affection orthopédique concomitante ou signes de luxation patellaire développementale (profondeur insuffisante de la trochlée, mauvais alignement de la crête tibiale, déformation angulaire fémorale ou tibiale) ipsi ou controlatérale ont été exclus. Ont été recueillies les données démographiques, antécédents, résultats cliniques, anomalies radiographiques, le traitement chirurgical, complications et résultats. Des suivis à court (12 mois) ont été obtenus à partir de prise de contact téléphonique avec les propriétaires.

Résultats

11 chiens et 5 chats ont été inclus. L'âge médian était de 1,3 ans et le poids médian de 11,6kg. La luxation patellaire était dans la majorité des cas de grade 3 (12/16) et médiale (13/16). Aucune déformation angulaire tibiale ou fémorale n'a été identifiée sur les clichés radiographiques pré opératoires réalisés. Lors de l'exploration chirurgicale une lésion de déchirure / distension de la capsule articulaire est observée chez 15 patients et une lésion cartilagineuse trochléaire chez 5 patients. Une reconstruction des tissus mous parapatellaires (capsulorraphie) est réalisée chez tous les patients avec ajout d'une suture fabello-patellaire en nylon chez 12/16 patients. Trois patients ont présenté des complications majeures à court terme : une arthrite septique, deux récidives de luxations ayant nécessité une ré-intervention, et 2 patients ont présenté des complications mineures à long terme (développement d'arthrose). Une récupération complète sans boiterie a été rapportée chez 9 patients sous une médiane de 30 jours. Une récupération fonctionnelle sans récidive de luxation de rotule a été reportée chez tous les patients avec un suivi à long terme (médiane de suivi 86 mois).

Discussion

Le traitement chirurgical de la luxation patellaire traumatique avec uniquement reconstruction des tissus mous a permis une récupération fonctionnelle totale au long terme dans 77% des cas et une récupération acceptable dans 23% des cas, sans récidive au long terme (après la seconde chirurgie pour 2 patients). Les grades de luxation dans notre série étaient plus élevés que ceux décrits habituellement lors de luxation congénitale, l'orientation (médiale) et le taux de complications postopératoires étaient similaires. La majorité des patients présentait une rupture ou ou distension de la capsule articulaire et 31% des cas des lésions sur la trochlée, pouvant témoigner d'une origine traumatique. Aucune ostéotomie n'a été réalisée, en l'absence de signe de mal alignement ou de défaut du sillon trochléaire évalué subjectivement. Les limites principales de cette étude incluent sa nature rétrospective, le nombre modéré de cas, l'absence d'évaluation objective de la conformation trochléaire par imagerie.

Conclusion

La prise en charge chirurgicale de la luxation traumatique de la rotule moyennant reconstruction des tissus mous, avec ou sans suture fabello-patellaire et sans ostéotomie, a donné lieu à de bonnes récupérations fonctionnelles sans récurrence et peu de complications dans notre étude.

Bibliographie

1. Roush JK. Canine patellar luxation. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993 Jul;23(4):855-68.

2. Roy RG, Wallace LJ, Johnston GR, Wickstrom SL. A retrospective evaluation of stifle osteoarthritis in dogs with bilateral medial patellar luxation and unilateral surgical repair. Vet Surg VS. 1992 Dec;21(6):475-9

3. Cook JL, Evans R, Conzemius MG, Lascelles BDX, McIlwraith CW, Pozzi A, et al. Proposed Definitions and Criteria for Reporting Time Frame, Outcome, and Complications For Clinical Orthopedic Studies in Veterinary Medicine. Vet Surg. 2010;39(8):905-8

4. Bosio F, Bufalari A, Peirone B, Petazzoni M, Vezzoni A. Prevalence, treatment and outcome of patellar luxation in dogs in Italy. A retrospective multicentric study (2009-2014). Vet Comp Orthop Traumatol VCOT. 2017 Sep 12;30(5):364-70

5. Hayes AG, Boudrieau RJ, Hungerford LL. Frequency and distribution of medial and lateral patellar luxation in dogs: 124 cases (1982-1992). J Am Vet Med Assoc. 1994 Sep 1;205(5):716-20

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Réduction percutanée et stabilisation de luxations sacro-iliaques à l'aide d'une vis canulée de 2,4 mm placée sous guidage fluoroscopique chez le chat : description, évaluation et résultats cliniques.

Mathieu JOURDAIN
44300 Nantes
Coauteurs : David FERNANDES /Bertrand VEDRINE /Olivier GAUTHIER

Introduction

La luxation sacro-iliaque (LSI) est une affection orthopédique traumatique fréquemment rencontrée chez le chat. Une gestion conservatrice peut être envisagée si les caractéristiques de la LSI le permettent, mais la gestion chirurgicale assure une récupération fonctionnelle plus rapide. La technique chirurgicale communément employée consiste en la mise en place d'une vis sacro-iliaque trans-articulaire en compression, à foyer ouvert. Le placement d'une vis canulée à foyer fermé sous fluoroscopie a été décrit chez le chat ex vivo pour stabiliser la réduction d'une LSI

artificiellement induite. Ainsi, à notre connaissance, aucune évaluation clinique et radiographique, à moyen et long terme, de la stabilisation de la réduction de la LSI par une vis canulée placée sous fluoroscopie, n'est rapportée. L'objectif de cette étude rétrospective est de décrire une technique de réduction et de stabilisation des LSI chez le chat, de façon minimalement invasive sous fluoroscopie, par la mise en place d'une vis canulée de 2,4 mm et d'évaluer les résultats de cette technique à l'aide de radiographies postopératoires et d'un suivi clinique à long terme.

Matériels et méthodes

Dix-sept interventions ont été réalisées sur 11 chats sous guidage fluoroscopique. La stabilisation de la réduction de la LSI a été réalisée par des vis canulées de 2,4 mm (VOI-MOVORA, Zurich, Suisse). Les radiographies pré- et postopératoires ont permis d'objectiver le déplacement initial/la réduction de la LSI, le placement de la vis et son ancrage dans le corps vertébral de la première vertèbre sacrée (S1), le ratio des diamètres du canal pelvien (RDCP) et le ratio des largeurs des demi-canaux pelviens (RLDCP). Les radiographies réalisées en postopératoire à court terme ont permis d'évaluer les mêmes paramètres, lorsqu'elles étaient disponibles. Le résultat clinique à long terme a été évalué par un questionnaire adressé aux propriétaires, au moins 12 mois après l'intervention. Un test unilatéral de Wilcoxon pour données appariées a été utilisé pour comparer les résultats obtenus.

Résultats

L'âge et le poids étaient en moyenne de 3.3±2.6 ans et de 4.0±0.82 kg respectivement. Neuf chats présentaient des lésions pelviennes concomitantes. La médiane de réduction de la LSI était de 94.1% (IQR=13.9) et la médiane d'ancrage de la vis dans le corps vertébral de S1 était de 73.3 % (IQR=17.0) en postopératoire immédiat. Une vis est sortie du corps vertébral de S1 caudalement. À 7 semaines postopératoires, les pourcentages de réduction de la LSI (88.3%, IQR=20.1) et d'ancrage de la vis dans le corps vertébral de S1 (70.7%, IQR=12.8) ont significativement diminué par rapport au postopératoire immédiat ($p=0.008$ et $p=0.013$ respectivement), sans qu'aucun débricolage d'implant ne soit constaté. Le RDCP et le RLDCP, mesurés sur les radiographies postopératoires, montraient une restauration de la largeur du canal pelvien. Un excellent résultat fonctionnel à long terme a été rapporté par les propriétaires (durée moyenne du suivi postopératoire à long terme : 19±5 mois).

Discussion

Il s'agit de la première étude clinique décrivant le placement d'une vis canulée de 2,4 mm sous fluoroscopie avec un suivi à long terme chez le chat, l'utilisation de ce type de vis ayant déjà été décrit ex vivo. L'implant utilisé convient aux attentes postopératoires et une excellente récupération fonctionnelle est rapportée par les propriétaires. Le pourcentage de réduction de la LSI et l'ancrage de la vis dans le sacrum sont comparables aux valeurs rapportées dans la littérature. Néanmoins, les pourcentages de réduction de la LSI et d'ancrage de la vis dans le corps vertébral de S1 ont significativement diminué entre le postopératoire immédiat et le suivi à moyen terme. Les radiographies à 7 semaines n'ont pas été réalisées sous anesthésie générale, ce qui a pu être à l'origine d'un positionnement suboptimal et non identique à celui réalisé en postopératoire immédiat, impactant ainsi les mesures. De plus, un retour trop précoce à une activité physique durant la période de cicatrisation peut expliquer la diminution de la réduction observée. Cependant, aucun débricolage d'implant n'est rapporté. Une vis est sortie caudalement du corps vertébral de S1 malgré le recours à la fluoroscopie, ce qui a déjà été rapporté dans la littérature.

Cela peut s'expliquer par le faible espace disponible pour l'insertion de la vis dans le corps vertébral, notamment en cas de LSI bilatérale, et la courbe d'apprentissage de la technique, ce qui renforce l'importance de maintenir un décubitus parfaitement latéral et de le vérifier par fluoroscopie.

Conclusion

La réduction percutanée et la stabilisation de LSI à l'aide d'une vis canulée de 2,4 mm placée sous guidage fluoroscopique est une technique efficace chez le chat. Cette technique a permis une bonne réduction, un ancrage optimal des vis dans le sacrum, évitant tout débricolage d'implant, et un excellent résultat fonctionnel à long terme.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge chirurgicale d'une fracture des métacarpes majeur et mineur droit chez un ara chloroptère

Coline LE GALL
37210 Vernou sur Brenne
Coauteurs : Erwan COLLET, Aurore FOUHETY, Jean-François BOURSIER, Pierre GUIGO, François WAUQUIER, Estelle ROUSSELET

Introduction

Une femelle Ara Chloroptère (Ara chloropterus) de 11 ans est référée en consultation spécialisée suite à un choc lors d'un vol, ayant provoqué une fracture de l'extrémité distale de l'aile droite. Aucun antécédent médical n'est rapporté. Son alimentation est basée sur un mélange de granulés P15, de graines, fruits et légumes.

Examen clinique et démarche diagnostique

À son arrivée, le ara est en état de choc, présente une note d'embonpoint de 4/5, et un examen général normal par ailleurs. Des radiographies révèlent une fracture ouverte et déplacée des métacarpes majeur et mineur de l'aile droite, associée à un oedème des tissus mous adjacents.

Traitement chirurgical et suivi

Une stabilisation médicale est entreprise, un bandage en 8 est apposé et la prise en charge chirurgicale par un montage orthopédique de type tie-in est prévue pour lendemain. Une prémédication au butorphanol (1mg/kg IM) et midazolam (1 mg/kg IM) est réalisée permettant l'intubation endotrachéale (4-0) puis l'induction et le maintien à l'isoflurane 2%. Un cathéter est placé à la veine basilique pour fluidothérapie (RL 10ml/kg/h) ; une antibiothérapie et métacam sont administrés. Les plumes sont retirées en regard des métacarpes et préparation aseptique de la zone d'abord. Un abord médial du métacarpe est réalisé par la zone de plaie. Une broche centromédullaire par voie rétrograde et deux broches bicorticales de part et d'autre du trait de fracture sont mises en place. Les radiographies post-opératoires montrent une résolution de la fracture et un montage en place. Un bandage en 8 est apposé. Le port de la collerette et une cageothérapie sont instaurés. Prescription au domicile d'acide clavulanique et amoxicilline, de

méloxicam et de pentoxyfilline. Le suivi clinique et radiographique sur 8 semaines (figure 1) est favorable et permet le retrait du fixateur externe.

Figure 1

Figure 2

Une ankylose du poignet avec réduction de l'angle d'extension à 110° est constatée. À 11 semaines, une nouvelle fracture sur le site précédent est mise en évidence. Une ostéosynthèse du métacarpe majeur par plaque est décidée avec le protocole anesthésique précédemment décrit. L'abord cutané est médial. La nouvelle fracture est mise en évidence. La fracture est réduite à l'aide de daviers réducteurs. Une plaque LCP 1,5 mm avec vis verrouillées sur le métacarpe majeur est mise en place. Les radiographies post opératoires confirment l'alignement des fragments et montrent la plaque en place. Un retour au domicile avec une collerette et un bandage en 8 pendant 7 jours est organisé. À 4 semaines post opératoire, la patiente se sert de son aile et la plaque est en place. Les contrôles cliniques et radiographiques jusqu'à 2 mois ont montré une amélioration de l'amplitude et de la mobilité de l'aile atteinte, avec maintien du matériel en place.

Discussion

Chez les oiseaux, la gestion des fractures du métacarpe majeur est complexe et dépend de la finalité choisie, avec un succès des résolutions chirurgicales inférieur à celui observé sur les autres os longs [2]. Lorsqu'une fracture du métacarpe mineur est associée, comme dans ce cas, le pronostic s'assombrit [2]. La pose de fixateur externe est alors nécessaire comme ce qui a été entrepris ici. Une nécrose avasculaire de l'extrémité de l'aile peut survenir lorsque l'artère ulnaire superficielle est affectée ; celle-ci se trouvant entre les 2 métacarpes [2]. Un bandage en 8 constitue l'option préférentielle lorsque le métacarpe mineur est intact. Cela impose une immobilisation complète pendant au moins 3 semaines entrainant l'ankylose et une contracture du patagium assombrissant le pronostic de vol [2]. Le Fixateur Tie-In utilisé est la combinaison d'un fixateur externe de type II et d'une broche intra-médullaire. Il permet une stabilité tridimensionnelle et des implants plutôt légers ce qui rend son utilisation courante chez les oiseaux [1]. L'utilisation de plaques pour l'ostéosynthèse chez les oiseaux est rare, dû au peu de tissu adjacent, au poids et à la petite taille de certains os [1]. L'utilisation de mini-plaques (1.0 à 1.3 mm) pour réparation de fractures radio-ulnaires est décrite chez les pigeons (Columba livia). Elle montre une bonne tolérance sur des oiseaux de 500 g [1]. L'utilisation de plaque chez des animaux de plus d'un kilo est possible ; avec des plaques adaptées comme dans le cas de ce patient qui a bénéficié d'une reprise chirurgicale semblant être fructueuse à 2 mois post opératoire [1][2]

Conclusion

L'intérêt de cet article réside dans le changement de montage chirurgical sur le même animal et la cicatrisation d'une fracture par reprise chirurgicale avec une plaque. La pose d'une plaque reste une technique toujours très peu utilisée dans le cas de fracture de l'aile chez des oiseaux et particulièrement pour des fractures métacarpiennes.

Références

1. Bernet M.B. et al. “Evaluation of Two Miniplate Systems and Figure-of-eight Bandages for Stabilization of Experimentally Induced Ulnar and Radial Fractures in Pigeons (Columba livia)”, J. Avian Med. and Surg., 2016

2. Redig PT, Ponder J. Orthopedic surgery. In: Samour J, ed. Avian Medicine. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2016:312-351.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge chirurgicale de luxations congénitales de type I du coude par ostectomie de la tête du radius : résultats à moyen et long terme chez 4 chiens.

Laura BONDONNY
69280 Marcy l'Étoile
Coauteurs : Audrey BELMUDES/Pablo RIVIER

Objectif

La luxation congénitale du coude de type I est rare chez le chien. L'objectif de cette étude est de décrire les résultats à moyen et long terme après prise en charge par ostectomie de la tête radiale (RHO).

Matériels et méthodes

Nous avons inclus les chiens présentant une luxation congénitale du coude de type I uni-/bilatérale, traitée par RHO. Le suivi à long terme a été effectué par entretien téléphonique avec les propriétaires.

Résultats

Quatre chiens ont été inclus dont deux présentant une luxation bilatérale. L'examen orthopédique montrait une boiterie sévère, une amplitude articulaire limitée en flexion et une douleur à la manipulation du coude. Les examens d'imagerie (radiographies ou/et scanner) ont confirmé une luxation caudo-latérale de la tête radiale et une surface articulaire convexe de celle-ci. Tous les chiens ont présenté des complications mineures (sérome)à 15 jours postopératoire et une boiterie modérée jusqu'à un mois de suivi. Chez trois chiens, un suivi par imagerie, réalisées jusqu'à 6 mois, montrait une incongruence huméro-ulnaire et une prolifération osseuse proximalement au site d'ostectomie. Six mois après l'intervention, tous les propriétaires étaient satisfaits du résultat et signalaient de rares épisodes de douleur.

Conclusion

Il s'agit du premier rapport de traitement d'une luxation congénitale du coude par RHO bilatérale chez le chien. Cette option thérapeutique a permis d'obtenir des résultats satisfaisants 6 mois postopératoire. Ainsi, la RHO est indiquée dans les cas chroniques de luxation du coude où un remodelage sévère rend une réduction de la luxation impossible.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Stabilisation des fractures de type salter harris IV du condyle huméral chez le chien par l'utilisation d'une vis « headless compression screw ».

Benjamin GODART
51100 Reims
Coauteurs : CARABALONA Julien et LEPERLIER Dimitri

Introduction

Les fractures du condyle huméral représentent 41% des fractures de l'humérus chez le chien [1]. Leur traitement chirurgical classique consiste en l'insertion d'une vis transcondylienne en compression associée à une broche anti-rotatoire ou une plaque [1,2]. L'utilisation d'une vis de type HCS (Headless Compression Screw) peut être une option dans le choix de l'implant chirurgical [1,3]. Cette vis offre de nombreux avantages dont une implantation précise et un impact minime sur les tissus environnants [1,3,4]. L'objectif de cette étude est de rapporter le suivi radiographique à court et long termes, ainsi que les complications, de fractures de type Salter Harris IV du condyle huméral traitées avec une vis HCS.

Matériels et méthodes

Les dossiers des chiens admis pour une fracture du condyle huméral traités avec une vis HCS entre 2009 et 2013 sont examinés. Le signalement, les données de l'examen clinique, les résultats des examens complémentaires, les radiographies pré- et post-opératoires immédiates ainsi que le suivi à court et long termes sont étudiés. Un questionnaire d'évaluation subjective est également soumis aux propriétaires. Après avoir abordé l'humérus distal, la fracture est réduite et maintenue à l'aide d'un davier à pointe. Une broche transcondylienne temporaire est placée de façon normograde. Son positionnement est contrôlé visuellement à son point d'entrée et par palpation à son point de sortie. Un forage à l'aide d'une mèche canulée est réalisée par-dessus la broche transcondylienne puis une vis HCS est finalement placée en compression (Figure 1).

Résultats

Vingt et une fractures sont inclues dans l'étude, 17 concernent la partie latérale et 4 la partie médiale du condyle huméral. Les médianes d'âge et de poids sont de 18 semaines et 11,1 kg. Le Bouledogue Français est le plus représenté et 2 races Spaniel sont présentes. Six fractures sont traitées avec une vis de 2,4 mm et 15 avec une vis de 3,0mm. Onze réductions de fracture sont considérées comme parfaites et 8 bonnes. Un suivi clinique et radiographique est obtenu pour 18 fractures à court terme (22 à 69 jours) et pour 7 fractures à long terme (10 à 48 mois). À court terme, la cicatrisation osseuse est considérée comme acquise pour 12 fractures (Figure 2) et en cours pour 6.

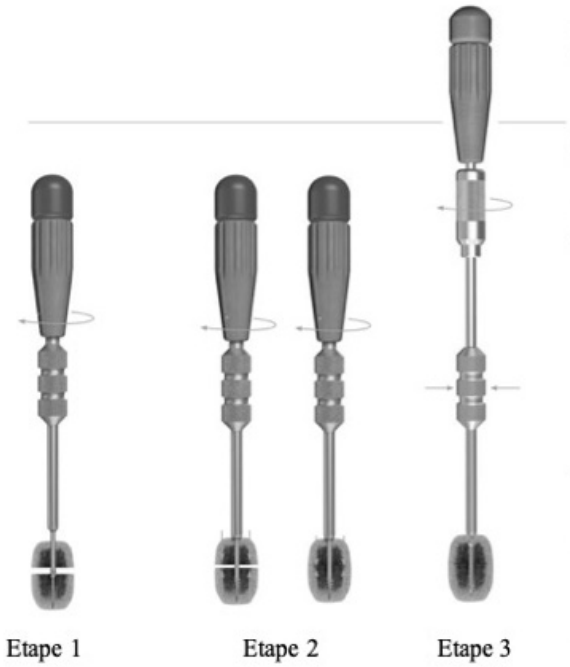


Figure 1 : principe de pose d'une vis HCS. L'étape 1 montre l'insertion de la vis dans l'os avec le gap fracturaire. L'étape 2 représente la compression interfragmentaire par la vis. Lorsque le bout de la douille repose sur l'os, l'espace fracturaire est comprimé en tournant davantage la poignée. Quand le degré de compression est satisfaisant (étape 3) la poignée est remplacée par un tournevis canulée. La tête de la vis est insérée sous la corticale à l'aide du tournevis tout en maintenant la douille de compression immobile. Lors de cette étape, aucune compression supplémentaire n'est appliquée (DuPuy Synthes, HCS 2,4/3,0 The Countersinkable Compression Screw Surgical Technique, Switzerland, 03/2022)

Figure 1

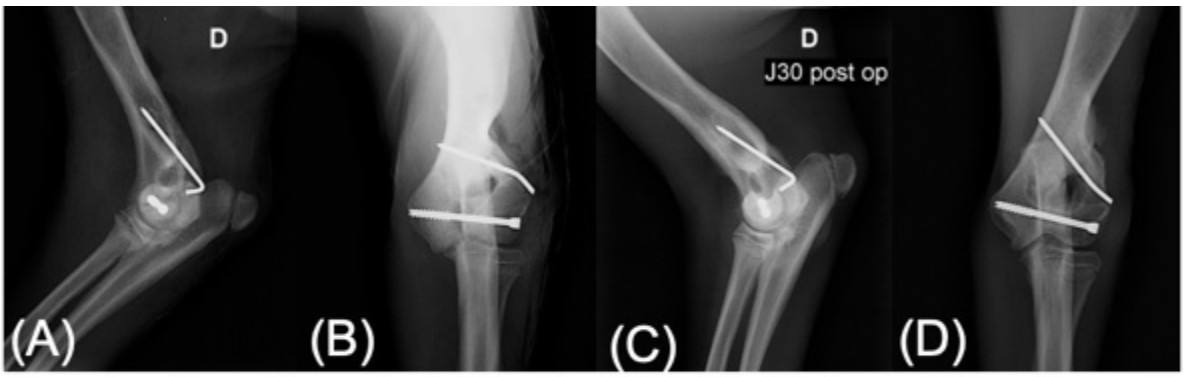


Figure 2 : radiographies post-opératoires immédiates (A et B) et au suivi à court terme (C et D) sur une fracture du condyle huméral latéral . Les radiographies A et B montrent une réduction de la fracture parfaite avec une bonne compression interfragmentaire au niveau du condyle. Les radiographies C et D montrent une cicatrisation osseuse acquise avec des implants en place sans signe d'infection et de remaniement tissulaire au niveau du coude.

Au dernier contrôle à long terme, toutes les fractures sont consolidées. Une complication majeure est notée et consiste en la rupture de la broche anti-rotatoire et un débricolage partiel de la vis transcondylienne, sans incidence sur la réduction de la fracture et la clinique du chien. Tous les propriétaires ont répondu au questionnaire final d'évaluation subjective et tous sont satisfaits de l'intervention et la recommanderaient.

Discussion

Les vis HCS offrent plusieurs avantages par rapport aux vis corticales placées en compression. Le placement de la vis est plus précis et leur moindre impact sur les tissus environnant, de par l'enfouissement de la tête sous la cis-corticale, offrent un meilleur confort pour le patient. L'insertion de la vis est facilitée en chirurgie ouverte ou sous fluoroscopie par ses aspects auto-forant, auto-taraudant et canulé. [1,4,5] Dans notre étude, une seule complication majeure est observée impliquant un débricolage partiel de la vis. Aucune rupture d'implant n'est cependant observée. Ce résultat est comparable aux précédentes études s'intéressant aux propriétés biomécaniques des vis canulées et des vis corticales. [1,5]. L'utilisation des vis HCS semble donc être une bonne option dans le traitement des fractures du condyle huméral. Compte tenu de sa nature rétrospective, cette étude comporte plusieurs limites dont le manque de standardisation du suivi radiographique et le faible nombre de cas. Des mesures objectives à l'aide d'un plateau de marche auraient également pu être pertinentes.

Conclusion

Les vis HCS représentent un implant alternatif intéressant dans la stabilisation chirurgicale des fractures du condyle huméral chez le chien. Un faible taux de complication associé à de bons résultats cliniques fonctionnels sont observés. Des études ultérieures sont toutefois nécessaires afin de préciser les avantages cliniques de l'utilisation de ces vis comparativement aux autres implants dans le cadre du traitement des fractures du condyle huméral.

Références

1. Rochereau P, Diop A, Maurel N, Bernarde A. Biomechanical Comparison of 4.0-mm Short-Threaded Cannulated Screws and 4.0-mm Short-Threaded Cancellous Screws in a Canine Humeral Condylar Fracture Model. VetSurg. 2012;41(6):1-8.

2. Cook JL, Tomlinson JL, Reed AL. Fluoroscopically Guided Closed Reduction and Internal Fixation of Fractures of the Lateral Portion of the Humeral Condyle: Prospective Clinical Study of the Technique and Results in Ten Dogs. VetSurg. 1999;28(5):315-321.

3. Lewis DD, Elkins AD, Oakes MG. Repair of a Salter IV Physeal Fracture of the Humeral Condyle in a Chow-Chow Using a Cannulated Screw.VCOT. 1991;4:140-143.

4. Bulut T, Gursoy M. Isolated Medial Malleolus Fractures: Conventional Techniques Versus Headless Compression Screw Fixation. JFAS. 2018;57(3):552-556.

5. Gonsalves MN, Jankovits DA, Huber ML, Strom AM, Garcia TC, Stover SM. Biomechanical comparison of 3.0 mm headless compression screw and 3.5 mm cortical bone screw in a canine humeral condylar fracture model.VCOT. 2016;29(05):353-360.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications en thérapeutique

Vaccination contre la maladie d'Aujeszky chez le chien avec un vaccin sous ATU : modalités d'utilisation, efficacité et effets secondaires

Christophe HUGNET
26160 La Bégude-de-Mazenc

Introduction

En décembre 2021, deux chiens présentent des symptômes (prurit incoercible, méningo-encéphalite) et une évolution rapide vers la mort, qui sont évocateurs d'une infection par le virus de la maladie d'Aujeszky (photo 1 et 2).

Photo 1

Photo 2

Après confirmation virologique, une campagne de prélèvement chez les sangliers du massif dans lequel ont chassé ces deux chiens, confirme la présence du virus d'Aujeszky dans la population sauvage de sanglier selon une prévalence de 5%.

Il est alors envisagé de protéger les chiens de chasse à l'aide d'un vaccin avec Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU), AUSKIPRA BK ND (laboratoire Hipra). Une étude prospective a été conduite.

Résultats

Les chiens vaccinés étaient issus de races de chasse (14 races et croisés) ou de travail (chiens de protection de troupeau). Durant la campagne de vaccination qui s'est déroulée de juillet à octobre 2022, 960 doses de vaccins ont été administrées.

Les effets secondaires observés ont été : 19 tuméfactions au site d'injection (sans nécessité de soins particuliers), 8 abcès ayant conduit à une prise en charge médico-chirurgicale.

Durant la campagne de chasse au sanglier du 15 août 2022 au 28 février 2023, aucun cas de chien atteint de la maladie d'Aujeszky n'a été identifié, alors que la séroprévalence de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier des massifs forestiers concerné a augmenté, puis s'est stabilisée à 10%.

Conclusion

Il semble que le vaccination AUSKIPRA BK apporte une protection chez le chien de chasse exposé au virus de la maladie d'Aujesky. Les effets secondaires sont rares et peu graves.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Étude prospective évaluant la tolérance d'une supplémentation en farine N-hence sur l'amélioration de l'activité chez le chien âgé

Agata RYBICKA
59120 Loos
Coauteurs : Dominique TIERNY, Olivier GAUTHIER, Francois-Xavier BACOT, Alexandre CARON, Vincent SUTRE, Alix DAYONNET, Thomas DORMIGNY et Jérémy DEFRIZE

Introduction

Un chien sur deux consultant en clinique vétérinaire est un patient âgé (1). Les dysfonctionnements physiques liés à l'âge comprennent, entre autres, la diminution de la mobilité, la perte de force musculaire et les maladies dégénératives des articulations et des os. L'objectif des soins gériatriques est donc d'améliorer la qualité de vie du chien ou au moins de la stabiliser. La farine N-hence est un complément alimentaire pour chiens composé à 100 % de ténébrions meuniers (*Tenebrio molitor*). Comparés à d'autres insectes, les ténébrions meuniers présentent une plus grande digestibilité de la matière organique (2) et un arôme attrayant pour les chiens (3). La farine N-hence a été bien tolérée dans une étude pilote sur 13 chiens de compagnie, avec une excellente observance et des commentaires positifs de 5 propriétaires sur l'activité physique et l'amélioration de la musculature de leurs chiens (étude non publiée réalisée par OCR en 2020-2021). Sur la base de ces résultats encourageants, une étude prospective a été réalisée pour confirmer l'efficacité de la supplémentation en farine N-hence sur l'amélioration de l'activité chez les chiens âgés.

Matériels et méthodes

Des chiens âgés ont été supplémentés avec de la farine N-hence pendant 90 jours. Avant, pendant et à la fin de l'étude, l'état général du chien était observé par un examen clinique, l' évaluation de l'état corporel et des analyses sanguines et urinaires. L'apparition éventuelle d'effets indésirables était notifiée. L'amélioration de l'activité des chiens avec la supplémentation orale en farine N-hence a été évaluée sur la base de questionnaires destinés au propriétaire du chien (Liverpool Osteoarthritis in Dogs - LOAD) et au vétérinaire (Visual Analog Score - VAS et Numerical Rating Scale - NRS) évaluant la douleur et la boiterie du chien. De plus l'activité quotidienne moyenne des chiens (marche, course et jeu) a été mesurée à l'aide d'un collier connecté avec suivi d'activité pendant une période de 15 jours avant la supplémentation, suivie de la période de 3 mois de prise orale de farine.

Résultats

Au total, 21 chiens âgés (4) de 7 à 15 ans ont été recrutés (médiane de 11 ans et moyenne de 10,8 ans), parmi lesquels 17 ont participé à toutes les visites. La population étudiée était hétérogène, avec 13 femelles et 8 mâles et un large éventail de races et donc de poids (7 à 66 kg, médiane de 28 kg et moyenne de 29.4 kg). La supplémentation quotidienne en farine N-hence a été bien tolérée, et acceptée par 81 % des chiens. 4 chiens ont été retirés prématurément de l'étude en raison d'un refus de la farine N-hence et de légers troubles digestifs. Le suivi des paramètres cliniques, hémato-biochimiques et urinaires a confirmé le bon profil de sécurité du produit. Les événements indésirables observés chez 4 chiens retirés de l'étude ont été temporaires et résolus après arrêt de la supplémentation. L'évaluation de l'efficacité par le score LOAD a montré qu'une amélioration (10/17) ou une stabilisation (3/17) du score était observée chez 76% des patients. Chez 6 chiens, la sévérité des signes cliniques de l'arthrose a diminué d'une gamme. Une amélioration ou une stabilisation du score de boiterie VAS a été observée chez 59% (10/17) des patients. L'amélioration ou la stabilisation du deuxième score vétérinaire NRS a été observée chez 68% des chiens pour la boiterie et chez 68% des chiens pour la douleur. En outre, l'activité quotidienne moyenne, mesurée par collier d'activité connecté, a augmenté chez plus de la moitié des chiens évalués, ce qui a été confirmé par les commentaires positifs des propriétaires dans le questionnaire de satisfaction. Comparés aux chiens « répondeurs ou stables », les 4 chiens « non répondeurs » qui ont présenté une détérioration du score LOAD et/ou des autres critères d'évaluation de l'étude, étaient plus âgés et plus lourds.

Conclusion

La farine de N-hence a montré une excellente tolérance et acceptation par les chiens de l'étude. L'étude prospective a confirmé l'effet bénéfique du produit sur l'amélioration de l'activité dans une population de chiens âgés. En synthèse, un groupe de chiens « répondant ou stables », représentant les 3/4 de la population étudiée, a été identifié. L'âge et le poids médians de ces chiens étaient de 10 ans et de 26 kg. Les chiens du groupe "non-répondeur" étaient plus âgés (âge médian : 12 ans 3 mois) et plus lourds (poids médian : 31 kg). La farine de ténébrions meuniers (*Tenebrio molitor*) déshydratés peut être considérée comme un complément alimentaire prometteur pour la nutrition des chiens âgés, afin de soutenir leur système musculo-squelettique et leur activité physique.

Références

1. Bellows J, Colitz CM, Daristotle L, Ingram DK, Lepine A, Marks SL, et al.Common physical and functional changes associated with aging in dogs. J Am Vet Med Assoc. (2015) 246:67-75. 10.2460/javma.246.1.67

2. Bosch G, Zhang S, Oonincx D et Hendriks WH. Protein quality of insects as potential ingredients for dog and cat's food. Journal of Nutritional Science (2014), Vol 3, e29, 1-4.

3. Kieronczyk B, Rawski M, Pawełczyk P, Rożyńska J, Golusik J, Mikołajczak Z et Jozefiak D.Do insects smell attractive to dogs? A comparison of dog reactions to insects and commercial feed aromas - a preliminary study. Ann. Anim.Sci.Vol. 18, No.3 (2019) 795-800.

4. Goldston R., Hoskins J., Geriatrics and Gerontology of the Dog and Cat, Saunders ed, 1995; 426p

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Hépatite de Rubarth : une maladie du passé ?

Emma LAVERGNE
31770 Colomiers
Coauteurs : BOUCRAUT-BARALON Corine, MUSEUX Kristina

Introduction

L'hépatite infectieuse canine (ou hépatite de Rubarth), est une maladie des canidés et ursidés due à une infection par l'adénovirus canin de type 1 (CAV-1). Ce virus non enveloppé présente un tropisme endothélial et hépatique conduisant à un tableau clinique varié et souvent peu spécifique. L'introduction de la vaccination dans les années 1980 a permis de réduire drastiquement les cas cliniques au sein de la population canine. Bien que la vaccination (adénovirus de type 2) confère une protection croisée très efficace contre la maladie, le CAV-1 est régulièrement mis en évidence et il est donc primordial de savoir suspecter la maladie en tenant compte des données actuelles.

Matériels et Méthodes

Rétrospectivement, 49 cas d'hépatite infectieuse canine ont été extraits d'une base de données entre 2011 et 2023. La mise en évidence du virus par PCR quantitative a été faite sur des prélèvements de chiens obtenus ante ou post-mortem selon les cas (sang et urine, organes, humeur aqueuse…)

Résultats

Plus de la moitié des cas intéressent des chiots de moins de 6 mois bien que des chiens adultes soient également infectés. Les chiens les plus représentés sur l'effectif étudié sont ceux appartenant au groupe 6 (majoritairement des chiens de chasse). Les chiens croisés et ceux du groupe 1 (chiens de berger) représentent près de 40% des cas. La quasi-totalité des chiens représentés dans cette série de cas étaient des chiens non vaccinés ou ayant un protocole vaccinal incomplet (majoritairement des chiens de moins de 1 an n'ayant pas reçu de rappel annuel de primo-vaccination). Des signes généraux sont présents dans plus de deux tiers des cas ; la baisse de forme, l'hyperthermie ou l'anorexie/dysorexie étant les plus fréquents. Dans un tiers des cas, des signes oculaires (uvéite, kératite…) y sont associés. Des signes digestifs sont observés dans plus d'un tiers des cas, la diarrhée étant le signe le plus souvent rapporté. Des signes nerveux et respiratoires sont également notés mais sont plus rares. Les analyses biologiques et hématologiques mettent en évidence une augmentation des enzymes de cytolyse et de cholestase hépatique (ALAT et PAL) dans la moitié des cas, une anémie et une thrombopénie dans respectivement trois quart et la moitié des cas pour lesquels les résultats des examens complémentaires étaient renseignés.

Discussion

Tous les chiens atteints sauf un étaient partiellement ou non vaccinés (seuls les chiens ayant reçu la totalité de leurs injections de primo-vaccination y compris le rappel annuel de primo-vaccination sont considérés vaccinés). Cela confirme l'importance d'un schéma vaccinal complet pour assurer une protection efficace et explique la sur-représentation des jeunes dans les cas cliniques. Les chiens de chasses semblent surreprésentés. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. Tous les canidés peuvent être touchés par l'hépatite infectieuse canine, par conséquent, les renards comme les loups, présents sur le territoire français, peuvent potentiellement être à l'origine de contamination chez ce groupe de chien qui évolue sur les mêmes terrains. Une autre hypothèse pourrait être un taux de vaccination plus faible au sein des chenils. Les signes généraux, prédominants dans le tableau clinique classique du CAV-1, ne sont pas toujours associés à des signes oculaires (uvéite, kératite) en phase aigüe or la présence conjointe de ces symptômes est très évocatrice du CAV-1. Ainsi, la suspicion clinique de cette affection peut être difficile à émettre, d'autant plus qu'elle est souvent considérée comme une maladie inexistante. L'hépatite infectieuse canine doit rentrer dans le diagnostic différentiel de tout praticien notamment lorsqu'il se trouve face à un chien non vacciné ou avec un schéma vaccinal incomplet, présentant des signes généraux peu spécifiques associés à des anomalies hématologiques (anémie et/ou thrombopénie) et des anomalies biochimiques (augmentation des PAL et ALAT). Un tel tableau clinique pourrait être celui d'autres maladies infectieuses plus fréquentes (leptospirose, maladie transmise par les tiques…) et conduire à une erreur de diagnostic.

Conclusion

L'hépatite infectieuse canine existe toujours sur notre territoire. Néanmoins, cette maladie reste rare et la vaccination a été et reste le pilier incontournable pour maintenir un seuil d'apparition de la maladie le plus bas possible. Toutefois il est important de savoir la suspecter encore aujourd'hui, car la jeune génération de vétérinaires a peu ou jamais rencontré de cas d'hépatite infectieuse canine, or le tableau clinique du CAV-1 peut facilement mimer celui de maladies infectieuses plus courantes.

Bibliographie

1. Balboni et al. Unique genetic features of canine adenovirus type 1 (CAdV-1) infecting red foxes (Vulpes vulpes) in northern Norway and arctic foxes (Vulpes lagopus) in Svalbard. Veterinary Research Communication, 43, 67-76 (2019).

2. Boucraut-Baralon C, Bergamo P. Un épisode autochtone d'hépatite de Rubarth dans une portée. Le nouveau praticien vétérinaire, vol 8, N°43, pp75-79 (2010).

3. Hornsey et al. Canine adenovirus type 1 causing neurological signs in a 5-week-old puppy. BMC Veterinary Research, 15:418 (2019)

Conflits d'intérêts : Je déclare un conflit d'intérêt car les auteurs de cette présentation sont employés par le laboratoire Scanelis/Cerbavet qui propose des analyses diagnostiques.

Anticorps monoclonaux anti-NGF pour la gestion de l'arthrose canine et féline : études observationnelles transversales

Antoine FORDIN
64510 Bordes
Coauteurs : Thierry POITTE, Luca ZILBERSTEIN, Isabelle CHAMOUTON, Guillaume RAGETLY, Bruno FRADIN

I. Anticorps monoclonaux anti-NGF pour la gestion de l'arthrose canine : une étude observationnelle transversale

Introduction

Le bedinvetmab (Librela®), anticorps monoclonal anti-NGF, représente, en médecine vétérinaire, l'innovation la plus récente pour la gestion de la douleur arthrosique chez le chien. Son efficacité antalgique et son innocuité sont scientifiquement prouvées par les études in vitro et d'autorisation de mise sur le marché. Aujourd'hui, aucune donnée épidémiologique n'est disponible sur les résultats cliniques supposés sur une population générale de chiens. L'objectif de ce programme était d'analyser et de quantifier les bénéfices de Librela® par l'évaluation des propriétaires et des vétérinaires résultant de l'utilisation prolongée du bedinvetmab.

Matériels et méthodes

Tous les patients ont été traités par le bedinvetmab entre le 1er février 2021 et le 30 juin 2021 en France dans le cadre du programme d'évaluation de la gestion de l'arthrose « PRADA » (Programme Révolution Anti-Douleur Arthrosique). Tous les chiens inclus ont été évalués par le même vétérinaire avant et après traitement. Un système de notation CSOM (Client-Specific Outcome Measures) a été renseigné par le propriétaire pour l'évaluation de la douleur à domicile tous les 30 +/- 7 jours pendant toutes les périodes du programme.

Une diminution d'au moins 2 points du score total CSOM (valeur maximale 12) a été considérée comme le seuil minimal pour confirmer les effets antalgiques du bedinvetmab (taux de réussite minimal).

Résultats

345 chiens ont été inclus dans plus de 100 cliniques vétérinaires. L'âge moyen était de 11,4 +/- 3,1 ans et 56 % d'entre eux étaient des mâles. Le poids moyen global était de 31,5 +/- 11,0 kg. 79 races étaient incluses et le labrador, le golden retriever et le berger allemand étaient les races les plus représentées.

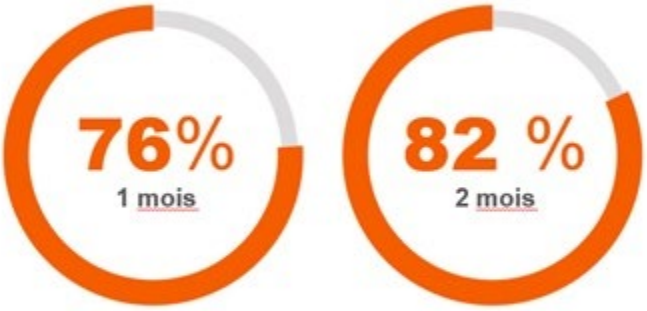
Au début du programme, le score moyen du CSOM était de 8,3 +/- 2,0 ; de 4,8 +/- 2,7 au 30e jour et de 4,3 +/- 2,8 au 60e jour. Le taux de succès de traitement défini par une diminution du score CSOM de 2 points à 30 jours était de 76 % (p 0,01) et à 60 jours de 82% (p 0,01). Le taux de succès consécutif à une réduction de 3 points du score CSOM à 30 jours était de 64 % (p 0,01) et à 60 jours de 72 % (p 0,01).

Au jour 0 (jour d'inclusion), 39 % des chiens inclus recevaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) mais seuls 14 % et 15 % ont dû poursuivre ce traitement au jour 30 et au jour 60, respectivement.

Discussion

À la connaissance des auteurs, cette étude épidémiologique est la première à évaluer le pourcentage de bénéfices cliniques du bedinvetmab dans une population de chiens non restreints.

76% des chiens ont atteint les critères de succès* à J30+/-7J et 82% à J60+/-7J.



	J030 +/-7J	J060 +/-7J
Échec	49	21
Succès	156	95

- Le score CSOM total est considéré comme une réussite pour une réduction ≥ 2 du score CSOM total par rapport à J0 et sans augmentation de chaque score individuel.
- La probabilité de succès des critères CSOM (réduction ≥ 2 points) à J30 (c'est-à-dire 76,1%) et à J60 (c'est-à-dire 81,9%) sont tous deux significativement supérieurs à 50% avec des valeurs p respectives de 1,6821819^{-14} et 9,8631914^{-13}.

II. Anticorps monoclonaux anti-NGF pour la gestion de l'arthrose féline : une étude observationnelle transversale

Introduction

Le frunévetmab (Solensia®), anticorps monoclonal anti-NGF, représente, en médecine vétérinaire, l'innovation la plus récente pour la gestion de la douleur arthrosique chez le chat. Son efficacité antalgique et son innocuité sont scientifiquement prouvées par les études in vitro et d'autorisation de mise sur le marché. Aujourd'hui, aucune donnée épidémiologique n'est disponible sur les résultats cliniques supposés sur une population générale de chats.

L'objectif de ce programme était d'analyser et de quantifier les bénéfices de Solensia® par l'évaluation des propriétaires et des vétérinaires résultant de l'utilisation prolongée du frunévetmab.

Matériels et méthodes

Tous les patients ont été traités par le frunévetmab entre le 1er mai 2021 et le 30 septembre 2021 en France dans le cadre du programme d'évaluation de la gestion de l'arthrose « PRADA » (Programme Révolution Anti-Douleur Arthrosique). Tous les chats inclus ont été évalués par le même vétérinaire avant et après traitement. Un système de notation CSOM (Client-Specific Outcome Measures) a été renseigné par le propriétaire pour l'évaluation de la douleur à domicile tous les 30 +/- 7 jours pendant toutes les périodes du programme. Une diminution d'au moins 2 points du score total CSOM (valeur maximale 12) a été considérée comme le seuil minimal pour confirmer les effets antalgiques du frunévetmab (taux de réussite minimal).

Résultats

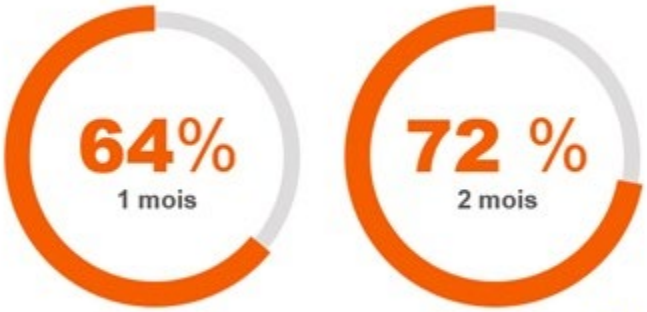
212 chats ont été inclus dans plus de 100 cliniques vétérinaires. L'âge moyen était de 14,0 +/- 3,7 ans et 52 % d'entre eux étaient des femelles. Le poids moyen global était de 5,0 +/- 1,6 kg. La race européenne était la plus représentée (70% des chats).

Au début du programme, le score moyen du CSOM était de 8,6 +/- 2,2 ; de 4,0 +/- 2,3 au 30e jour et de 3,7 +/- 2,4 au 60e jour. Le taux de succès de traitement défini par une diminution du score CSOM de 2 points à 30 jours était de 85 % (p 0,01) et à 60 jours de 85% (p 0,01). Le taux de succès consécutif à une réduction de 3 points du score CSOM à 30 jours était de 75 % (p 0,01) et à 60 jours de 78 % (p 0,01). Au jour 0 (jour d'inclusion), 9 % des chats inclus recevaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) mais seuls 3 % ont dû poursuivre ce traitement au jour 30 et plus aucun chat n'était sous AINS au jour 60.

Discussion

A la connaissance des auteurs, cette étude épidémiologique est la première à évaluer le pourcentage de bénéfices cliniques du frunévetmab dans une population de chats non restreints.

Avec des critères plus stricts de réduction ≥ 3 du score total du CSOM, 64% des chiens ont atteint les critères de succès à J30+/-7J et 72% à J60+/-7J.



	J030 +/-7J	J060 +/-7J
Échec	73	32
Succès	131	83

- Le score CSOM total est considéré comme une réussite pour une réduction ≥ 3 du score CSOM total par rapport à J0 et sans augmentation de chaque score individuel.
- La probabilité de succès des critères CSOM (réduction de ≥ 3 points) à J30 (c'est-à-dire 64,2%) et à J60 (c'est-à-dire 72,2%) sont tous deux significativement supérieurs à 50% avec des valeurs p respectives de 2,9616524^{-5} et 1,0797156^{-6}.

Conflits d'intérêt : Antoine FORDIN – DMV, Coordinateur Technique National, laboratoire Zoetis Directeur Médical - BU Animaux de Compagnie - Zoetis

Efficacité et sécurité d'une solution en spray auriculaire contenant uniquement de l'acéponate d'hydrocortisone chez des chiens atteints d'otite externe érythémato-cérumineuse : essai contrôlé, randomisé, multicentrique, en simple aveugle

Marie PERRAULT
06510 Carros
Coauteurs : BIDAUD Alice / RIGAUT Delphine/ BRIANTAIS Philippe/ JASMIN Pierre

Introduction

L'otite externe érythémato-cérumineuse (OEEC) est fréquemment observée chez les chiens atteints d'une maladie cutanée allergique à laquelle des proliférations microbiennes sont fréquemment associées (1,2,3,4). Cette étude compare l'efficacité et l'innocuité d'un spray auriculaire contenant uniquement un glucocorticoïde de la classe des diesters, l'acéponate d'hydrocortisone (HCA), à une formulation auriculaire contenant une combinaison de prednisolone, miconazole et polymyxine B (CTRL) chez des chiens atteints d'OEEC.

Matériels et méthodes

Deux-cent-un chiens âgés de plus de 7 mois, de toute race, présentant des signes cliniques d'OEEC sont inclus dans l'étude.

À J0, les chiens ayant une OEEC avec un score OTIS-3 de minimum 5 et une confirmation cytologique de la présence de bactéries et/ou de levures, ont été répartis de façon randomisée (1:1) dans le groupe HCA ou CTRL, et traités pendant 7 à 14 jours, selon la réponse clinique.

A J0, J7, J14, J28 et J42, le score OTIS-3 ainsi que les scores de douleur, de prurit et cytologiques ont été évalués. Le succès du traitement a été défini comme un score OTIS-3 ≤ 3 à J28.

Résultats

Tous les paramètres cliniques et les scores cytologiques ont diminué rapidement et de manière similaire à tout temps, sans aucune différence significative entre les groupes de traitement.

Dès J7, une réduction significative de près de 50% des scores OTIS-3 (HCA : 48,9 ± 26,7 % ; CTRL : 49,2 ± 24,9 %) a été constatée pour les deux groupes et jusqu'à trois quarts lors des visites suivantes . A J28, le succès du traitement a été respectivement de 93,5% et 89,2% des chiens HCA et CTRL (figure 1).

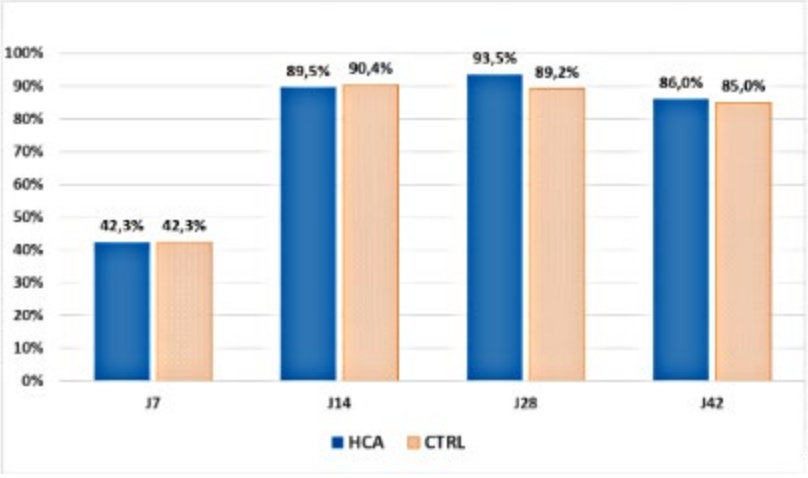


Figure 1

Les scores de douleur et de prurit (échelles visuelles analogiques) évalués par le propriétaire ont réduit de moitié dès J5. Une réponse au traitement « bonne à excellente » a été rapportée chez plus de 90% des chiens des deux groupes dès J14 par les vétérinaires et les propriétaires.

Concernant l'analyse cytologique: à J0, une prolifération microbienne de levures et bactéries a été observée sur 43 (45,3 %) et 47 chiens (46,5 %) dans les groupes HCA et CTRL, respectivement ; une prolifération de levures seules sur 43 (45,3 %) et 45 chiens (44,6 %), dans chacun des groupes, respectivement ; une prolifération de bactéries seules sur 9 chiens dans les deux groupes (soit 9,4 % et 8,9 % dans les groupes HCA et CTRL). La figure 2 représente l'évolution du score cytologique des levures et bactéries dans le temps.

Lorsque les chiens présentaient à la fois des proliférations bactériennes et de levures, le score cytologique des levures diminuait de 2.3 à 1.4 (HCA) et de 2.4 à 1.0 (CTRL) entre J0 et J28 (figure 2a), tandis que le score cytologique des bactéries diminuait de 1.8 à 0.8 (HCA) et de 2.3 à 0.9 (CTRL) entre J0 et J28 (figure 2b). Lorsque les chiens présentaient à J0 uniquement une prolifération de levures, le score cytologique des levures diminuait de 2.6 à 1.2 (HCA) et de 2.6 à 1.7 (CTRL) entre J0 et J28 (figure 2c). Enfin, le traitement a été considéré comme bien toléré par tous les chiens.

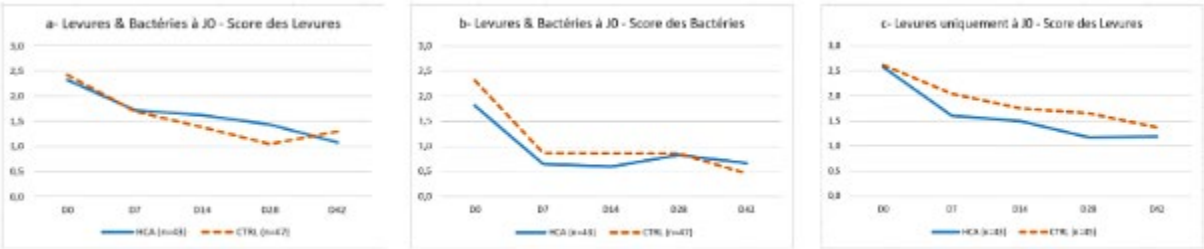


Figure 2

Discussion

Cette étude montre que les deux traitements sont efficaces dans la gestion de l'OEEC chez le chien. La réduction des scores cliniques (score OTIS-3, scores de douleur et de prurit) dans le temps

est corrélée à l'évaluation de l'efficacité globale réalisée par les vétérinaires et les propriétaires et évolue de façon similaire dans les deux groupes. L'analyse des sous-groupes montre que lors de prolifération de levures seules ou avec des bactéries, la population de levures est contrôlée dans les deux groupes HCA et CTRL. Cette observation laisse penser que la flore physiologique de l'oreille revient à la normale.

Conclusion

Les résultats de cette étude montrent que l'utilisation d'un spray auriculaire, à base d'HCA seul, pendant 7 à 14 jours sur des chiens atteints d'OEEC associée à des proliférations microbiennes a permis une amélioration des scores cliniques et cytologiques similaire à celle obtenue avec un traitement à base de prednisolone, miconazole et polymyxine B. Cette étude suggère fortement que l'ajout d'antimicrobiens n'est pas nécessaire pour traiter une OEEC et que le produit à base d'acéponate d'hydrocortisone peut être recommandé comme traitement de première intention de l'OEEC chez le chien.

Références

1. Carlotti DN et al. Prat Med Chir Anim Comp. 1997; 32: 243-257.
2. Bensignor E et Al. Prat Med Chir Anim Comp. 2000; 35: 405-414.
3. Aymeric-Cuingnart E et Al. Rev Vet Clin. 2018; 53: 3-9.
4. Campbell JJ et Al. Vet Dermatol. 2010; 21: 619-625.

Conflits d'intérêts : Marie PERRAULT, salariée de Virbac

Développement comportemental

Turbulent ou syndrome HSHA ?

Muriel MARION
Gecaf
Marseille France

I- Introduction

Savoir si un chiot présente un syndrome HsHa ou est juste turbulent revient à situer la limite normal pathologique. Il est important de pouvoir le faire pour guider et épauler au mieux nos clients et être certain de ne pas compromettre les chances pour l'animal concerné d'avoir avec ses propriétaires une qualité de vie optimale, la précocité de l'intervention thérapeutique modifiant considérablement les chances de succès du traitement.

II- Orienter nos clients vers une consultation de comportement ou vers un centre d'éducation

1. Quels sont les symptômes qui orientent vers une suspicion de syndrome HsHa?

Pour suspecter une maladie, il faut la connaître. le syndrome HsHa est la résultante d'un déséquilibre entre les processus d'activation et d'inhibition. L'activation permet d'agir, de répondre au contexte (interne ou externe) ; l'inhibition permet de modérer et d'arrêter l'action. Dans le cas du syndrome HsHa, il existe un excès d'activation et/ou un défaut d'inhibition. Les séquences comportementales sont modifiées dans une ou plusieurs activités quotidiennes du chien. Il existe à la fois une impulsivité (le chien ne peut s'empêcher de démarrer une action et il ne parvient pas ou mal à la stopper une fois qu'elle est commencée. Cela peut affecter une ou plusieurs séquences comportementales et de ce fait il existe des tableaux cliniques très variables. Beaucoup sont hyper moteurs avec des difficultés à focaliser leur attention. Cela a pour conséquences beaucoup d'agitation, de bêtises, des retards d'apprentissage et des mises en danger. Un signe qui doit alerter est un retard à l'acquisition de la morsure inhibée sur un chiot de plus de deux mois (nous ne parlons pas du fait de mordiller mais d'être capable d'inhiber sa morsure quand le stop est demandé). Cette inhibition de la morsure doit répondre à un signal d'arrêt interne appris avant deux mois lors du développement.

2. Savoir observer

L'observation du chien lors de son arrivée et pendant la discussion avec les propriétaires apporte beaucoup d'éléments.L'arrivée est bruyante, avec une motricité excessive, puis le HsHa hypermoteur continue très longtemps à bouger comme s'il n'arrivait pas à se poser tandis que celui qui souffre plus de déficit d'attention s'arrête si personne ne bouge plus, et si la pièce est calme pour redémarrer à la moindre stimulation.Dans les deux cas, les réponses sont excessives et très rapides. L'exploration est désordonnée (passe plusieurs fois au même endroit), en hauteur et les prises de contact sont brutales.

3. Vérifier que les besoins éthologiques de l'espèce sont conformes

La recherche d'autres symptômes évocateurs d'un syndrome Hsha va vous conduire à explorer des éléments de la vie quotidienne du chien. Vous allez vous faire décrire une journée type et vous aurez ainsi des éléments permettant de vérifier que le chien a bien une quantité d'exercice conforme. Le syndrome Hsha est une maladie à part entière pas une simple agitation liée à un manque d'exercice. La plupart du temps la solution qui consiste à le fatiguer plus a déjà été tentée par les propriétaires sans succès.

III- Placer le curseur normal pathologique

Normal/ Pathologique ? Cette distinction est sans doute l'exercice le plus difficile en médecine du comportement et il est demandé le plus souvent au vétérinaire traitant de l'animal qui n'a pas nécessairement le bagage théorique pour le faire. La définition d'une norme en comportement animal est forcément subjective. La question n'est pas de dire si l'animal répond aux attentes de ses propriétaires mais si ce qu'il fait a une composante pathologique. S'il s'agit de pathologie c'est notre cœur de métier et votre intervention est primordiale. S'il ne s'agit pas de pathologie, il peut

être question d'un comportement normal mais indésirable. Il s'agira alors de modifier le comportement mais pas de traiter.

Placer le curseur entre normal et pathologique n'est pas simplement un exercice intellectuel, la place de ce curseur va permettre de déterminer quels moyens d'action, quels délais, quel pronostic et, surtout si l'animal est jeune, de ne pas perdre un temps précieux. Il n'existe pas en médecine du comportement de norme chiffrée permettant d'aider le praticien . Quelques grilles psychométriques existent pour le « chien agité », elles ne sont pas parfaites, et sont parfois un peu complexes à manipuler.

La normalité est caractérisée par l'adaptabilité, la réversibilité et l'absence de souffrance. Si ces trois critères ne sont pas réunis, l'existence d'une maladie est probable. Même si vous ne savez pas la diagnostiquer, vous devez la suspecter et en informer les propriétaires.

2. Les grilles psychométriques pour le syndrome HsHa

En médecine vétérinaire ce sont des hétéro-questionnaires, c'est le propriétaire du chien qui fournit les éléments nécessaires et cela entraine une certaine subjectivité, voir des discordances dans les réponses suivant les personnes du foyer. Il existe très peu de grilles validées en médecine du comportement.

Grille très populaire aux États Unis, le C-BARQ (*Canine Behavioral and Research Questionnaire*), est un questionnaire destiné à l'étude des tempéraments et à la comparaison des races entre elles, ce qui n'est pas adapté à la détection du syndrome Hsha.

La grille 4A (proposée par Claude Béata en 2008, disponible sur zoopsy.com) étudie le comportement du chien selon 4 axes principaux : Attachement, Autocontrôles, Anxiété et Agressivité. Bien que non validée pour l'instant, l'utilisation de la partie autocontrôles est adaptée lors de suspicion de syndrome Hsha.

L'échelle d'attention et d'activité des chiens issue des travaux de Vas et de Lit et traduite par Nathalie Marlois[1] [2] permet de discriminer les chiens Hsha des chiens « normaux ». L'outil est imparfait car cette échelle ignore beaucoup des aspects du syndrome Hsha (contrôle de la morsure, régulation du sommeil et de la satiété) et reste très subjectif par son côté hétéro questionnaire rempli par le propriétaire.

Aucun outil ne permet à l'heure actuelle d'établir un diagnostic de syndrome Hsha, il s'agit au mieux d'examens complémentaires qui comme dans d'autres domaines de la médecine vétérinaire orientent et aident le vétérinaire dans l'établissement de son diagnostic.

3. Tolérance des propriétaires

Le chien n'est pas le seul acteur, les propriétaires ont souvent des degrés de tolérance très variables vis-à-vis de l'agitation et des bêtises. De la tolérance coupable à l'exigence extrême, tous les degrés peuvent exister. Ce qui est attendu et toléré doit faire partie de votre évaluation mais seule l'analyse des séquences comportementales du chien vous permettra de trancher sur l'existence ou pas d'une maladie. Même si les propriétaires ou au moins le propriétaire présent le jour de la consultation semblent bien tolérer les excès du chien, votre rôle est de signaler ce qui

vous paraît anormal aux propriétaires, comme vous le feriez par exemple pour un souffle cardiaque sans expression clinique.

4. Chien de remplacement

C'est une des situations où la tolérance des propriétaires est au plus bas. Le chien est disqualifié d'entrée, il ne sera jamais à la hauteur du disparu dont le deuil n'est pas fait. Si en plus il souffre d'un trouble du développement, ses déviations par rapport à la norme attendue sont encore plus mal vécues par les propriétaires. La relation avec le chien est en danger, et l'absence d'attachement secure réciproque et de qualité est un facteur d'aggravation. Il est important de ne surtout pas perdre de temps.

IV- Quels risques à commencer par l'éducation

1. Perte de temps = perte de chance pour une maladie du développement en comportement

Le syndrome Hsha est un trouble du développement dont le pronostic est grandement amélioré par une prise en charge précoce, idéalement avant la puberté.

2. Démotivation et renoncement des propriétaires.

La vie quotidienne avec un syndrome HsHa, en particulier dans sa forme motrice est une gageure. Les propriétaires sont épuisés, découragés, même les grands adeptes de l'éducation en douceur finissent parfois par s'énerver et punir trop sévèrement. Il existe un risque de détérioration de la relation entre le chien et ses propriétaires pouvant aller jusqu'à l'abandon. Les cages des refuges de protection animale sont pleines de syndrome Hsha qui n'ont pas été soignés et pour lesquels l'hypothèse d'une maladie du comportement n'a jamais été évoquée.

3. Désocialisation intraspécifique secondaire

Lors des rencontres avec leur congénères, les syndromes Hsha ne sont pas toujours bien accueillis. Ils se comportent comme des chiots géants. L'immaturité comportementale dont ils font preuve lors des rencontres canines peut déclencher des remises en place parfois violentes en particulier lorsqu'ils recommencent deux ou trois fois ce qui a déjà fait « dire non » à l'autre chien. Les propriétaires apprennent alors à éviter « dans le doute » les confrontations avec les autres chiens et en quelques mois cela aboutit à une désocialisation canine. Leur chien perd les codes du langage canin qui n'étaient déjà pas parfaitement acquis.

4. Hyperagressivité secondaire

Lorsque leur incapacité à s'arrêter et à s'empêcher de faire est confondue avec une provocation, une désobéissance, un manque de respect, les chiens atteints d'un syndrome Hsha peuvent faire l'objet de punitions excessives. Cela peut les conduire par la suite à ne plus accepter la moindre forme de contrainte et à produire des réponses agressives lors de tentatives de punition ou de contrainte.

5. Phobie post-traumatique

Vis-à-vis de leurs congénères ou de la contrainte sous toutes ses formes même minime (mise en place du collier sur des chiens ayant subit des tentatives d'éducation au collier électrique ou étrangleur).

V- Ne pas juger mais aider

Vos clients ont plus besoin de votre expertise à propos de leur chien que de votre avis sur leur façon de vivre. Savoir si le chien est dans la norme ou pas, s'ils ont besoin de se rendre chez un éducateur, de prendre rendez-vous pour une consultation de comportement ou des deux conjointement, les aidera plus eux et surtout l'animal que des idées reçues, pas toujours très justes qu'ils ont déjà entendues de nombreuses fois, de la part de non professionnels « A votre âge cette race là c'est pas raisonnable », « En travaillant un type berger c'est pas possible » « Il faut le sortir plus »…

VI- Conclusion

Si l'idée de maladie physique est en général bien acceptée, la maladie « mentale » l'est nettement moins. L'annonce de ce que vous suspectez doit être faite avec prudence pour ne pas heurter les propriétaires. Vous serez régulièrement surpris du « soulagement » que cette suspicion ou annonce de maladie entraine. Si le chien est malade, le trouble du comportement évoqué n'est pas « de leur faute », ils ne s'y prennent pas aussi mal que les critiques autour d'eux ont pu le laisser entendre. De plus s'il s'agit d'une maladie un traitement est peut-être envisageable et avec lui des solutions pour leur quotidien. Quand le doute existe, et cela peut-être le cas car le curseur normal pathologique est difficile à positionner, il vaut toujours mieux consulter pour rien que trop tard, et ce ne sera jamais vraiment « pour rien », ils auront toujours glaner des conseils et recommandations utiles.

Nous devons situer les dérèglements des émotions ou des apprentissages comme des dysfonctionnements de l'organisme, et intégrer les maladies comportementales dans la médecine vétérinaire.

Bibliographie

1. L'échelle d'attention et d'activité des chiens issue des travaux de Vas et Lit et traduite par Marlois peut-elle être utilisée de façon pertinente dans le dépistage du syndrome Hsha chez le chien. D GROUX- Mémoire pour l'obtention du diplôme universitaire de psychiatrie veterinaire

2. Assessment of a canine Hypersensitivity-Hyperactivity syndrome rating scale. N Marlois, D Groux, C Mege, C Béata, G Sarcey… - Dog behavior, 2022 - dogbehavior.it

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Timide ou syndrome de privation ?

Claude BEATA
Dip Ecawbm
Toulon France

I- Introduction

La difficulté, et pas seulement en médecine du comportement, est souvent de tracer la ligne entre le normal et le pathologique. Dans notre discipline, c'est encore plus marqué quand un certain nombre d'acteurs (non-vétérinaires et cela peut se comprendre mais aussi parfois vétérinaires et cela est plus étonnant) contestent l'existence même d'une psychopathologie, et donc d'une souffrance psychique de l'animal, pourtant attestée depuis longtemps [1]

Aujourd'hui, je crois que nous pouvons dire que pour la majorité de nos confrères, et notamment les nouvelles générations, la question ne se pose plus.et notre discipline est reconnue, acceptée au sein des plus grands CHV et pratiquée dans toute la gamme des établissements de soins vétérinaires.

Il n'empêche que la question de la limite entre normal et pathologique, dans le cas qui nous intéresse entre juste timide ou souffrant d'un syndrome de privation n'est pas toujours facile à établir, d'autant plus que les émotions exprimées par l'animal et ressenties par ceux qui le côtoient sont du domaine de la peur

II- La peur, émotion fondamentale

La peur est l'émotion de base de la vie ; elle permet la survie, l'adaptation au danger, l'évitement du risque.

Connue déjà chez des organismes très primitifs, la peur donne lieu à des phénomènes de mémorisation. Les deux grands processus à la fois normaux et pouvant déboucher sur des états pathologiques sont la sensibilisation et l'anticipation.

La sensibilisation va augmenter l'importance de la réponse et elle va pouvoir être déconnectée du danger réel du stimulus.

Quant à l'anticipation, elle va parfois rendre les agressions imprévisibles tant l'animal déclenche la séquence en réponse à des signaux imperceptibles pour l'humain mais qui constituent pour lui un avertisseur.

Enfin l'instrumentalisation est un processus de déstructuration et de rigidification des séquences qui peut faire apparaître des séquences agressives perdant petit à petit leur régulation.

III- Distinction peur (réaction normale) et phobie stress anxiété

Les mots sont parfois compliqués à utiliser correctement et nos clients, dans un langage familier et absolument normal de la part de non-professionnels, font très souvent la confusion entre les différents mots de la peur . « Mon chien a peur du vétérinaire», « mon chien est anxieux chez le

vétérinaire», « mon chien est stressé par le vétérinaire », mon chien a la phobie du vétérinaire » sont pour les clients souvent autant de synonymes.

La première démarche clinique est d'apporter de la rigueur dans l'utilisation des mots qui n'appartiennent pas au même registre sémantique

La peur et la crainte appartiennent au registre de l'éthologie.

La réaction de crainte se déroule en milieu dans lequel il existe une solution comportementale accessible à l'animal

La réaction de peur elle se déroule en milieu fermé sans solution comportementale adaptée et que l'animal peut prévoir comme efficace.

Le stress appartient au domaine de la physiologie

Il désigne toute pression externe ou interne qui force l'organisme à trouver une solution adaptative

Le terme générique de stress ne distingue pas les effets positifs, neutres ou délétères de cette fonction et il passer par exemple par les définitions de Breazile pour y voir plus clair (eustress, distress, neutral stress)

L'état phobique et l'état anxieux, les phobies et les anxiétés font partie du vocabulaire psychiatrique ou psychopathologique.

La phobie correspond à une peur disproportionnée par rapport au risque et non adaptative et dont les conséquences peuvent être pires que le danger supposé, exemple : Chien qui saute d'un balcon par peur de l'orage. L'état anxieux est l'état dans lequel augmentent toutes les réactions analogues à celles de la peur en réponse à toute stimulation interne ou externe.

Quand un état de ce type est diagnostiqué, cela implique pour nous sa prise en charge, notamment médicamenteuse.

Ces définitions, fastidieuses par nature, permettent néanmoins d'apporter une première réponse à la question posée : si l'animal présente un état pathologique, phobique anxieux ou dépressif lié à ces stimuli effrayants alors nous sommes en face d'une affection comportementale que nous devons prendre en charge pour diminuer la souffrance. Quand cette affection est la rencontre d'une vulnérabilité individuelle et de conditions de développement trop pauvres alors nous sommes en face d'un syndrome de privation sensorielle dont nous allons ici explorer les caractéristiques>.

IV- Clinique du syndrome de privation sensorielle [2]

Le tableau clinique est dominé par les réactions de peur. Les symptômes dépendent du stade du trouble.

1. Motifs de consultation

Le principal motif de consultation est la peur dont l'objet peut être très spécifique ou au contraire généralisé. Cela peut aussi être :

1. Une incapacité à sortir dans la rue.
2. De l'agressivité vis-à-vis des humains ou de certaines catégories d'humains.
3. De la malpropreté.

2. Symptômes

Les chiens en SP sont des chiens « peureux ». La peur peut se traduire par une inhibition, une réaction de panique ou d'évitement, des manifestations neurovégétatives ou de l'agressivité. Les stimuli susceptibles de déclencher les réactions de peur peuvent être peu nombreux et identifiables (stade I) ou au contraire très nombreux et difficiles à identifier (stade II). En consultation, les chiens sont cachés derrière leur maître, inhibés, explorent très peu la pièce, parfois avec des postures caractéristiques, se laissent difficilement approcher.

3. États pathologiques associés

- État phobique : dans les cas les plus simples, l'expression du syndrome de privation surtout en stade 1 est limité à l'expression d'un état phobique limité à un ou quelques stimulus.
- État anxieux intermittent (ou productif) : il est extrêmement fréquent et se caractérise par de l'hypervigilance, des manifestations neurovégétatives, des agressions par peur et par irritation dans un contexte émotionnel. Ces agressions sont dangereuses car elles sont pas ou peu contrôlées.
- État anxieux permanent (ou inhibé) : moins spectaculaire, il signe pourtant une moindre capacité de l'animal à réagir face à son milieu. Il va développer des activités substitutives (léchage, boulimie).
- État dépressif : Dans les cas les plus graves, dès l'adoption, certain schiots peuvent montrer un état dépressif aigu ou chronique qu'il faut lever rapidement. En vieillissant, les chiens en syndrome d privation sensorielle sont prédisposés à faire une dépression d'involution.

4. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation de l'animal et l'interrogatoire des propriétaires.

Les critères sont différents selon le stade du SP.

a) Stade I (phobies ontogéniques)

- Réponses phobiques associées à un état phobique ou un état d'anxiété d'intermittente
- Apparition constatée dès les jours qui ont suivi l'arrivée du chiot

- Forte tendance à l'anticipation.

b) Stade II (anxiété de privation)

- État d'anxiété permanente avec forte inhibition.
- Comportement exploratoire très inhibé avec apparitions de conduites d'exploration statique.
- Apparition d'une posture d'expectative qui s'insère au début de la plupart des séquences comportementales.
- Ingestion de la nourriture par courtes périodes, prédominance des prises nocturnes.
- Incapacité à supporter les changements dans l'organisation spatiale et temporelle.

c) Stade III (dépression de privation)

- État dépressif chronique (présence de troubles du sommeil, énurésie et/ou encoprésie) ; apparition de conduites somesthésiques
- Conservation de comportements sociaux intra ou interspécifiques

5. Pronostic

Il dépend :

- de l'âge en début du traitement.

Il est primordial de prendre en charge ces cas avant la puberté ou juste à ce moment-là quand cette période est le révélateur;

- du stade : le stade I est de meilleur pronostic que les autres;
- de la présence d'agressions : les agressions par peur ou par irritation dans un contexte émotionnel sont peu contrôlées et s'instrumentalisent facilement : elles sont dangereuses et de mauvais pronostic, en particulier dans les phobies sociales.

Si le chien a été acheté après 3 mois, un recours légal auprès du vendeur est envisageable.

6. Traitement

Il comprend toujours :

- une prise en charge biologique (psychotropes phéromones, nutraceutiques…);
- une thérapie comportementale associant modulation des flux de communication, contrôle des émotions par un travail classique en désensibilisation et contre-conditionnement.

V– Et pour les cas limites

Parfois, souvent même le praticien voit que l'animal n'est pas « normal » au sens statistique du terme. Ses réactions de peur sont très exagérées et elles ne vont pas en s'améliorant mais il peut manquer des éléments pour établir un diagnostic de certitude de syndrome de privation sensorielle.

Ces jeunes animaux rentrent parfaitement dans le cadre de ce que l'OMS nomme la prévention de niveau 2. Certains symptômes existent, il n'y en a pas assez pour établir le diagnostic d'une affection précise mais les prémisses sont là et suffisantes pour décider de mettre l'animal sous surveillance active. La grille 4A signale chez les chiots dans la majorité des cas qu'il y a un déséquilibre sur l'axe de l'anxiété et parfois sur celui des autocontrôles en situation inquiétante comme chez le vétérinaire par exemple.

Image 1

La situation de prévention de niveau 2 demande au praticien de ne pas attendre et d'agir en donnant bien sûr les conseils appropriés mais aussi en n'hésitant pas à utiliser tout l'arsenal thérapeutique qui doit lui permettre d'empêcher le chien de s'aggraver.

Nous pouvons alors proposer une prise en charge raisonnée s'appuyant notamment sur la grille 4A (cf dans les notes du congres Afvac 2023 et aussi sur le site de Zoopsy , accessible à tous les praticiens [3].

- ***Quelques peurs signalées, Score 4A inférieur à 15 et score anxiété < 10,***

Utilisation de nutraceutiques comme l'alpha-casozépine ou l'huile de chanvre

Conseils pour exposition graduée et contre-conditionnement aux situations inquiétantes. Détruire les idées reçues à propos de sorties précoces

- ***Plus de situations déclenchantes, Score 4A autour de 20 et score anxiété >= 10,***

Utilisation de nutraceutiques comme l'alpha-casozépine ou l'huile de chanvre, peser l'utilisation de psychotropes comme la sélégiline ou la clomipramine

Plan de prise en charge comportementale avec programme important et éventuel conseils d'un éducateur rompu au travail en partenariat avec les vétérinaires comportementlistes

- ***Vie quotidienne gênée par les peurs du chien, Score 4A > à 20 et score anxiété >= 12,***

En fonction des symptômes plutôt noradrénergiques, dopaminergiques ou sérotoninergiques choisir la molécule adaptée (clomipramine, sélégiline, fluoxetine)

Plan de prise en charge comportementale avec programme important et aide d'un éducateur rompu au travail en partenariat avec les vétérinaires comportementalistes et suivi régulier

VI- Conclusion

Syndrome de privation sensorielle avéré ou situation ambigue situant l'animal dans la nécessité d'une preventionde niveau 2, dans tous les cas, le vétérinaire doit agir et le faire sans perdre de temps pour conserver toutes ses chances à l'animal.

Bibliographie

1. Ey, H. and A. Brion, Psychiatrie Animale, ed. D.d. Brouwer. 1964, Paris. 605 pages.
2. Mege, C., et al., Pathologie Comportementale du Chien. Abrégés Vétérinaires. 2003, Paris: Masson - Pmcac. 319 pages.
3. Beata, C. Grille 4A. 2018; Available from: https://www.zoopsy.com/grille-4a.php.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La cage, solution miracle pour calmer le chiot ou maltraitance ?

Sylvia MASSON
Clinique de la Tivollière
Voreppe France

I- Introduction

En dehors des contextes de travail, comme les chenils conçus pour les refuges, pensions et pour certains chiens de travail, la cage est devenue un outil de plus en plus populaire pour les particuliers détenteurs de chiens de compagnie. Elles est régulièrement conseillée par les éleveurs, dans certaines races plus que d'autres (American Staffordshire Terrier, Malinois, Staffordshire bull terrier…).

Les indications sont également très variées et peuvent aller de l'apprentissage de la propreté, au transport en voiture, à la nuit ou durant les absences pour éviter les destructions, pour limiter les vocalises ou encore comme outil d'éducation dans certaines circonstances comme empêcher le chien de venir à table pendant le repas…

II- La cage améliore-t-elle l'éducation et le comportement des chiens ou est-elle un outil de maltraitance ?

La réponse est comme toujours nuancée : la cage peut en effet devenir un réel véhicule de maltraitance, mais elle a également des indications, qui permettent de la prescrire comme solution potentielle à une demande des propriétaires.

Il existe encore peu de publications s'intéressant à ce sujet, mais toutes les études dans le domaine sont très récentes, ce qui montre à quel point c'est un sujet d'actualité.

Un questionnaire réalisé auprès de propriétaires de chiens utilisant la cage, pour définir le type d'utilisation qu'ils font de la cage et leur niveau de satisfaction (Bleuer-Elsner et al., 2022) a mis en avant l'intérêt de l'utilisation de la cage lorsque cela est fait sur des temps courts, pour des indications ponctuelles et précises dans un souci d'aide à l'éducation normale du chien. Dans cette indication, les propriétaires sont d'ailleurs satisfaits de l'utilisation qu'ils en ont fait et la recommanderaient volontiers.
En revanche, dès qu'il s'agit d'une utilisation destinée à répondre à une affection comportementale qui génère des nuisances telles que destructions, malpropreté, vocalises, elle n'est pas efficace sur le long terme et ne permet pas de résoudre l'affection, puisqu'elle ne s'intéresse pas à la cause du problème.

III- La cage comme outil d'apprentissage ou comme lieu de couchage

Dans ces indications, l'apprentissage de la cage se fait avant son utilisation en rendant la cage attractive et en montrant au chien qu'il peut aller dedans, sans la fermer et en y associant des moments de plaisir comme la mastication ou les jouets.

Une fois que l'étape apprentissage de la cage est obtenue, la cage peut être fermée pour des temps courts et utilisée comme outil d'éducation. Le chien n'est pas en panique dans sa cage et les temps pendant lesquels elle va être fermée sont limités à quelques minutes, voire quelques heures en cas de transport par exemple.

Dans tous les cas d'utilisation, des signes de détresse du chien dans la cage fermée doivent conduire à arrêter de l'utiliser et à chercher d'autres solutions.

Les indications que l'on peut alors citer pour utiliser la cage dans ces bonnes conditions sont alors nombreuses :

- lieu de couchage apaisant : certains chiens aiment se coucher dans des lieux confinés et abrités (par exemple sous un escalier, dans un placard) et la cage peut constituer pour eux un lieu très apaisant. Elle a aussi l'avantage d'être transportable dans les lieux de vacances ou dans la voiture et constitue alors un repère apaisant. Dans cette

indication elle est ouverte et à disposition du chien dans la plupart de ses utilisations par le chien (sauf le transport en voiture) ;

- terminer l'apprentissage de la propreté pour un chiot de 5 ou 6 mois qui aurait tendance à uriner la nuit peut se faire en l'enfermant dans la cage quelques nuits afin qu'il fasse l'effort de se retenir. Dans cette indication, la cage peut être réouverte après une semaine et la propreté est alors complètement acquise ;

- apprendre au chien à ne pas venir près de la table à manger pendant le repas de ses propriétaires : le jeune chien peut être enfermé le temps du repas, pendant quelques repas, de manière à lui montrer ce qui est attendu de lui. Bien sûr, l'objectif est que le chien puisse rapidement rester dans la cage ouverte pendant le repas ;

- accueillir des visiteurs : ce moment est souvent un moment de grande excitation pour les chiens et apprendre au chien à rester quelques minutes dans sa cage (d'abord fermée puis ouverte) au moment de l'arrivée des visiteurs, permet de réaliser un accueil agréable pour tous et empreint de messages sociaux importants pour le chien (« dans cette maison, tu n'es pas responsable de l'accueil, tu nous alertes d'une arrivée, mais nous n'attendons pas de toi que tu régules les entrées et sorties de la maison) ;

- apprendre à contrôler ses émotions : chez les chiots, le cerveau n'est pas encore assez mature pour contrôler les émotions (frustration, excitation…) et les isoler quelques minutes dans la cage est un moyen de leur apprendre à faire baisser ces émotions. Là encore, lorsque l'utilisation est pertinente, ces temps d'isolement sont très courts et, rapidement, la cage peut être laissée ouverte car le chiot arrive à se calmer de plus en plus vite.

IV- La cage mal utilisée à déconseiller

La cage est très souvent utilisée pour répondre à un comportement indésirable du chien. Lorsque cela est le cas, elle devient indispensable et l'ouvrir conduit à une récidive du problème. Les temps d'enfermement sont souvent longs (plus de 8 heures par 24h) et le problème, mécaniquement empêché mais dont la cause n'étant pas investiguée, n'est presque jamais résolu.

Cette utilisation est tout à fait comparable à l'utilisation des gamelles anti-glouton ou des objets de mastication : ils ne permettent pas de guérir une affection comportementale et leur utilisation doit alors souligner l'existence d'un symptôme. La question à se poser est alors : que fait ce chien pour qu'il ne soit pas possible de s'en sortir sans cela ?

Il est ainsi possible de lister un certain nombre de cas où l'utilisation est à proscrire et où il faut au contraire investiguer la problématique qui a conduit à l'utilisation exagérée de la cage :

- chiot mis en cage pour toutes les absences et toutes les nuits : cette une utilisation qui se veut préventive des nuisances. Le chiot n'est pas capable de se retenir d'uriner pendant 8 heures avant un âge plus avancé et le laisser confiné dans un espace restreint va générer des douleurs importantes (réplétion de la vessie et du colon sans possibilité d'éliminer sauf s'il élimine sous-lui) ;

- chien enfermé dans la cage lors des absences quotidiennes pour éviter les destructions. Enfermer le chien dans une zone protégée dans laquelle les destructions possibles sont limitées est une alternative possible. Lorsque cela est recommandé systématiquement par l'éleveur, c'est souvent parce que ses adoptants rapportent des destructions et qu'il ne sait pas comment y répondre. Cela souligne souvent l'existence d'états émotionnels pathologiques (état impulsif, compulsif, phobique ou anxieux) dans ses lignées et il convient donc de soigner les états pathologiques éventuels plutôt que de limiter les nuisances car la souffrance du chien n'est pas prise en charge dans la cage ;

- chien enfermé car il produit des nuisances en l'absence des propriétaires (autonomopathie, syndrome HSHA par exemple) : mécaniquement le chien ne produira, en effet, pas de nuisance, mais la cause de son problème ne sera pas traitée ;

- chien enfermé car il est potentiellement dangereux pour des tiers : là encore, en fonction de la durée d'enfermement, cela n'est pas un problème de maltraitance mais bien un problème d'absence de prise en charge du problème comportemental sous-jacent.

Dans toutes les indications où il est pertinent de la recommander, la cage est utilisée comme une étape intermédiaire d'un apprentissage et agit comme guidance de ce qui est attendu avec toujours l'objectif de pouvoir réaliser la même chose avec la cage ouverte. Ainsi, si l'ouverture semble impossible ou que le résultat attendu (chien qui se calme par exemple) n'est pas au rendez-vous, il ne faut pas persister avec de longues durées d'enfermement mais plutôt investiguer pourquoi cela ne fonctionne pas. Très souvent, la réponse est en lien avec l'existence d'une affection comportementale qu'il convient de préciser via une consultation, un diagnostic et un traitement adapté.

Bibliographie

1. Bleuer-Elsner, S., Medam, T., Masson, S., 2022. The cage as an educational and therapeutic tool for dogs: results of a dog's: owners questionnaire. Journal of Veterinary Behavior 48, 81. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2021.06.018

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Ecoantibio - Antibiotiques / antibiorésistance : focus sur les actualités

Evolution de l'antibiorésistance de *Staphylococcus pseudintermedius* lors de pyodermites bactériennes canines dans le cadre d'un exercice strictement spécialisé (2018-2022)

Thibault BURNOUF
LOMME

Co-auteurs : E GUAGUERE, A MULLER, A BRIEND-MARCHAL, J-Y MADEC

I- Introduction

Les staphylocoques à coagulase positive sont majoritairement responsables des pyodermites bactériennes canines, et *Staphylococcus pseudintermedius* représente 75% à 90% des staphylocoques isolés [1, 2]. Des phénomènes de résistance croissants sont à l'origine de véritable défis thérapeutiques avec un choix d'antibiotique efficace de plus en plus difficile et parfois impossible [3]. L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer l'évolution des profils de résistance des bactéries isolées lors de pyodermites et plus particulièrement de *S. pseudintermedius* dans le cadre d'un exercice référé entre 2018 et 2022. Cette étude met également l'accent sur l'augmentation de la prévalence des *Staphylococcus pseudintermedius* résistants à la méticilline (SPRM) parfois multirésistants dans les pyodermites bactériennes canines [4].

II- Matériels et méthode

Les antibiogrammes sélectionnés correspondent à des prélèvements réalisés sur des chiens présentés en consultation spécialisée de dermatologie entre janvier 2018 et décembre 2022. La topographie lésionnelle et le type de pyodermite, les molécules utilisées, les durées de traitement, le nombre de traitements antibiotiques avant la consultation spécialisée et les soins locaux antiseptiques sont consignés sur un document conçu à cet effet. Les isolements bactériens et les antibiogrammes sont triés et exportés dans un fichier Excel pour être exploités. Les isolements pour lesquels seulement un germe dit « secondaire » autre qu'un staphylocoque est mis en évidence sont retirés de l'étude, ces bactéries secondaires correspondent notamment à *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Corynebacterium spp, Proteus spp* etc. Tous les résultats pour lesquels une information est manquante sont retirés de l'étude.

III- Résultats

Au total, 495 isolements bactériens et antibiogrammes ont été effectués sur les cinq années de la période d'étude. Cent-vingt-et-un prélèvements sont retirés de l'étude car la bactérie isolée est considérée comme secondaire. Parmi les 374 staphylocoques isolés, on dénombre 323 *S. pseudintermedius* (soit 86%) dont 63 (19,5%) sont des *Staphylococcus pseudintermedius* résistants à la méticilline (SPIRM). Dans cette étude, d'autres espèces de *Staphylococcus spp.* dont certaines

sont méticilline résistantes (méti-R) ont été isolées : 18 *S. aureus* (7 méti-R), 14 *S. schleiferi* (2 méti-R), 5 *S. sciuri* (4 méti-R), 3 *S. haemolyticus* (1 méti-R), 2 *S. capitis* (0 méti-R), 2 *S. xylosus* (0 méti-R), 1 *S. vitulinus* (0 méti-R), 1 *S. hycius* (0 méti-R),1 *S. caprae* (0 méti-R), 1 *S. simulans* (0 méti-R), 1 *S. warneri* (0 méti-R). Le pourcentage relatif de SPIRM vis-à-vis des *S. pseudintermedius* sensibles à la méticilline (SPISM) évolue de 17% (2018), 15% (2019), 11% (2020), 24% (2021) à 25% (2022). Le nombre de SPIRM multirésistants (résistants à au moins 3 classes d'antibiotiques) évolue de 6 en 2018 (75%), 6 en 2019 (75%), 5 en 2020 (83%), 14 en 2021 (70%) à 15 en 2022 (71%). Les profils de résistances aux différentes familles d'antibiotiques pour les SPISM et SPIRM sont repris respectivement dans les tableaux 1 et 2.

Tableau 1 : Profils de résistance des SPISM de 2018 à 2022

***Staphylococcus pseudintermedius* méticilline sensible**		*2018*		*2019*		*2020*		*2021*		*2022*	
Famille antibiotique		Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Betalactamines	Oxacilline	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Penicilline G	36	94,7	39	84,8	45	88,2	52	82,5	55	88,7
Aminosides	Gentamicine	3	7,9	6	13,0	3	5,9	1	1,6	5	8,1
Lincosamides	Clindamycine	14	36,8	7	15,2	12	23,5	12	19,0	15	24,2
Macrolides	Erythromycine	18	47,4	17	37,0	21	41,2	17	27,0	18	29,0
Fluoroquinolones	Enro/Marbofloxacine	2	5,3	2	4,3	4	7,8	0	0,0	4	6,5
	Pradofloxacine	NR	NR	1	2,2	3	5,9	0	0,0	1	1,6
Phénicolés	Florfénicol	NR	NR	1	2,2	1	2,0	0	0,0	0	0,0
	Chloramphenicol	12	31,6	10	21,7	18	35,3	12	19,0	16	25,8
Sulfamides potentialisés	TMPS	3	7,9	8	17,4	5	9,8	3	4,8	2	3,2
Tétracyclines	Minocycline	NR	NR	14	30,4	19	37,3	19	30,2	20	32,3
	Doxycycline	13	34,2	16	34,8	20	39,2	17	27,0	22	35,5
Nombre total isolés		38		46		51		63		62	

Tableau 2 : Profils de résistance des SPIRM de 2018 à 2022

***Staphylococcus pseudintermedius* méticilline résistant**		*2018*		*2019*		*2020*		*2021*		*2022*	
Famille antibiotique		Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Betalactamines	Oxacilline	8	100,0	8	100,0	6	100,0	20	100,0	21	100,0
	Penicilline G	8	100,0	8	100,0	6	100,0	20	100,0	21	100,0
Aminosides	Gentamicine	6	75,0	6	75,0	5	83,3	16	80,0	16	76,2
Lincosamides	Clindamycine	8	100,0	5	62,5	4	66,7	17	85,0	19	90,5
Macrolides	Erythromycine	8	100,0	6	75,0	5	83,3	17	85,0	20	95,2
Fluoroquinolones	Enro/Marbofloxacine	6	75,0	4	50,0	5	83,3	15	75,0	18	85,7
	Pradofloxacine	NR	NR	3	37,5	5	83,3	13	65,0	15	71,4
Phénicolés	Florfénicol	NR	NR	0	0,0	0	0,0	1	5,0	0	0,0
	Chloramphenicol	2	25,0	1	12,5	2	33,3	5	25,0	3	14,3
Sulfamides potentialisés	TMPS	7	87,5	5	62,5	6	100,0	16	80,0	19	90,5
Tétracyclines	Minocycline	NR	NR	4	50,0	4	66,7	16	80,0	15	71,4
	Doxycycline	3	37,5	6	75,0	4	66,7	17	85,0	16	76,2
Nombre total isolés		8		8		6		20		21	

IV- Discussion

Cette étude confirme l'augmentation de la prévalence des SPIRM dans les pyodermites du chien et la tendance à la multirésistance de ces souches dans tous les types de pyodermites rencontrées en consultation spécialisée référée. Cette augmentation de SPIRM et l'antibiorésistance globale des staphylocoques isolés lors des pyodermites chez le chien doit inciter à effectuer un isolement bactérien précocement lors de pyodermite récidivante ou ne répondant pas à un traitement initialement bien mené et ce, quel que soit le type et la profondeur de la pyodermite [4]. De manière préoccupante, un nombre croissant de SPIRM sont isolés sur des chiens atteints de pyodermites qui n'ont pas encore reçu de traitements ou moins de 3 traitements antibiotiques. Cela introduit la notion d'infection communautaire à SPIRM, c'est-à-dire une infection survenant en dehors d'un établissement de santé, par opposition à une infection nosocomiale comme ce qui pouvait être habituellement rencontré en établissement vétérinaire pour les chiens atteints de

SPIRM. La prévalence de ces bactéries multirésistantes implique la mise en place de recommandations thérapeutiques clairement proposées. L'utilisation d'agents antiseptiques topiques constitue actuellement le traitement de choix pour toute pyodermite de surface ou superficielle, idéalement localisée, impliquant des souches méticilline-résistantes ou multirésistantes [5]. Si l'hôte naturel de *S. pseudintermedius* reste le chien, un nombre non négligeable de cas humains ont été rapportés ces dernières années, mettant en lumière son potentiel rôle zoonotique. Des cas d'infections à SPIRM commencent à être décrits mettant en lumière l'impact probablement grandissant des SPIRM sur la santé humaine [6]. Le plus inquiétant est l'apparition, certes encore rarissime, de cas sans lien épidémiologique avéré avec la présence d'un chien dans l'entourage proche du malade [7]. L'exposition de contact favorise la transmission animal-Homme et inversement ce qui implique l'importance de prendre des mesures hygiéniques préventives adaptées, afin de limiter les risques de contamination.

Bibliographie

1. Griffeth, Gregory C et al. "Screening for skin carriage of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococci and *Staphylococcus schleiferi* in dogs with healthy and inflamed skin." *Vet Dermatol* vol. ,. 0: .

2. Khinchi, R. K., et al. "Antibiotic Susceptibility Pattern of Bacterial Pathogens Isolated from Canine Superficial Pyoderma." *Current Journal of Applied Science and Technology* .. : .

3. Bond R, Loeffler A. What's happened to *Staphylococcus intermedius*? Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance. *J Small Anim Pract.* ; : –.

4. Wegener A et coll. Comparative genomics of phenotypic antimicrobial resistances in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* of canine origin. *Vet. Microbiol.* ; : –.

5. Morris DO et coll. Recommendations for approaches to methicillin-resistant staphylococcal infections of small animals: diagnosis, therapeutic considerations and preventative measures. *Vet Dermatol.* ; : e.

6. Östholm Balkhed, Åse et al. "An investigation of household dogs as the source in a case of human bacteraemia caused by *Staphylococcus pseudintermedius*." *Infection ecology & epidemiology* vol. . Jul. .

7. Somayaji, R et al. "Human infections due to *Staphylococcus pseudintermedius*, an emerging zoonosis of canine origin: report of cases." *Diagnostic microbiology and infectious disease* vol. ,() : .

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Calypso, déclaration des données d'usage des antimicrobiens : comment déclarer ? À quoi servent ces déclarations ?

Anne CHEVANCE, *ANSES-ANMV, Fougères France*
Delphine URBAN, *ANSES-ANMV, France*
Paule CARNAT-GAUTIER, *ANSES-ANMV, France*
Franck FOURÈS, *ANSES-ANMV, France*

I- Introduction

L'antibiorésistance est un problème majeur de santé publique qui nécessite une approche « One Health ». Pour préserver au mieux l'efficacité des antibiotiques, il est important de lutter contre leur mésusage et de réduire leur utilisation. La lutte contre l'antibiorésistance est un objectif phare du règlement européen sur les médicaments vétérinaires n°2019/6. Ce règlement prévoit un ensemble de mesures pour encadrer et mieux utiliser les antimicrobiens en médecine vétérinaire dont le recueil et la transmission des données de vente et d'utilisation d'antimicrobiens à l'Agence Européenne du Médicament (EMA) par les Etats Membres.

Les vétérinaires, les pharmaciens, les fabricants et distributeurs d'aliments médicamenteux (FAM/DAM) doivent déclarer leurs cessions et utilisations d'antimicrobiens. Les données sont collectées via un des modules du système informatique Calypso développé par le Conseil National de l'Ordre des Vétérinaires (CNOV). Le processus métier de collecte des données d'usage de Calypso a été conçu pour limiter la charge de travail des vétérinaires par une remontée automatique des données saisies dans les logiciels de gestion des cabinets vétérinaires.

II- Mise en place du système de collecte de Calypso, contexte et cadre réglementaire

En France, la Loi d'Avenir Agricole pour l'Agriculture, l'Alimentation et la Forêt (LAAAF, loi n° 2014-1170 du 13 octobre 2014) a rendu obligatoire la déclaration des cessions d'antibiotiques. Cette loi concerne notamment les entreprises qui mettent sur le marché les médicaments vétérinaires antimicrobiens et les détaillants : les entreprises assurant la fabrication et la distribution d'aliments médicamenteux, les vétérinaires et les pharmaciens.

Parallèlement, au niveau européen, le règlement (UE) n°2019/6 relatif au médicament vétérinaire instaure une obligation pour les États membres de communiquer leurs données exhaustives sur les utilisations de médicaments antimicrobiens à l'EMA. Les antimicrobiens sont définis comme « toute substance ayant une action directe sur les micro-organismes et utilisée pour le traitement ou la prévention des infections ou de maladies infectieuses dont les antibiotiques, les antiviraux, les antifongiques et les antiprotozoaires ». Les États membres transmettent annuellement les données ; ainsi dès 2024, l'ANMV devra transmettre des données d'utilisation de l'année 2023 pour les principales espèces animales productrices de denrées alimentaires (bovins, porcs, poulets et dindes). La transmission des données d'utilisation à l'EMA pour toutes les autres espèces animales productrices de denrées alimentaires devra être opérationnelle au plus tard en 2026, et en 2029

pour les espèces animales non productrices de denrées (dont les animaux de compagnie chiens et chats).

Au niveau national, l'ordonnance n°2022-414 de mars 2022 portant diverses dispositions d'adaptation du code de la santé publique et du code rural et de la pêche maritime au droit de l'Union européenne étend le périmètre de déclaration à l'ensemble des antimicrobiens prescrits, cédés ou utilisés par les vétérinaires, pharmaciens, FAM et DAM.

Même si au niveau national, l'obligation de déclarer les utilisations d'antibiotiques est antérieure au règlement (UE) n°2019/6, avant 2023, aucun système de déclaration ne permettait aux vétérinaires et pharmaciens de remplir leurs obligations. Depuis plusieurs années, le CNOV, pilote du projet, le Ministère de l'Agriculture et l'ensemble des partenaires travaillent étroitement pour la mise en place et le déploiement d'une solution applicative dénommée Calypso. Calypso est un système d'information contenant différents processus métier pour les vétérinaires et qui s'inscrit dans une démarche de transition numérique permettant notamment aux vétérinaires d'effectuer un certain nombre de démarches administratives de manière dématérialisée [1].

Le processus métier dédié à la collecte des données de prescription et de cession est l'un des premiers services de Calypso, opérationnel depuis avril 2023 [3,4]. Ainsi les données relatives aux prescriptions, cessions et administrations de médicaments antimicrobiens par les vétérinaires, pharmaciens, fabricants d'aliments médicamenteux, écoles vétérinaires, service de santé des armées et zoos publics sont centralisées dans Calypso au travers de flux dématérialisés. Si au niveau européen, un calendrier par étape a été défini pour la remontée des données des différentes espèces, la déclaration via Calypso des données d'utilisation d'antimicrobiens en France concerne toutes les espèces dès 2023.

III- Transmission des déclarations de cessions d'antimicrobiens via le système de collecte de Calypso

Les logiciels de prescription et de gestion utilisés par les vétérinaires peuvent se connecter à Calypso afin de transférer automatiquement les données de cession et de ce fait limiter les contraintes pour les vétérinaires.

Un travail associant l'ensemble des éditeurs de logiciels équipant les établissements vétérinaires a été initié depuis février 2022 par le CNOV et le prestataire Phylum afin de mettre en place un système de transfert de données. Les données d'utilisation des antimicrobiens transmises dans Calypso sont des informations déjà renseignées dans les logiciels de gestion des cabinets vétérinaires. Aucun travail supplémentaire n'est nécessaire de la part des vétérinaires. Le vétérinaire peut suivre en se connectant à Calypso où il en est dans la transmission des données de cession, prescription et utilisation des antimicrobiens.

Le module développé dans l'application Calypso collecte les données de cession des antimicrobiens depuis les logiciels des cabinets vétérinaires via des API (Application Programming Interface). Chaque logiciel vétérinaire (VIMS) doit évoluer pour s'interfacer avec cette API et valider sa capacité à transmettre les données de cession des antimicrobiens via une phase de qualification. Une API est une interface logicielle qui permet de « connecter » automatiquement un logiciel ou un service à un autre afin d'échanger des données. La transmission des données de cession d'antimicrobiens vers Calypso ne peut se faire qu'avec des logiciels qualifiés.

Pour être qualifié, les logiciels doivent intégrer notamment un répertoire des médicaments vétérinaires, un référentiel espèces, des règles de gestion du déconditionnement et réaliser différents scénarii précisés dans un cahier des charges à disposition des éditeurs de logiciels. Une fois cette phase de qualification validée et la nouvelle version contenant la fonctionnalité Calypso installée dans les cabinets vétérinaires, les vétérinaires peuvent commencer la transmission automatisée des données de cessions des antimicrobiens. Le vétérinaire doit au préalable donner son accord pour la transmission des données, puis l'envoi des données de cessions d'antimicrobiens à Calypso peut se faire automatiquement.

Pour les vétérinaires non équipés de logiciels vétérinaires, un module de saisie manuelle des données de cession sera mis en production au cours du dernier trimestre 2023. Les pharmaciens, FAM et DAM disposent également d'un accès à Calypso pour déclarer leurs cessions d'antimicrobiens.

Figure 1

Les données ainsi centralisées dans Calypso sont traitées et donnent lieu à la création automatique d'un fichier anonymisé accessible à l'ANMV en vue de la transmission aux autorités européennes.

IV- La collecte des données d'utilisation, pour quoi faire ?

1. Restitution aux vétérinaires

Très prochainement, en se connectant à Calypso, les vétérinaires pourront évaluer leur propre usage des antibiotiques et comparer leurs pratiques de prescription à des indicateurs adaptés définis par espèce. Chaque vétérinaire aura accès aux tableaux de suivi des utilisations d'antimicrobiens du DPE auquel il appartient.

2. Au niveau national

L'ANMV assure l'analyse et l'interprétation des données collectées dans Calypso. Ce système de collecte permettra de disposer de données plus précises et plus proches du terrain que les données de vente de médicaments vétérinaires contenant des antimicrobiens transmises par les titulaires d'AMM [4] en apportant une granulométrie plus fine pour les espèces et les sous-catégories. Ainsi,

par exemple, avec les données de vente actuelles l'ANMV n'est pas en mesure de produire des indicateurs d'exposition distincts pour les chiens et les chats, les données collectées via Calypso permettront d'évaluer l'utilisation des antimicrobiens pour chacune des espèces séparément.

Par ailleurs, l'analyse des données d'utilisation transmises par les FAM et DAM a déjà montré que, pour certaines espèces mineures, l'exposition aux antibiotiques est sous-estimée dans le suivi des ventes [5]. L'analyse plus fine des données d'utilisation transmises par les différents détaillants pourra ainsi contribuer à mieux comprendre les mécanismes complexes de l'antibiorésistance.

L'analyse des données d'utilisation d'antimicrobiens fera l'objet de rapports annuels, le premier rapport sera publié en novembre 2024. De plus, ces données pourront aider à l'élaboration des politiques publiques en terme de lutte contre la résistance aux antimicrobiens et faciliteront leur évaluation.

3. Au niveau européen

L'ANMV est en charge de la transmission des données de vente et d'utilisation nationales à l'EMA chaque année. À partir de septembre 2024, les États membres devront transmettre à l'EMA les données d'utilisation collectées pour les différentes espèces et sous-catégories animales selon le calendrier défini par le règlement (UE) n°2019/6.

L'EMA analysera les données transmises par les Etats membres et publiera chaque année un rapport sur les ventes et utilisations d'antimicrobiens dans l'UE. Les données d'utilisation par espèce pourront aussi être comparées aux données de résistance aux antimicrobiens.

V- Conclusion

Le module de collecte des données d'usage dans Calypso a été construit pour faciliter au maximum les tâches administratives des vétérinaires ; le service permettant la déclaration des cessions d'antimicrobiens a donc été pensé pour qu'ils puissent satisfaire aux obligations réglementaires en rajoutant le minimum de contraintes possible aux vétérinaires. En effet, une fois qu'une version qualifiée des logiciels de gestion est installée, la transmission des données se fait automatiquement.

Les données collectées permettront d'objectiver les efforts déjà réalisés en matière de réduction des usages d'antimicrobiens au cours des deux premiers plans Ecoantibio, et alimenteront les réflexions sur les actions à mettre en place dans le cadre de la feuille de route interministérielle de lutte contre l'antibiorésistance.

Bibliographie

1. CNOV. CALYPSO Un guichet unique au service des vétérinaires. Revue de l'Ordre National des Vétérinaires, 2022 ; 81: 6-9.

2. CNOV. CALYPSO : la plateforme au service du quotidien des vétérinaires est en ligne depuis le 14 mars. Revue de l'Ordre National des Vétérinaires, 2023 ; 85: 9-13.

3. CNOV. CALYPSO : les outils en cours de développement. Revue de l'Ordre National des Vétérinaires, 2023 ; 86: 18.

4. Anses. Suivi des ventes de médicaments vétérinaires contenant des antibiotiques en France en 2021. Rapport annuel. Anses-ANMV ; 2022a, pp.1-98.

5. Anses. Cessions d'aliments médicamenteux contenant des antibiotiques en France. Résultats pour l'année 2021. Rapport annuel. Anses-ANMV ; 2022b, pp.1-59.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Intérêt et limite des dépistages officiels

L'approche de l'ophtalmologue

Gilles CHAUDIEU

I- La situation actuelle

L'ACVO et l'ECVO ont produit des fiches recensant les MOH-PH par race pour les chiens. L'ECVO propose des fiches chez 31 races félines sur les 63 reconnues par le LOOF. Des statistiques par races et maladies sont disponibles sur le site AFEP/MHOC. Toutes ces données sont actualisées

La mise en œuvre d'une politique de sélection confronte obligatoirement les références bibliographiques à la réalité du terrain.

L'examen d'un grand nombre de sujets pour construire des pedigrees d'étude, dans lesquels les atteints ont un phénotype caractérisé (âge d'apparition des symptômes, lésions typiques, évolution prévisible) est indispensable pour proposer un mode de transmission présumé [1]. Un certain nombre de maladies se développent chez l'adulte. Certains instituts spécialisés peuvent entretenir sur plusieurs générations des colonies dédiées à leur étude [2].

La recherche en génétique a permis d'identifier des mutations responsables de MOH-PH. Les tests issus de cette recherche ne sont proposés par les laboratoires commerciaux qu'après validation chez un nombre suffisant de sujets concernés [3]. Certains tests utilisés sans examen clinique ont produit de faux résultats favorables ; l'usage de certains autres a dépisté des faux négatifs et positifs, parce que la mutation identifiée était fortement associée à la maladie mais non causale [4].

II- Conditions de l'examen oculaire de dépistage

L'ophtalmologue mentionne tout ce qu'il remarque, le certifie sur un formulaire AFEP/MHOC ou européen ECVO acceptés par les clubs de races français, la SCC et le LOOF. Pour être exploitable, la rédaction doit être aussi homogène que possible, l'examen oculaire réalisé selon une procédure codifiée [5] :

- définitions, lignes directrices, recommandations et informations mises à jour tous les ans par un comité d'experts; données publiées et observations rapportées par les représentants de chaque panel national prises en compte;

- protocole d'examen complet, reproductible, appliqué par les spécialistes et les examinateurs certifiés (formation théorique et pratique validée par la réussite à un examen) ;

- examinateurs capables de reconnaître, interpréter comme pertinents ou non les signes cliniques observés en relation avec une/plusieurs MOH-PH ;

- information transmise et accessible aux clubs de races et à leurs organisations fédératives, aux éleveurs et aux propriétaires.

III- Critères d'inclusion

Une affection oculaire est qualifiée de MOH-PH si elle répond aux critères suivants :

- avoir fait l'objet d'une publication dans une revue à comité de lecture, ou dans un congrès national ou international, ou avoir été rapportée à l'organisation nationale de dépistage par un(des) examinateur(s);

- présenter une émergence significative dans un effectif racial. Le déterminisme autosomique récessif étant majoritairement impliqué dans les MOH-PH, les avantages sélectifs conférés à certains reproducteurs augmentent la fréquence des homozygotes, donc la morbidité des maladies. Dans un effectif dérivant d'un petit groupe d'individus, un allèle délétère rare peut être fixé en quelques générations ; dans un grand effectif, en l'absence de repérage des porteurs, la sélection est réalisée par élimination des homozygotes atteints de la reproduction [8, 9], et le portage majoritaire d'un allèle muté par les hétérozygotes maintient au bout du compte sa fréquence [6]. Sans généalogie ni test génétique, on peut considérer, comme le préconise l'ACVO Genetics Committee, qu'un minimum de 50 sujets atteints détectés sur une période de 5 ans par des examens annuels conduit à considérer une maladie comme présente dans un effectif [7] ;

- réévaluer tous les ans le statut d'un l'effectif racial relativement aux MOH- PH par les responsables du panel national d'examinateurs et ceux de la Commission d'élevage.

Une maladie rapportée par un(des) examinateur(s) n'ayant pas fait l'objet de publication, ou non signalée dans les statistiques nationales devrait être qualifiée d'émergente.

IV- Protocole d'examen

Il est fixé pour la France par le Conseil d'administration de l'AFEP/MHOC, par le HED Committee pour l'ECVO.

La standardisation et la qualité de l'examen sont la base d'une politique efficace de dépistage des MOH-PH :

- identité du sujet vérifiée ;
- comportement visuel apprécié, puis clignement à la menace, réflexes d'éblouissement et photomoteurs pupillaires testés;
- examen effectué en ambiance assombrie pour l'œil (segment antérieur, segment postérieur) et ses annexes;
- examen biomicroscopique des annexes et du segment antérieur réalisé, test de Schirmer et examen gonioscopique mis en œuvre si nécessaires, avant l'instillation d'un collyre collyre mydriatique de courte durée d'action ; biomicroscope pouvu au minimum un grossissement x10 ;
- après mydriase, observation biomicroscopique du cristallin et du vitré ; examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope indirect équipé des lentilles adaptées ;
- examens complémentaires : si nécessaires pour préciser ou porter un diagnostic, selon un protocole reconnu [10], en accord avec le propriétaire ou son représentant informés de la nécessité d'une éventuelle anesthésie générale ; programmés dans les meilleurs délais et indiqués sur le certificat ; mesure de la sécrétion lacrymale, de la pression intraoculaire et gonioscopie (examens complémentaires) effectuées avant instillation du collyre mydriatique ;
- indépendamment des rubriques à cocher obligatoirement, toute anomalie relevée durant l'examen, quelle qu'en soit l'origine est mentionnée dans la partie commentaires ;
- schémas du formulaire pour situer une lésion complétés, sa photographie réalisée chaque fois que c'est possible.

Le certificat établi devrait être valable pour une année durant la carrière de reproduction [5]. Cette validité reste malheureusement tributaire du choix du Club intéressé.

Un animal est déclaré « atteint » si des signes de MOH-PH sont présents, « indemne » s'ils ne le sont pas, mais l'examen peut ne pas être définitivement conclusif : « douteux » si des signes cliniques qui pourraient correspondre à la maladie mais pas assez spécifiques sont présents, « suspect » si des signes cliniques minimes sont spécifiques de la maladie et que leur progression confirmera le diagnostic lors d'un prochain examen quelques mois plus tard (6 à 12) [5].

Une procédure d'appel est fixée en cas de contestation du diagnostic par le propriétaire de l'animal ([5], article 18 des statuts de l'AFEP/MHOC).

V- Conseil d'élevage

L'examinateur met en évidence des signes cliniques, qu'il détecte et interprète comme pertinents ou non. Il est fondé à donner un avis, dont l'éleveur est demandeur ; il le formulera en fonction du caractère invalidant de la maladie pour la vision et/ou de son incidence sur le bien-être de l'animal et potentiellement des apparentés (douleur, nécessité de traitement lourd ou au long cours).

Il peut demander l'aide d'un généticien, recourir à des examens complémentaires (test génétique notamment), si les données cliniques ou la race l'y invitent. Il doit se rappeler qu'un test génétique détecte une mutation et son examen une maladie [3].

Voici une proposition de formulation du conseil d'élevage :

- au choix de l'éleveur : l'affection est présumée héréditaire, sans que la preuve scientifique de son mode de transmission n'ait été apportée, et sans qu'elle soit susceptible d'engendrer une cécité, ou qu'elle affecte une des capacités fonctionnelles de l'œil, ou qu'elle induise douleur ou mal-être chez le sujet atteint ; lors de déterminisme polygénique présumé, l'éleveur est invité à marier un sujet peu affecté à un homologue sain [9].

- non : ne pas utiliser le sujet atteint en élevage dans la mesure où l'affection est présumée héréditaire, avec de solides arguments en faveur de son mode de transmission, et/ou si elle susceptible d'engendrer une cécité, ou d'affecter une des capacités fonctionnelles de l'œil, ou d'induire douleur ou mal-être chez le sujet atteint ;

- non pour le sujet atteint, ses parents et sa progéniture : dans la mesure où l'affection est présumée autosomique récessive, et si elle est susceptible d'engendrer une cécité, ou d'affecter une des capacités fonctionnelles de l'œil, ou d'induire douleur ou mal-être chez le sujet atteint. Si un test génétique existe, les porteurs sains détectés pourront exceptionnellement être utilisés en élevage (qualités remarquables, petit effectif racial), tous les produits en résultant étant testés.

Le conseil d'élevage de l'examinateur dépend de son examen, pas du test génétique : si un animal est atteint d'APR, qu'un test dédié à une APR décrite dans la race le qualifie de sain, il n'en reste pas moins atteint d'APR, qui peut être déterminée par une mutation différente dans la même race [5].

La recommandation peut varier selon la gravité des signes cliniques pour une même maladie : un entropion sans lésion cornéenne laisse au choix de l'éleveur l'usage du reproducteur ; s'il est qualifié de « sévère » (lésions cornéennes, douleur), le conseil d'élevage sera « non ».

Si la fonction visuelle ou le bien-être peuvent être affectés, l'héritabilité des maladies doit être considérée comme établie sauf si la preuve du caractère acquis peut être apportée [5] : cataracte traumatique, phtisis bulbi versus microphtalmie…

Abréviations

- ACVO : American College of Veterinary Opthalmologists

- AFEP/MHOC : Association of French Eye Panellists/ Maladies Héréditaires Oculaires des Carnivores

- APR : Atrophie Rétinienne Progressive

- ECVO : European College of Veterinary Opthalmologists

- HED : Hereditary Eye Diseases
- LOOF : Livre Officiel des Origines Félines
- MOH-PH : Maladies Oculaires Héréditaires ou Présumées Héréditaires
- SCC : Société Centrale Canine

Bibliographie

1. Bunel M, Chaudieu G, Brabet Ph, Hamel C, Hitte C, Lagoutte L, Botherel N, Pilorge Ph, André C and Quignon P. Natural models for retinitis pigmentosa: progressive retinal atrophy in dog breeds. Human Genetics 2019 https://doi.org/1007/s004001

2. Aguirre GD, Acland GM. Models, mutants and man: searching for unique phenotypes and gene in the dog model of retinal degeneration. The dog and its genome 2006; Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York:23

3. André C, Guaguère E, Chaudieu G, Genevois J-P, Devauchelle P. intérêt du chien dans la pathologie et la génétique comparées. In: standards, santé et génétique chez le Chien/ Standards, health and Genetics in dogs. Guintard C et Leroy G, eds. FCI-SCC éd: 2017; pp 3

4. Kuznetsova T, Iwabe S, Boesze-Battaglia K, Pearce-Kelling S, Chang-Min Y, McDaid K et al. Exclusion of RPGRIP1 ins44 from Primary Causal Association with Early-Onset Cone-Rod Dystrophy in Dogs. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2012; 53: 5450

5. ECVO Manual : Known and presumed hereditary eye diseases in dogs and cats.www.ecvo.org;20

6. Philippe N. Génétique des populations. Collège National des Enseignants et Praticiens de Génétique Médicale, Département de génétique médicale, Marseille. Université Médicale Virtuelle Francophone, Support de Cours; 2020

7. Genetics Committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists. Ocular disorders preumed to be inherited in purebred dogs. 11th ed. www.acvo.org, © American College of Veterinary Ophthalmologists; 20

8. Denis B. Génétique et pathologie: considérations générales. In: Génétique et sélection chez le chien. Seconde édition. Paris: PMCAC-SCC; 2007, pp 1

9. Denis B. Conseil génétique. In: Génétique et sélection chez le chien. Seconde édition. Paris: PMCAC-SCC; 2007, pp 30

10. Ekesten B, Komáromy AM, Ofri R, Petersen-Jones SM, Narfström K. Guidelines for clinical electroretinography in the dog: 2012 update. Doc Ophthalmol DOI 1007/s1060938, published online: 01 June, 20

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

L'approche du cardiologue

François SERRES
Oncovet
Villeneuve d'Ascq France

Suite à la mise en évidence de prédispositions raciales pour certaines cardiopathies congénitales et acquises, la réalisation d'examens de dépistage a été proposée ces vingt dernières années. À la connaissance du présentateur, des tests de dépistages sont actuellement préconisés :

- pour les cardiopathies congénitales (sténoses pulmonaire et/ou sous-aortique) pour le Boxer, Terre-Neuve, Bouledogue français, Bouledogue anglais et Dogue de Bordeaux. Ces examens reposent sur l'auscultation et la réalisation d'un examen au mode Doppler continu des flux aortique et pulmonaire, associé à des mesures au mode 2D et TM de la morphologie cardiaque ;

- pour la cardiomyopathie dilatée chez le Doberman, le Dogue allemand, l'irish Wolfhound et le Dogue de Bordeaux. Ces examens reposent sur la réalisation d'un examen au mode 2D et TM de la morphologie cardiaque, avec des mesures volumétriques préconisées pour le Doberman ;

- pour la maladie valvulaire mitrale chez les Epagneuls anglais (King Charles et Cavalier King Charles). Cet examen repose sur l'auscultation et la réalisation d'examen au mode 2D de la morphologie de la valve mitrale, avec recherche d'un prolapsus valvulaire sur une coupe grand axe 5 cavités réalisé par voie parasternale gauche. Des protocoles relativement proches mais reposant sur une coupe 4 cavités ont été proposés en Scandinavie ;

- pour la CMH, aucun test n'est exigé mais la participation à une banque de données accessible (*pawpeds*) est proposée aux éleveurs de chats de races.

Les critères diagnostiques, les examens demandés, les images fournies et le mode de classification (par le vétérinaire réalisant l'examen ou par un relecteur unique) varie selon les clubs de race, avec des différences majeures. La mise en place d'un programme de dépistage se heurte à plusieurs obstacles :

- choix de l'outil de dépistage approprié : l'examen échocardiographique est aujourd'hui le principal outil employé. L'auscultation a été un temps utilisée, en proposant par exemple la classification en « malade » de tout Boxer présentant un souffle systolique basal gauche. Cette méthode a clairement montré ses limites, avec à la fois un risque de faux négatifs (lors d'auscultation difficile ou selon le degré d'expérience et de spécialisation du vétérinaire) et surtout de faux positifs (avec la présence de souffles physiologiques de chiens sportifs chez de nombreux jeunes Boxers). Pour être efficace, l'examen doit pouvoir être réalisé à grand échelle, par des vétérinaires non spécialistes, et donc reposer sur des examens au mode 2D, TM ou Doppler facilement réalisables. L'emploi de techniques plus récentes et/ou d'interprétation plus délicate (Doppler tissulaire, échographie 3D, examen au mode *Speckle tracking*) ne sera le plus souvent pas considérée ;

- détermination des valeurs « seuils » et classification des patients : la bonne classification des patients demande d'une part la détermination de valeurs normales et la détermination de valeurs-seuils pathologiques. La classification peut être établie par le vétérinaire réalisant l'examen ou par un relecteur unique, ce qui permet d'uniformiser les résultats donnés, notamment pour les cas « douteux ». Ce point est particulièrement important pour le Boxer, chez qui la distinction entre une sténose aortique minime et une accélération physiologique peut être délicate ;

- choix de l'âge à partir duquel un animal peut être dépisté. Il est parfois difficile de déterminer à quel âge un examen permet d'affirmer qu'un patient est « sain ». Si pour la plupart des cardiopathies congénitales, la gravité de l'affection est établie dès la naissance, une nette progression de la maladie peut être observée au cours de la croissance lors de sténose aortique. Cette particularité justifie l'âge minimal de 12 mois demandé pour les dépistages de cardiopathie congénitale. Concernant les maladies acquises, l'intérêt d'un examen de dépistage très précoce est beaucoup plus discutable. La prévalence des CMD et CMH avant l'âge de deux ans est extrêmement faible, et un examen parfaitement normal à cet âge ne permet en aucun cas d'exclure le développement ultérieur d'une maladie. Le suivi jusqu'à un âge avancé des reproducteurs (y compris après leur période d'activité) est probablement préférable.

L'objectif de cette démarche de dépistage est avant tout de diminuer la prévalence des affections. Le bénéfice de certains de ces programmes a pu être évalué, et il a été montré en Italie, mais également en France, que la prévalence des malformations cardiaques a globalement diminué chez les Boxers présentés aux examens de dépistage depuis la mise place de ces protocoles. Cet apparent bénéfice de la démarche de dépistage présente cependant plusieurs limites :

- la réalisation de ces examens n'est jamais obligatoire, et cet examen ayant un coût, seule une partie des animaux est présentée aux examens de dépistage (10% de la population de Boxers en France) et cette population peut subir un biais de sélection (un animal présentant un souffle de forte intensité n'étant potentiellement pas présenté en dépistage) ;

- l'envoi du test au lecteur devant être fait par le propriétaire, on ne peut exclure que certains propriétaires n'envoient pas un examen nettement défavorable (pour éviter des frais de lecture notamment), faussant ainsi les résultats. Cette limite n'est pas présente sur le fichier *pawpeds*, pour lequel un accord du propriétaire pour la publication des résultats est normalement demandé AVANT réalisation de l'examen ;

- La détermination du mode de transmission n'est pas encore établie avec certitude pour toutes les races, avec des transmissions récessives (chez le Golden retriever, le Dogue de Bordeaux ou le Rottweiler) ou dominantes à polygéniques (chez le Terre-Neuve). Les plans de reproduction « idéaux » ne sont donc pas toujours établis, la mise à la reproduction d'un Boxer atteint de sténose sous-aortique minime n'étant ainsi pas déconseillée (en évitant les accouplements de deux animaux atteints) ;

- On ne dispose pas de données publiées dans des revues à comité de lecture concernant le bénéfice du protocole de dépistage proposé pour le Cavalier King Charles. Une étude publiée a montré un bénéfice du protocole appliqué au Danemark, avec une diminution nette de la prévalence des souffles cardiaques et du degré de prolapsus mitral chez les descendants

d'animaux ayant participé à un protocole de dépistage. Les protocoles de dépistage n'étant à nouveau pas appliqués chez tous les descendants mais seulement chez ceux destinés à la reproduction, le bénéfice exact reste à confirmer.

Malgré des premiers résultats très encourageants, il est donc encore difficile d'affirmer que la diminution de prévalence ou de gravité des maladies observée chez les animaux présentés aux examens de dépistage depuis la mise place de ces protocoles est associée à une diminution de la prévalence de la maladie dans la population globale.

Bibliographie

1. Birkegård AC, Reimann MJ, Martinussen T, Häggström J, Pedersen HD, Olsen LH.Breeding Restrictions Decrease the Prevalence of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels over an 8- to 10-Year Period. J Vet Intern Med 2016;30:63–68

2. Oliveira P, Domenech O, Silva J, Vannini S, Bussadori R, Bussadori C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. J vet Intern med 2011 May-Jun;25(3):477-83.

3. Ontiveros ES, Fousse SL, Crofton AE, Hodge TE, Gunther-Harrington CT, Visser LC, Stern JA. Congenital Cardiac Outflow Tract Abnormalities in Dogs: Prevalence and Pattern of Inheritance From 2008 to 2017. Front Vet Sci

4. Bernard P. Résultat du programme de dépistage clinique, échocardiographique et doppler des sténoses artérielles chez le boxer en france : 2 735 boxers entre 2005 et 2019. Thése pour obtenir le diplôme d'État de docteur vétérinaire, Alfort 2020

5. Brambilla PG, Polli M, Pradelli D, Papa M, Rizzi R, Bagardi M, Bussadori C. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. Plos One 2020 Jul 27;15(7)

6. Bussadori C, Pradelli D, Borgarelli M, Chiavegato D, D'Agnolo G, Menegazzo L, Migliorini F, Santilli R, Zani A, Quintavalla C. Congenital heart disease in boxer dogs: results of 6 years of breed screening. Vet J 2009 Aug;181(2):187-92.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

L'approche du neurologue (surdité)

Vincent MAYOUSSE
Chv Des Cordeliers
Meaux France

I- Rappels anatomiques succincts du système auditif

Après avoir cheminé dans le conduit auditif externe (composant, avec le pavillon, l'oreille externe), l'onde sonore fait vibrer la membrane tympanique. Celle-ci transmet l'onde sonore à la chaine

d'osselets (au nombre de 3), présents dans la bulle tympanique (oreille moyenne). Les osselets transmettent l'onde sonore vers la cochlée (partie de l'oreille interne, avec l'appareil vestibulaire), laquelle transforme l'onde mécanique en signal électrique. Ce signal est transmis vers les noyaux cochléaires du tronc cérébral (portion rostrale de la moelle allongée) via la portion cochléaire du nerf vestibulocochléaire. Ces informations sont ensuite transmises rostralement jusqu'au cortex auditif dans le lobe temporal (majoritairement en controlatéral) pour la perception consciente du son, après un relais dans le thalamus (corps géniculé médial).

La cochlée est un petit organe complexe, en forme de spirale, située dans la partie pétreuse de l'os temporal. Elle renferme des canaux contenant de l'endolymphe dans laquelle baignent des cellules ciliaires, et reposant sur une membrane basale (constituant l'organe de Corti). Ces cellules sont mises en mouvement par l'onde sonore, ce qui créé un contact avec la membrane tectoriale sus-jacente. C'est ce contact qui transforme l'onde mécanique en signal électrique, par les cellules ciliaires. L'endolymphe est produite par des cellules dérivant des mélanocytes (ceci pouvant expliquer certaines formes de surdité congénitale). Les sons hautes fréquences font vibrer la membrane basale à la base de la cochlée, tandis que les sons basses fréquences stimulent l'apex de la spirale cochléaire. Les chiens détectent des fréquences de 67 à 45 000 Hz. Chez le chat, le spectre est un peu plus large (45 à 65 000 Hz).

II- Origines de la surdité

On distingue deux types de surdité. La surdité dite de conduction se définit par un blocage de transmission de l'onde sonore mécanique. Elle peut être (rarement) congénitale (atrésie du conduit auditif externe), ou le plus souvent acquise (otite externe/moyenne, polypes, tumeurs…), et ne sera pas abordée ici. La surdité dite neurosensorielle se caractérise par un défaut de transformation de l'onde mécanique en signal électrique, moins souvent par un défaut de transmission du signal le long des voies auditives (la surdité étant rarement un signe clinique isolé ou d'appel dans ce contexte). La surdité neurosensorielle est très souvent d'origine héréditaire, d'où l'intérêt du dépistage dans les races les plus concernées. Elle peut parfois être acquise (otite interne, produits ototoxiques, presbyacousie chez les patients âgés).

III- Aspects cliniques de la surdité

L'évaluation clinique de la surdité chez un animal peut être très subjective. Comme souvent sur les réponses liées à un stimulus « externe », cela nécessite un certain degré de coopération. L'interprétation peut donc être délicate sur un animal stressé, apeuré, indifférent au bruit, ou présentant de la douleur/inconfort. Cela nécessite la production d'un stimulus auditif (soudain/bref), en dehors de son champ de vision. Il est donc souvent très difficile de repérer un animal atteint de surdité unilatérale. Lorsque l'animal présente une surdité bilatérale, il est en revanche plus simple de l'identifier.

Il est toujours important de demander des précisions sur la lignée/antécédents familiaux du patient. Il convient également d'interroger le propriétaire sur l'administration éventuelle de substances ototoxiques (topiques et/ou systémiques).

IV- Surdité neurosensorielle héréditaire

Elle est dans la majorité des cas congénitale (mises à part quelques formes tardives), i.e. présente dès la naissance. Cependant, il est très difficile de l'identifier chez un nouveau-né de quelques

jours. En revanche, un chiot ou un chaton plus âgé qui reste prostré et seul, interagissant peu avec le propriétaire et/ou ses congénères, est souvent un signe de surdité bilatérale.

La forme de surdité neurosensorielle héréditaire la plus fréquente chez le chien et le chat est une dégénérescence cochléo-sacculaire pigmento-dépendante. Elle peut être uni ou bilatérale, à des degrés d'intensité variable. Elle est rencontrée le plus souvent chez les animaux présentant une pigmentation blanche ou diluée. Dans certaines races, cela est associé au pelage dit « merle » (notamment les Berges australiens). Cela est lié à un déficit des mélanocytes présents dans la cochlée (cf. supra). Parmi les races canines emblématiques affectées par cette maladie on peut citer le Dalmatien, le Dogue argentin, le Bull Terrier. Chez le chat, ce sont principalement les individus pure race, présentant un pelage blanc et des yeux de couleur bleue qui sont concernés, avec une prévalence combinée d'environ 50%. Certaines races sont prédisposées : Norvégien, Maine Coon et Angora Turc (prévalence entre 11 et 18%).

Certaines surdités neurosensorielles héréditaires cochléosaculaires non pigmento-dépendantes sont d'apparition plus tardive (3-4 semaines). Cela est décrit chez le Beauceron.

Enfin, certaines surdités héréditaires sont dites neuroépithéliales et s'accompagnent la plupart du temps de signes vestibulaires (ces formes sont dites syndromiques). Elle est décrite chez le Dobermann et le Labrador.

V- Test de l'audition dans le cadre d'un dépistage

Comme évoqué précédemment, l'évaluation clinique de la surdité peut être subjective et délicate. L'évaluation de l'audition chez le jeune patient passe donc par des méthodes objectives et fiables.

L'étude des potentiels évoqués auditifs (PEA) est une méthode électrodiagnostique, qui est la plus utilisée en routine. Elle permet une évaluation précise de l'acuité auditive d'un animal. L'aspect du tracé et ses anomalies permet en outre d'affiner l'origine précise de la surdité. Sur des chiots/chatons calmes, le test peut être réalisé sur patient vigile à l'aide d'un casque audio. Sur des jeunes patients plus agités, une anesthésie générale/sédation légère est en revanche nécessaire. Des petits écouteurs en mousse sont alors insérés dans les conduits auditifs externes. L'enregistrement des PEA se fait à l'aide de petites aiguillesplacées en sous-cutané sur le sommet du crâne, le chanfrein et la base de l'oreille à tester. Lors du test, un bruit de fond est émis dans l'oreille controlatérale afin de ne pas être parasité par cette dernière. Un stimulus auditif est délivré à une fréquence donnée (généralement autour de 1000 Hz). L'intensité de stimulation démarre en général autour de 90 ou 100dBnHL. Le test permet d'une part de déterminer si l'animal entend ou pas. Il permet aussi d'évaluer le seuil d'audition de l'animal, déterminé en diminuant progressivement l'intensité de stimulation et en observant la disparition du tracé. Le tracé enregistré est constitué de différents pics, correspondant chacun à une structure particulière des voies auditives, depuis le nerf vestibulocochléaire, jusqu'aux structures plus profondes dans le tronc cérébral. En cas de surdité neurosensorielle, le tracé caractéristique est un tracé plat dans son intégralité.

L'étude des émissions oto-acoustiques (EOA) est de plus en plus utilisée en pratique courante, pour sa facilité d'utilisation. Elle permet une évaluation plus grossière de la capacité auditive. Cette méthode repose sur l'enregistrement des émissions oto-acoustiques émises par certaines

cellules de la cochlée en réponse à un son. Cela nécessite un dispositif relativement accessible et facile d'utilisation.

Pour ces deux tests, il convient de toujours vérifier au préalable l'intégrité et l'absence de débris/lésion dans les conduits auditifs externes, à l'aide d'un otoscope.

VI- Apport des tests génétiques

De nombreuses mutations génétiques ont été identifiées pour les différentes formes de surdité neurosensorielle. À date, il existe des tests génétiques pour le dépistage certaines formes de surdité neurosensorielle, auprès de laboratoires tels que Laboklin ou Antagène (disponibilité des tests et des races concernées mise à jour régulièrement, à mesure des publications scientifiques en la matière).

Enfin l'on notera que les modalités d'imagerie en coupe (scanner/IRM) des cavités tympaniques/oreilles internes/voies auditives cérébrales sont rarement utilisées à des fins de dépistage, mais plutôt pour l'exploration d'une surdité acquise (et *a fortiori* suspectée comme étant de conduction).

Bibliographie

1. Strain, G. M. Hearing disorders in cats. J. Feline Med. Surg. 19, 276–287 (2017).
2. Thomson, C. & Hahn, C. Veterinary Neuroanatomy. Saunders Limited, 2012.
3. Strain, G. M. The Genetics of Deafness in Domestic Animals. Front. Vet. Sci. 2, 16–20 (2015).
4. Mari, L., Freeman, J., Dijk, J. V. & Risio, L. D. Prevalence of congenital sensorineural deafness in a population of client-owned purebred kittens in the United Kingdom. J Vet Intern Med 42, 1179–7 (2019).

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Médecine préventive et fidélisation de clientèle

Consultation préventive en dentisterie

Philippe HENNET
Chv Advetia
Velizy-Villacoublay France

I- Introduction

Les affections bucco-dentaires peuvent débuter dès le très jeune âge chez le chien et le chat soit du fait d'anomalie du développement dentaire et de leurs conséquences, soit du fait du développement précoce de la maladie parodontale. Il est donc fondamental d'inclure dans la consultation du chiot ou du chaton des conseils personnalisés en fonction de l'espèce et/ou de la race qui pourront permettre de prévenir ou de prendre en charge plus rapidement des affections bucco-dentaires.

II- Rappel sur le développement dentaire

Les carnivores sont diphyodontes (dentition lactéale suivie d'une dentition adulte) et hétérodontes (dents de formes différentes accomplissant différentes fonctions). Le chiot et le chaton naissent habituellement sans dent. Les dents de lait apparaissent environ deux semaines après la naissance. Elles sont au nombre de 26 chez le chat et de 28 chez le chien. Les dents adultes apparaissent vers l'âge de 4 mois et leur éruption s'achève vers l'âge de 7 mois. Les incisives, au nombre de trois par hémi-mâchoire, préhensiles et coupantes n'ont qu'une seule racine. Les canines sont des dents coniques et tranchantes adaptées au régime carnivore. Les prémolaires possèdent deux racines à l'exception de la première prémolaire, dent régressive, et ont une couronne formée de trois cuspides en ligne. Les couronnes des prémolaires maxillaires et mandibulaires ont une occlusion par alternance avec nécessité de diastème entre les dents. Les molaires, ou dents jugales, possèdent deux à trois racines et un engrènement (occlusion) des couronnes par encastrement des cuspides du maxillaire et de la mandibule. Le chien possède ainsi 42 dents adultes : 3 incisives et 1 canine sur chaque hémi-maxillaire ou mandibule, 4 prémolaires et 2 molaires par hémi-maxillaire ou 4 prémolaires et 3 molaires par mandibule. Le chat, lui, possède 30 dents adultes : 3 incisives et 1 canine sur chaque hémi-maxillaire ou mandibule, 3 prémolaires par hémi-maxillaire et 2 prémolaires par mandibule et enfin une seule molaire par hémi-maxillaire ou mandibule. Les carnassières, dents caractéristiques des carnivores, sont la quatrième prémolaire maxillaire et la première molaire mandibulaire.

La racine de la dent n'est pas complètement formée au moment de l'éruption dentaire. La racine continue son développement en longueur dans les mois suivant l'éruption dentaire. L'extrémité de la dent (ou apex) se ferme vers l'âge de 12-18 mois (apexogénèse) selon le type de dent et la race du chien. La paroi de la dent dont la pulpe dentaire est vivante s'épaissit progressivement tout au long de la vie et, conjointement, le canal pulpaire se rétrécit.

III- Les anomalies du développement dentaire

1. Anomalie de l'éruption

a) Défaut d'égression et dent incluse

L'éruption partielle d'une dent (défaut d'égression) ou l'absence d'éruption (dent incluse) peuvent avoir des origines génétiques, traumatiques ou infectieuses. Un examen radiographique dentaire permet d'évaluer l'état de développement de la dent, la présence d'anomalie du développement ou d'évolution pathologiques (infection, kyste, tumeur) et de définir le traitement le plus adapté.

2. Anomalie de nombre

a) Dents surnuméraires (hyperodontie)

L'hyperodontie est généralement héréditaire. Les dents les plus fréquemment concernées sont les incisives et les premières prémolaires. Les dents surnuméraires peuvent entraîner des problèmes d'encombrement dentaire avec des troubles de l'éruption ou des rotations des dents adjacentes. Cet encombrement favorise l'accumulation de plaque dentaire et le développement de la maladie parodontale.

b) Anodontie, oligodontie et hypodontie

L'absence totale (anodontie) ou quasi totale (oligodontie) de dents est rare, elle est le plus souvent liée à un trouble systémique (tel qu'une dysplasie ectodermique par exemple). L'absence d'une ou quelques dents est beaucoup plus fréquente, on parle d'hypodontie. L'absence vraie de dent ou agénésie dentaire est une affection à déterminisme génétique. Cependant la dent peut n'être absente que cliniquement (inclusion dentaire), le diagnostic différentiel repose sur la prise de clichés radiographiques dentaire qui peut être réalisée à partir de l'âge de 10-12 semaines.

3. Anomalies de forme

a) Anomalies de taille

La microdontie (dent de petite taille) ou la macrodontie (dent de grande taille) sont rares chez les carnivores domestiques et ont rarement d'implication médicale

b) Anomalies de conformation

La gémination et la fusion correspondent à la division ou la fusion plus ou moins complète d'un bourgeon dentaire avant sa minéralisation. Si cette division est complète, on obtient une dent surnuméraire. Si la division est partielle, on observe une dent dont la couronne est plus large, divisée par un sillon longitudinal. La fusion, elle, résulte en une dent manquante. En l'absence de conséquences cliniques telles que la maladie parodontale ou une atteinte endodontique, aucun traitement n'est nécessaire.

La dilacération corono-radiculaire et l'invagination dentaire (*dens in dente*) sont des anomalies dont les répercussions médicales sont le plus souvent marquées et qui nécessitent l'extraction de la dent.

4. Anomalies de structure

La dysplasie de l'émail correspond à un défaut quantitatif (hypoplasie) et/ou à un défaut qualitatif (hypocalcification) de formation de l'émail. Les causes sont variées et les lésions de l'émail dépendent directement du facteur étiologique, du moment et de la durée de sa survenue au cours du développement de la couronne dentaire. Les atteintes localisées ont le plus souvent une origine traumatique alors que les atteintes généralisées ont une origine systémique. La dent affectée est plus fragile et sa paroi plus perméable, accroissant ainsi les risques d'atteinte pulpaire. La surface plus rugueuse de la dent favorise l'accumulation de plaque dentaire et prédispose au développement de la maladie parodontale. Il existe d'autres anomalies beaucoup plus rares telle que l'odontodysplasie régionale et l'amélogénèse imparfaite ou la dentinogénèse imparfaite.

5. Anomalies de position

a) Inclusion dentaire

Les dents incluses présentent un haut risque d'évolution pathologique (infection, kyste dentigère ou folliculaire et plus rarement tumeur). Il existe une prédisposition raciale dans les races brachycéphales avec en particulier une prévalence accrue d'inclusion de la première prémolaire avec formation de kyste dentigère, parfois très volumineux, chez le Boxer. Un diagnostic radiographique précoce est donc nécessaire lors d'absence clinique de dent.

b) Anomalies de position

Les principales anomalies sont constituées par les malpositions dentaires (la dent est située au bon endroit mais est sortie en suivant un mauvais axe). Les malpositions dentaires peuvent avoir des répercussions fonctionnelles, interférence occlusale et fermeture buccale anormale, occlusion traumatique avec lésions des mâchoires. Un traitement orthodontique peut être proposé pour corriger la malposition dans un certain nombre de cas. Les anomalies de position de la dent sont à différencier des anomalie de l'occlusion dentaire résultant d'une anomalie de taille des mâchoires (malocclusion squelettique)

c) Anomalies de l'exfoliation ou persistances des dents déciduales

Elles peuvent être observées chez toutes les races, mais touchent particulièrement les chiens de petites tailles et de races naines. Une prédisposition génétique est suspectée. Les canines et incisives sont souvent en cause, mais les prémolaires peuvent aussi l'être. La persistance d'une dent déciduale peut s'accompagner d'une agénésie de la dent adulte ou de son inclusion ou de sa malposition. Ainsi les dents déciduales persistantes peuvent engendrer une malocclusion plus ou moins importante et provoquer un encombrement dentaire à l'origine d'une maladie parodontale progressant rapidement. Par conséquent, les dents déciduales persistantes doivent être extraites dès la phase d'éruption de la dent définitive.

IV- Maladie parodontale et hygiène bucco-dentaire

1. Le développement de la maladie

La maladie parodontale est une maladie naturelle, infectieuse, locale, provoquée par la formation de plaque dentaire bactérienne sur les couronnes des dents dès leur éruption. La gencive au contact des bactéries est enflammée, ce qui correspond à la phase de gingivite, qui si elle n'est pas combattue évolue le plus souvent en une parodontite. La parodontite se caractérise par une

destruction de la gencive et du tissu osseux de support de la dent (os alvéolaire) et favorise ainsi le déchaussement, la formation d'abcès dentaire, voire la perte de la dent. Tous les chiens et chats sont concernés, mais globalement les chiens de petite taille sont plus gravement et plus rapidement affectés.

Il ne faut donc pas attendre que les dents se déchaussent pour commencer à s'en préoccuper, c'est dès le plus jeune âge qu'il faut lutter contre l'accumulation de plaque dentaire. La mise en place de l'hygiène bucco-dentaire doit faire partie de l'éducation du chiot ou du chaton. Il est d'autant plus facile de lui apprendre à tolérer cet acte qu'il aura été effectué sous une forme ludique dès le plus jeune âge, avant même qu'il souffre de ses dents. Il est plus efficace d'éviter le développement de la maladie que d'intervenir lorsque celle-ci a déjà provoqué des lésions.

2. L'hygiène bucco-dentaire

Il n'existe pas actuellement en dentisterie humaine de moyen préventif plus efficace que le brossage dentaire. Il en est donc de même pour les dents de nos compagnons. Le problème majeur n'est pas son efficacité, mais son observance. Des études chez le chien ont montré que seul un brossage au moins trois fois par semaine permet de maintenir des gencives saines chez un chien jeune, alors qu'un brossage une fois par semaine ne le permet pas. Lorsqu'une gingivite est déjà présente, il faut passer au brossage quotidien pour rétablir des gencives saines. Un brossage une ou deux fois par semaine ne peut être suffisant et efficace.

Le brossage dentaire n'étant pas toujours réalisé aussi efficacement chez le chien que chez l'homme, il est souhaitable de compléter l'action mécanique des poils de la brosse par l'action antiseptique d'un gel dentaire. Il existe différents types de gels dentaires, plus ou moins antiseptiques, qui sont utilisés en fonction du degré d'atteinte des gencives. On utilise une brosse à poils souples ou ultrasouples. Pour les chiens de très petite taille et les chats, on peut utiliser une brosse pour enfants de bas âge ou une brossette de brosse électrique à la place d'une brosse à dent classique, souvent trop grosse. Enfin, lorsque que l'acte de brossage est impossible, il est éventuellement possible de masser le gel avec le doigt sur les dents et gencives du chien. Il faudra dans ce cas choisir un gel dentaire fortement antiseptique car en l'absence de brossage, l'efficacité est nettement moindre.

Il existe d'autres moyens (aliments à visée dentaires, articles à mâcher, additifs) qui peuvent venir compléter l'hygiène par brossage dentaire.

D'après Hennet Ph, Boutoille F. Guide pratique de stomatologie et dentisterie vétérinaire. Editions Med'Com, Paris, 2013

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Consultation préventive en dermatologie

Amaury BRIAND
Chv Advetia, 9 Av. Louis Breguet
Vélizy-Villacoublay France

I- Introduction - Médecine préventive

Les troubles dermatologiques font partie des motifs de consultation les plus fréquents en médecine vétérinaire. Cette tendance s'applique également aux jeunes animaux qui sont particulièrement sensibles et concernés par les infestations parasitaires. En outre, il existe certaines spécificités régionales en termes de risque parasitaire et il est nécessaire d'adapter la démarche en fonction de la provenance ou du lieu de vie de l'animal. Enfin, certaines dermatoses congénitales peuvent être détectées précocement dès les premières consultations vaccinales.

II- Principales parasitoses

1. La pulicose

Elle est très fréquente et passe souvent inaperçue au départ. Elle est largement sous-estimée par les propriétaires qui ne détectent pas toujours la présence de parasites, sauf en cas de forte infestation.

Le prurit et les lésions ne sont pas toujours marqués en début d'infestation. Il est donc important de rechercher les parasites systématiquement et d'aborder le traitement antiparasitaire préventif dans tous les cas.

Outre l'inconfort lié au prurit et à d'éventuelles lésions cutanées associées, la puce est un vecteur d'autres maladies (*Dipylidium caninum*, *Bartonella henselae*) et le risque de contagion à l'être humain existe.

Lors de la consultation vaccinale, il est donc important d'effectuer un examen clinique complet en prenant soin de rechercher les parasites dans les plis et les parties protégées de la lumière (typiquement sous la queue, en région péri-génitale ou sur le ventre). Bien entendu l'utilisation d'un peigne à puce est conseillée pour mettre en évidence plusieurs éléments :

- les puces adultes ;
- les excréments ;
- les œufs et très rarement les larves.

Il est également possible de récolter les squames, poils et autres éléments tombés sur la table ou dans la caisse de transport durant la consultation pour détecter la présence de parasites ou de signes indirects d'infestation (excréments, œufs et larves).

Le traitement passe par l'utilisation d'un traitement insecticide adulticide et/ou larvicide. Plusieurs molécules ou associations de molécules sont disponibles sur le marché et les différentes

galéniques permettent de s'adapter aux préférences de chacun. Dans tous les cas, l'importance est de maintenir un traitement efficace sur la durée afin de rompre le cycle naturel du parasite.

Il est conseillé d'effectuer un traitement régulier toute l'année, d'autant plus pour un animal ayant un accès extérieur et donc ayant un risque supérieur de nouvelle infestation. Contrairement aux idées reçues, un traitement est souvent nécessaire même durant l'hiver car les puces présentes dans nos foyers bénéficient à cette période de conditions optimales pour se développer (température, hygrométrie, source de nourriture et absence de traitement en cas d'arrêt de tout traitement antiparasitaire).

2. L'otacariose

Elle se traduit par une otite externe cérumineuse assez prurigineuse. L'atteinte est en général bilatérale avec production abondante de cérumen d'aspect sec et adhérent à la paroi des conduits auditifs externes. Si le prurit est marqué malgré une otite plutôt discrète on suspecte alors un phénomène d'hypersensibilité sous-jacent.

Elle touche particulièrement les jeunes individus récemment adoptés. En effet, elle est liée au développement d'*otodectes cynotis*, qui est très contagieux, particulièrement en collectivité (refuge, élevage…) ou tout simplement au sein d'une portée de chaton ou chiots où les contacts sont très rapprochés. La transmission s'effectue par contact direct et via l'environnement.

Lors d'une consultation vaccinale chez un jeune individu venant d'être adopté toute otite externe cérumineuse doit être un signal d'alarme fort.

Le diagnostic s'effectue à l'aide de plusieurs examens faciles à mettre en œuvre durant la consultation :

- examen otoscopique : permet de mettre en évidence l'otite cérumineuse et parfois les parasites qui se mettent en mouvement à la lumière ;
- examen microscopique direct : on effectue un curetage auriculaire pour mettre en évidence les parasites.

Le choix du traitement repose sur le spectre d'action qui doit comprendre une activité acaricide :

- la sélamectine appliquée en spot on tous les 15 jours à 2 à 3 reprises ;
- l'utilisation des isoxazolines qui ont toutes une activité acaricide ;
- l'instillation de topiques avec activité acaricide : Otimectin ND (ivermectine) et Oridermyl ND (perméthrine).

D'autre part, l'utilisation d'un produit nettoyant permet de déloger les parasites et crée un environnement néfaste pour les parasites.

Il faut traiter tous les congénères présents dans le foyer et effectuer un nettoyage et une désinfection de l'environnement avec des produits nettoyants habituels.

3. La dermatophytose

Cette parasitose est très fréquemment rencontrée chez le jeune individu et particulièrement chez le chaton. Cette mycose est déjà traitée dans la partie concernant les dermatophyties donc ne sera pas développée en détail ici.

Dans le cadre de la consultation préventive en dermatologie il faut noter et aborder quelques points particuliers :

- Aspect clinique et lésions typiques : la forme la plus courante se traduit par une ou plusieurs plaques alopéciques, squameuses et parfois crouteuses à évolution centrifuge. La localisation typique concerne la face et les membres avec une répartition focale ou multicentrique asymétrique.
- Méthodes pour le diagnostic : examen à la lampe de Wood, raclage superficiel et trichoscopie, culture mycologique.
- Penser environnement et modes de transmission possibles, quelles sources : jeune animal provenant d'un élevage ou d'un refuge (collectivité). Donc rechercher les lésions suspectes chez des individus provenant d'un environnement « à risque ».
- Garder en tête qu'il s'agit d'une zoonose : parfois le motif de consultation est la présence de lésions suspectes sur le propriétaire.
- Traiter un jeune animal, particularités : l'itraconazole ne doit pas être administré aux femelles gestantes ou en lactation. Il est conseillé d'isoler les animaux malades mais attention toutefois à ne pas entraîner de stress ou de troubles de la socialisation chez un jeune individu. La griséofulvine ne doit pas être administrée aux individus de moins de 12 semaines.
- Suivi et prévention : prévoir des suivis avec cultures de contrôle pour s'assurer de la bonne guérison et résolution.

III- Conseils spécifiques selon la provenance, le lieu et le mode de vie : la leishmaniose

L'exemple type est celui de la leishmaniose dont nous allons aborder ici les points clés dans le cadre de la consultation préventive [1].

C'est une maladie vectorielle liée à l'infection par *Leishmania infantum* et qui sévit sur tout le pourtour méditerranéen avec une extension progressive qui suit celle de son vecteur : le phlébotome. Le phlébotome peut être considéré comme un parasite intermittent avec une période d'activité particulière : elle commence en avril et se poursuit jusqu'à novembre. Cette période peut s'étendre en fonction des conditions météorologiques.

1. Prévention

- Animal vivant en zone d'enzootie : traitement préventif dès le début de la saison d'activité des phlébotomes avec un insecticide à activité répulsive.
- Animal voyageant ponctuellement en zone d'enzootie : traitement préventif insecticide à activité répulsive à appliquer avant le départ puis tout au long du séjour.

Ces traitements existent sous forme de colliers contenant de la deltaméthrine ou de la fluméthrine à appliquer 2 semaines avant le départ, ou de spot-on contenant de la perméthrine à appliquer 48h avant le départ. En outre, il est conseillé de garder les animaux à l'intérieur lors du pic d'activité des phlébotomes à la tombée de la nuit.

2. Vaccination

Pour les animaux vivant en zone d'enzootie, une approche multimodale peut être mise en place en associant la vaccination aux traitements répulsifs. Attention, les traitements répulsifs réduisent le risque d'infection mais n'ont aucun effet sur le développement de la maladie et la vaccination n'empêche pas l'infection mais réduit le risque de progression de la maladie et le développement de signes cliniques.

3. Dépistage

Les signes cliniques sont variés et parfois trompeurs. En outre, la maladie et les signes cliniques peuvent survenir plusieurs mois à années après l'infection. Le diagnostic repose sur la présence de signes cliniques et/ou d'anomalies clinicopathologiques associées à la confirmation de l'infection via différents tests (sérologie, PCR).

Ces tests peuvent également être effectués dans le cadre du dépistage de la maladie chez un individu vivant en zone d'enzootie ou voyageant vers ou en provenance de ces zones :

- Donneur de sang
- Reproducteur
- Avant la vaccination
- Chien importé

IV- Dermatite atopique canine

En général on considère que le diagnostic de la dermatite atopique s'effectue entre 6 mois et 3 ans. Un diagnostic plus précoce avec la mise en place de soins adaptés pourrait permettre de freiner l'évolution de la maladie et d'éviter les formes graves. C'est en tout cas ce qui est préconisé en médecine humaine.

La détection de signes cliniques dès les premières consultations vaccinales chez le chiot pourrait améliorer la prise en charge de la dermatite atopique chez ces individus avant même la survenue du prurit et d'une inflammation cutanée marquée.

Une étude menée à l'ENVA en 2016 sur 26 chiots a permis de mettre en évidence des signes cliniques d'appel pouvant évoquer le diagnostic de dermatite atopique [2] :

- Érythème, discoloration du pelage, kératose pilaire sur les zones habituellement touchées (typiquement plis, doigts, lèvre).
- Xérose cutanée : ventre, coussinets.
- Otite externe ou antécédent d'otite externe.

Le diagnostic précoce permet la mise en place très tôt de soins locaux visant à restaurer la barrière cutanée, prévenant ainsi la progression de la maladie.

V- Génodermatose et tests génétiques : exemple de l'ichtyose PNPLA1

L'ichtyose est une maladie génétique à l'origine d'un trouble de la kératinisation aboutissant à un état kératoséborrhéique plus ou moins marqué selon le type d'ichtyose.

Chez le chien il existe plusieurs formes cliniques associées à différents variants que l'on retrouve chez certaines races particulières. Les signes cliniques sont visibles dès le plus jeune âge.

L'exemple le plus fréquent est celui du Golden Retriever qui présente une forme typique avec une xérose cutanée ventrale et des squames blanchâtres à noirâtres de grande taille retenues dans le pelage. Elle est due à une mutation du gène PNPLA1, la transmission est autosomique récessive et on estime actuellement que 48% des chiens sont hétérozygotes donc porteurs sains, ce qui explique la fréquence élevée de cette maladie [3].

Chez les individus destinés à la reproduction ou chez un individu adopté avec des signes débutants il est possible d'effectuer une recherche de mutation avec un test génétique. Cela permet d'écarter certains individus de la reproduction, ou d'éviter la reproduction entre deux individus porteurs.

Bibliographie

1. Pereira A, Maia C. Leishmania infection in cats and feline leishmaniosis: An updated review with a proposal of a diagnosis algorithm and prevention guidelines. Curr Res Parasitol Vector Borne Dis. 2021 Jun 2;1:100035.

2. Pennamen M. Diagnostic précoce de la dermatite atopique canine, étude préliminaire et mise à jour des connaissances sur la dermatite atopique chez l'Homme et chez le chien. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil ; 2018, 134 p

3. Graziano, L.; Vasconi, M.; Cornegliani, L. Prevalence of PNPLA1 Gene Mutation in 48 Breeding Golden Retriever Dogs. Vet. Sci. 2018, 5, 48

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Consultation préventive en nutrition

Nathalie PRIYMENKO
ENVT
Toulouse France

Il existe quatre moments-clé dans la vie d'un carnivore où l'alimentation doit prendre une large part lors de la consultation de médecine préventive.

Il s'agit :

1. de la période post-adoption où le rythme de vaccination permet de voir le jeune animal à plusieurs reprises, et donc surveiller sa croissance (vitesse moyenne, changements brutaux) ;

2. du moment de la stérilisation ou castration, car l'ablation des gonades a pour conséquence de profondes modifications du métabolisme et donc des besoins alimentaires (diminution de 20 à 30% des besoins en énergie SANS diminution des autres besoins, ce qui engendre donc la nécessité de changer d'aliment) ;

3. du suivi à l'âge adulte où l'intervention du vétérinaire nutritionniste consiste essentiellement à comparer le poids réel au poids idéal de l'animal, et à proposer des corrections si nécessaire. Le poids devra être renseigné systématiquement et noté sur la fiche à chaque consultation (ne jamais reporter un poids, cela n'a aucun intérêt) et, si la variation de poids dépasse 10% sur un an, il faut envisager un examen plus approfondi. Les quantités consommées en moyenne doivent aussi être reportées, et le propriétaire peut idéalement préparer la consultation en mesurant les quantités moyennes consommées sur au moins trois semaines (afin de calculer si le chien est éventuellement restreint en énergie et donc de vérifier si cette restriction et l'aliment distribué permettent à l'animal de couvrir ses besoins en protéines…) ;

4. de la période où l'animal devient vieux. L'adéquation de la ration aux besoins de l'animal est un gage de prévention du vieillissement pathologique. Le vieil animal digère moins bien et certains de ses besoins sont augmentés par rapport à l'âge adulte. Bien nourrir l'animal âgé est important pour son vieillissement en bonne santé.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Pathologie oculaire : est-ce héréditaire et/ou congénitale?

Pathologie oculaire : les principales affections congénitales

Aurélie BOURGUET
Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier Vétérinaire Atlantia
Nantes France

I- Introduction

On définit comme affection héréditaire une maladie qui résulte du dysfonctionnement d'un ou plusieurs gènes. Une maladie congénitale est présente à la naissance, visible après l'ouverture des paupières, et repérable dans les 8 premières semaines de la vie de l'animal.

Il est important de se rappeler que toutes les anomalies congénitales ne sont pas nécessairement héréditaires, car certaines peuvent résulter d'une toxicité ou d'une maladie au cours du développement in utero. Inversement, toutes les anomalies héréditaires ne sont pas nécessairement congénitales. De nombreux troubles héréditaires (par exemple, la cataracte, la dégénérescence rétinienne progressive) peuvent se manifester plus tard dans la vie.

II- Microphtalmie

La microphtalmie est une anomalie de développement du globe oculaire qui peut survenir soit au moment de la formation de la vésicule optique ou plus tardivement avec un défaut de croissance de la cupule optique et de l'œil. Cette microphtalmie chez les carnivores domestiques survient sporadiquement et peut être associée à d'autres malformations oculaires congénitales : dysgénésie du segment antérieur, cataracte, PHPV/PHTVL (persistance du vitré primaire hyperplasique) et dysplasie rétinienne. Le caractère visuel de cet œil microphtalmique dépendra de la présence ou non d'affections congénitales concomitantes et de leur gravité. Bien que cette affection puisse apparaitre spontanément au cours de l'embryogénèse, un caractère héréditaire est également décrit dans plusieurs races :

- chez le Doberman une transmission sur un mode autosomique récessif est suspectée pour cette microphtalmie souvent associée à une dysgénésie du segment antérieur et à une dysplasie rétinienne ;

- la microphtalmie est fréquente dans le cadre de la dysgénésie liée au gène Merle (mode de transmission dominant incomplet présent dans plusieurs races : Shetland, Colley, Berger Australien, Teckel, Dogue Allemand). Les individus homozygotes pour le gène Merle (M/M) qui survivent à la naissance présentent une hypopigmentation marquée, des anomalies oculaires, notamment une microphtalmie, une cécité et des colobomes, ainsi qu'une surdité ;

- un mode de transmission récessif est suggéré chez le Schnauzer nain et le Berger Australien. Un caractère héréditaire a également été suggéré pour le Beagle, l'Akita,

le Chow Chow, le Cavalier King Charles, l'Irish Wolfhound, et un certain nombre d'autres races de chiens.

III- Colobome

Le colobome est une anomalie congénitale d'une partie de l'œil due à un défaut de fermeture des deux moitiés du corps, affectant le plus souvent l'iris ou le nerf optique à la position 6 heures (colobome typique). Ce dernier est une maladie oculaire congénitale présumée héréditaire qui, si elle est importante, peut provoquer un décollement de la rétine entraînant la cécité ou une déficience visuelle. D'autres parties de l'œil peuvent être atteintes : les paupières (plus souvent observé chez le chat : apparition soit sporadique soit d'origine héréditaire suspectée chez le chat européen et le Burmese), la rétine, la choroïde, ou la sclère.

IV- Dermoïde

Le dermoïde est une formation cutanée généralement pileuse, congénitale, située à un endroit anormal. La plupart des dermoïdes oculaires affectent la cornée ou la conjonctive adjacente, mais peuvent également affecter les paupières. Sa présence provoque généralement une irritation oculaire. Les dermoïdes sont observés chez toutes les espèces de manière fortuite, mais une origine héréditaire peut être suspectée chez certaines races de chiens et de chats.

V- Dysgénésies

Les dysgénésies du segment antérieur ont été décrites chez les animaux domestiques, généralement de manière sporadique. Chez les carnivores domestiques, la persistance de membranes pupillaires (PMP) représente la manifestation la plus courante de la dysgénésie du segment antérieur. Les formes mineures de PMP sont généralement sans répercussion clinique, cependant les PMP reliant l'iris à l'endothélium cornéen ou à la capsule antérieure du cristallin sont à l'origine d'opacités de la cornée ou du cristallin (ou les deux) à l'endroit où les membranes se sont attachées. La persistance de la membrane pupillaire est fréquente chez le chien et constitue généralement une découverte fortuite. Le Basenji présente des PMP héréditaires et cliniquement significatives avec une incidence élevée dans la race. Des PMP familiales sont également présentes chez le Pembroke Welsh Corgi, le Chow Chow et le Mastiff ; la reproduction de chiens présentant une forme de PMP autre qu'iris à iris doit être évitée. Les tests n'ont pas été concluants mais suggèrent un mode d'hérédité complexe.

VI- Kystes uvéaux

Les kystes uvéaux se manifestent par la présence de sphères plus ou moins pigmentées à parois fines, de différentes tailles, issues des cellules épithéliales pigmentées postérieures de l'iris/du corps ciliaire. Ces kystes peuvent soit rester attachés ou se détacher en flottant dans la chambre antérieure ou postérieure ou, occasionnellement, dans le vitré. Ces kystes sont généralement considérés comme bénins ; cependant, des formes plus avancées peuvent entraîner un glaucome secondaire (glaucome pigmentaire et kystique) chez les Golden Retrievers, les Dogues allemands et les Bulldogs américains. L'analyse du pedigree suggère un mode de transmission autosomique dominant avec une pénétration incomplète. Des kystes ont également été décrits chez le chat avec une prédisposition du chat Burmese.

VII- Cataractes congénitales

Les cataractes congénitales résultant d'une formation anormale des fibres primaires ou secondaires du cristallin devraient être localisées dans la région nucléaire et ne pas progresser. Cependant, un effet précoce sur les fibres primaires du cristallin peut s'étendre aux fibres secondaires, entraînant une cataracte congénitale qui progresse pour atteindre l'ensemble du cristallin. On parle de cataracte congénitale si elle est observée entre la naissance et la 12e semaine d'âge, ou plus tardivement si d'autre anomalies congénitales sont également notées (microphtalmie, cataracte corticale adjacente à une PMP ou une persistance de l'artère hyaloïde, PHPV/PHTVL). Ces cataractes, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, ont un large spectre de facteurs causaux contribuant à leur formation, tels que les mutations génétique (aléatoires ou héréditaires), les maladies infectieuses *in utero*, les médicaments tératogènes, l'exposition à l'irradiation, les maladies métaboliques et la malnutrition pendant la gestation. La cataracte congénitale peut être d'origine spontanée dans n'importe quelle race de chien. Cependant, lorsqu'aucune cause distincte ne peut être déterminée, des facteurs héréditaires doivent toujours être suspectés lorsqu'une cataracte bilatérale est présente chez un chiot âgé de moins de 12 semaines. Pour ces raisons, l'examen de la fratrie et des deux parents est conseillé. Le caractère héréditaire a été démontré dans certaines races (Schnauzer miniature, Westie, Cavalier King Charles, Cocker américain, Beagle, Labrador, Golden Retriever, Berger allemand etc.) avec la localisation de l'opacité cristallinienne, l'association à d'autres anomalies congénitales et le mode d'héritabilité propre à chaque race.

VIII- Glaucomes congénitaux

Les glaucomes congénitaux se déclarent généralement au cours des premiers mois de la vie de l'animal (généralement avant 6 mois) avec des symptômes typiques du glaucome (cécité, congestion des vaisseaux épiscléraux, œdème cornéen, mydriase) et une buphtalmie souvent assez importante compte tenu de l'élasticité sclérale chez le jeune. L'étendue de l'anomalie de l'angle peut affecter le moment de l'apparition de l'élévation de la PIO : plus l'anomalie est grave, plus l'élévation de la PIO et les signes cliniques apparaissent rapidement.

IX- Persistance de la *tunica vasculosa lentis*

La persistance de la *tunica vasculosa lentis* et du vitré primaire hyperplasique (PHTVL/PHPV) est une maladie oculaire congénitale résultant de l'échec de la régression du réseau vasculaire embryologique entourant le cristallin en développement et le vitré primaire au-delà de 2 à 3 semaines post partum. L'anomalie est actuellement classée en 6 niveaux de gravité, le grade 1 se caractérisant par la présence uni- ou bilatérale de petits points jaunes à bruns de tissu fibreux, principalement centraux et rétrolentals sur la capsule postérieure du cristallin. Ces points sont stationnaires et n'affectent pas la vision. Les formes les plus graves (2-6) sont généralement bilatérales et entraînent une déficience visuelle ou la cécité. La PHTVL/PHPV est fréquemment associée à d'autres anomalies congénitales, notamment la microphtalmie, la microphakie, la cataracte et la dysplasie rétinienne. Le caractère héréditaire est connu chez le Dobermann et le Staffordshire Bull Terrier (autosomal dominant à pénétrance incomplète) et suspecté chez le Pinscher et le Schnauzer miniature (autosomal récessif). Cette affection a été décrite chez le chat de façon plus anecdotique.

X- Persistance de l'artère hyaloïde

La persistance de l'artère hyaloïde est une anomalie congénitale résultant d'un défaut de régression de l'artère hyaloïde au-delà de 2 à 3 semaines post partum. Cliniquement elle se traduit par la persistance de l'artère (remplie de sang ou non) depuis la papille de Bergmeister avec une extension antérieure dans le vitré parfois jusqu'à la capsule postérieure du cristallin (Papille de Mittendorf). Cette affection peut être associée à de multiples anomalies congénitales et peut s'accompagner de la formation d'une cataracte focale en regard de la zone d'attache de l'artère.

XI- Dysplasie rétinienne

La dysplasie rétinienne est une anomalie de différentiation de la rétine accompagné de la prolifération d'un ou plusieurs de ses constituants. Elle constitue un groupe hétérogène avec de nombreuses présentations et un effet sur la vision variable : de non invalidant à la perte de vision complète. Elle peut être soit une affection congénitale isolée ou associée à de multiples anomalies oculaires ou systémique (syndrome oculo-appendiculaire). La dysplasie rétinienne héréditaire se rencontre le plus souvent chez le Cocker américain, le Springer Spaniel, le Beagle, le Labrador, le Schnauzer miniature, le Berger australien, le Rottweiler et le Yorkshire, mais elle peut se rencontrer dans n'importe quelle race. L'origine de ces dysplasies est majoritairement héréditaire avec un mode d'héritabilité généralement récessif (sauf chez le Labrador). Une origine non héréditaire est également possible secondairement à une infection intra-utérine (herpèsvirose, FeLV), une exposition à un toxique ou à une irradiation, une carence en vitamine A. Cliniquement, elle peut être subdivisée en trois formes : la forme (multi)focale, la forme géographique et la forme complète (associée à un décollement de rétine).

XII- Anomalie de l'œil du colley (AOC)

L'anomalie de l'œil du colley (AOC) est un syndrome congénital d'anomalies oculaires, décrit à l'origine chez les races Collie (poils courts, poils longs, Border Collie, Bearded Collie) et Berger des Shetlands affectant la choroïde et la sclère et indirectement la rétine et le disque optique. Elle se caractérise par des anomalies bilatérales et souvent symétriques, notamment une hypoplasie choroïdienne avec ou sans colobome, un décollement de la rétine et des hémorragies intraoculaires. La vision varie en fonction du degré d'atteinte de l'individu et peut être minimalement compromise jusqu'à une déficience visuelle importante ou la cécité. Le mode de transmission de l'hypoplasie choroïdienne est autosomal récessif suite à une mutation du gène NEHJ1. Pour la forme colobomateuse, une transmission polygénique est suspectée. Le diagnostic repose soit sur un examen ophtalmoscopique précoce (avant l'âge de 5-7 semaines), soit par la réalisation d'un test génétique.

XIII- Hypoplasie du nerf optique

L'hypoplasie du nerf optique est un défaut congénital de développement du nerf optique qui entraîne un déficit visuel ou la cécité et une réponse anormale de la pupille dans l'œil affecté. Cette affection est à différencier de la micropapille pour laquelle la vision reste conservée.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dépistage des affections oculaires à 2 mois et sélections des reproducteurs

Gilles CHAUDIEU

I- Introduction

Est congénital un caractère oculaire présent à la naissance, visible après l'ouverture des paupières, repérable dans les 8 premières semaines de la vie, héréditaire ou non. Est héréditaire un caractère phénotypique transmissible génétiquement des parents aux enfants.

II- Développement embryonnaire, fœtal et pédiatrique de l'œil : du normal au pathologique

Le développement de l'œil comprend trois phases [1] :

- embryogenèse de la fécondation à la différenciation des feuillets embryonnaires (0-10 jours) : ectoderme de surface (cristallin), ectoderme neural (épithélium cornéen, rétine), mésoblaste mésodermique (sclère, stroma cornéen, uvée, vitré, annexes de l'œil) ;
- organogénèse (0-25 jours) : mise en place du globe oculaire primitif : vésicule optique, cupule optique, placode et vésicule cristalliniennes, rétine nerveuse et épithéliale, artère hyaloïde ;
- différenciation des structures du globe primitif (25 jours- période post-natale).

Les rapports spatiaux et géométriques entre structures commandent des interactions et inductions qui doivent être respectées avant la différenciation, toute dérégulation précoce pouvant induire des malformations durant la différenciation pré- et postnatale. Chronologiquement, les anomalies congénitales sont les suivantes : blépharophimosis et microphtalmie au stade vésicule optique ; microphakie, colobomes antérieurs et postérieurs, PHTVL/PHPV, opacités cornéennes, PMP, buphtalmie congénitale, lenticônes, cataractes au stade cupule optique (adhésion kérato-lenticulaire persistante). Le feuillet ectodermique interne se divise en neuroblastique interne (NR) et épithélial externe (EPR) à partir du 20ème jour ; à partir du 30ème jour, le premier se dédouble et se différencie : neuroblastes externes en photorécepteurs, neuroblastes internes en cellules bipolaires vers l'extérieur et cellules ganglionnaires vers l'intérieur (fibres du nerf optique).

Le diamètre du globe est définitif entre 8 et 10 mois (sauf cas flagrant, ne pas parler de microphtalmie avant un an). Sa longueur axiale à 5 semaines est inférieure de 32% à celle mesurée à 12 mois. À 3 semaines, la cornée du chiot est encore œdémateuse, sa transparence est progressivement acquise à partir de la 4ème semaine [2].

Les photorécepteurs rétiniens sont matures vers 7 semaines chez le chiot, 4 mois chez le chaton [2], à prendre en compte dans l'examen rétinien. Une atténuation des réflexes photomoteurs dès la 2ème semaine, une diminution de calibre des vaisseaux du fond d'œil dès la 4ème semaine sont identifiables lors de PRA-pd récessive chez le Chat persan [3].

Des lésions discrètes d'hypoplasie choroïdienne (AOC) peuvent être masquées par la pigmentation normale du fond d'œil entre 10 et 12 semaines d'âge, à partir de 8 semaines par expérience ; les chiots sont examinés entre 5 et 7 semaines [4].

Toute anomalie congénitale dépistée à 2 mois pouvant induire une cécité, affecter une des capacités fonctionnelles de l'œil, provoquer douleur ou mal-être interdit d'utiliser le sujet atteint en reproduction [5].

III- Sélection et tests génétiques

La sélection du chat et du chien confère à certains individus un avantage sélectif considérable : cela augmente la fréquence des homozygotes, donc la morbidité des maladies héréditaires oculaires [6]. La FCI limite le nombre de saillies par mâle à 5% des chiots d'une race produits sur 5 ans. La présence d'une affection congénitale héréditaire invite à reconsidérer le mode antérieur de sélection.

Les tests génétiques aident l'éleveur en sélection, le vétérinaire dans le diagnostic. Peu concernent les maladies oculaires identifiables à 2 mois [7-15] : CEACh du Colley et de races apparentées, DRD1 du Retriever du Labrador, DRD2 du Samoyède, dystrophie rétinienne du Berger de Brie, AAIC/GPAF du Border Collie, KCS du Cavalier King Charles spaniel, rcd1 du Setter irlandais, Rdy du Chat abyssin, PRA-pd du Chat persan. Pour CEAch, le choix est laissé à l'éleveur (affection non invalidante) mais un examen clinique des futures portées est conseillé. Selon que la maladie est récessive [7-13, 15] ou dominante [14], son degré d'invalidation [8], un possible caractère syndromique [9, 11], le conseil d'élevage est adapté.

À défaut de tests disponibles, les sujets sont exclus et le mariage dont ils sont issus proscrit, avec examen conseillé d'autres individus issus de la même union. Le testage des reproducteurs, simple en théorie, est complexe en réalité : lors d'anomalie récessive suspectée, il faudra tester un mâle de phénotype sain en l'accouplant à une femelle à phénotype atteint et produire 5 descendants sains qui confirmeront le génotype sain du mâle ; lors d'anomalie suspectée dominante ou polygénique, il faudra utiliser 2 ou 3 femelles à coup sûr génétiquement saines dans le premier cas, quelques femelles prises au hasard dans le second [6].

La dominance est plus ou moins complète et parfois faussement évoquée lors d'affection polygénique. Les sujets phénotypiquement indemnes, ou des sujets présentant une atteinte minime ou modérée mariés à des individus à phénotype sain sont à utiliser en sélection [5].

Les affections oculaires congénitales présumées héréditaires ne sont pas nombreuses : colobome papillaire avec ou sans décollement rétinien/hémorragie lors d'AOC [16], microphtalmie/anomalies oculaires complexes de l'Épagneul King Charles [17a], dysplasie géographique de la rétine du Springer Spaniel anglais [18] pour la forme récessive ; AAIC du Springer Spaniel gallois [19], colobome papillaire du Basenji [17b], PHTVL/PHPV du Dobermann [20], du Staffordshire Bullterrier sous réserve [21] pour la forme dominante. L'examen des chiots Dobermann âgés d'au moins 6 semaines permet d'écarter les atteints aux grades 2 à 6 ; un usage prudent des chiens « douteux » et au grade 1 en reproduction a réduit la fréquence de PHTVL/PHPV [22].

À 2 mois ou davantage, la clinique atteste du caractère congénital si son phénotype est caractéristique. Une affection présumée héréditaire doit être typique et d'évolution prévisible,

similaire à d'autres réputées héréditaires dans certaines races, plus fréquente dans la race que chez ses homologues de l'espèce ; la fréquence des malades augmente dans la race, les individus apparentés sont plus fréquemment concernés que les non-apparentés [6]. Les sujets affectés, leurs parents, leurs frères et sœurs de portée, si possible d'autres portées issues des mêmes géniteurs sont examinés. Ces conditions sont difficiles à réunir.

Les examens complémentaires pertinents (imagerie, électrophysiologie, pupillométrie chromatique, test de Schirmer, tonométrie…) sont mis en œuvre avec le consentement éclairé de l'éleveur, notamment si l'anesthésie générale est nécessaire. Dans les cas où un test génétique existe, celui-ci renseigne sur une mutation, pas sur la maladie.

IV- Conclusion

Les signes cliniques permettent d'établir le caractère congénital d'une affection oculaire. La présomption et la confirmation de son éventuelle nature héréditaire sont moins faciles à déterminer. Un certain nombre de mesures simples sont efficaces pour sélectionner les reproducteurs. Le congénital strict est une « trouvaille » au sein d'une portée, le « congénital-héréditaire » affecte davantage d'individus à des degrés variables.

Abréviations

AAIC : Anomalie de l'Angle Irido-Cornéen, AOC : Anomalie de l'Œil du Colley, CEAch : Collie Eye Anomaly-choroid, DRD1 & 2 : Dwarfism with Retinal Dysplasia type 1 & 2, EPR : Épithélium Pigmentaire Rétinien, FCI : Fédération Cynologique Internationale, GPAF : Glaucome Primaire à Angle Fermé, KCS : KératoConjonctivite Sèche, NR : neurorétine, PHTVL/PHPV : Persistance de la tunique vasculaire du cristallin et du vitré primaire hyperplasiques, PMP : persistance de la membrane pupillaire, PRA-pd : Progressive Retinal Atrophy- persian degeneration, rcd1 : rod cone dysplasia1, Rdy : Rod-cone dysplasia.

Références

1. Cook CS. Ocular embryology and congenital malformations. Vet Comp Ophthalmol 1995; 5: 109-

2. Hendrix DVH, Thomasy SM, Gum GG. Physiology of the eye. In: Gelatt KN ed, Veterinary Ophthalmology, Sixth editon; Hoboken, Wiley Blackwell; 2021: 124-

3. Rah H, Maggs DE, Blankenship TN, Narström K, Lyons LA. Early-onset autosomal recessive, progressive retinal atrophy in Persian cats. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005; 46: 1742-

4. Cassagnes C, Chaudieu. Atlas du fond d'oeil des Carnivores domestiques. Paris; Med'Com ; 20

5. Denis B. Génétique et sélection chez le chien, 2ème Édition. Paris ; PMCAC/SCC ; 200

6. HED of the ECVO. ECVO Manual : Known and presumed hereditary eye diseases in dogs and cats. www.ecvo.org; 20

7. Veske A, Nilsson SE, Narfstrom K, et al. Retinal dystrophy of Swedish Briard/Briard-Beagle dogs is due to a 4-bp deletion in RPE Genomics. 1999 ; 57: 57-

8. Parker HG, Kukekova AV, Akey DT, Goldstein O, Kirkness EF, Baysac KC et al. Breed relationships facilitate fine-mapping studies: a 7,8 kb deletion cosegregate with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. Genome Res. 2007; 17: 1562-

9. Goldstein O, Guyon R, Kukekova A, Kuznetsova TN, Pearce-Kelling SE, Johnson J et al. COL9A2 and COL9A3 mutations in canine autosomal recessive oculoskeletal dysplasia. Mamm Genome. 2010 ;21 :398-40

10. Pugh CA, Farrell LF, Carlisle AJ, Bush SJ, Ewing A, Trejo-Reveles V et al. Arginine to Glutamine Variant in Olfactomedin Like 3 (OLFML3) Is a Candidate for Severe Goniodysgenesis and Glaucoma in the Border Collie Dog Breed. G3 Genes/Genome/ Genetics. 2019 ; 9 : 943-

11. Forman P, Penderis J, Hartley C, Hayward LJ, Ricketts SL, Mellersh CS. Parallel mapping reveals deletions in BCAN and FAM83H associated with discrete inherited disorders in a domestic dog breed. Plos Genet. 2012 Jan;8(1):e10024 Doi: 1371/journal.pgn. 10024 Epub 2012 Jan

12. Suber ML, Pittler SJ, Quin N, Wright GC, Holcombe N, Lee RH et al. Irish setter dogs affected with rod-cone dysplasia contain a nonsense mutation in the rod cGMP phosphodiesterase beta-subunit gene. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 1993 ; 90 : 3968-

13. Oliver JAC, Wrigh H, Massidda P, Burmeister LS, Mellersh CS. A variant in OLFML3 is associated with pectinate ligament abnormality and primary closed-angle glaucoma in Border Collies from the United Kingdom. Vet Ophthalmol. 2020 ; 23 : 25-36

14. Menotti-Raymond M, Holland Deckman K, David V, Myrkalo J, O'Brien SJ, Narfsröm K. Mutation discovered in a feline mofel of human congenital retinal blinding disease. Invest Opthalmol Vis Sci. 2010 ; 51 : 2852-

15. Lyons LA, Grighton RK, Alhaddad K, Beale HC, Grahn RA, Rah HC et al. Whole genome sequencing in cats, identifies new models for blindness in AIPL1 and somite segmentation in HES BMC Genomics. 2016 ; 2 doi : 1186/s12864-016-2595-4

16. Donovan RH, Freeman HM, Schepens CL. Anomaly of the Collie eye. J Am Vet Med Assoc. 1969 ; 155 : 872-

17. 17a et b.Rubin LF. Inherited eye diseases in purebred dogs. Baltimore; Williams & Wilkins; 1989, pp 131-3 et 16-

18. Schmidt GM, Ellersieck MR, Wheeler CA, Blanchard GF, Keller WF. Inheritance of retinal dysplasia in the English Springer Spaniel. J Amer Vet Med Ass0c. 1979; 174 :1089-

19. Cottrell BD, Barnett KC. Primary glaucoma in the Welsh Springer Spaniel. J Small Anim Pract. 1988 ; 29 : 185-

20. Stades FC. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman Pinschers : Genetic aspects. J Am Anim Hosp Assoc. 1983 ; 19 : 957-

21. Leon A, Curtis R, Barnett K. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire Bull Terrier. J Am Anim Hosp Assoc. 1986 ; 22 :765-74

22. Stades FC, Boeve MH, van den Brom WE, van der Linde-Sipman JS. The incidence of PHTVL/PHPV in Dobermans and the results of breeding rules. Vet Quarterly. 1991 ; 13 : 24

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les tests génétiques : la solution ?

Gilles CHAUDIEU
Marie ABITBOL

I- Introduction

De nombreuses affections héréditaires ont été identifiées dans les espèces canine et féline, dont bon nombre concernent l'œil. Grace aux progrès de la génétique, les praticiens disposent aujourd'hui d'un large panel de tests ADN pour les maladies oculaires. Ces tests peuvent être utilisés dans le cadre du diagnostic ou du dépistage. La connaissance de leurs indications, intérêts et limites, est essentielle à leur utilisation à bon escient.

II- Spécificité des tests génétiques

De manière générale, les affections héréditaires canines et félines sont spécifiques de races ou de groupes de races. C'est pourquoi, un test génétique de dépistage pour une affection héréditaire d'une race ne sera bien souvent pas valable pour la même affection dans une autre race, même proche : par exemple, un déficit de synthèse de la même sous-unité de la phosphodiestérase, pour une même maladie (dysplasie des bâtonnets et des cônes) est dû à deux mutations différentes chez le Setter irlandais (rcd1) et le Sloughi (rcd1A) [1, 2]; ou encore, pour des signes cliniques similaires, une APR du Chat abyssin (rdAc) et une APR du Bengal (PRA-b) sont associées à des mutations intéressant des gènes différents (CEP290 et KIF3B) [3, 4].

Des exceptions existent, tant chez le chat (mutation CEP290 associée à l'APR dans au moins 17 races) [5] que chez le chien (mutation PRCD associée à l'APR dans au moins 45 races) [6].

De plus, une même maladie, au sein d'une même race, peut être due à des mutations dans des gènes différents (hétérogénéité génétique) ou être d'origine environnementale : chez le Golden Retriever, pour des signes cliniques comparables d'APR apparaissant chez des chiens d'âges comparables (4 à 7 ans), prcd-PRA est associée à une mutation du gène PRCD sur le chromosome

9 [6], GR-PRA1 à une mutation du gène SLC4A3 sur le chromosome 37 [7] et GR-PRA2 à une mutation du gène TTC8 sur le chromosome 8 [8].

III- Corrélation génotype- phénotype

Pour interpréter le résultat d'un test génétique de dépistage, il est nécessaire de s'appuyer sur une donnée fondamentale appelée la corrélation génotype-phénotype, qui doit être impérativement validée avant la prescription de l'usage d'un test dans une population donnée. Par exemple, L'insertion d'une paire de bases dans le gène HSF4 chez le Staffordshire Bullterrier et le Terrier de Boston a été associée au développement d'une cataracte bilatérale juvénile, dont la progression induit la cécité après l'âge de 2-3 ans [9]. Dans une seconde publication, les auteurs ont indiqué que cette insertion avait été identifiée chez des bouledogues français atteints de cataracte au Royaume-Uni. Chez 18 bouledogues français âgés de 9,6 mois à 8,6 ans opérés de cataracte juvénile dans l'effectif français, aucun ne présentait la mutation dans HSF4, un seul d'un échantillon-témoin de 87 bouledogues français était hétérozygote pour la mutation, les autres étant homozygotes sains [10].

La corrélation entre le statut génétique (génotype) et le statut clinique (phénotype) est propre à chaque mutation et renseigne sur la probabilité qu'a un individu atteint génétiquement de développer les symptômes de la maladie concernée. Pour nombre de maladies, la corrélation génotype-phénotype est proche de 100 % et ainsi tout individu muté présente ou développera les symptômes de la maladie, identiques d'une race à l'autre : par exemple, chez les Cockers spaniels américains et anglais, chez le Retriever du Labrador, l'APR associée à la mutation PRCD présente des signes d'appel ophtalmoscopiques identiques à des âges généralement comparables. Les tests ADN pour ces types de mutations sont réellement des tests de diagnostic et dépistage.

En revanche, pour les mutations caractérisées par une corrélation génotype- phénotype faible, les tests ADN correspondants représentent plutôt des tests de prédisposition (la présence de la mutation est un facteur de risque) : par exemple, une forme précoce d'APR (premiers signes ophtalmoscopiques vers l'âge de six mois, chiens aveugle à 2 ans), a été décrite en 1993 chez le Teckel nain à poil long [11], identifiée comme autosomique récessive par l'étude de pedigrees. L'affection a été identifiée en 2006 comme une dystrophie des cônes et bâtonnets (CORD1) liée à une mutation du gène RPGRIP1 présentée comme associée de façon fiable à la maladie [12]. En 2009, d'importantes variations dans l'âge d'apparition des signes ophtalmoscopiques (4 mois à 15 ans) et des discordances entre génotype et phénotype CORD1 ont été identifiés. Notamment, 16% des homozygotes mutés étaient indemnes de signes cliniques, indiquant que, si la plus forte association génotype-phénotype était bien due à la mutation CORD1, il y avait obligatoirement des facteurs additionnels/alternatifs qui étaient impliqués dans l'expression de la maladie [13]. Un locus modificateur contenant environ 11 gènes a par la suite été identifié en 2012 comme étant également nécessaire à l'expression de CORD1 [14].

IV- Intérêts et limites d'utilisation des tests génétiques

Ainsi, la bonne connaissance des caractéristiques de chaque maladie héréditaire :

- race(s) concernée(s),
- mode de transmission,

- pénétrance ; expressivité,
- hétérogénéité génétique éventuelle,
- corrélation génotype-phénotype,

permet d'utiliser les tests génétiques de dépistage canins et félins avec précision et pertinence.

De plus, dans le cadre de l'utilisation d'un test génétique de dépistage pour une aide au diagnostic, une information complète sur les caractéristiques du test et les données génétiques ne suffit pas. La symptomatologie est également indispensable. L'expertise du clinicien est cruciale. Aucun test génétique de dépistage ne peut se suffire à lui-même et être interprété sans tenir compte des symptômes et de l'historique de vie de l'animal. Par exemple, une délétion d'une paire de bases dans le gène HSF4 a été associée au développement d'une cataracte chez le Berger australien. La mutation a été identifiée comme associée à une transmission semi-dominante de cataracte dans une population de Bergers australiens d'âge compris entre 4 et 6 ans, décrite soit comme corticale postérieure sous- capsulaire (CPSC), soit comme nucléaire (N), cette dernière typiquement évolutive en nucléo-corticale. Avec des hétérozygotes affectés de cataracte CPSC peu ou non évolutive et des homozygotes mutés affectés de cataracte N à potentiel évolutif marqué, l'hypothèse d'une transmission semi-dominante apparaissait comme la plus probable bien que non validée statistiquement de façon formelle [15]. La délétion dans HSF4 (test HSF4-2) ne doit donc être considérée que comme un facteur de risque pour le développement d'une cataracte chez le Berger australien.

V- Conclusion

Les tests génétiques peuvent donc constituer une partie de la solution pour le dépistage et le diagnostic des affections oculaires héréditaires, mais la connaissance fine de leurs indications est indispensable à leur utilisation et aucun test génique de dépistage ne remplacera jamais l'expertise du clinicien.

Abréviations

- ADN : Acide DésoyriboNucléique,
- APR : Atrophie Progressive de la Rétine,
- CEP290 : Centrosomal Protein of 290 kDa,
- CORD1 : Cone Rod Dystrophy 1,
- GR-PRA1 : Golden Retriever- Progressive Retinal Atrophy 1,
- GR-PRA2 : Golden Retriever- Progressive Retinal Atrophy 2,
- HSF4 : Heat Shock Transcription Factor 4,
- KIF3B : Kinesin Family member 3B,
- PRA-B : Progressive Retinal Atrophy - Bengal,

- PRCD : Progressive Rod Cone Degeneration,
- prcd-PRA : progressive rod cone degeneration-Progressive Retinal Atrophy,
- rcd1 : rod cone dysplasia 1,
- rcd1A : rod cone dysplasia 1A ,
- rdAc : retinal degeneration in Abysssinian cats,
- RPGRIP1 : Retinitis Pigmentosa GTPase Regulator-Interacting Protein 1,
- SLC4A3 : Solute Carrier familly 4 member 3,
- TTC8 : Tetratricopeptide Repeat Domain 8.

Bibliographie

1. Clements PJ, Gregory CY, Peterson-Jones SM, Sargan DR, Bhattacharya SS. Confirmation of the rod cGMP phosphodiesterase beta subunit (PDE beta) nonsense mutation in affected rcd-1 Irish setters in the UK and development of a diagnostic test. Current Eye Research. 1993 ; 12 : 861-6.

2. Dekomien G, Runte M, Gödde R, Epplen JT. Generalized progressive retinal atrophy of Sloughi is due to a 8 bp insertion in exon 21 of the PDE6B gene. Cytogenet Cell Genet. 2000 ; 90 : 261-7.

3. Nafrström K, David V, Jarrett O et al. Retina degeneration in the Abyssinian and Somali cat (rdAc): correlation between genotype and phenotype and rdAc allele frequency in two continents. Vet Ophthalmol. 2009; 12: 285-91.

4. Gogné B, Latypova X, Senaratne LDS, Martin L, Koboldt DC, Lellaris G et al. Mutations in the Kinesin – 2 Motor KIF3B cause an autosomal-dominant ciliopathy. Am J Hum gen. 2020; 106: 893-904.

5. Menotti-Raymond M, David VA, Pflueger S et al. Widespread retinal degenerative disease mutation (rdAc) discovered among a large number of popular cat breeds. The Veterinary Journal. 2010; 186: 32-8.

6. Zangerl B, Goldstein O, Philp AR, Lindauer SJ, Pearce-Kelling SE, Mullins RF et al. Identical mutation in a novel retinal gene causes progressive rod-cone degeneration in dogs and retinitis pigmentosa in humans. Genomics. 2006 ; 88 : 551-63.

7. Downs LM, Wallin-Hakanson B, Boursnell M, Marklund S, Hedmammar Å, Truvé K et al. A frameshift mutation in golden retriever dogs with progressive retinal atrophy endorses SLC4A3 as a candidate gene for human retinal degenerations. PLoS one 2011 ;6(6):e21452. doi : 10.1371/journal.pone.0021452. Epub 2011 Jun 27.

8. Downs LM, Wallin-Hakansson B, Bergstrom T, Mellersh C. A novel mutation in TTC8 is associated with progressive retinal atrophy in the Golden Retriever. Canine Genet Epidemiol. 2014 ; 1 :4. doi: 10.1186/2052-6687-1-4

9. Mellersh CS, Pettitt L, Forman OP, Vaudin M, Barnett KC. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. Vet Ophthalmol. 2006; 9:369-78.

10. Chaudieu G, Pilorge PH, Chahory S, Jegou J-P, Mellersh C, Thomas A. Primary cataract in the French Bulldog: a preliminary report. Proc ECVO; Berlin, May 2011, p 65.

11. Curtis R, Barnett KC. Progressive retinal atrophy in Miniature Longhaired Dachshund dogs, Br Vet J 1993;149:71-85.

12. Mellersh CS, Boursnell ME, Pettitt L, Ryder EJ, Holmes NG, Grafham D et al. Canine RPGRIP1 mutation establishes cone-rod dystrophy in miniature longhaired dachshunds as a homologue of human Leber congenital amaurosis. Genomics. 2006 ;88 :293-301.

13. Miyadera K, Kato K, Aguirre-Hernandez J, Tokuriki T, Morimoto K, Busse C et al. Phenotypic variation and genotype-phenotype discordance in canine cone-rod dystrophy with an RPGRIP1 mutation. Mol Vis. 2009 ;15 :2287-305.

14. Miyadera K, Kato K, Boursnell M, Mellersh CS, Sargan DR. Genome-wide association study in RPGRIP1 (-/-) dogs identifies a modifier locus that determines the onset of retinal degeneration. Mamm Genome. 2012 ; 23 :212-23.

15. Mellersh CS, McLaughlin B, Ahonen S, Pettitt L, Lohi H, Barbett. Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. Vet Ophthalmol. 2009 ;12 :372-8.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Pitié, pas une parvo!

C'est comme le corona ?

Anthony BARTHELEMY
Hopia
Guyancourt France

I- Introduction

Les infections à parvovirus sont connues depuis environ 100 ans chez nos Carnivores Domestiques. Cependant, l'utilisation récente des tests moléculaires et des approches métagénomiques permettant la caractérisation génétique plus précise des virus a conduit à la détection de nouvelles espèces et/ou variantes de parvovirus chez le Chien. Bien que certaines preuves suggèrent que ces parvovirus canins émergents pourraient agir comme agents responsables principaux ou comme agents pathogènes synergiques dans les maladies actuelles des chiens, plusieurs aspects concernant l'épidémiologie et l'interaction virus-hôte restent à élucider.

II- Présentation générale des parvovirus

1. Taxonomie

La famille des Parvoviridae comprend deux sous-familles, Parvovirinae et Densovirinae, infectant respectivement les Vertébrés et les Insectes. Actuellement, cinq genres sont inclus dans la sous-famille des Parvovirinae, à savoir Parvovirus, Erythrovirus, Dependovirus, Amdovirus et Bocavirus. Le parvovirus canin (CPV – Canine ParvoVirus) appartient au genre Parvovirus et a été inclus dans l'espèce unique du virus de la panleucopénie féline FPV – Feline ParvoVirus) avec le virus de l'entérite du vison et le parvovirus du raton laveur. Le CPV n'a aucun lien génétique et antigénique avec le virus de la minute canine (CnMV), anciennement connu sous le nom de parvovirus canin de type 1 (CPV-1), responsable de la mortalité néonatale chez le Chien et est désormais inclus dans le genre Bocavirus.

2. Structure

Les parvovirus sont de petits virus (diamètre de 25 nm), non enveloppés. Le virion du parvovirus est constitué d'une capside sphérique composée de trois protéines et contenant une molécule d'ADN linéaire simple brin.

La capside du parvovirus est formée de 60 copies d'une combinaison de VP1, VP2 et VP3 (VP, protéine virale). VP1 contient la séquence VP2 complète ainsi qu'un domaine N-terminal supplémentaire. VP2, la protéine structurelle la plus abondante, représente 90% de la capside virale, représentant le principal déterminant des interactions virus-hôte, et est clivée en VP3 par les protéases de l'hôte.

Le génome parvoviral est constitué d'une molécule d'ADN d'environ 5 000 nucléotides contenant deux grands cadres de lecture ouverts (ORF) et des gènes plus petits ou se chevauchant, codant

pour deux protéines non structurelles (NS1 et NS2) et deux protéines structurelles (VP1 et VP2) par épissage alternatif du mêmes ARNm.

3. Réplication

La réplication virale prend place dans les noyaux cellulaires et nécessite une division rapide des cellules des fœtus et des nouveau-nés ou des tissus hématopoïétiques et intestinaux des animaux jeunes et adultes.

Tous les parvovirus sont très stables dans l'environnement, car ils sont extrêmement résistants aux changements de pH et de température ainsi qu'aux traitements avec des solvants lipidiques, de la trypsine et la plupart des désinfectants. Les virions peuvent être inactivés par le formol, l'hypochlorite de sodium, la bêta-propiolactone, l'hydroxylamine, les agents oxydants et l'irradiation ultraviolette.

III- Origine et évolution du CPV

1. Origine et mutation initiale : du Chat au Chien

Le CPV est apparu comme agent pathogène chez le Chien à la fin des années 1970 en tant que variante hôte du FPV, probablement grâce à l'adaptation d'un parvovirus de Carnivores sauvages de type FPV. Bien qu'il n'existe aucune preuve définitive, cette hypothèse est étayée par la circulation active de virus intermédiaires entre le FPV et le CPV chez les Carnivores sauvages et par l'incapacité du FPV à infecter les chiens.

La souche virale originale, désignée CPV-2 pour distinguer le nouveau virus du CPV-1 précédemment connu, a provoqué des épizooties graves et mortelles de gastro-entérite hémorragique et de myocardite subaiguë dans des chenils et des refuges du monde entier.

Il existe au moins six ou sept changements d'acides aminés entre le FPV et le CPV-2, principalement accumulés dans le domaine VP2 interagissant avec le récepteur de la transferrine de la cellule hôte. Ces changements peuvent avoir contribué au gain d'affinité pour la transferrine de la cellule hôte canine observé lors du passage du FPV au CPV-2.

Une autre différence importante entre ces deux parvovirus est que le CPV évolue beaucoup plus rapidement que le FPV, montrant des taux de substitution génomique similaires à ceux des virus à ARN (avec des valeurs d'environ 10-4substitutions par site et par an).

2. Évolution chez le Chien

La circulation active du virus et les programmes initiaux de vaccination ont contribué à développer l'immunité collective au sein des populations canines, ce qui a considérablement réduit la mortalité et la propagation du virus. Cependant, la pression de l'immunité de l'hôte pourrait également avoir contribué à l'émergence progressive de variantes antigéniques du CPV-2.

Dans les années 1980, deux variantes antigéniques sont apparues en quelques années et ont été appelées CPV-2a et CPV-2b. Actuellement, les variantes antigéniques ont complètement remplacé le type 2 original, qui est pourtant encore utilisé dans la plupart des vaccins commerciaux, et sont distribuées de manière variée dans la population canine du monde entier. CPV-2a et CPV-2b

diffèrent de la souche originale CPV-2 par cinq ou six résidus d'acides aminés de VP2. En revanche, seuls deux résidus d'acides aminés différenciaient le CPV-2a du CPV-2b.

D'autres mutations sont survenues au cours des dernières décennies dans les CPV-2a et CPV-2b responsables de modifications de l'antigénicité des variants du CPV. La majorité de ces changements affectent le domaine VP2.

3. Emergence du CPV-2C

En 2000, un nouveau type antigénique de CPV a été détecté en Italie. Les échantillons fécaux de deux chiens atteints d'entérite hémorragique ont été testés positifs au CPV par hémagglutination et les deux souches ont été caractérisées comme CPV-2b sur la base de leur réactivité aux anticorps monoclonaux et des résultats du génotypage par réaction en chaîne par polymérase (PCR). Cependant, par analyse de séquence d'un grand fragment du gène VP2, les deux souches CPV-2b se sont révélées contenir deux variations inattendues d'acides aminés (S297A et D426E) par rapport aux CPV-2b « classiques ».

Par la suite, des virus partageant cette mutation inhabituelle, initialement appelés mutant Glu426, ont été détectés à haute fréquence en Italie et se sont avérés avoir une distribution mondiale. Cette distribution mondiale du mutant Glu-426 a posé un problème taxonomique dans la mesure où ce mutant a été proposé comme nouveau variant CPV-2c. Cependant, la même désignation avait déjà été attribuée aux souches de CPV détectées chez les Félidés domestiques et sauvages en Asie du Sud. Ces souches mutantes présentaient la nouvelle substitution quel que soit le type antigénique (2a ou 2b), de sorte qu'elles avaient été appelées CPV-2a(c) ou CPV-2b(c).

4. Distribution du CVP-2C

Le développement récent des tests PCR en temps réel a conduit à une simplification considérable des approches diagnostiques pour la caractérisation du CPV. L'analyse épidémiologique rétrospective a révélé que le CPV-2c n'était pas présent en Italie avant 2000. La fréquence des variants a connu une fluctuation rapide au cours des années 1995-2005, le CPV-2c remplaçant très rapidement le CPV-2b, qui a été détecté plus rarement en Italie.

Les résultats de deux enquêtes épidémiologiques européennes différentes ont montré que le CPV-2c est désormais prédominant en Italie, en Allemagne et en Espagne et est également largement distribué au Portugal, en France et en Belgique, où les CPV-2b et CPV-2a sont plus fréquemment détectés. Un isolement sporadique du CPV-2c a également été observé au Royaume-Uni, en Grèce et en Bulgarie. La souche CPV-2c la plus ancienne a été isolée en 1996, prouvant ainsi que cette variante circulait en Allemagne depuis 4 ans avant sa première détection en Italie en 2000.

IV- Hôtes et Pathogénicité

Il y a au moins six ou sept changements d'acides aminés entre le FPV et le CPV-2, et au moins cinq ou six changements d'acides aminés entre les variantes CPV-2a/b et le type 2 originel. Ces quelques différences d'acides aminés dans les séquences VP2 du FPV, CPV-2 originel et CPV-2a/b représentent d'importants changements antigéniques et biologiques (par exemple, le changement de gamme d'hôtes), faisant du CPV un modèle important pour étudier l'évolution des virus.

1. Hôtes

Alors que le FPV se réplique efficacement uniquement dans les lignées cellulaires félines, le CPV peut infecter avec la même efficacité les cellules d'origine canine et féline in vitro. In vivo, le FPV se réplique chez le Chien dans le thymus et la moelle osseuse sans être excrété dans les selles, et le virus canin original, CPV-2, ne se réplique pas du tout chez le Chat. À l'inverse, les variantes de type 2a et 2b ont retrouvé la capacité de se répliquer in vivo chez l'hôte félin.

Le FPV se lie spécifiquement au récepteur de la transferrine de type 1 félin, tandis que le CPV-2 et ses variantes peuvent se lier à la fois aux récepteurs félins et canins. Il est intéressant de noter que les variantes antigéniques du CPV-2 se lient moins efficacement que le type 2 originel.

Des cas de panleucopénie féline causée par le CPV-2a ou 2b chez les Félidés sauvages et domestiques ont été observées dans différentes parties du monde.

Une autre conséquence biologique de l'accumulation de modifications d'acides aminés dans la protéine VP2 est la pathogénicité accrue des variantes du CPV-2. Par rapport au type 2 originel, les variants antigéniques 2a et 2b sont excrétées dans les selles à des titres beaucoup plus élevés et provoquent une maladie plus grave. De plus, une dose virale plus faible semble être nécessaire pour rendre une infection efficace.

2. Pathogénicité

Généralement, le CPV infecte les chiots âgés de 4 à 12 semaines qui sont susceptibles de contracter le virus en même temps que le déclin du nombre d'anticorps maternels. On pense que les adultes sont résistants à l'infection par le CPV en raison de leur sensibilité réduite en raison de l'âge et de la présence d'une immunité spécifique induite par la vaccination ou par des infections antérieures (souvent subcliniques). Bien que l'infection par le CPV soit généralement limitée aux jeunes animaux, elle peut être rencontrée chez les chiens adultes.

V- Physiopathologie

Les tissus cibles du CPV pour la réplication virale sont les cryptes intestinales et les organes lymphoïdes, mais le virus peut se propager à tous les tissus, y compris le cerveau. Après pénétration par voie oronasale, le virus se réplique dans les tissus lymphoïdes associés au tractus gastro-intestinal et est disséminé par les leucocytes infectés jusqu'à l'épithélium germinal des cryptes de l'intestin grêle, provoquant des diarrhées. L'infection des leucocytes, principalement des lymphocytes circulants et associés aux tissus, induit une lymphopénie aiguë (souvent associée à une neutropénie).

Chez les chiots séronégatifs âgés de 2 à 3 semaines, le CPV est également capable de se répliquer dans les cellules cardiaques, provoquant une myocardite mortelle. Cependant, cette forme n'est plus observée car presque tous les jeunes chiots sont protégés par les anticorps maternels.

Les signes cliniques apparaissent après une période d'incubation de 3 à 7 jours et consistent en une anorexie, une dépression, des vomissements et une diarrhée mucoïde ou sanglante, fréquemment une déshydratation et de la fièvre. La leucopénie est un phénomène constant. Cependant, le nombre total de leucocytes peut être dans les limites de la normale en raison d'une lymphopénie induite par le virus et d'une neutrophilie consécutive à des infections par des bactéries opportunistes.

Références sur demande

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge de la parvovirose : nouveautés

Ludivine Boiron
Chv Languedocia
Montpellier France

Texte non communiqué

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Biosécurité après identification d'un animal contagieux (calicivirus hypervirulent, coryza, parvovirus)

Christophe BILLE
Chv Cordeliers
Meaux France

I- Introduction

La contagion se définit comme la transmission d'une maladie d'un sujet malade à un sujet sain. Elle peut être directe, indirecte (par l'intermédiaire d'un animal ou d'un objet contaminé) ou, le plus souvent, mixte. Les maladies concernées sont nombreuses. Il peut s'agir de la parvovirose mais aussi d'une bactérie multi résistante. Une infection nosocomiale ou infection associée aux soins est une infection contractée dans un établissement de santé. Le risque d'infection nosocomiale en milieu vétérinaire est mal documenté. Il est pourtant démontré qu'il existe et qu'il est probablement sous-estimé (Boerlin 2001, Dawson 2010, Kukanich 2012). Dans une étude portant sur les infections nosocomiales est parue en 2008 (Benedict & al. 2008), les auteurs ont interrogé les experts en sécurité biologique de 38 universités vétérinaires réparties en Amérique du nord, en Europe, en Australie et en Nouvelle Zélande. Quatre vingt deux p. cent des universités ont identifié un épisode d'épidémie de maladie nosocomiale dans les 5 ans qui ont précédés l'étude. Quarante-cinq p. cent ont identifié plus d'une épidémie. Tous les vétérinaires sont confrontés aux risques d'infection nosocomiale et d'épidémie d'infections nosocomiales, quelle que soit la taille de leur structure.

Comment le vétérinaire peut-il appréhender ces risques ? Est-il possible de les limiter ?

Dans un 1er temps, nous ferons le point sur les recommandations dans l'organisation générale d'une structure vétérinaire.

Puis nous établirons s'il est possible de limiter le risque de transmission des agents infectieux.

II- Identification du patient à risque

La première étape de la lutte contre les maladies contractées en milieu de soins est l'identification des patients à risques. Il convient donc d'etre attentif à l'identification des patients atteints de parvovirose, de leptospirose et de coryza.

Si un patient suspect est identifié, il convient de le consulter sans délai.

Il est recommandé de ne pas hospitaliser ces patients avec des objets personnels (vétement, couverture…).

III- Recommandations dans l'organisation générale d'une structure vétérinaire

1. Organisation générale

Il est important de préciser qu'il n'existe pas de schéma d'organisation type. Chaque structure vétérinaire est confrontée à des difficultés d'organisation qui lui sont propres. Classiquement, les structures vétérinaires mettent en place différentes zones d'activités. Plusieurs niveaux de ségrégation des patients, des propriétaires et du personnel y sont appliqués.

Une étape importante consiste à identifier ces différentes zones et à en fixer les modalités d'accès. Intervient ensuite la maîtrise des flux de population. Les 2 recommandations les plus fréquentes sont les suivantes.

Fluidifier les mouvements et limiter le temps de présence dans les zones d'attente et de vente.

Etablir, autant que faire se peut, un principe de marche en avant.

2. Evaluer la capacité de son chenil

L'évaluation de la capacité d'un chenil se fait le plus souvent par le nombre de cages qu'il peut contenir. Trois points peuvent ici être évoqués afin d'affiner l'évaluation de cette capacité.

Il est recommandé, autant que faire se peut, d'éviter de placer des cages face à face. Cette disposition favorise la transmission aérienne d'agents infectieux.

Il est recommandé de ne pas dépasser un taux d'occupation de 80%. Cette disposition permet le transfert des animaux hospitalisés pendant l'entretien de leur cage. Cela permet aussi, le cas échéant, de faire face à un afflux brutal de patients.

Enfin, il peut être recommandé d'envisager la capacité du chenil en fonction du nombre d'employés. Un animal en bonne santé nécessite 15 minutes de soins par jour. Un animal malade peut nécessiter jusqu'à 30 minutes lors de chaque session de soins. Il peut nécessiter jusqu'à 3 sessions de soins sur une période de 12h. Le nettoyage des cages et des surfaces peut prendre du temps (10-15 minutes par cage, 20 minutes pour les sols d'un chenil). Si le nombre de patients dépasse la capacité humaine mise en œuvre par la structure pour s'occuper des animaux, le risque contagieux augmentera. Dans cette situation, ce sont toujours les bonnes pratiques d'hygiène qui sont sacrifiées.

3. Surfaces et sols

L'ensemble de la structure vétérinaire doit pouvoir être nettoyée et désinfectée facilement.

Il est préférable de choisir, autant que faire ce peut, un mobilier qu'il est possible de déplacer et de nettoyer/désinfecter.

La maîtrise du risque de contagion des animaux hospitalisés commence par l'organisation spatiale de la structure considérée. La densité de peuplement doit être maitrisée. La surpopulation multiplie les risques de contagion. Enfin, l'ameublement doit être adapté à l'activité de soins.

4. Maîtrise des risques d'infection

Dans l'objectif de diminuer ou maîtriser les risques d'infection d'un animal hospitalisé il peut être utile de catégoriser les risques par le mode de contamination. L'attention du lecteur est portée sur le fait qu'une maladie peut être transmise par plusieurs modes de contamination.

a) La contamination par microparticules aéroportées ou par aérosols

Il s'agit de la voie de transmission la plus difficile à contrôler. La température, l'humidité relative ainsi que la ventilation des locaux jouent un rôle important. La plupart des agents infectieux ne survivent pas longtemps sous forme de microparticules aéroportées. Un contact rapproché entre 2 individus est nécessaire. L'idéal serait de faire en sorte de répartir les animaux par groupes (sains, sensibles, infectés) et de les séparer afin qu'ils ne respirent pas le même air.

b) La contamination par voie orale

Elle implique la consommation de l'agent responsable. La contamination peut concerner la nourriture, l'eau de boisson, les récipients, les cages, les grilles ou les jouets. La contamination est souvent du fait de souillures par les urines ou les selles.

c) La contamination par contact direct

Elle nécessite un contact direct entre 2 individus. Il peut s'agir d'un contact avec une plaie, la muqueuse buccale, la muqueuse nasale, la peau, la salive, les organes génitaux ou le sang. Il est important de garder à l'esprit qu'il n'existe pas une barrière d'espèce pour toutes les maladies.

d) La contamination par des objets inertes : formites

Il s'agit d'un mode de transmission qui nécessite qu'un objet inerte transporte l'agent infectieux depuis un animal infecté ou porteur jusqu'à un animal sensible. Les mains et les vêtements des personnels soignants sont souvent impliqués dans la contamination d'un objet. Virtuellement, tous les objets d'une structure vétérinaire peuvent être considérés comme potentiellement contaminants.

e) L'hygiène du personnel soignant

Il est recommandé de porter des vêtements jetables, d'attacher les cheveux longs, de ne pas laisser dépasser de pendentifs et de retirer les bijoux des poignets (montre, bracelets). Aucun consensus n'est pour le moment atteint sur le port des bagues.

Des recommandations pour l'hygiène des mains ont été émises par le CDC (Marchall & al. 2008) et la NASPHV Compendium of Veterinary Standard Precautions 2010.

- Gel hydro alcoolique.

Il s'utilise sur des mains sèches et non souillées. Il est nécessaire d'appliquer 3 ml ou plus de solution. Il est recommandé de se frictionner les mains jusqu'à évaporation du produit.

- Utilisation d'un savon (doux ou désinfectant).

L'eau utilisée doit être froide. La quantité de savon doit pouvoir recouvrir toute la surface des mains. Les frictions doivent durer 15 secondes au moins. Les mains doivent ensuite être séchées avec du papier jetable. Ce papier jetable est utilisé pour fermer le robinet. L'utilisation de tissu (serviette, torchon…) est déconseillée en milieu hospitalier.

f) Nettoyage/désinfection.

Il n'existe pas un protocole unique de nettoyage/désinfection. Il doit s'adapter à la structure, à ses besoins et aux produits utilisés. La principale difficulté des vétérinaires se trouve dans le fait qu'il existe peu d'interlocuteur pour les aider dans l'établissement raisonné d'un plan de nettoyage/désinfection.

Dans tous les cas, il faut se référer à la notice d'utilisation du produit utilisé.

5. Soins intensifs et animal contagieux

a) Soins intensifs et évaluation régulière

La principale difficulté dans le traitement d'un animal contagieux réside dans le fait que s'il s'agit d'un patient critique, il va nécessiter une attention quasi permanente ainsi que l'utilisation de nombreux matériels (moniteur, pousse seringue, perfuseur…). Les conséquences sur l'organisation des soins sont souvent lourdes et dépendent de chaque structure.

b) Utilisation de matériel commun

L'utilisation de matériel commun à tous les animaux est inévitable (radiographie, échographie, balance, table humide). Il est impératif d'anticiper ces utilisations afin de limiter au maximum le temps d'exposition.

c) Désinfection du personnel

Il est recommandé que les soins de l'animal contagieux aient lieu à la fin de chaque cycle de soin. Les animaux non contagieux sont soignés en 1er.

Lors de chaque contact, le personnel soignant doit se munir de vêtements spécifiques (blouses, chaussures) et de gants d'examens. Les mains doivent être nettoyées/désinfectées avant et après chaque contact.

d) Désinfection des locaux

Le chenil de maladie contagieuse ainsi que les surfaces ayant été en contact avec un animal infecté doivent être entretenus avec des cycles de nettoyage/désinfection complet à chaque intervention.

e) Le patient contagieux

Malgré sa contagiosité, l'animal qui en a besoin doit être lavé aussi souvent que nécessaire.

Conclusion

Le risque d'infection nosocomiale chez les animaux de compagnie hospitalisés est réel. A ce jour, il est peu et mal caractérisé. Néanmoins des mesures existent pour limiter son importance. Il est recommandé aux vétérinaires d'organiser l'aménagement et le fonctionnement de leur structure de manière raisonnée. Il est possible de limiter le risque de transmission des agents infectieux en appliquant les règles d'hygiènes et de nettoyage/désinfection des locaux.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Risques alimentaires des régimes à la mode sur la santé du chiot et du chaton

Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences dermatologiques d'un régime inadapté

Claude PAOLINO
Clin Vet Holosbios
Six-Fours Les Plages

I- Introduction

Les régimes à la mode sont présents depuis quelques années dans les demandes des propriétaires d'animaux. Il est important que tout vétérinaire puisse répondre à la demande et donner informations pertinentes pour le bien des animaux.

II- Régimes à la mode, de quoi parlons-nous ?

- **BARF** : rations hyperprotéiques, composées de viande, d'os charnus, d'abats, d'huile et de légumes, crus. Caractéristiques principales : riches en protéines (qualité ?), graisse, apport aléatoire de minéraux (Ca2+ notamment).

- **A base d'insectes** : l'apport protéique par les insectes est intéressant, nous manquons de recul. La chitine de la carapace peut limiter la digestibilité et ce sont plutôt les larves de quelques espèces qui sont utilisées . Certaines vitamines peuvent être insuffisantes. Le domaine des allergies et des allergies croisées est mal connu. Pour utiliser industriellement les insectes il est nécessaire de créer la chaîne de production avec des incidences écologiques à estimer.

- **Végétarien/vegan** : rations sans source animale (végétaliennes souvent appelées, à tort vegan) ou sans viande et poisson mais pouvant utiliser des produits animaux : œufs, fromage, lait… Caractéristiques principales : faible apport en protéines (en qualité (lysine, méthionine, tryptophane…)) et en quantité).

- **Sans céréales** : l'utilisation des céréales est proscrite sans justification scientifique. Il faut bien définir la notion de céréales car de nombreux propriétaires confondent « sans céréales » et « sans gluten ». Les céréales servent d'apport calorique.

- **Sans gluten**. Le gluten est une protéine végétale contenue dans certaines céréales : seigle, avoine (par précaution), blé (terme générique : froment, grand et petit épeautre… mais pas le blé noir, qui désigne le sarrasin (polygonacée) ou les autres céréales (blé…)).

- **Bio :** les aliments bio pour carnivores posent le problème de l'approvisionnement en matières premières et celui de l'équilibre de la ration. Le « bio » ne peut pas primer sur l'équilibre.

III- Peau et alimentation

La peau est un organe important par sa surface et ses fonctions. Ses besoins sont dépendants des apports nutritionnels, tout déséquilibre de la ration pouvant avoir des conséquences sur sa structure et son fonctionnement. C'est l'un des premiers témoins de la santé d'un animal.

1. Quels nutriments interviennent dans le bon fonctionnement de la peau ?

Tous les groupes de nutriments interviennent directement (protéines, lipides, minéraux, vitamines), sauf les glucides (ENA et fibres) qui n'ont pas de rôle direct dans le métabolisme cutané.

a) Protéines

L'apport protéique doit couvrir des besoins qualitatifs et quantitatifs.

Les poils sont composés à 90% de protéines. Chez les animaux à pelage dense, la quantité de poils peut consommer jusqu'à 35 % des apports protéiques quotidiens.

Les apports doivent couvrir les besoins en acides aminés indispensables (AAI). Des carences peuvent être rencontrées lors d'un apport alimentaire inadapté ou en fonction de besoins accrus liés au statut physiologique. Des taux élevés en protéines ne garantissent pas d'apporter suffisamment d'AAI à l'animal : notion de facteur limitant et de qualité des protéines.

Le chien a besoin de 10 AAI (11 pour le chat). Plus un animal a des besoins élevés en AAI, plus il est dépendant d'aliments riches en protéines de qualité. Certains régimes avec un taux de protéines bas (régime végétarien), peuvent provoquer des carences par apport insuffisant d'acides aminés soufrés (cystéine et méthionine) indispensables à la pousse du poil. Ces acides aminés sont présents dans les protéines d'origine animale et les carences sont rares chez les carnivores.

Les acides aminés aromatiques (tyrosine, phénylalanine) interviennent avec le cuivre dans la synthèse des mélanines responsables de la pigmentation des poils : phéomélanine (rouge, brun)

et eumélanine (noire). Une carence d'apport provoque éclaircissement du pelage ou roussissement des poils noirs. Les niveaux de PHE et de TYR nécessaires pour garantir une pigmentation du pelage étant très élevés, une supplémentation en TYR des aliments pour augmenter l'intensité de la coloration du pelage peut être envisagée.

Un apport de glutamine et d'arginine est conseillé pour les animaux souffrant d'un déficit d'apport (ex : lors d'un jeûne dû à une chirurgie) et éviter un retard de cicatrisation. L'histidine, associé à des vitamines B, intervient dans l'intégrité du revêtement cutané.

Les aliments végétariens peuvent ne pas apporter tous ces éléments. Les aliments avec des protéines originales (insectes…) doivent être étudiées pour connaître leur composition exacte (aminogramme) et leur impact sur la santé des animaux.

b) Acides gras essentiels (AGE)

Les AGE des familles omega-6 (n6) et omega-3 (n3) sont indispensables chez les carnivores. Ils sont peu ou pas synthétisés et doivent être apportés dans la ration. Les précurseurs permettent la synthèse d'acides gras à longue chaine (AGPI-LC) avec un très faible rendement chez l'homme et le chien, et inexistant chez le chat : il est nécessaire d'apporter des AGPI-LC dans l'alimentation.

Dans la série n6, le précurseur est l'acide linoléique (LA), à partir duquel seront synthétisés GLA, DGLA et l'acide arachidonique (AA). Le LA joue un rôle dans l'adhésion intercellulaire et le maintien des propriétés de barrière de la peau, empêchant la déperdition d'eau et de nutriments. Lors de carence, apparaissent : séborrhée sèche, pelage terne/sec, réduction de l'élasticité, hypertrophie des glandes sébacées, augmentation de la viscosité du sébum et de la perte d'eau, accélération de la prolifération des cellules épidermiques. Un apport en LA fait rétrocéder ces signes.

Dans la série n3, le précurseur est l'acide alpha-linolénique (ALA) à partir duquel l'organisme doit synthétiser les AGPI-LC : EPA & DHA. Un apport de EPA+DHA est nécessaire dans les deux espèces.

Le rapport n6/n3 doit être < 5. En utilisation thérapeutique, une augmentation des apports des 2 familles est souhaitable tout en respectant le rapport <5. Si un rôle anti-inflammatoire est recherché le rapport n6/n3 sera abaissé en augmentant l'apport de n3, notamment en cas d'atopie.

A partir des AGE nutritionnels (DGLA, AA (n6) et EPA, DHA (n3)), sont synthétisés les eicosanoïdes des séries 1, 2, 3, 5 qui régulent les phénomènes inflammatoires.

Les n6 sont globalement pro-inflammatoires. Les n3 anti-inflammatoires, peuvent modifier l'expression génique impliquée dans l'nflammation (rôle essentiel du DHA). Chez les animaux souffrant d'affections cutanées allergiques, une supplémentation en AGE n3 apporte une amélioration des signes cliniques (utilisation au long cours).

Les AGPI-LC n3 (EPA, DHA…) sont apportées par les huiles de poisson et donc sont absents dans le cadre d'un aliment végétarien.

c) Minéraux et oligoéléments

Ils interviennent sur la croissance et la cicatrisation de l'épiderme, sur le derme, le collagène et la pigmentation. L'absorption des minéraux est en compétition avec celle du Ca2+. Dans les aliments bas de gamme, souvent très riches en Ca2+, l'absorption des minéraux peut être réduite de 30%.

Les rations BARF peuvent être concernées (étiquettes minimalistes et non valables d'un lot à l'autre).

Les carences d'apport en Zn sont rencontrées dans des aliments riches en phytates (aliments de mauvaise qualité riches en son de céréales) et/ou contenant un excès de Ca2+. Il existe un défaut d'absorption du Zn dans certaines races : chiens nordiques, Beauceron, Berger allemand, Boston Terrier, Bull-Terrier, Dogue allemand… Les lésions cutanées se situent aux zones périorificielles et aux doigts : érythème puis squames et croûtes (type 1). Des lésions cutanées non dues à une carence mais améliorées par le Zn ont été décrites chez les chiots à croissance rapide et les adultes. De nombreuses races peuvent être atteintes : Dogue allemand, Doberman, Berger allemand, Beagle et Labrador (type 2).

Le cuivre entre dans la composition de nombreuses enzymes. Une compétition existe entre l'absorption du Cu, Zn, du Ca2+ et Fe. La carence entraîne des décolorations au niveau de la face, et un pelage clairsemé avec des poils ternes et secs.

Le fer est impliqué (avec la Vit C) dans le métabolisme de la proline, acide aminé majeur du collagène. Une carence en Fe nuit à la qualité du tissu cicatriciel.

d) Vitamines

Elles interviennent au niveau de la peau :

- Vit A : différenciation des cellules épithéliales et kératinisation, lutte contre la séborrhée et les pellicules qui se forment après du prurit. Son action intervient en synergie avec le Zn et les acides aminés soufrés. Le chat ne peut pas transformer le ß-carotène en rétinol, il doit le trouver dans son alimentation. Une carence est rare chez le chien (régime végétarien par exemple), plus courante chez le chat.

- Vit E : activité antioxydante, joue un rôle dans les membranes cellulaires. Ses besoins sont liés à la teneur en AGPI de la ration. Sa présence est souvent insuffisante. Une carence expérimentale provoque : séborrhée sèche, alopécie diffuse, érythrodermie et pyodermite secondaire. Des taux élevés ont diminué les signes cutanés sur les chiens atopiques.

- Les Vit B, coenzymes pour des enzymes cellulaires, sont fournies par l'alimentation et la flore digestive. Les carences sont exceptionnelles (aliments bas de gamme, rations ménagères non contrôlées…). Un défaut d'apport ou de synthèse par la flore digestive (suite à une diarrhée chronique ou une antibiothérapie) peuvent provoquer une carence en AGPI.

- B2 : xérose cutanée (zone périorbitale et abdomen), chéilite.

- B3 : dermatite prurigineuse (abdomen) et membres postérieurs, avec ulcères des muqueuses.

- B5 : avec la Vit B3, la choline, l'inositol et l'histidine, favorise la synthèse des lipides cutanés (céramides) et limite la déshydratation de l'épiderme.

- B8 : peut manquer chez les animaux nourris avec des blancs d'œuf crus : érythème, alopécie de la face et de la zone périorbitale, squamosis, leucotrichie, pelage terne et cassant et une desquamation généralisée.

e) Autres nutriments impliqués

- Antioxydants : inhibent les voies métaboliques liées à l'histamine et la production de prostaglandines.

- Polyphénols : forment des complexes insolubles avec les protéines allergéniques et inhibent l'activité des lymphocytes, la prolifération des lymphocytes T, la production de cytokines et d'anticorps par les lymphocytes B, le relargage des médiateurs inflammatoires par les mastocytes.

2. Allergies cutanées et nutrition

Le rôle du microbiote a été mis en évidence dans le développement des allergies. Chez l'homme, la naissance par césarienne, le non-allaitement maternel et l'utilisation précode d'antibiotique sont des facteurs favorisants.

Facteurs favorisants les problèmes dermatologiques

Les animaux à pelage dense ou de grand format ont des besoins importants en protéines, AGE et Zn. Toute perturbation de l'assimilation des nutriments peut avoir des conséquences sur la qualité de la peau et du pelage : Berger allemand et IPE, Soft Coated Wheaten terrier et entéropathie… Les troubles digestifs chroniques, une antibiothérapie prolongée peuvent provoquer une carence en Vit B et en AGPI.

Les hypersensibilités alimentaires peuvent être d'origine non-immunologique (= intolérance) ou immunologique (= allergie alimentaire). Les trophallergènes les plus fréquents chez le chien sont des viandes (bœuf, poulet, agneau), les produits laitiers, le blé et le soja. Pour le chat : bœuf, produits laitiers et poissons.

La dermatite atopique canine bénéficie d'apports alimentaires spécifiques en AGE en vue de rétablir l'intégrité de la barrière cutanée, baisser l'inflammation et moduler la réponse immunologique.

Quelques exemples de supplémentation en fonction des pathologies	
Pelage terne, xérose cutanée :	favoriser l'apport en AGE (omega-6) et en zinc
Mue excessive	Pas d'études concluantes. Le biotine et le paprika ont été cités (Fromage Prélaud)
Pelage noir à reflet roux	Supplémentation en tyrosine/phénylalanine
Vitiligo	Supplémentation en L phénylalanine comme chez l'homme (Gaguère cité par Prélaud)
Cicatrisation	Supplémentation en protéines (arginine et glutamine), zinc, fer, Vit C, AGE Ω. L'utilisation de curcumine, bromélaïne et aloe vera ont été cités
Dermatite atopique	Restauration de la barrière cutanée (omega-6), diminution de l'inflammation (omega-3), apport d'AAE, antioxydants et polyphénols
Etats kérato-séborrhéiques	apport des éléments permettant la kératinisation et les gestion du sébum : AGPI, Zn, Vit A, Vit E,
Diverses maladies dysimmunitaires, Infections bactériennes récidivantes	AGPI, Zn, Vit A, Vit E, apport protéique à haute valeur biologique et avec une bonne digestibilité
Voie d'avenir	les études récentes sur les AGPI et le microbiote montrent l'intérêt d'incorporer dans l'alimentation ces éléments, longtemps été ignorés.

Figure 1

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences sur la locomotion d'un régime inadapté

Claude PAOLINO
Clin Vet Holosbios
Six-Fours Les Plages

Les régimes à la mode sont présents depuis quelques années dans les demandes des propriétaires d'animaux. Il est important que tout vétérinaire, sans être nutritionniste, puisse répondre à la demande et donner informations pertinentes pour le bien des animaux.

I- Régimes à la mode, de quoi parlons-nous ?

1. BARF

Les rations sont hyperprotéiques et composées de viande, d'os charnus, d'abats, d'huile et de légumes, le tout distribué cru. Caractéristiques principales : riches en protéines (qualité ?), graisses (AGE ?), apport aléatoire de minéraux (calcium contenus dans les os notamment). Un risque sanitaire existe pour l'animal et son propriétaire (viande crue).

2. À base d'insectes

L'apport protéique par les insectes est intéressant, mais nous manquons de recul. La chitine de la carapace peut limiter la digestibilité et ce sont plutôt les larves de quelques espèces qui sont utilisées. Certaines vitamines peuvent être insuffisantes. Le domaine des allergies et des allergies

croisées est mal connu. Pour utiliser industriellement les insectes, il est nécessaire de créer la chaîne de production avec des incidences écologiques qui restent à estimer.

3. Végétarien/vegan

Rations sans source animale (végétaliennes souvent appelées, à tort vegan) ou sans viande et poisson mais pouvant utiliser des produits animaux : œufs, fromage, lait.. (végétariennes).

Caractéristiques principales :

- Faible apport en protéines (qualité : risque de carence en lysine, méthionine, tryptophane, taurine (chat) …) et quantité. Pour apporter 20g de protéines il faut environ 250 g de légumineuses cuites soit 250 kcal contre 100g de viande = 130kcal) : risque de prise de poids et d'excès de fibres.
- AGE (pas d'AGPI de longue chaîne EPA, DHA(n3), AA (n6)…), mais apport de LA (n6) & ALA (n3). Le rendement de synthèse des AGPI-LC à partir de LA & ALA, est très faible chez le chien, et quasi nul chez le chat.
- Apport aléatoire de minéraux (calcium notamment).
- Forme végétale de la vitamine A & D moins bien utilisée par le chien et pas du tout par le chat, pas d'apport en B12.

4. Sans céréales

Les céréales servent d'apport calorique, l'utilisation des céréales est proscrite sans justification scientifique valable (surtout chez le chien). Il faut bien définir la notion de céréales : nombreux sont les propriétaires qui confondent sans céréales et sans gluten.

5. Sans gluten

Le gluten est une protéine végétale contenue dans certaines céréales (seigle, avoine (par précaution), blé, orge, triticale) mais pas dans le blé noir (sarrasin - polygonacée) ou les autres céréales (riz, maïs…). Attention à la traduction anglo-saxonne du terme « protéines végétales » qui est souvent faite en « gluten de … » (exemple gluten de maïs qui n'est pas du gluten…).

6. Bio

Les aliments bio posent le problème de l'approvisionnement en matières premières et celui de l'équilibre de la ration. Le « bio » ne doit pas primer sur l'équilibre.

II- Alimentation et croissance

1. Une période sensible

La croissance est une période sensible durant laquelle coïncide deux phénomènes :

- l'entretien de l'individu au temps T ;
- la croissance elle-même avec développement rapide des tissus.

C'est un processus complexe impliquant des interactions entre génétique, nutrition et autres influences environnementales. La nutrition joue un rôle dans la santé et le développement des animaux en croissance et affecte le système immunitaire, la composition corporelle, le taux de croissance et développement squelettique.

Les points à surveiller sont les apports d'énergie et des nutriments nécessaires à cette période.

On distingue 3 phases importantes au cours des 12 premiers mois de leur vie, durant lesquelles la nutrition est essentielle.

1. Allaitement : période largement influencée par la nutrition de la mère en gestation et en début de lactation.

2. Sevrage : la transition délicate du lait maternel à l'alimentation solide pour la poursuite de la croissance doit être bien gérée.

3. Post-sevrage de 2 à 12 mois : une ration adaptée pendant cette période est particulièrement importante pour les animaux de grande race. La nutrition est le facteur non génétique essentiel pour le bon développement des os.

Le faible poids à la naissance est fortement corrélé à la mortalité néonatale. Les animaux de faible poids sont particulièrement sujets à l'hypoglycémie : la surveillance de la prise de poids est essentielle.

La vitesse de croissance lors de la première année implique de suivre de près les apports énergétiques et ceux de certains groupes de nutriments.

2. Avant sevrage

Le meilleur aliment pour les petits est le lait maternel. Pour les animaux orphelins, il convient de bien choisir le lait de substitution. Le nutriment le plus couramment absent de ce type de lait est le DHA (omega 3 à longue chaîne), qui entre dans la composition des membranes neuronales. Sa présence modifie la structure des membranes et permet une meilleure transmission de l'influx nerveux. Il facilite aussi la traversée des membranes et améliore la transmission des informations.

Le cerveau est le plus gros consommateur d'énergie et le glucose est la seule molécule énergétique utilisable. Une déficience en DHA diminuera le transport, la consommation du glucose et le fonctionnement de la respiration cellulaire.

Le lait des carnivores est 2 fois plus calorique, apporte 50% de protéines en plus et 30% de lactose en moins par rapport au lait de vache.

3. Après sevrage

Energie (apportés par : protéines, lipides, glucides)

Les besoins sont augmentés durant la croissance, attention toutefois de ne pas favoriser une obésité juvénile : le développement précoce du tissu adipeux persistera à l'âge adulte et prédisposera l'animal à des excès de poids. La prévention de l'obésité est essentielle et commence dès le sevrage pour éviter : hypertension, maladies cardiaques, diabète, dyslipidémies, dysplasie de la hanche , arthrose…

Aliments à la mode à risque : tous si les quantités ne sont pas contrôlées et adaptées à l'animal. Avec les aliments végétariens ayant un ratio protido-calorique (RPC) plus bas, la couverture en acides aminés risque d'entraîner un apport calorique excessif

Protéines

Les besoins sont augmentés en quantité et qualité (acides aminés indispensables : 10 chez le chiot, dont arginine, et 11 chez le chat, dont arginine & taurine). Les acides aminés essentiels tryptophane, lysine et et méthionine sont peu présents dans les protéines végétales et leur apport peu être problématique dans les régimes végétariens.

Aliments à la mode à risque : végétarien/vegan (cf. supra), BARF (qualité des protéines).

Lipides

Les besoins sont augmentés. Ils contribuent à l'apport d'énergie, d'acides gras essentiels et de vitamines liposolubles (A, D, E). En qualité, apport nécéssaire en omega 6 (acide linoléique LA, acide arachidonique AA), apport en omega 3 (acide linolénique ALA, EPA, DHA : développement et fonctionnement cérébral, rétine…).

Aliments à la mode à risque : végétarien/vegan (apport de LA et ALA seuls), BARF (manque EPA & DHA), insectes (EPA & DHA à vérifier).

Glucides

Le chien peut digérer des glucides mais l'activité amylolytique se met en place au cours de la croissance. Un excès de glucides (amidon et fibres) lors de la croissance peut créer des troubles digestifs : fermentations par les microbiote.

Lors de la croissance, l'activité enzymatique qui permet de digérer l'amidon se met en place progressivement, à partir de 2 mois. Il convient de ne pas donner d'excès d'amidon à cet âge.

Les fibres ne sont pas digérées et jouent un rôle dans le transit et la santé du tube digestif. Les animaux en croissance sont sensibles à un excès de fibres.

Minéraux

Parmi tous les minéraux, le calcium, le phosphore, le potassium…

Calcium et phosphore

L'absorption du calcium dépend des besoins et de l'apport en calcium. Les mécanismes homéostatiques du calcium sont moins précis chez les jeunes chiots. Le rapport Ca/P doit être compris entre 1 et 2.

La viande es le poisson sont pauvres en calcium, une ration « viande/poisson+riz+légumes » est déséquilibrée en calcium (pas de source suffisante) et en AGE.

- Aliments avec ratio Ca/P> 1 : Produits laitiers, os, légumes (mais faible quantité).
- Aliments avec ratio Ca/P << 1 : viande, céréales et sons, jaune d'œuf…

L'alimentation tout viande non équilibrée conduit à l'ostéofibrose. Ce type de régime comporte de plus une circonstance aggravante : à cause du grand excès protéique de la ration, il y a excrétion du surplus d'acides aminés soufrés. Non seulement le rapport Ca/P du régime est déficient, mais l'excrétion urinaire du Ca2+ est exagérée, ce qui accélère le processus. Les principaux symptômes sont anxiété et anorexie et, surtout chez les chiots, diarrhée, déformation douloureuse du squelette (boiteries, postures anormales et démarche plantigrade), pelage est terne et sec. Si la déminéralisation est importante, des fractures spontanées en bois vert sont possibles.

Les mêmes signes cliniques se rencontrent chez le chat.

Pour traiter un animal atteint d'ostéofibrose (ostéodystrophie), il faut d'abord changer la ration et distribuer un régime alimentaire avec rapport Ca/P =2.

Les propriétaires de chiens de grande taille sont tentés de donner un supplément calcique. La première conséquence est une calcémie dont le niveau a tendance à augmenter. Pour contrer cela, l'organisme sécrète de la calcitonine qui réduit la résorption osseuse. Si la suppression de la résorption est chronique à cause d'une calcitoninémie élevée, il en résulte une augmentation de la densité osseuse, pouvant mener à l'ostéopétrose. Chez le chien en croissance, les conséquences sont néfastes : résorption osseuse moindre résulte en une morphologie anormale de certaines structures osseuses (acétabulum, tête et col du fémur, canal vertébral). Ces modifications conduisent à la dysplasie de la hanche et au wobbler. L'excès de calcium alimentaire peut conduire au retard de la maturation des os et à l'ostéochondrose dissécante. Sur du long terme, il ne faut pas oublier les risques de minéralisation des tissus mous.

L'excès d'apport, limite aussi l'absorption d'autre oligo-éléments (Zn par exemple).

Aliments à la mode à risque : BARF, végétarien/vegan et de manière générale tout ration ne respectant pas un rapport 1< Ca/P <2 avec un Ca compris entre 2 et 3,75 g/Mcal.

Potassium

Les besoins des chatons dépendent de la teneur en protéines de la nourriture et de l'effet de la nourriture sur l'équilibre acido-basique. La perte urinaire de potassium est nettement augmentée pour des chatons nourris avec des aliments riches en protéines et acidifiés. Les chatons en post-sevrage ne doivent pas être nourris avec des aliments très acidifiants. Des niveaux élevés de chlorure provoquent également une hypokaliémie malgré des niveaux de potassium adéquats.

Vitamines

Vitamine A :

- Carences : croissance ralentie, troubles musculo-squelettiques, faiblesse musculaires, qualité poil et pelage.
- Excès : faiblesse musculaire, remodelage osseux, troubles de la croissance, douleurs osseuses (os long). Chat : spondylarthrite ankylosante.

Vitamine D :

- Carences : rachitisme (déformations osseuses, troubles de la démarche, hypocalcémie), ostéomalacie.
- Excès : calcification des tissus mous. Biochimie Ca augmenté. P, PAL diminués

Aliments à la mode à risque : BARF, ration non équilibrée.

III- Conclusion

En tenant compte du risque accru lors de la croissance, l'équilibre des rations est à surveiller systématiquement.

Bibliographie

1. SACN, https://www.markmorrisinstitute.org
2. FEDIAF - https://www.facco.fr/reglementation/besoins-physiologiques/
3. LEFEBVRE Sebastien, L'alimentation à base d'insectes, un atout nutritionnel pour nos c...ores domestiques ? - La Semaine Vétérinaire n° 1961 du 14/10/2022
4. Blanchard G, Paragon B.M., Alimentation des chiens - 2e édition - 2022 - Editions France Agricole

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Régime "à la mode" pour le chiot et le chaton : conséquences digestives d'un régime inadapté

Laurence COLLIARD
Madeleine Vet
Paris France

I- Introduction

Le ou les aliments consommés impactent le milieu digestif, en participant à la diversité et la stabilité du microbiote intestinal, à la tolérance orale, à la fonction immunitaire locale et systémique ainsi qu'à la physiologie intestinale dans son ensemble. Schématiquement, toutes les molécules non absorbées dans l'intestin modifient l'écosystème digestif et agissent sur le microbiote intestinal.

Un régime alimentaire inadapté n'apporte pas de façon adéquate les nutriments nécessaires au fonctionnement optimal d'un organisme donné. Différentes raisons aboutissent à un régime inadapté : une hygiène insuffisante, une qualité médiocre, une quantité inadéquate ou un déséquilibre alimentaire.

II- Un régime inadapté en raison de ses qualités sanitaires

1. Les aliments industriels

La qualité sanitaire d'un aliment industriel est sous la responsabilité du fabricant et la conservation appropriée de cet aliment à la maison est celle des acheteurs. Pour ce type d'aliment, on peut noter l'impact digestif (inflammation, diarrhée) du rancissement des graisses, en particulier pour les aliments secs. Si le chat y est sensible olfactivement, c'est moins vrai chez le chien. Il est donc important de rappeler quelques règles : adapter la taille du conditionnement à l'animal, ne pas transvaser l'ensemble d'un paquet dans un container, bien refermer le sac entre deux utilisations, garder les sacs fermés dans un endroit tempéré à l'abri de l'humidité.

2. Les aliments frais et crus

Il est fondamental, pour la santé de l'ensemble de la famille, de respecter les règles d'hygiène en cuisine. Comme la cuisson fait partie de ces règles, la préparation de repas crus doit amener une vigilance supplémentaire sur la gestion des risques de contamination croisée lors du stockage des aliments et leur manipulation/préparation. De plus, la prophylaxie des maladies parasitaires est personnalisée.

III- Un régime inadapté en raison de ses ingrédients

1. Intolérance alimentaire

Une intolérance alimentaire est une réaction non-immunitaire à un aliment ou ingrédient. Tout ingrédient en excès par rapport aux capacités digestives est mal digéré et sera fermenté dans le côlon, avec un risque de diarrhée dont la gravité est dose-dépendante. L'exemple classique est celui du lait de vache, que ce soit chez le jeune animal ou l'adulte.

Chez le chiot et le chaton non sevrés, la capacité de digestion de l'amidon n'apparait qu'après quelques semaines de vie, puis augmente progressivement pendant le sevrage. Il y a donc incapacité à le digérer. L'amidon non digéré sera fermenté dans le colon et entraînera des diarrhées pouvant être mortelles.

Tout changement alimentaire doit s'accompagner d'une transition alimentaire, c'est à dire, l'introduction progressive sur quelques jours du nouvel aliment/ration pour permettre une adaptation des capacités digestives de l'intestin et limiter ainsi les risques de diarrhées.

2. Régimes végétariens et végétaliens

En dehors de considérations éthiques, la question posée par ces régimes est leur possible inadéquation nutritionnelle, à court, moyen et long terme. Des aliments industriels complets sont commercialisés. Cependant, les études scientifiques sont peu nombreuses, et concernent majoritairement des chiens adultes consommant l'aliment sur une durée maximale de quelques mois. La prudence est donc de mise quant à l'utilisation de ces aliments, surtout que les propriétaires ne perçoivent pas forcément les risques nutritionnels.

IV- Conclusion

Le régime inadapté à l'espèce ou à l'âge a des conséquences digestives qui varient selon leur gravité et leur impact dans le temps. Toute inflammation digestive, surtout si elle se prolonge,

peut avoir des conséquences systémiques. Ainsi, une rupture de tolérance orale et/ou une dysbiose, entraînera une chronicité parfois grave. Par ailleurs, l'utilisation de régimes spéciaux doit être faite sous une surveillance médicale étroite.

Bibliographie

1. Ahmed F, et al. (2021). Raw meat based diet (RMBD) for household pets as potential door opener to parasitic load of domestic and urban environment. Revival of understated zoonotic hazards? A review. One Health. Sep 16;13:100327.

2. Balouei F, et al. (2023) Factors Affecting Gut Microbiota of Puppies from Birth to Weaning. Animals (Basel). Feb 6;13(4):578.

3. Deschamps C, et al. (2022). From Chihuahua to Saint-Bernard: how did digestion and microbiota evolve with dog sizes. Int J Biol Sci. 2022 Aug 1;18(13):5086-5102.

4. Dodd SAS, Dewey C, Khosa D, Verbrugghe A. A cross-sectional study of owner-reported health in Canadian and American cats fed meat- and plant-based diets. BMC Vet Res. 2021 Jan 28;17(1):53.

5. Domínguez-Oliva A, Mota-Rojas D, Semendric I, Whittaker AL. The Impact of Vegan Diets on Indicators of Health in Dogs and Cats: A Systematic Review. Vet Sci. 2023 Jan 12;10(1):52.

6. Vuori KA, et al. (2023) The effect of puppyhood and adolescent diet on the incidence of chronic enteropathy in dogs later in life. Sci Rep. 2023 Feb 9;13(1):1830.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Un nouveau-né n'est pas un adulte miniature

Examen clinique du nouveau-né et acquisition des différentes fonctions essentielles

Zuzanna NIEWIADOMSKA
Anirepro
Reims France

I- Introduction

La prise en charge d'un jeune patient, qu'il s'agisse d'un chiot ou d'un chaton, demande une approche soigneuse et spécifique de la part du vétérinaire. Les signes cliniques chez ces jeunes animaux sont souvent abrupts, peu spécifiques et peuvent évoluer rapidement, ce qui nécessite une intervention rapide et adaptée.

II- Anamnèse

Le processus de consultation commence par le recueil des informations sur le patient et son anamnèse. Les détails de l'élevage, de l'environnement, de l'alimentation, de la vermifugation ainsi que les informations sur la naissance (conditions de mise bas, nombre de petits dans la portée) et l'ingestion de colostrum sont d'une importance cruciale pour diagnostiquer et traiter correctement le jeune animal.

Avant de commencer l'examen clinique du patient, il faut bien observer le comportement du nouveau-né au sein de la portée. La présence de toute la portée et de la mère lors de la consultation est essentielle pour une évaluation complète.

III- Examen clinique

L'examen clinique se réalise idéalement sur une surface réchauffée et propre (comme un tapis chauffant) pour maintenir la température corporelle du jeune animal stable. Trois éléments majeurs sont à considérer lors de cet examen : le poids, la température corporelle et la recherche de malformations congénitales.

Pendant l'examen clinique, la couleur et l'humidité des muqueuses doivent être examinées. Le réflexe de succion doit être vérifié en mettant un doigt dans la bouche. Chez un chiot en bonne santé, la respiration est régulière et non laborieuse. La fréquence cardiaque normale se situe entre 200-220 bpm et la fréquence respiratoire est de 20-30 mpm. La région ombilicale et les paupières doivent être inspectées car ce sont les voies fréquentes d'entrée des bactéries et les infections peuvent être observées à ces deux niveaux. L'inspection de la peau permet de déterminer les rougeurs, signes d'infections, mais aussi le développement du pelage, et de rechercher d'éventuels parasites. La mère et les autres petits de la portée doivent également être examinés.

1. La prise de poids

Le suivi de la prise de poids chez les nouveau-nés, qu'ils soient des chiots ou des chatons, est essentiel pour évaluer leur santé et leur développement.

La prise de poids doit être vérifiée quotidiennement pendant au moins les 3 premières semaines de vie. Les chiots devraient gagner environ 5 à 10% de leur poids de naissance par jour, tandis que les chatons devraient prendre environ 10 à 15 grammes par jour. Le fait que le poids double en 7 à 10 jours est un bon repère de croissance normale chez les jeunes animaux. Si un chiot ou un chaton ne prend pas de poids ou en perd, cela peut indiquer un problème de santé sous-jacent et nécessite une attention immédiate.

Il est important de noter que le poids de naissance joue également un rôle dans la santé des nouveau-nés. Un faible poids de naissance est un facteur de risque de mortalité néonatale.

La prise de poids peut être particulièrement importante lorsque la quantité de lait ingérée est incertaine. Peser le nouveau-né avant et après la tétée permet de déterminer la quantité de lait qu'il a ingérée.

2. La prise de la température

La régulation de la température chez les nouveau-nés est un aspect important à surveiller attentivement. Les jeunes animaux ne possèdent pas encore un système de régulation thermique aussi efficace que les adultes, ce qui les rend plus vulnérables aux variations de température. Juste après la naissance, il est normal que la température corporelle du nouveau-né chute à environ 32°C, puisqu'ils ne sont pas encore capables de maintenir leur propre chaleur corporelle. La température normale d'un nouveau-né la première semaine est de 35-36°C et de 37-38,2 °C la 2ème et 3ème semaine. Sa température devient similaire à celle de l'adulte vers 3-4 semaines.

3. Observation des malformations

Certaines malformations congénitales sont faciles à observer, telles que : hydrocéphalie, anasarque, anomalie des membres, anomalie de fermeture de la colonne vertébrale. Les autres peuvent être localisées dans l'intérieur du corps. La bouche doit être inspectée pour détecter une fente palatine. L'anus doit être vérifié pour s'assurer de la la perméabilité (pendant la prise de la température).

4. Examens complémentaires

De manière générale, le diagnostic des maladies chez les chiots est souvent limité par l'absence de variabilité des signes cliniques et la difficulté d'obtenir du sang pour effectuer des examens complémentaires.

a) Vérifier le niveau d'hydratation

Le test du pli de peau n'est pas interprétable avant 6 semaines et il faut plutôt prendre en compte l'humidité des muqueuses et la densité de l'urine pour évaluer le niveau d'hydratation. Pour obtenir les urines il faut stimuler la vulve ou le fourreau avec une compresse humide, ensuite récupérer les gouttes d'urine qui coulent dans une seringue. Les valeurs normales de densité urinaire se situent entre 1,010 et 1,030. Il est également possible d'objectiver une déshydratation en faisant des analyses sanguines (hématocrite, taux de protéines).

b) Prise de sang

Le profil hématologique et les données de la biochimie diffèrent des chiens adultes et nécessitent une interprétation particulière. Seuls de très petits volumes de sang peuvent être prélevés : 10 % du volume sanguin total (volume sanguin d'un nouveau-né = 75 ml/kg pc).

Chez le nouveau-né, une leucocytose néonatale est causée principalement par des processus physiologiques et devrait entraîner un nombre de globules blancs (WBC) ne dépassant pas 30 G/l. Pendant la période néonatale les valeurs de l'hématocrite diminuent.

De plus, certaines enzymes hépatiques (GGT, ALP) sont beaucoup plus élevées par rapport aux adultes (probablement en raison de l'absorption de colostrum). Ces enzymes n'ont pas de valeur diagnostique chez le nouveau-né. En revanche, l'azote uréique du sang (BUN) et les protéines plasmatiques totales sont plus faibles au jeune âge.

La glycémie est fluctuante chez le jeune patient. La réserve de glycogène du nouveau-né est très réduite et celui-ci est dépendant du glucose disponible. Les nouveau-nés naissent à la limite de l'hypoglycémie et la glycémie remonte rapidement après alimentation. La glycémie peut

également se mesurer avec un glycomètre pour les animaux de faible poids ou dont l'état général ne permet pas de faire une prise de sang.

De plus, toujours pour éviter une mauvaise interprétation de certaines caractéristiques particulières des nouveau-nés, il est important de garder à l'esprit que :

- la glucosurie peut être présente dans l'urine des chiots pendant les 3 premières semaines ;
- l'interprétation radiographique chez les nouveau-nés pose un défi en raison de la diminution de la minéralisation du squelette, de la perte des détails abdominaux, principalement causée par le manque de graisse, de l'augmentation de la teneur en eau du parenchyme pulmonaire interstitiel, du foie relativement hypertrophié ou du cœur hypertrophié ;
- les yeux sont ouverts entre les jours 12 et 14, les oreilles entre 14 et 16 jours après la naissance, mais une vision normale ne sera possible qu'à partir de la 4ème semaine ;
- la production de HCl gastrique chez les nouveau-nés est réduite et conduit à un pH neutre et à une protection réduite contre les infections bactériennes.

L'examen clinique des nouveau-nés malades doit conduire à la formulation d'un diagnostic. Les signes cliniques régulièrement observés chez les chiots/chatons atteints de septicémie sont la mort subite sans signes antérieurs de maladie, ou une maladie grave avec l'absence de réflexe de succion et de déglutition, l'absence de prise de poids ou la perte de poids ainsi que des difficultés respiratoires, de l'hypothermie, de la diarrhée, des ballonnements et de la faiblesse profonde. La prise en charge d'un nouveau-né est un exercice délicat car les signes cliniques sont souvent non-spécifiques et d'évolution rapide. Le traitement doit être mis en place rapidement et celui-ci doit être adapté à la morphologie et au métabolisme particulier du jeune patient.

Conclusion

À retenir face à un chiot/chaton en consultation :

- consulter sans délai car l'évolution des maladies chez les nouveau-nés est rapide ;
- recueillir les commémoratifs et l'anamnèse (déroulement la mise bas et de la prise de colostrum) ;
- étudier la courbe de poids ;
- vérifier la température corporelle ;
- il faut évaluer toute la portée avec leur mère.

Bibliographie

1. Mugnier A, Mila H, Guiraud F, Brévaux J, Lecarpentier M, Martinez C, et al. Birth weight as a risk factor for neonatal mortality: Breed-specific approach to identify at-risk puppies. Prev Vet Med. 1 nov 2019;171:104746.

2. Münnich A, Küchenmeister U. Causes, Diagnosis and Therapy of Common Diseases in Neonatal Puppies in the First Days of Life: Cornerstones of Practical Approach. Reprod Domest Anim. 2014;49(s2):64-74.

3. Kustritz MVR. Clinical Canine and Feline Reproduction: Evidence–Based Answers. 1er édition. Ames, Iowa: Wiley–Blackwell; 2009. 332 p.

4. Peterson ME, Kutzler MA, éditeurs. Small animal Pediatrics : the first 12 months of life . Saint Louis: W.B. Saunders; 2010.

5. Mila H., Grellet A., Delebarre M., Mariani C., Feugier A., Chastant-Maillard S., Monitoring of the newborn dog and prediction of neonatal mortality., Prev Vet Med, 2017, 143 : 11-20

6. Mugnier A., Mila H., Guiraud F., Brévaux J., Lecarpentier M., Martinez C., Mariani C.,

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Le nouveau-né et l'individu pédiatrique: quelles différences avec l'adulte ?

Sylvie CHASTANT
Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Ni le nouveau-né (de la naissance jusqu'à 21 jours de vie) ni l'individu pédiatrique (de 3 semaines d'âge jusqu'à la fin de la maturation physiologique – soit environ 5 mois) ne sont des adultes en miniature. Certaines différences ont un impact direct sur la prise en charge du jeune animal par le praticien, tant pour le diagnostic que pour le traitement.

II- Taille des individus

Elle impose d'adapter le matériel, notamment :

- le thermomètre intra-rectal (pédiatrique humain à embout souple);
- la balance (numérique ; précision de l'ordre de 0,1 g, max 1 g avec une amplitude de pesée de 50g à 5 kg);
- le stéthoscope devient d'un faible intérêt diagnostique mais au mieux, seuls les stéthoscopes néonataux humains (avec une capsule d'un diamètre de l'ordre de 2 cm) permettent de récupérer des informations;
- la quantité de sang prélevable est également limitée (de l'ordre de 0,7 ml pour 100 g de poids vif par semaine) mais largement suffisante pour effectuer des analyses biochimiques ou cytologiques;

- on ne pratique pas de sondage urinaire mais simplement une collecte sur miction spontanée, directement dans un tube ou éventuellement sur une compresse;.
- le sondage des jeunes animaux est essentiellement pratiqué par voie orogastrique (et non nasogastrique);
- la taille des cathéters intra-veineux (de l'ordre de 16-22G) et des sondes orogastriques (de l'ordre de 1,5 mm pour les animaux de moins de 300g, 2,6 à 3,3 mm au-delà);
- compte-tenu des faibles volumes à administrer lors de fluidothérapie (pour 100 g de poids vif : de l'ordre de 4,5 ml en bolus suivis de 8-10 ml sur 24h), l'usage d'un pousse-seringue est très fortement recommandé. Et plus encore que chez un adulte, on veillera à éliminer l'air contenu dans les tubulures, connecteurs, valves, seringues.

III- Grandes constantes biologiques

La température rectale est inférieure à celle d'un individu adulte. Elle est d'environ 35°C à la naissance et augmente progressivement jusqu'à atteindre la valeur adulte vers 45 jours de vie. Une température de 36 à 37°C en période néonatale n'est donc pas anormale. Les jeunes animaux souffrent assez rarement d'hyperthermie même lors d'atteinte bactérienne type septicémie, et plus fréquemment et très rapidement d'hypothermie. Leurs capacités de thermorégulation sont limitées : ils doivent donc être placés dans des conditions de température et d'humidité ambiantes contrôlées (aux alentours de 24°C en période néonatale, puis 18-20°C).

La fréquence cardiaque normale est élevée (de l'ordre de 200 bpm). En période néonatale, la bradycardie est un mécanisme normal de défense contre l'hypoxie : il n'est donc pas indiqué de chercher à augmenter médicalement la fréquence cardiaque, qui remontera spontanément une fois que l'animal aura été réoxygéné.

Valeurs de référence en biochimie et cytologie sanguines : elles varient au cours des premiers jours, semaines et mois de vie (tableau 1). Leur interprétation doit donc tenir compte de l'âge de l'animal [1-4]

État d'hydratation : Les jeunes animaux se déshydratent vite en cas d'atteinte pathologique. Inversement lors de fluidothérapie, ils sont très sensibles à l'hyperhydratation (risque majoré par les faibles volumes à administrer). Lors de l'examen clinique, le pli de peau ne permet pas d'évaluation correcte de l'état d'hydratation, on aura plutôt recours à la densité urinaire (le seuil pathologique chez le nouveau-né serait plus élevé que chez l'adulte : 1.030 ou 1.017 selon les auteurs).

Tableau 1 : Constantes sanguines chez les nouveau-nés

	Chiots				Chatons			
	1 sem	2 sem	3 sem	2 mois	J1	J7	J14	2 mois
Protéines totales (g/l)	32-45	25-42	33-43	40-53	39-58	35-48	37-50	48-65
Glucose (g/l)	0,7-1,5	0,7-1,4	0,5-1,6	1,2-1,6	0,65-1,5	1,0-1,4	1,07-1,6	0,9-1,4
Hématocrite (%)	21-46	18-33	21-37	31-39	27-35			
Erythrocytes (10^6/microl)	3,6-5,9	3,4-4,4	2,8-4,3	4.5-5.9	5,3 ± 0,2		4.7±0.1	7±0.1
Leucocytes (10^6/microl)	4-23	1,7-19	2,1-21	13-17	9,7 ± 0,6		15±1.2	24±2

Tableau 2 : Variations des constantes biochimiques au cours de la croissance [3]

ANALYSES	VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES PAR RAPPORT À L'ADULTE SELON L'ÂGE DE L'ANIMAL				INTERVALLE DE RÉFÉRENCE CHEZ L'ADULTE*	
	0 à 1 mois	1 à 3 mois	3 à 6 mois	> 6 mois	Chien	Chat
Densité urinaire	↓	↔ à partir de 2 mois			1,015 à 1,05**	1,035 à 1,06**
Bandelette urinaire	Protéine + Glucose +	↔ à l'adulte			-	-
Urée Créatinine	↔ au cours des premiers jours	↓ jusqu'à la fin de la croissance			0,2 à 0,6 g/l	
					6 à 14 mg/l	8 à 18 mg/l
Ionogramme	K^+ ↓	↔ à l'adulte			K^+ : 3,8 à 5,2 mmol/l	
	Na^+/Cl^- ↔ à l'adulte				Na^+ : 145 à 160 mmol/l Cl^- : 95 à 110 mmol/l	
Acides biliaires	?	↔ à partir de 4 semaines			Préprandial : < 7 µmol/l Postprandial : < 15 µmol/l	
Bilirubine	(↑) modérée	↔ à l'adulte			0 à 10 mg/l	
Albumine	↓ jusqu'à 4 à 8 semaines		↔ à l'adulte		27 à 42 g/l	
Globulines	↓ jusqu'à 6 mois			↔ à l'adulte	= albumine (A/G > 1)	
Cholestérol	↑ jusqu'au sevrage			↔ à partir de 6 mois à 1 an	0,8 à 1,8 g/l	
Triglycérides					0,1 à 1,5 g/l	
Phosphatases alcalines	↑ jusqu'à la fin de la croissance				< 200 U/l	
Transaminases	↔				< 80 U/l	
Calcium Phosphate	↑ jusqu'à 3 mois (chat)		↑ jusqu'à la fin de la croissance (chien)		90 à 110 mg/l*** 25 à 60 mg/l et Ca/P = 2	

↔ identique; ↑ augmentation; ↓ diminution; = équivalence.
** Intervalles de référence indicatifs, établis à Oniris sur Randox Daytona (biochimie). ** Chez un animal correctement hydraté. *** Calcémie totale, à interpréter selon la protéinémie et le statut acido-basique.*

IV- Imagerie

L'interprétation de l'examen radiographique est nettement compliquée par les nombreux cartilages de conjugaison et noyaux d'ossification. L'examen échographique abdominal présente également quelques particularités avec notamment la présence normale d'un épanchement

jusqu'à 2 mois de vie, ou l'apparition de taches rondes en grand nombre dans le tissu splénique (rate léopardée) lors de stimulation antigénique notamment vaccinale.

V- Alimentation

Les besoins énergétiques des jeunes sont plus élevés que ceux de l'adulte.

À partir de 3-4 semaines d'âge, les animaux peuvent être sevrés et être nourris avec une alimentation non lactée (mousse ou soupe de croquettes mises à ramollir dans l'eau). Notamment lorsqu'ils refusent le lait et/ou ne prennent plus assez de poids.

Par nature, un jeune est en croissance et prend du poids, contrairement à un adulte. Un suivi du poids (sur une balance adaptée) permet une détection précoce des troubles de la santé et, lors d'hospitalisation, permet d'évaluer la réussite du traitement. Les échelles actuellement disponibles pour la notation de l'état corporel ne sont pas applicables aux jeunes. Voir les conférences « Que faire face à un nouveau-né qui ne prend pas (assez) de poids » et « Bien nourrir un chiot de la naissance à la fin de la croissance ».

VI- Immunité

Chiots et chatons naissent quasiment agammaglobulinémiques. Même si la prise colostrale est bonne et que le transfert d'immunité passive est bon, la concentration circulante en immunoglobulines G atteinte reste nettement inférieure à celle de l'adulte au cours des deux premiers mois de vie (de l'ordre de 10 à 30% de celle de l'adulte). Ces animaux devront donc être manipulés dans des conditions d'hygiène maximale.

V- Dominantes pathologiques

Le délai entre l'apparition des symptômes et la mort est court, notamment chez les nouveau-nés. Un appel pour un jeune animal devra donc pris en charge dans la (demi)journée.

Le syndrome hypothermie – hypoglycémie – hypovolémie favorise le développement des agents pathogènes chez le nouveau-né (la cause apparente de la maladie = les bactéries ne sont pas la cause réelle de l'affection).

Les agents pathogènes retrouvés varient selon l'âge des animaux (Tableau 3).

	CHIOTS	CHATONS
Période néonatale (naissance – J21)	Bactéries non spécifiques responsables de septicémie	
	CHV1 (Canine herpesvirus) CPV1 (Canine parvovirus de type I) *Brucella** *Toxocara canis***	FHV (Feline Herpesvirus) FCV (Feline Calicivirus) FPV (Feline Parvovirus) FeLV (Feline Leukemia Virus)* *Toxocara cati***
Période pédiatrique (3 sem – 2 mois)	CPV2 (Canine Parvovirus de type 2) CCoV (Canine Coronavirus) CAV2 (Canine Adenovirus type 2) *Bordetella bronchiseptica* CDV (Canine Distemper Virus) *Salmonella* *Campylobacter jejuni* *Neospora* *Toxocara canis*	FPV (Feline Parvovirus) FCoV (Feline Coronavirus) *Salmonella* *Campylobacter jejuni* *Toxoplasma gondii* *Toxocara cati*

* Non retrouvé actuellement en France ; ** Pathogène souvent indirect par l'induction d'une septicémie

Tableau 3 : Agents pathogènes infectieux principaux en fonction de l'âge

VI- Administration de médicaments

On évite d'administrer des antibiotiques par voie orale avant 21 jours de vie en raison du risque majeur de dysbiose intestinale. Les antibiotiques seront donc administrés et ensuite prescrits à la maison par voie parentérale, ce qui pose un problème au regard de la législation.

De façon générale, l'administration par voie orale chez un jeune expose à un risque de fausse route plus élevé que chez un animal adulte.

La pose de cathéter (notamment en vue d'une fluidothérapie) nécessite une grande immobilité de la part du patient. Une anesthésie générale gazeuse rapide (au masque) et/ou une anesthésie cutanée réalisée grâce à de la pommade EMLAND après tonte sont d'une aide précieuse.

Compte-tenu des différences pharmacocinétiques avec l'adulte, la maturité incomplète de la fonction rénale et hépatique, et la différenciation des organes en cours, la toxicité des médicaments est différente chez les jeunes. Le choix des médicaments est guidé par la vérification préalable de leur toxicité chez le jeune [1].

VII- Conclusion

Une présentation détaillée des particularités des nouveau-nés et des individus pédiatriques est disponible gratuitement (de la naissance à l'âge de 2 mois) pour les chiots et pour les chatons sur www.neocare.pro (Onglet « Nos outils pour vous – Frise de développement ») ou dans deux thèses vétérinaires [3, 4]. Néanmoins, le praticien ne doit pas être exagérément déstabilisé par le jeune

âge de son patient : au-delà des quelques particularités, les soins aux jeunes restent très similaires ceux destinés aux adultes.

Remerciements : Je tiens tout particulièrement à remercier tous les étudiants toulousains qui ont participé depuis 10 ans à une meilleure connaissance de la physiopathologie des chiots et des chatons nouveau-nés et pédiatriques.

Bibliographie

1. PETERSON ME et KUTZLER MA. 20 Small Animal Pediatrics. The first 12 months of life. Elsevier Saunders, St Louis, MI, USA.

2. SOETART N. Les particularités biologiques du jeune animal. Point vét 2020, 411, 18

3. DUMONT-DAYOT J. Évolution des paramètres physiologiques du chiot de 0 à 6 mois : Réalisation d'un outil numérique. https://oatao.univ-toulouse.fr/27302/

4. RIBARD L. Développement du chaton de 0 à 2 mois : création d'une frise chronologique en ligne. https://oatao.univ-toulouse.fr/25816/

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les urgences pédiatriques : que faire face à un nouveau-né qui ne prend pas du poids ?

Sylvie CHASTANT
Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Le suivi du poids dès la naissance est un outil simple, peu coûteux et accessible à tout propriétaire, éleveur ou non. Il permet de mettre en évidence de façon objective une insuffisance de production lactée et de détecter précocement un trouble de la santé chez les nouveau-nés.

II- Le nouveau-né ne prend-il vraiment pas de poids ?

On vérifiera rapidement :

- Si les nouveau-nés sont clairement identifiés ou s'il est possible qu'il y ait eu confusion au sein de la portée
- S'ils sont pesés ou si les propriétaires rapportent une « impression »
- Avec quelle balance (numérique – à conseiller – ou à aiguille) ? plus exactement, quelle est la précision de la balance (idéalement 1g, maximum 5g) ?
- Depuis quand le poids n'a pas bougé : si le poids mesuré la veille l'a été après un repas et que la mesure a été effectuée le lendemain à estomac vide et après miction-

défécation, il est possible que le poids soit resté constant alors même que le nouveau-né avait réellement pris du poids.

III- Comment savoir qu'il ne prend pas assez de poids ?

La croissance est considérée comme suffisante :

1. Chez le chiot :

- si le chiot ne perd pas de poids au cours des deux premiers jours de vie
- ensuite, elle est approximativement de 2 à 4 g/kg de poids adulte attendu et par jour de vie
- le poids attendu est de 1,5 fois le poids de naissance à J7 et 3 fois à J21 a minima.

2. Chez le chaton :

- l'objectif est +10 g entre J0 et J2
- puis 10-15 g/j jusqu'à J21.
- Le poids attendu est 1,25 fois le poids de naissance à J7 (1,5 fois si le chaton est né à petit poids de naissance) et 3 fois à J21 a minima.

Des courbes de référence sont disponibles par race dans les deux espèces auprès de Royal Canin. La croissance est insuffisante si le nouveau-né ne reste pas dans son « couloir » et dérive vers la droite.

IV- Quelles sont les hypothèses face à une prise de poids insuffisante ?

Elles sont d'ordre maternel ou fœtal.

- Les causes maternelles sont une production colostrale/lactée insuffisante ou un comportement maternel trop peu développé (la mère ne se couche pas suffisamment pour permettre la tétée et/ou ne rassemble pas sa progéniture vers ses mamelles).
- Les causes fœtales sont une vitalité insuffisante du nouveau-né (avec un cercle vicieux : moins il est vif, moins il ingère de lait et moins il est vif) ou un trouble de la santé.

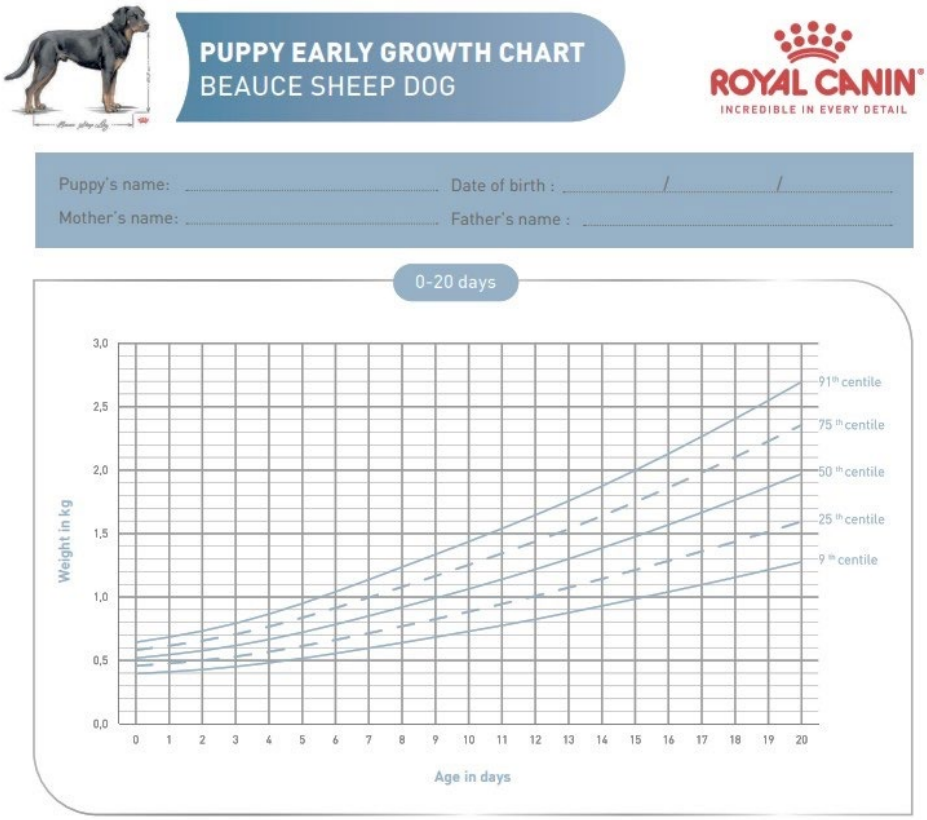


Figure 1 : Suivi de croissance des nouveau-nés : exemple de la courbe de référence en race Beauceron (sur les 3 premières semaines de vie).

V- Tenter de trouver la cause de la prise de poids insuffisante

- Réaliser un examen clinique complet des nouveau-nés affectés. À cet âge, l'affection la plus fréquente est la septicémie [1]. Si aucun signe clinique n'est visible, renouveler l'examen le lendemain, la chute de croissance pouvant être le premier signe de maladie néonatale.

- Examiner le tissu mammaire de la mère, évaluer la note d'état corporel de la mère, interroger sur la mise à disposition d'eau et de nourriture ad libitum. Si les nouveau-nés sont actifs, voire agités et geignards en permanence, en l'absence de tout signe pathologique, une insuffisance de production lactée doit être suspectée.

VI- Compléter - Corriger

1. Chez les nouveau-nés :

- Traiter la septicémie ou l'affection mise en évidence le cas échéant

- Compléter l'apport maternel avec du lait maternisé : Il existe deux stratégies : soit supplémenter les animaux de plus petit poids en partant du principe qu'ils sont plus faibles, moins actifs pour téter ; inversement, on peut choisir de laisser les nouveau-nés les plus petits bénéficier du lait maternel et de nourrir séparément les animaux

les plus lourds. Pour simplifier la distribution du lait maternisé, à la place du biberon, chronophage et potentiellement associé à un risque de fausse-déglutition, un système en silicone permet une tétée autonome (figure 2). On rappellera qu'un nouveau-né ne doit en aucun cas être nourri si sa température rectale est inférieure à 35 degrés : dans ce cas, il sera préalablement réchauffé très progressivement [1].

S'il s'agit d'une croissance insuffisante en J0-J2, il est probable que le nouveau-né n'ait pas bénéficié d'un transfert passif d'immunité suffisant. Ils doivent donc être élevés dans des conditions d'hygiène plus importantes et peuvent être vaccinés dès 4 semaines de vie (en raison de l'absence d'interférence des anticorps maternels) pour améliorer leur protection.

Figure 2 : Système Nourinoubibi (en silicone). La taille du dispositif en silicone est choisie en fonction du format racial. Le nombre de tétines est variable. Merci à Christine Cuvellier pour la photo. (https://www.nourrinou-bibi.fr/)

2. Chez la mère : stimuler la production lactée et améliorer le comportement maternel [2]

- Recherche d'une cause médicale : Rechercher et le cas échéant prendre en charge les affections intercurrentes (en particulier infectieuses et s'agissant du post partum, la métrite)

- Prise en charge médicamenteuse : métoclopramide (EMEPRIDND ; METOMOTYL 5ND ; 0,2 à 0,5 mg/kg trois fois par jour per os ou par voie parentérale, jusqu'à 1-5 mg/kg). En raison de signes extrapyramidaux (agitation, anxiété, prostration, tremblements, agressivité, vocalisation, positions et mouvements anormaux), le

comportement de la mère vis-à-vis des jeunes sera surveillé dans la demi-heure qui suit l'administration (surtout chez la chatte).

- Prise en charge nutritionnelle : Assurer des apports en eau en permanence et à volonté à un emplacement inaccessible pour les nouveau-nés (pour éviter les noyades) - Assurer des apports alimentaires suffisants : mise à disposition d'un aliment très énergétique (type croquettes de sevrage pour chiots) à volonté [3].
- Prise en charge du stress et de la douleur
- Porter attention à l'environnement dans lequel se trouve placé la femelle
- Administration d'anxiolytiques en seconde intention : acépromazine (0,5 à 2 mg/kg SC 2 ou 3 fois par jour, CALMIVET ND), qui présente également l'intérêt de stimuler la production lactée.

VII-Conclusion

Le suivi du poids est un outil aussi simple que puissant en néonatalogie, sous réserve d'être réalisé dans de bonnes conditions :

- Une balance numérique d'une précision de 1 gramme (avec une amplitude de pesée de 50 g à 2 kg par exemple)
- Une identification de tous les nouveau-nés (à l'aide de colliers de laine de couleur, de velcro ou de scoubidous)
- Un système d'enregistrement des valeurs de poids plus ou moins complexe (document papier, fichier Excel, sous forme de chiffres bruts ou de courbes)
- et des pesées répétées a minima quotidiennement (idéalement deux fois par jour) à un moment fixe de la journée.

Même si les propriétaires perdent leur motivation au long de la croissance, ils comprennent facilement l'intérêt du suivi de poids au moins pendant les 3 premières semaines de vie.

Bibliographie

1. Chastant-Maillard S. Syndrome de dépérissement du chiot. https://vetfocus.royalcanin.com/fr/scientifique/syndrome-de-deperissement-du-chiot
2. Chastant-Maillard S. Le défaut de production de lait chez la chienne ou la chatte. Le Point Vétérinaire. 2020, Volume 407-408, Pages 24-27
3. Lemoine F. Alimentation de la femelle durant la gestation et la lactation. Le Point vétérinaire. 2020 Volume 407-408, Pages 28-29

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

VENDREDI 1er DÉCEMBRE

SOMMAIRE

Anesthésie : de la conception à la stérilisation 210

Anesthésie de la chienne gestante (hors césarienne) 210

Le jeûne du jeune : jeun pré-anesthésique, hypoglycémie, réalimentation..... 214

Particularités anesthésiques : le jeune, un vieux comme les autres ?..... 216

Approche des "crises " chez le jeune 220

Et si ce n'était pas de l'épilepsie idiopathique ? 220

Approche diagnostique des crises épileptiformes chez le jeune 221

Approche des crises convulsives chez le jeune : spécificités thérapeutiques ..226

Autour de la diarrhée chronique 230

Démarche diagnostique de la diarrhée chronique du chiot et du chaton 230

Gastro Entérologie : Aspects nutritionnels.....235

Éléments de prise en charge - Traitement médical de la diarrhée chronique du chiot/chaton.....236

Courtes communications Chirurgie et neurochirurgie 239

Stabilisation chirurgicale de fractures luxations vertébrales thoraco-lombaires à l'aide de vis et de polymethylmethacrylate par un abord latéral : faisabilité, courbe d'apprentissage et résultats cliniques sur 30 chiens et chats 239

Traitement des extrusions discales cervicales avec hématorachis étendu par double corpectomie ventrale : 4 cas 243

Résistance à l'arrachement de trois ancres chirurgicales chez le chat.....247

Traitement chirurgical des cors (ou kératomes des coussinets) palmaires chez un Greyhound - Tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts..... 249

Traitement des instabilités de l'épaule chez le chien par ligamentoplastie vidéo assistée : étude rétrospective de 6 cas 252

Courtes communications en médecine et ophtalmologie 256

Étude prospective des infections bactériennes et fongiques chez 32 chats atteints de prurit cervico-facial chronique en relation avec un syndrome cutané atopique félin (SCAF) 256

Mycobactériose féline : une affection émergente, protéiforme et un possible piège diagnostique 258

Myoclonies secondaires à une myélopathie cervicale chez le chien : 20 cas .. 260

Gliomatosis cerebri : le diagnostic rare et la localisation inattendue 263

Comparaison des survies conditionnelles spécifiques chez les chiens atteints de carcinome mammaire, mastocytome cutané et mélanome oral 267

Anomalies de l'angle irido-cornéen chez le Border Collie : résultats de l'examen de 2010 chiens (1998-2021) 270

Courtes communications en Médecine interne 1 272

Un cas de flutter diaphragmatique synchrone idiopathique chez un Jack Russell mâle entier de 2 ans. 272

Présentation atypique d'un hypoadrénocorticisme félin 274

Apport du dispositif "free style" pour le diagnostic et le suivi d'un insulinome canin, à propos d'un cas 276

Le phénotype “myocardiopathie hypertrophique” n'est pas le seul phénotype échocardiographique associé avec l'hyperthyroïdie féline : étude rétrospective chez 115 chats (2005-2023) 278

Complications et survie à long-terme de la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale : étude rétrospective de 94 cas (2014 - 2021) 280

Dysplasie génito-urinaire chez le chien et le chat : série de cas 283

Courtes communications Médecine interne 2 285

Description d'une série de cas présentant une perforation œsophagienne secondaire à un trichobézoard avec pyothorax chez trois chats sacré de Birmanie 285

Manifestations cliniques et lésions endoscopiques lors de corps étrangers amygdaliens chez le chien : une série de 7 cas (2020-2022) 288

Deux cas de sténoses œsophagiennes acquises, traitées par stents oesophagiens 289

Évaluation fonctionnelle de la déglutition par vidéo-fluoroscopie chez 7 chiens 292

A propos de 3 cas d'empyème paraoesophagien : caractéristiques radiographiques et tomodensitométriques 293

Masses nasopharyngées dorsomédiales d'aspect bénin chez le chien : étude rétrospective de 99 cas (2019-2022) 297

Dermatologie du jeune 298

Les parasitoses cutanées 298

Les dermatophyties 300

Les génodermatoses majeures du chien et chat et autres entités à connaitre 305

Dysplasie de la hanche chez le jeune 309

Dépistage de la dysplasie de la hanche dès 16 semaines : quand, comment, pourquoi ? 309

Dysplasie de la hanche chez le jeune et ostéotomies : quand, comment, pourquoi ? 313

La biologie du jeune 317

Particularités hématologiques du jeune 317

Particularités biochimiques du jeune 319

Les maladies infectieuses du jeune - quel test choisir ? 324

Les biocides, mieux les utiliser pour mieux nous protéger 328

Biocides : mieux les utliser pour mieux nous protéger 328

Le document complet est téléchargeable sur https://afvac.com/images/documents/pdf/2023-08-31-Proceeding-BIOCIDES-Vdef.pdf 328

Les biocides : point de vue de l'industrie 344

Oiseaux et reptiles 349

Anomalies du bec 349

Affections du jabot chez le perroquet 351

Consultation d'acquisition d'un reptile 352

Maladie osseuse métabolique : la prévenir chez le jeune reptile 357

Pathologie infectieuse oculaire du jeune chat 360

Kératite herpétique : un défi diagnostic et thérapeutique 360
Uvéite : diagnostic et recherche étiologique 364
Conjonctivites félines : diagnostic différentiel, traitement 369
Petit mammifère 375
Adoption d'un lapin 375
Malocclusion des incisives du lapin et du cobaye 379
Contraception et stérilisation du furet 382
Rhinite du jeune lapin 387
Pharmacovigilance 390
Effets indésirables des vaccins contenant des valences *leptospira* chez le chien : étude rétrospective sur 10 ans 390
Vaccins vivants : pourquoi les utilise-t-on et quels sont les risques ? Un retour à la virulence est-il possible ? 390
Premières données sur les effets secondaires du fluralaner d'après les cas de pharmacovigilance française 391
Phytothérapie chez le jeune 392
Phytothérapie et croissance chez l'animal de compagnie 392
Phytothérapie et prise en charge des troubles infectieux chez le jeune animal de compagnie 396
Phytothérapie et troubles du comportement : autour d'un chien avec syndrome HSHA 402
Radiographie osseuse : particularités du jeune (aspect normal/ pathologique) 404
Métabolisme osseux, radioanatomie normale en croissance 404
Radiographie osseuse du jeune chien : anomalie constitutionnelle du tissu osseux 409
Anomalie de croissance : dysplasie articulaire ou dysplasie osseuse 412
Radiographie osseuse : particularités du jeune - Anomalie acquise (fracture/ infection) 418
Savoir-faire : Les gestes techniques chez le jeune 423
Massage/réanimation cardiopulmonaire du nouveau-né 423
POCUS : particularités 427

Savoir-faire : les ponctions 429

Ponction Humeur aqueuse 429

Ponction épanchement péricardique et pleural 434

La ponction du liquide cérébrospinal 441

Savoir-faire en management et relation client 445

Savoir Intégrer nos jeunes confrères : préparation en amont. Définition d'un profil et création d'une fiche de poste, ... 445

Savoir intégrer nos jeunes confrères : bases et outils d'intégration et suivi. . 450

Attirer les jeunes clients : communication numérique au sein de la structure 453

Attirer les jeunes clients : le plan de développement, un des meilleurs outils pour fidéliser 457

Savoir-faire en oncologie du jeune 461

Lésion osseuse agressive chez le jeune chien : ostéomyélite versus tumeur osseuse ? 461

Masses médiastinales crâniales : lymphome vs thymome ? 466

Modifications hématologiques lors de leucémie aiguë ou de myélodysplasie 470

Réaction post-vaccinale : règle du 3-2-1 474

Shunt porto-systémique – Part. 1 475

Diagnostic et stabilisation médicale préopératoire des shunts portosystémiques congénitaux 475

Encéphalose hépatique 479

Diagnostic du shunt porto-systémique à l'image 481

Shunt porto-systémique – Part. 2 485

Anesthésie du patient atteint d'un shunt porto-systémique 485

Prise en charge chirurgicale des shunts porto-systémiques 488

Shunt porto-systémique : suivi médical postopératoire 493

Survivre à sa première nuit de garde 495

Comment communiquer avec un propriétaire stressé, agressif ou émotif 495

Top 10 des premières erreurs en urgence 497

Transfert entre équipes : comment l'optimiser 501

Anesthésie : de la conception à la stérilisation

Anesthésie de la chienne gestante (hors césarienne)

Luca ZILBERSTEIN
Advetia
Vélizy-Villacoublay

I- Introduction

L'anesthésie de la chienne gestante représente un défi pour le vétérinaire, même hors nécessité de césarienne. Pour cela une bonne connaissance de la physiologie est indispensable pour concevoir et optimiser la meilleure stratégie anesthésique possible.

II- Changements physiologiques généraux

Tout au long de la gestation, les besoins métaboliques de la mère augmentent proportionnellement déclenchant des adaptations de fonctionnement dans les divers organes. Bien que la plupart des études soient conduites sur les humains ou sur quelques espèces animales (les ruminants), les adaptations physiologiques sont similaires entre les divers mammifères et coordonnées par la même logique hormonale.

Comme changement « général » la pression exercée par l'utérus qui grandit progressivement, est parmi les plus marquante. Chez nos quadrupèdes, cette augmentation est certainement moins gênante que chez la femme, mais elle peut fortement varier en fonction des races (par exemple chez les brachycéphales) en fonction de la confirmation anatomique et du positionnement de l'animal. Chez nos animaux domestiques (chien et chats) il n'est pas insolite d'avoir des gestations pluripares et, dans certaines races, cela peut donner à des naissances incroyablement prolifiques.

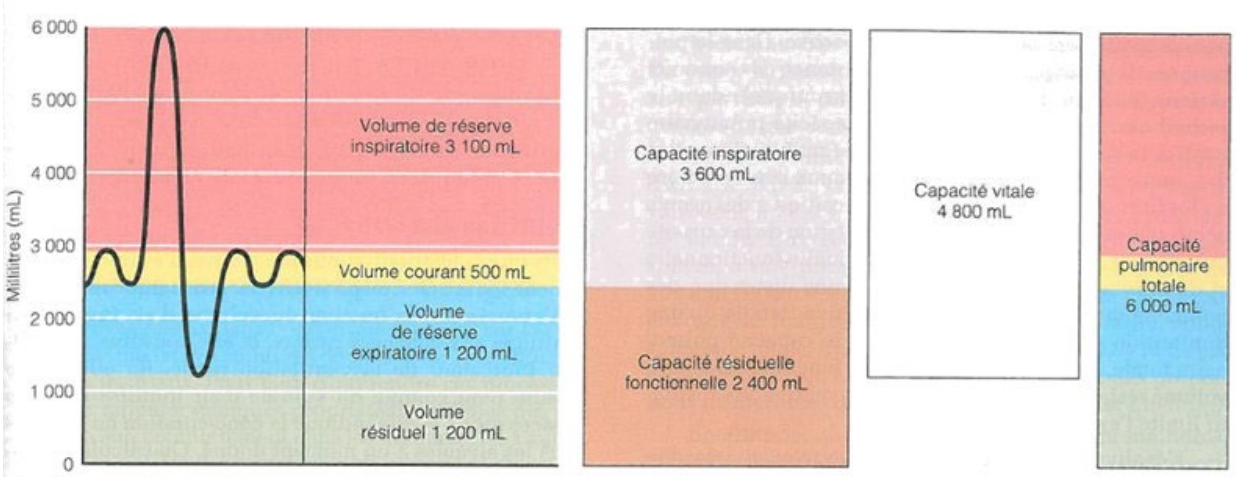
L'adaptation de la fonction cardiovasculaire représente, peut-être, un des facteurs clés du développement. La grossesse affecte la fonction cardiovasculaire via plusieurs mécanismes. Le nombre de fœti nécessite une correspondante et proportionnelle augmentation du volume plasmatique qui détermine à la fois une diminution de l'hématocrite et des protéines totales. Cette dernière (surtout l'albumine) est à l'origine de l'équilibre de la pression oncotique et une diminution de sa concentration produira une baisse de cette dernière. L'albumine est aussi la protéine qui se lie le plus aux anesthésiques (pratiquement tous les anesthésiques, mais en pourcentage différents selon les molécules). Si l'albumine baisse, la fraction libre de l'anesthésique (non lié à l'albumine) augmentera est sera plus actif. L'augmentation du volume circulant est harmonisée par une conséquente augmentation du débit cardiaque et une meilleure perfusion périphérique (légère vasodilatation liée aux œstrogènes). Cela se traduit en un effort cardiaque plus important, tout au long de la gestation. Certains animaux en difficulté cardiaque pourraient, donc, subir une influence négative de cette demande si leur cœur ne peut pas « suivre » l'effort demandé.

Parallèlement l'augmentation du volume abdominal augmente la compression sur les viscères et les vaisseaux. Cette pression peut même se traduire en une occlusion dynamique de la veine cave, lors d'une position dorsale. Ce manque de retour veineux peut produire une hypoperfusion fœtale transitoire. Il est, donc, préférable de positionner l'animal avec une légère rotation axiale pour dévier le poids de l'utérus gestant en dehors de la veine cave caudale.

L'engorgement veineux lié aux œstrogènes se manifeste de la même façon, au niveau du canal rachidien et peut augmenter les effets anesthésiants d'une anesthésie épidurale ou spinale.

L'augmentation du volume abdominale provoque une plus au moins importante compression du diaphragme, en lui empêchant ses mouvements habituels. Du fait du métabolisme augmenté (pour supporter le nouveau bilan énergétique) le volume minute doit augmenter et cela se produit par accélération des actes respiratoires et par élargissement du volume pulmonaire. Cette augmentation est dictée par le besoin en oxygène supplémentaire (environ > 20%). Si cela pourrait sembler incohérent avec l'augmentation du volume abdominal (et relative compression) l'animal arrive bien à gérer cette nouvelle physiologie si aucun empêchement du milieu extérieur s'impose. La respiration sera accélérée et le CO_2 diminué à environ 30 mmHg (témoignant d'un état d'hyperventilation). Cet état d'alcalose respiratoire

est parfaitement compensé par une relative acidose métabolique grâce à la réabsorption de $HCO3^-$ au niveau rénal. Pour faire place à ce besoin accru en volume courant, la capacité fonctionnelle résiduelle du poumon (i.e. l'air qui resté dans les alvéoles à la fin de l'acte respiratoire) se réduit pour laisser la place au volume courant (Fig.1).



(a) Spirogramme d'un homme adulte

Cela nous oblige à être prêt à l'intubation et oxygénation de l'animal dès que l'anesthésie est induite. La préoxygénation préopératoire, bien que suggérée en d'innombrables textes, est de difficile application et souvent, de ce fait, contreproductive. Mieux vaut être prêt à tout, une fois l'animal endormi, avec possibilité de ventiler le patient et lui supporter son hématose efficacement.

La « règle » que les animaux gestants puissent s'endormir plus rapidement et facilement avec les halogénés, est plutôt controversée. Donc, elle reste déconseillée.

En revanche, il est indéniable que les chiennes gestantes puissent nécessiter d'un niveau de narcose plus bas.

Les raisons sont encore à comprendre dans leur détail, mais certainement les modifications lie aux taux d'œstrogènes-progestérone et endorphines augmentées il y est pour quelque chose.

Cette même « surpression » abdominale produit un ralentissement de la vidange intestinale et gastrique. Le sphincter du cardia est relativement hypotonique et tout cela prédispose la gestante à une plus facile régurgitation et, dans certaines situations, à des vomissements. Aucun antiémétique peut empêcher ce phénomène qui n'est pas induit par une stimulation des centres du vomissement (CTZ, Control trigger Zone), mais c'est juste l'effet d'une « pression ».

Le mieux, dans ces cas à risque, est d'intuber rapidement l'animal de façon sure et d'éventuellement aspirer l'estomac de son contenu avant le réveil de l'animal (mieux le faire tout de suite pour, ainsi, éviter les œsophagites péri-anesthésiques).

La fonction rénale et hépatique sont rarement touchées par la gestation et elles ne nécessitent pas de précautions particulières lors de l'anesthésie. Exception : la gestion de la glycémie péri-gestationnelle.

En effet, en fonction des animaux, la glycémie peut être assujettie à des variations en fonction de l'état métabolique de l'animal. Rarement elle peut être fortement dérangée, mais un éventuel jeune préopératoire (à éviter) pourrait mettre en évidence des hypoglycémies transitoires. Ces dernières restent à traiter de façon classique avec une complémentation de glucose intraveineux et par voie orale, dès que possible.

Pour ce qui concerne le jeune per-opératoire, le meilleur compromis serrait celui de donner une petite dose d'aliment humide quelques heures avant l'intervention (6 heures avant, par exemple). De cette façon il est peu probable que l'estomac se retrouve encore rempli au moment de l'anesthésie et le support glycémique est ainsi assuré.

III- Le protocole anesthésique

De façon « simpliste » nous pouvons affirmer que quasiment tous les anesthésiques traversent (de façon plus au moins variable) la barrière placentaire.

Il est ainsi impossible d'éviter une imprégnation des foeti par les anesthésiques utilisés sur la mère.

La stratégie anesthésique versera, donc, sur les conditions cliniques de la mère et elle devra s'adapter pour réduire le stress des deux parties.

De manière générale et pour toutes les situations, il faut préserver l'hématose, la circulation sanguine optimale et les fonctions métaboliques de la mère (pas d'hypothermie). Ces valeurs, propres à toute anesthésie, sont encore plus importantes chez un individu modifié par les conséquences d'une gestation. Une mise en place d'une ventilation mécanique pendant l'anesthésie est une évidence clinique et le support avec une fluidothérapie doit être optimisé. Des éventuelles anémies ne nécessitent pas forcément de correction (avec tous les risques associés) sauf cas urgent (quand elle se produisent accidentellement et trop rapidement pour que la mère puisse avoir eu le temps physiologique de s'y adapter).

Parmi les molécules « contradictoires » les Alpha$_2$-agonistes sont certainement les plus controversées. Du fait de leur stimulation adrénergique, ces molécules peuvent (en fonction de l'état d'avancement de la gestation) plus au moins stimuler la motilité utérine. Cela est bien plus évident au début de la gestation et à sa fin. Il a été aussi mis en évidence que ce phénomène est molécule- et dose-dépendant. La xylazine (le moins sélectif des alpha$_2$-agonistes) est la plus délétère et les fortes doses (cette fois-ci de tous les alpha$_2$-agonistes) sont certainement à proscrire. Par exemple 60 µg/kg de médétomidine ont montré d'augmenter l'activité électrique de l'utérus, quand 20µg/kg étaient plutôt neutres. Or une dose de 20µg/kg de médétomidine est largement suffisante dans un protocole d'anesthésie balancé, pour calmer et perfectionner un protocole d'anesthésie. Inutile de cherche plus loin pour avoir des complications inutiles.

L'acépromazine, n'est pas directement contreindiquée, mais à cause de ses effets longue durée, non-antagonisables et de vasodilatation/hypotension, est certainement une molécule de dernier choix.

Ainsi toutes les techniques d'anesthésie locorégionales sont à encourager et à optimiser. Ces dernières influencent que très peu la vitalité des foeti ou leur bien-être. Certes une épidurale lombo-sacrée avec une anesthésie locale peut produire une vasodilations du train postérieur qui nécessitera une compensation volémique, mais cela est certainement moindre par rapport à un abus d'anesthésiques par voie générale.

Parmi les anesthésiques utilisés pour l'induction, le propofol, utilisé proportionnellement, semble rassembler toutes les caractéristiques idéales. La vasodilation induite est dose dépendante et peut être facilement compensée. La kétamine (à bas dosages) maintient la performance cardiaque et peut être associée dans le protocole d'induction. Il est préférable d'en réduire le dosage (1 ou 2 mg/kg) à cause de son passage et permanence dans les foeti. Un compromis idéal pourrait être l'association de kétamine et propofol, en association avec des faibles doses de midazolam, pour obtenir l'induction et la narcose du patient.

Pour le maintien les halogènés (type sévoflurane ou, en deuxième lieu, l'isoflurane) peuvent être utilisées, même si leur tératogénicité n'a pas été vraiment étudiée dans le monde animal. En effet tous les anesthésiques peuvent être potentiellement tératogènes, avec la place de leader pour le protoxyde d'azote (n'est désormais plus utilisé).

Les effets tératogènes sur le monde humain ne peuvent pas être transposés dans le monde animal (exemple le diazépam qui produit sur les enfants de fentes palatines). Il nous reste, donc, à utiliser la plus grande sagesse et administrer uniquement ce qui est nécessaire et aux plus bas dosages.

Parmi les antalgiques, les molécules à proscrire sont les AINS du fait de leur effets inhibiteur sur les prostaglandines. Les prostaglandines sont indispensables pour le développement embryonnaire rénal et d'autres organes. Leur présence dans la mère (et donc dans le fœtus) représente le risque de nuire à ce développement. Même si rien n'est mathématiquement prouvé, leur usage est déconseillé.

Les opioïdes ne produisent pas de dommage fœtal du fait que l'oxygénation dépend de la ventilation et circulation de la mère. À l'état actuel des connaissances vétérinaires, il est impossible d'imaginer tous les multiples effets que les opioïdes pourraient avoir sur les foeti, la totale absence de rapports scientifiques dans telle direction est plutôt rassurante.

IV- Conclusion

L'anesthésie de la chienne gestante nécessite la plus grande maitrise dans le choix des produits et dans les adaptations des techniques anesthésiques. Le contrôle de la volémie, de l'oxygénation et le positionnement du patient seront la clé du succès pour réussir l'acte.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Le jeûne du jeune : jeun pré-anesthésique, hypoglycémie, réalimentation

Nathalie PRIYMENKO
Envt
Toulouse France

On considérera le jeune surtout de la naissance au sevrage, car, après deux mois, les caractéristiques physiologiques du chaton ou du chiot se rapprochent progressivement des caractéristiques adultes.

Ces animaux combinent tous les inconvénients pour être anesthésiés, entre autres car la mise à jeun comporte des risques importants.

En effet, le nouveau-né est très riche en eau (donc très sujet à la déshydratation), ne possède que très peu de réserves sous forme de glycogène dans le foie et sous forme de triglycérides dans son tissu adipeux. La faible quantité d'acides aminés éventuellement disponibles se traduit par une albuminémie plus faible qu'à l'âge adulte jusqu'à l'âge de 8 semaines (Center et al., 1995), albumine aussi nécessaire au transport de nombreuses molécules anesthésiques.

Aussi, le chiot ou le chaton n'a aucune réserve pour faire face au jeûne et s'il est nécessaire il devra être le plus court possible. Le jeûne préopératoire n'est donc pas nécessaire avant l'anesthésie et ne doit pas dépasser 1 à 2 heures.

Durant l'intervention, la glycémie est entretenue par l'utilisation du glycogène hépatique et par la gluconéogenèse hépatique qui restent très limitées (Cohn, 2015 ; Kliegman et al., 1983 ; Münnich et Küchenmeister, 2022). Aussi, il peut être nécessaire durant l'intervention de mesurer la glycémie en temps réel durant l'intervention à l'aide d'un glucomètre et supplémenter en glucose en évitant absolument l'hyperglycémie.

Sur un autre plan, toutes les fonctions dont les fonctions liées à la nutrition sont très dépendantes de la température corporelle : par exemple, lors de légère hypothermie, le lait ne transite plus vers l'intestin grêle et risque d'entrainer des régurgitations donc des fausses routes, et un déficit en énergie. Aussi, pendant l'intervention et après l'intervention, la température corporelle doit être conservée au maximum, par exemple avec des bouillottes.

En période post-anesthésique, si la glycémie et la température corporelle sont conservées, les fonctions d'alimentation sont conservées et l'animal peut reprendre un repas dès qu'il est capable de déglutir et se mettre en sternal. On le replace donc avec sa mère, en surveillant. Ceci ne doit pas dépasse non plus une à deux heures après anesthésie.

Chez les chiots et les chatons qui ne tètent pas, la glycémie chute rapidement, et dans tous les cas, les réserves hépatiques sont complètement épuisées dans les 24 heures (Cohn, 2015 ; Kliegman et al., 1983 ; Münnich et Küchenmeister, 2022). Cette durée peut être encore plus courte chez des très jeunes ou des malades. Un nouveau-né hypoglycémique peut pleurer, avant de présenter une faiblesse généralisée, une réduction ou une absence du réflexe de succion et une interruption de l'allaitement, aggravant la situation. Dans ce cas, il est nécessaire d'alimenter le chiot ou le chaton par sonde, en maitrisant les quantités de lait maternisé (maximum 1/10 x 250 x P, par repas), et qui doit être distribué lentement et à 38°C.

Rappelons qu'une hypoglycémie sévère entraîne une bradycardie, des convulsions, un coma et la mort (Center, 1995 ; Mueggler et al., 1981). Une glycémie < 92 mg/dL chez le nouveau-né dans les premières 24 heures de vie augmentent le risque de décès pendant la période néonatale (Mila et al., 2017).

Bibliographie

1. Center SA, Hornbuckle WE, Hoskins JD. The liver and pancreas. In: Hoskins JD, ed. Veterinary Pediatrics, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995; 189

2. Cohn AL, Lee JA (2015) Pediatric Critical Care. Clin Brief 35–44.

3. Kliegman RM, Miettinen EL, Morton SK (1983) Hepatic and cerebral energy metabolism after neonatal canine alimentation. Pediatr Res 17, 285-291.

4. Mila H, Grellet A, Delebarre M, Mariani C, Feugier A, Chastant-Maillard S (2017) Monitoring of the newborn dog and prediction of neonatal mortality. Prev Vet Med 143, 11–20.

5. Mueggler PA, Black JA, Carpenter S, Koler RD, Metcalfe J (1981) Postnatal regulation of oxygen delivery: control of erythropoiesis followingbirth in dogs. Respir Physiol 43, 189-196.

6. Münnich A, Küchenmeister U (2014) Causes, diagnosis and therapy of common diseases in neonatal puppies in the first days of life: Cornerstones of practical approach. Reprod Domest Anim 49, 64–74.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Particularités anesthésiques : le jeune, un vieux comme les autres ?

Caroline DIDIER
Ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse
Toulouse France

I- Introduction

De de la même manière que pour le patient gériatrique, les contraintes physiologiques en lien avec l'anesthésie chez le jeune sont étroitement liées à la dysfonction organique observée aux extrêmes de l'âge. Alors que chez le patient vieillissant, la réserve fonctionnelle est peu à peu limitée par la dégénérescence des organes, c'est au contraire leur immaturité qui conduit aux mêmes effets chez le nouveau-né et le très jeune patient. L'anesthésiste doit ainsi veiller à ne pas causer de dommages inutiles à des organes en développement ni accélérer leur dégénérescence.

Bien que ne faisant pas consensus absolu, on utilisera le terme nouveau-né pour des des chiots et des chatons âgés de moins de 4-6 semaines et celui de pédiatrique entre 4-6 et 12 semaines. Les craintes et enjeux liés à la réalisation d'une anesthésie générale sont ici réels, notamment du fait de l'immaturité métabolique. Ici, plus encore que dans la population générale il convient de peser lourdement la balance bénéfice risque liée à l'acte, à l'anesthésie ou surtout à l'état clinique du patient en lien avec son âge et ses comorbidités. On retiendra donc avant tout à la notion de primum non nocere puisque le recours à l'anesthésie générale dans cette population doit se limiter strictement à des interventions chirurgicales visant à corriger des anomalies congénitales menaçant à court terme la vie de l'animal ou à des actes urgents.

La procédure anesthésique ne se limitant jamais à la simple approche médicamenteuse, il convient de connaître les principales particularités physiologiques mais également anatomiques et pharmacologiques liées au patient pédiatrique afin de pouvoir anticiper les risques, établir une prise en charge, mettre en place la surveillance adaptée et prévenir les complications.

II- Particularités physiopathologiques, anatomiques et pharmacologiques et identification des risques spécifiques.

Le principal facteur de risque de mortalité anesthésique chez les carnivores domestiques reste toujours l'état clinique pré-anesthésique, approché communément par le système de stade ASA. Ici le patient est considéré comme ASA II ou III du fait du maintien très précaire de l'homéostasie très précaire. Il sera bien entendu considérablement majoré par la présence de comorbidités graves.

1. Particularités du système respiratoire

La macroglossie et une cavité oro-pharyngée de taille restreinte peuvent gêner la visualisation lors de l'intubation mais aussi obstruer les voies aériennes supérieures lors de la sédation ou du réveil à cause de la myorelaxation. Le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures doit être assuré, notamment par une intubation pour les procédures invasives. Elle reste compliquée par les dimensions restreintes de la trachée et du larynx ainsi que par leur flaccidité et fragilité. La

grande compliance thoracique ainsi que la prédisposition au collapsus des voies aériennes profondes les prédisposent à l'atélectasie pulmonaire : risques d'hypoventilation et d'hypoxémie sont donc majorés.

Les réserves respiratoires faibles et la consommation accrue d'oxygène dans les premières semaines de vie, sont compensées au repos par une ventilation par minute bien plus élevée que celle de l'adulte. Elle doit être maintenue en anesthésie et la supplémentation en oxygène est donc obligatoire à chaque instant. Pour limiter la fatigue musculaire et l'augmentation du travail respiratoire que le nouveau-né n'est pas capable de soutenir, on conseille d'avoir recours à la ventilation assistée de façon régulière lors d'une anesthésie générale tout en évitant les barotraumatismes (pression d'insufflation < 8-10 cmH2O et volume courant 6-8 mL à fréquence élevée >15 mpm.

2. Particularités du système cardiovasculaire

Le cœur et en particulier le myocarde, ainsi que les vaisseaux présentent une moindre contractilité ainsi qu'une compliance limitées. La réserve cardiaque est bien plus faible que chez l'adulte avec un volume d'éjection systolique réduit et un débit cardiaque dépendant d'une fréquence cardiaque élevée. Le volume intravasculaire est relativement fixe et le baro-réflexe incompétent au moins jusqu'à 4 semaines. Le système parasympathique rend le jeune plus sensible à la bradycardie qui aggrave le risque d'hypotension. Le très jeune animal compensera mal toute hypovolémie même relative, liée à l'anesthésie, d'autant plus difficile à traiter que les vasopresseurs, inotropes et anticholinergiques sont partiellement inefficaces. Les hémorragies sont mal tolérées (5 mL/kg contre 12-15 chez l'adulte), d'autant que l'hémoglobinémie est plus faible. Les besoins hydriques sont plus élevés et une fluidothérapie adaptée est donc primordiale : débits comparables ou légèrement plus élevés que chez l'adulte en première intention. Cependant, le risque d'hypervolémie est présent à cause de la non compliance des compartiments vasculaire et cardiaque et d'une clairance rénale limitée. Dans les premiers jours/semaines de vie, un souffle cardiaque peut persister avant la fermeture complète des divers foramens. La pression artérielle basale des nouveaux nés est sensiblement plus basse que celles de l'adulte on tolère des pressions systoliques et moyennes de l'ordre de 60 et 40 mmHg respectivement.

3. Particularités des systèmes hépatique et rénal

La néphrogénèse n'est complète qu'aux alentours de 3 semaines et l'excrétion rénale des médicaments se normalise bout de 2 mois, avant quoi débit de filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire sont encore diminués. Les variations importantes de volémie dues à un remplissage massif par solutés sont donc mal tolérées et le risque d'accumulation de certains médicaments et métabolites actifs à excrétion rénale existe.

De manière similaire, le tissu hépatique juvénile n'atteint sa maturité qu'au bout de quelques mois. Avant cela, les systèmes enzymatiques ne sont que peu fonctionnels et entrainent une moindre métabolisation et excrétion des médicaments nécessitant un ajustement des doses en plus d'un choix judicieux. Il convient donc d'éviter l'utilisation de médicaments anesthésiques d'action longue et dont le métabolisme est fortement hépatique et/ou l'excrétion rénale. La présence d'une hypoprotéinémie physiologique entraine une augmentation de la fraction libre des médicaments et des effets accrus. Les réserves glycogéniques et lipidiques peu développées expliquent la tendance à l'hypothermie et à l'hypoglycémie peri-anesthésique.

4. Particularités liées à la thermorégulation

Avant l'âge de 3 semaines le contrôle neurologique de la température est incompétent et l'animal incapable de compenser un environnement froid. Le patient pédiatrique est vulnérable à l'hypothermie également du fait de faibles réserves adipeuses, d'un rapport poids/surface diminué, de capacités de frissonnement et vasoconstriction très limitées et de la fonction hépatique immature. Il est donc primordial de lutter précocement et continuellement contre l'hypothermie.

5. Particularités du système nerveux central et périphérique

La barrière hémato-encéphalique est plus perméable chez le nouveau-né que chez l'adulte. L'efficacité des médicaments est accrue et les doses doivent être ajustées d'autant plus que les besoins en anesthésiques volatils sont moindres (MAC diminuée). Pour les mêmes raisons, l'induction gazeuse ainsi que le réveil suite à l'arrêt des agents volatiles est plus rapide que chez l'adulte. Les nerfs périphériques sont également moins myélinisés et plus sensible à l'action des anesthésiques locaux.

6. Diverses considérations

Une mauvaise gestion anesthésique pourrait altérer le développement normal du système sensoriel, en particulier en cas d'hypoxie. La répartition en eau de leur organisme et un compartiment graisseux diminué altère la pharmacocinétique des médicaments sans pour autant qu'aucune grande étude ne permette de mesurer précisément l'extension de ces changements. Ils sont également plus sensibles à l'action des curares. Enfin un mauvais positionnement chirurgical pourrait endommager les plaques de croissance.

III- Mise en place de la procédure anesthésique

Elle commence toujours par l'évaluation clinique, parfois difficile, et une pesée précise du patient pour réajuster les risques déjà évoqués ainsi que ceux inhérents à l'anesthésie à la faveur du contexte clinique et des analyses. On n'oublie pas de mesurer à minima la glycémie, l'hématocrite et la protidémie.

Le risque de surdosage est ici réel et multifactoriel et les recommandations de diminution des doses ne sont souvent basées que sur des extrapolations de ce que l'on sait chez l'enfant, ne garantissant pas l'obtention du juste effet anesthésique recherché. L'idéal reste donc, une administration en titration, évaluant en parallèle effets recherchés et non recherchés, de médicaments d'action courte et par voie IV.

L'élaboration du protocole respecte les mêmes séquences et recommandations que chez l'adulte. La prémédication vise à installer tranquillisation et potentialisation et ainsi qu'une analgésie précoce, multimodale et adaptée en durée et intensité. Les opioïdes, grâce à leurs faibles répercussions cardiovasculaires et de leurs effets sédatifs prononcés chez le jeune, sont la pierre angulaire de la prémédication dans cette population. On peut les combiner avec des benzodiazépines si nécessaire. De manière générale, on proscrit l'acépromazine et les alpha2-agonistes du fait de leurs effets non recherchés mal tolérés.

La voie IV est à privilégier pour l'induction dès lors qu'elle est utilisable pour administrer un inducteur de courte durée d'action, titrables : propofol ou alfaxalone. L'induction par voie inhalée,

au masque, est une alternative possible chez le jeune de moins de 2 semaines. Lorsque l'âge augmente, une prémédication préalable en IM est préférable. La mise à jeun inexistante ou très courte et le risque de régurgitation accru justifient une intubation rapide pour protéger les voies aériennes. La stabilité hémodynamique conférée par la kétamine via une stimulation sympathique n'a pas d'effet chez le jeune de moins de 6 semaines. Le système hépato-rénal immature rend son métabolisme plus lent et ses effets, prolongés.

Une maintenance de la narcose par voie inhalée est obligatoire au-delà de 20 minutes, les halogénés étant rapidement éliminés. Dans le cas contraire les médicaments administrés en induction permettent des actes courts et peu invasifs sans ré-administration. L'intubation et la fluidothérapie faisant l'objet d'un TD spécifique, elles ne seront pas développées dans ce manuscript mais sont absolument indispensables au respect des bonnes pratiques. L'apport d'oxygène est obligatoire.

L'évaluation constante des effets recherchés et non recherchés est primordiale mais non spécifique. Une attention particulière devra être portée au niveau de narcose et d'analgésie pour garantir un réveil rapide. Les moyens instrumentaux de surveillance des fonctions cardio-vasculaires et respiratoires sont indispensables à l'établissement d'un diagnostic précoce d'évènements indésirables tels l'hypoventilation, l'hypotension et l'hypoxémie mais la taille de ces dispositifs est souvent mal adaptée. Le suivi de la glycémie est fortement recommandé. Un soutien de la fonction respiratoire est souvent nécessaire. La surveillance de la température et la mise en place de mesures de réchauffement actif sont indispensables à chaque étape puisque l'hypothermie est un enjeu majeur qui sensibilise aux effets narcotiques et cardio-dépresseurs des médicaments. Une attention particulière doit également être portée aux pertes sanguines éventuelles.

Le réveil doit également être surveillé constamment, le patient réchauffé et la glycémie contrôlée afin de raccourcir au maximum la période d'hypovigilance et favoriser une restauration rapide des grandes fonctions, en particulier la reprise alimentaire.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Approche des "crises " chez le jeune

Et si ce n'était pas de l'épilepsie idiopathique ?

Laurent CAUZINILLE
Fregis
Paris France

Définition

L'épilepsie est définie comme une répétition de manifestations épileptiformes complexes généralisées (convulsions) ou simples partielles motrices, autonomiques ou comportementales (crises focales). Elle est très souvent d'origine indéterminée (qualifiée d' idiopathique en médecine vétérinaire), secondaire à un abaissement du seuil d'excitabilité de tout ou partie du cortex ou des noyaux hémisphériques. Elle est assez bien connue des propriétaires, même s'ils en comprennent rarement l'étiopathogénie. Ils sont, en revanche, souvent surpris quand le clinicien énumère des causes lésionnelles intracrâniennes (épilepsie structurelle) ou des anomalies métaboliques ou toxiques (épilepsie réactionnelle) comme pouvant être à l'origine des crises de leur animal. C'est pourtant la raison pour laquelle des examens complémentaires (imagerie en coupe, examens sanguin, ponction rachidienne) sont nécessaires afin d'écarter ces causes multiples pour en arriver à un diagnostic d'épilepsie idiopathique avant d'instaurer un traitement uniquement symptomatique antiépileptique.

Epilepsie structurelle

L'épilepsie structurelle, à rechercher systématiquement si les crises sont présentes avant l'âge de 6 mois et après l'âge de 6 ans ou à tout âge si des déficits nerveux sont présents entres les crises (tendance à tourner, déficits visuels ou propriocetifs, changements comportementaux) est secondaire à la présence d'une lésion hémisphérique dont la nature peut être :

1. vasculaire, traumatique ou spontanée (ischémique ou hémorragique) ;
2. inflammatoire, infectieuse ou dysimmunitaire ;
3. secondaire à une anomalie congénitale, isolée ou génétique, macroscopique ou microscopique ;
4. néoplasique, primitive ou secondaire ;
5. dégénérative, primaire ou génétique.

Le diagnostic définitif se fera pas imagerie en coupe et/ou ponction rachidienne ou encore test génétique.

Epilepsie réactive

L'épilepsie réactive apparait suite à des anomalies toxiques (exposition à des molécules excitotoxiques comme les pyréthrinoïdes chez le chat) ou encore métaboliques ; parmi ces

dernières les plus fréquentes sont l'insuffisance hépatique secondaire à une communication porto-systémique congénitale, plus rarement acquise ou fonctionnelle, des troubles calciques, l'hypoglycémie d'immaturité, d'épuisement, d'hyperinsulinisme (iatrogène ou néoplasique), des troubles ioniques.

Conclusion

Devant des crises d'épilepsie, le clinicien doit avoir une démarche rigoureuse, notamment dans la prise des commémoratifs et la conduite de son examen nerveux afin de rechercher une éventuelle cause structurelle ou fonctionnelle de l'épilepsie et de la traiter en conséquence.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Approche diagnostique des crises épileptiformes chez le jeune

Lucile GIRAUD
Chv Onlyvet
Saint Priest France

I- Introduction

Les crises épileptiformes de l'animal jeune soulèvent des considérations différentes de l'adulte concernant l'étiologie, l'approche diagnostique et la prise en charge thérapeutique. Chez le jeune, certaines affections telles que les malformations congénitales ou les pathologies infectieuses sont plus fréquemment rencontrées. Comme chez l'adulte, la démarche diagnostique des crises débute par une anamnèse rigoureuse et un examen clinique complet. Ensuite, un bilan sanguin exhaustif doit être réalisé pour chaque patient. Une imagerie cérébrale souvent couplée à une ponction du liquide cérébrospinal (LCS) sera nécessaire pour investiguer les causes intracrâniennes. Dans certains cas, la recherche d'une mutation génétique permettra d'aboutir à un diagnostic définitif.

II- Anamnèse, examen clinique et neurologique

Une anamnèse rigoureuse et un examen clinique complet doivent précéder tout examen diagnostique. En effet, de nombreuses affections responsables de crises chez le jeune ont des répercussions systémiques (maladie de Carré, cryptococcose, péritonite infectieuse féline, shunt portosystémique, …).

Les crises dites réactives se caractérisent par des troubles nerveux le plus souvent intermittents : prostration passagère, désorientation, salivation, tremblements, … Des signes généraux sont parfois observés tels que des signes digestifs (diarrhée chronique), une dysurie, un retard de croissance, un amaigrissement, …En cas de lésion structurelle cérébrale, l'examen inter-ictal est souvent anormal : démarche en cercle, déficits proprioceptifs, déficit visuel ou encore déficit sensitif facial.

III- Investigations extra-crâniennes

Pour chaque jeune patient présentant des crises, le bilan sanguin doit inclure :

- une biochimie complète incluant un ionogramme (Gly, Urée, Créat, PAL, ALAT, PT, Alb, Glob, Chol, TG, Na, Cl, K, Ca) ;
- une numération / formule sanguine (NFS)- Dosage des acides biliaires pré (T0) et postprandiaux (T + 2h) ;
- une analyse d'urine avec densité, bandelette et analyse du culot doit également être réalisée. On recherchera notamment : une hyposthénurie (diabète insipide central), des cristaux d'urate (shunt porto-systémique), une protéinurie (malabsorption de la vitamine B12) ou encore une infection urinaire (bactériémie responsable d'un empyème intracrânien).

Selon la suspicion clinique, d'autres examens peuvent s'avérer nécessaire.

1. Shunt porto-systémique

Une hypoalbuminémie et une diminution de l'urée sont fréquemment notées. Une hypocholestérolémie, une hypoglycémie et une élévation des paramètres hépatiques peuvent également être observées. La NFS révèle souvent une microcytose. Les acides biliaires pré et postprandiaux sont augmentés dans plus de 95% des cas pour les shunts extrahépatiques. Une hyperammoniémie est fréquemment observée. La sensibilité et la spécificité du NH3 est d'environ 80%. Pour les acides biliaires, la sensibilité est de 93% chez le chien, 100% chez le chat ; la spécificité d'environ 70%. A l'analyse d'urine, des calculs de biurate d'ammonium sont parfois notés. Une échographie abdominale permet de visualiser et de localiser le shunt dans la majorité des cas. D'autres signes échographiques peuvent également être notés tels qu'une microhépatie, une néphromégalie ou encore la présence de calculs vésicaux. Lorsqu'un doute persiste après l'échographie abdominale, un angioscanner est parfois nécessaire afin de visualiser et d'identifier la localisation exacte du shunt avant d'envisager une intervention chirurgicale.

2. Malabsorption sélective de la vitamine B12

En cas de diarrhée intermittente, retard de croissance ou dysorexie, un bilan d'absorption (TLI, folates, vitamine B12) peut se révéler intéressant. Certaines races (Border Collie, Berger australien, Beagle) sont prédisposées génétiquement à des déficits en cobalamine. Le bilan sanguin montrera une hypocobalaminémie parfois associée à une hyperammoniémie, une hypoglycémie, une anémie et une neutropénie. Des tests génétiques sont disponibles dans le commerce pour appuyer le diagnostic (cf. tableau 1).

3. Néosporose

La créatine kinase (CK) et l'asparte aminotransférase (ASAT) sont significativement augmentées chez la majorité des chiens atteints de néosporose.

4. Dyskinésie paroxystique (Border Terrier)

Le diagnostic s'appuie sur le dosage sérologique de la transglutaminase-2 et des anticorps anti-gliadine (IgA et IgG).

IV- Diagnostic des causes intra-crâniennes

L'examen de choix pour investiguer l'anatomie de l'encéphale est l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). En effet, cette modalité d'imagerie est nettement plus sensible que la tomodensitométrie (scanner) pour distinguer les différentes structures anatomiques du cerveau.

L'IRM cérébrale est particulièrement indiquée si :

- âge < 6 mois Examen neurologique inter-ictal compatible avec la présence d'une anomalie intracrânienne ;
- crises groupées ou status épilepticus ;
- résistance à un traitement antiépileptique correctement dosé.

La ponction du LCS permettra de caractériser une maladie inflammatoire du système nerveux central (SNC), de rechercher des agents infectieux et parfois de visualiser directement des cellules tumorales. Le LCS est analysé via un comptage cellulaire, une cytologie et une mesure du taux protéique (protéinorachie). Des analyses sérologiques et PCR peuvent être proposées selon la présentation clinique et les images IRM. Dans certains cas, le LCR peut être mis en culture.

1. Anomalies congénitales

- **Hydrocéphalie** : le diagnostic peut être fait via une IRM ou un scanner. L'IRM est de qualité supérieure pour évaluer les tissus mous, le système ventriculaire et le tronc cérébral et permettra d'écarter des causes d'hydrocéphalie secondaire. Une échographie transfontanellaire peut aussi être utile.
- **Lissencéphalie** : souvent rapportée chez Lhassa Apso. A l'IRM, la surface du cortex cérébral apparait lisse, compte tenu de l'absence de développement des circonvolutions. Le cortex cérébral est plus épaissi que la normale. Le corps calleux et la capsule interne sont fusionnés car la corona radiata (matière blanche) est absente.
- **Porencéphalie** : l'imagerie cérébrale montre la présence d'une cavité intracérébrale circonscrite remplie de LCS.
- **Méningoencéphalocèle** : une portion de tissu cérébral et les méninges font protrusion au travers d'un défaut osseux du crâne. Une porencéphalie est parfois associée.
- **Anomalies du corps calleux** : l'IRM montre une agénésie ou une hypoplasie du corps calleux associées à un développement anormal du cortex avec notamment une fusion des lobes frontaux ventralement et d'une partie du diencéphale (holoprosencéphalie). Une hypernatrémie est fréquemment constatée au bilan sanguin.

2. Maladies inflammatoires

- **Péritonite Infectieuse féline (PIF)** : la forme nerveuse de la PIF peut s'exprimer sous forme de différents syndromes. A l'IRM, les principales anomalies identifiées sont :

une prise de contraste des méninges et de l'épendyme, une ventriculomégalie, de la syringomyélie, une hernie cérébelleuse. Le LCS montre dans près de 100% des cas une protéinorachie et un comptage cellulaire nettement augmenté. Une RT-PCR sur LCS pour le coronavirus a une spécificité de 100% et une sensibilité élevée de 85% pour les formes nerveuses. Les anomalies sanguines (hyperglobulinémie) sont possibles mais pas systématiques.

- **Toxoplasmose et néosporose** : les lésions cérébrales peuvent être focales ou multifocales. Une atrophie bilatérale symétrique du cervelet est souvent constatée lors de néosporose. L'analyse du LCS peut mettre en évidence une pléiocytose mixte ou mononucléaire. Des tachyzoïtes peuvent être identifiés dans les cellules du LCS. Une recherche PCR sur LCS permet de confirmer le diagnostic.

- **Maladie de Carré** : une pléïocytose mononucléaire est souvent observée dans le LCS. La sérologie sanguine n'est pas toujours pertinente car l'animal a souvent été vacciné préalablement. Un test PCR réalisé sur le LCS, le sang, les conjonctives ou les urines est la méthode diagnostique la plus fiable. Attention, le virus du vaccin peut être identifié pendant plusieurs jours suivant la vaccination.

- **Cryptococcose** : le test d'agglutination au latex est très sensible et spécifique pour détecter les antigènes de Cryptococcus neoformans ou Cryptococcus gatii dans le sang ou le LCS. Des spores de Cryptococcus peuvent également être directement visualisées à la cytologie du LCS. Les images IRM sont variables. Des lésions de pseudokystes peuvent être visualisées. Parfois, un réhaussement des méninges, de l'épendyme ou des plexus choroïdes est noté.

- **Méningoencéphalites bactériennes** : le LCS montrera le plus souvent une leucocytose neutrophilique. L'IRM peut permettre d'identifier une réhaussement méningé, la formation d'un abcès ou une otite moyenne-interne à l'origine du processus infectieux. Une culture du LCS ou des urines peut s'avérer utile pour identifier le germe. La visualisation de bactéries dans le LCS permet un diagnostic définitif.

- **Méningoencéphalites d'origine inconnue** : un diagnostic présomptif peut être établi grâce à la combinaison des images IRM et d'une analyse du LCS. Les analyses sanguines sont en général normales. L'IRM montre des lésions focales ou multifocales, asymétriques, granulomateuses ou nécrosantes, le plus souvent hyperintenses en T2 et FLAIR, iso à hypointenses en T1 avec une prise de contraste variable. Le LCS montre le plus souvent une pléïocytose mononucléaire ou mixte. Le diagnostic définitif nécessite une histopathologie.

3. Tumeurs intracrâniennes

Les tumeurs neuroectodermiques primitives centrales se présentent sous forme de masses intra-axiales, situées à n'importe quelle localisation du SNC avec une extension extracrânienne possible. Les lymphomes peuvent avoir un aspect très variable, uni ou multifocal, intra ou extra-axial. Les méninges sont fréquemment anormales (épaississement, réhaussement ou signe de queue durale).

V- Tests génétiques

De nombreuses maladies génétiques du SNC ont été décrites ces dernières années en médecine canine. Ce groupe de maladies inclut les maladies de surcharge lysosomales, les aciduries organiques, les dégénérescences spongieuses, … Des tests génétiques sont disponibles pour de nombreuses mutations (cf. tableau 1). Par ailleurs, un déterminisme héréditaire est fortement suspecté pour de nombreuses races. Une mutation du gène LGI2 sur le chromosome 3 a été identifiée à l'origine d'une épilepsie juvénile génétique chez le Lagotto Romagnolo. Les Rhodesian Ridgeback peuvent présenter une forme juvénile d'épilepsie mycoclonique secondairement à une mutation sur le gène DIRAS1.

Race	Maladie	Age d'apparition	Gène impliqué
Chien de Rhodésie à crête dorsale	Épilepsie Myoclonique Juvénile	6 à 18 mois	DIRAS 1
Jack Russell Terrier	Épilepsie Juvénile Sévère	6 à 12 semaines	PITRM1
Jack Russell Terrier	Ataxie spinocérébelleuse	2 à 6 mois	KCNJ10
Berger Belge Malinois	Dégénérescence spongieuse et ataxie cérebelleuse	4 à 9 semaines	KCNJ10 ATP1B2
Chihuahua Golden Retriever Berger Américain Berger Australien Setter Anglais Setter Gordon Teckel	Céroide-Lipofuscinose neuronale	6 à 18 mois selon les races	MSFD8 CLN5 CLN6 CLN8 PPT1 et TPP1
Staffordshire Bull Terrier Yorkshire Terrier	Acidurie L-2-hydroxyglutarique	6 à 12 mois 4 à 12 mois	L2HGDH
Border Collie Beagle	Déficit en Cobalamine (Vit B12)	6 à 12 semaines	CUBN
Lagotto Romagnolo	Épilepsie Juvénile familiale bénigne	0 à 13 semaines	LGI2

Tableau 1 - Principales affections génétiques responsables de crises épileptiformes chez le jeune (< 18 mois)

Bibliographie

1. Arrol L et coll. Aetiology and long-term outcome of juvenile epilepsy in 136 dogs. Vet Rec. 2012 ; 170 : 335.

2. De Risio L et coll. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. BMC Vet Res. 2015 ; 11 : 148.

3. Lavely J.A. Pediatric Seizure Disorders in Dogs and Cats. Vet Clin Small Anim. 2014 ; 44 : 275–301

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Approche des crises convulsives chez le jeune : spécificités thérapeutiques

Vincent MAYOUSSE
Chv Des Cordeliers
Meaux France

I- Introduction

Ce texte se focalise principalement sur le traitement des crises convulsives chez le jeune animal. Le traitement d'autres manifestations paroxystiques plus rares, elles aussi souvent qualifiées de crises, comme la narcolepsie ou les dyskinésies paroxystiques, seront aussi abordées brièvement. Le traitement de ces manifestations peut impliquer des considérations thérapeutiques différentes par rapport à un patient adulte/plus âgé. Certaines molécules doivent être manipulées avec précautions sur les patients très jeunes (parfois quelques mois/semaines voire nouveaux nés), bien que ces mises en garde ne figurent pas toujours de façon détaillée dans les monographies/RCP. Comme souvent, l'objectif prioritaire du traitement est avant tout d'arrêter la crise, de stabiliser le patient (pouvant être plus fragile en raison de son âge), tout en prévenant la survenue de manifestations ultérieures. Dans le même temps, il est également important d'identifier rapidement la cause primaire, dans le but de mettre en place un traitement plus spécifique et d'obtenir une efficacité durable voire une guérison.

II- Arrêter les crises, utilisation des anticonvulsivants

Du fait de leurs demi-vies très courtes, il s'agit de molécules permettant une prise en charge des crises convulsives à très court terme : Interruption de la crise, prévention de la survenue d'autres crises dans les minutes/heures suivantes. Les molécules principalement utilisées dans ce contexte sont les benzodiazépines, en particulier le diazepam et le midazolam. A noter toutefois qu'il existe assez peu d'études évaluant le comportement de ces molécules chez les (très) jeunes patients. Il convient donc de les utiliser avec précaution en fonction de chaque situation, tout en respectant le principe de titration, et ce à la lumière des informations disponibles dans les RCP.

Le diazepam est généralement administré à la dose de 0,5-1mg/kg en IV stricte (ou en intra-rectal en cas d'indisponibilité de la voie veineuse). Il est préconisé d'éviter l'administration de diazepam sur les patients souffrant d'insuffisance hépatique.

Le midazolam est généralement administré à la dose de 0,2mg/kg. L'avantage de cette molécule est qu'elle peut être administrée par voie IV, IM ou même intranasale (à l'aide d'un dispositif particulier, validé par une étude récente). Les effets secondaires sont une ataxie et une sédation.

III- Prévention/réduction des crises, utilisation des antiépileptiques au long cours

Le choix de l'antiépileptique pour le traitement d'entretien doit être adapté à chaque situation. L'âge de l'animal, les antécédentsmédicaux, les potentiel effets indésirables, la nature et la gravité de la maladie sous-jacente, ainsi que les préoccupations des propriétaires doivent être pris en compte.

Lorsqu'une cause primaire aux crises est identifiée (trouble métabolique, anomalie congénitale, encéphalite…), l'utilisation d'antiépileptiques au long cours peut se faire de façon temporaire, jusqu'à résolution de la cause initiale et en plus des traitements spécifiques (cf. infra). Dans le cas d'une épilepsie idiopathique « juvénile », l'utilisation d'antiépileptiques est généralement le seul médicament à envisager (en plus d'éventuelles mesures alimentaires type NeuroCare ND), parfois pendant toute la durée de vie de l'animal. Certaines formes d'épilepsie idiopathique/bénigne juvénile disparaissent au bout de quelques mois.

Chez les animaux ayant des antécédents de crises groupées ou « clusters » (i.e. 2 crises ou plus par 24h) et/ou de status épilepticus (activité de crise prolongée), le phénobarbital est souvent utilisé en première intention, compte-tenu de son efficacité accrue par rapport à d'autres molécules. Dans ces situations, une dose de charge est généralement administrée, le plus souvent en hospitalisation. Il est important de suivre la phénobarbitalémie régulièrement, tout comme les PAL et les ALT (+/- acides biliaires/bilirubinémie en cas de suspicion d'hépatotoxicité). Chez les jeunes animaux présentant des crises moins intenses et/ou plus espacées, l'utilisation du bromure de potassium (une seule administration par jour, contre-indiquée chez le chat) ou du lévétiracétam (généralement 3 administrations par jour) peut être préférable, en raison du faible risque d'hépatotoxicité par rapport au phénobarbital. A noter que le lévétiracétam est disponible en forme injectable (ce qui peut s'avérer utile lors de dose de charge sur les patients ne pouvant pas déglutir). Le bromure est à éviter sur les patients présentant des troubles/antécédents digestifs.

Chacune de ces molécules doit bien sûr être ajustée si nécessaire, afin d'obtenir un contrôle optimal des crises ou en raison d'effets indésirables potentiels. La monothérapie est préférée en première intention, le principe de base étant d'utiliser au maximum les capacités d'une molécule. En cas d'échec de la monothérapie, il est recommandé de passer à une bi voire trithérapie. Dans tous les cas il faut informer et éduquer le propriétaire sur à la conduite à tenir, afin d'avoir son adhésion au traitement sur le long terme et ainsi optimiser les chances de succès.

IV- Traiter la cause primaire

Ne sont détaillées ci-après que la prise en charge spécifique de crises en lien avec les maladies les plus fréquemment rencontrées en pratique.

1. Spécificités des affections métaboliques

Le sujet du shunt portosystémique/encéphalose hépatique est abordé dans le détail dans les présentations des 2 modules concernant cette affection.

Chez le chat, outre les antiépileptiques, une supplémentation en vitamine B1 (+/- B12) peut être envisagée en cas de suspicion clinique (troubles neurologiques dont crises convulsives, le plus souvent dans un contexte de fugue ou d'alimentation inadaptée) ou d'éléments paracliniques en faveur d'une carence en thiamine.

2. Spécificités de l'hydrocéphalie congénitale

L'hydrocéphalie congénitale est une maladie touchant principalement les jeunes chiens des races dites toy et brachycéphales. Dans de nombreux cas, elle peut s'avérer asymptomatique et être une découverte fortuite. Il existe actuellement deux approches thérapeutiques, pouvant être utilisées successivement ou alternativement.

Le traitement médical a pour principal objectif de réduire la production de liquide cérébrospinal (LCS) et/ou d'en améliorer la résorption. L'acétazolamine, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, peut être donné à la dose de 10mg/kg 2 à 3 fois par jour. Il convient de surveiller le ionogramme en raison du risque d'hypokaliémie. Les glucocorticoïdes sont souvent utilisés dans le contexte d'une hydrocéphalie congénitale (prednisolone à 0,5mg/kg/j, puis diminuée jusqu'à obtenir la dose minimale efficace), en réduisant la production de LCS. Ils peuvent également apporter un bénéfice relatif en cas d'œdème périventiculaire. A noter qu'il est mentionné dans le RCP de médicaments renfermant de la prednisolone que son utilisation peut induire un retard de croissance chez les jeunes animaux. Il a été montré récemment que l'utilisation de l'oméprazole (souvent cité dans la prise en charge de cette maladie) n'avait que peu voire pas d'effet sur la production de LCS.

Le traitement chirurgical peut être envisagé dans plusieurs situations : i) dégradation malgré un traitement médical précoce etadapté, ii) présence d'une épaisseur minimale de parenchyme cérébral viable/fonctionnel, iii) absence de sepsis, de péritoniteou d'infection cutanée sur les zones d'intérêt. Ce traitement consiste en un drainage du LCS excédentaire depuis un ventricule latéral vers la cavité abdominale, via un cathéter placé en sous cutané. Des complications sont rapportées dans environ 20% des cas (la plupart du temps dans les 3 premiers mois post opératoire) : Infections, obstruction du cathéter, douleurs, hémorragies cérébrales liées à un mauvais réglage de la pression à l'intérieur du dispositif.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'étude rigoureuse comparant le traitement médical et le traitement chirurgical. La décision thérapeutique est donc à évaluer au cas par cas.

3. Spécificités des méningoencéphalites d'origine inconnue/immunitaire.

Il s'agit d'un groupe de maladies relativement hétérogènes sur le plan histologique. Bien que la cause exacte de ces maladies ne soit pas parfaitement connue, il est admis que leur origine est une inflammation d'origine immunitaire (i.e. non infectieuse) de l'encéphale. La présentation clinique varie en fonction de la localisation neuroanatomique des lésions, mais quand elles touchent le prosencéphale (i.e. cortex + thalamus), il est fréquent d'observer des crises convulsives. Ces maladies concernent principalement les petites races (Carlin, Yorkshire, Chihuahuas etc., laissant supposer une composante génétique), le plus souvent avant l'âge de 4

ans pour les formes dites nécrosantes. Ces maladies sont beaucoup plus rares chez les chats, mais existent. En plus du traitement symptomatique des crises (anticonvulsivants + antiépileptiques, cf. points précédents), il convient de mettre en place un traitement spécifique. Actuellement, ce traitement repose principalement sur l'administration de corticoïdes à doses immunosuppressives (à partir de 2-3mg/kg/j), diminuées ensuite progressivement par paliers successifs toutes les 6-8 semaines, associés à une seconde molécule immunomodulatrice. Plusieurs molécules sont utilisées, le plus souvent à la discrétion du clinicien et/ou en fonction de contraintes financières/disponibilité, sans supériorité avérée de l'une sur l'autre : cytosine arabinoside en injectable (en IV et/ou en SC, nécessitant théoriquement une hospitalisation), ciclosporine (autour de 5mg/kg/12h), azathioprine (2mg/kg/j), et de façon plus anecdotique le mycophénolate ou la lomustine. Il n'existe pas non plus, à l'heure actuelle, d'étude rigoureuse comparant l'efficacité des corticoïdes seuls versus corticoïdes + autre molécule. Le RCP du Cyclavance N.D. (cyclosporine) précise qu'il ne faut pas utiliser ce médicament chez les chiens de moins de 6 mois ni sur les animaux souffrant d'insuffisance rénale grave. L'utilisation d'azathioprine n'est pas conseillée chez le chat, et avec prudence en cas d'insuffisance rénale ou hépatique. Il convient de surveiller régulièrement la NFS.

4. Spécificité des affections dégénératives et autres malformations congénitales

Les maladies dégénératives touchant le prosencéphale comme les maladies de surcharge lysosomale (en particulier les lipofuscinoses céroides neuronales) se déclarent la plupart du temps chez des chiens de moins d'un an. La majorité de ces maladies provoque des crises convulsives, généralement après des déficits visuels et des troubles comportementaux. Le traitement est uniquement symptomatique, de manière à limiter la survenue de crises (antiépileptiques). Il n'existe pas de traitement pour ces maladies, le pronostic est mauvais, du fait d'une dégradation relativement rapide (sur plusieurs mois à un an).

D'autres malformations comme les méningocele ou méningoencéphalocele sont souvent à l'origine de crises convulsives. Ces malformations correspondent à une protrusion, respectivement des méninges seules et de l'encéphale + méninges, le plus souvent dans les cavités nasales, à travers un defect de la lame criblée. Bien que l'on puisse être tenté de corriger cette anomalie chirurgicalement, une étude récente a montré de bons résultats avec un traitement médical (antiépileptiques + corticoïdes).

5. Cas des dyskinésies paroxystiques

Il a été montré que certaines dyskinésies paroxystiques (maladies inclues dans les « troubles du mouvement ») pouvaient être liées à une intolérance au gluten, notamment chez les Border terriers. Une alimentation adaptée, réduite gluten, peut alors être envisagée dans ces contextes particuliers. Cela permet une réduction significative des symptômes, dont la fréquence des manifestations dyskinésiques.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Autour de la diarrhée chronique

Démarche diagnostique de la diarrhée chronique du chiot et du chaton

Juan HERNANDEZ

La diarrhée est qualifiée de chronique lorsqu'elle évolue depuis plus de 3 semaines ou qu'elle ne rétrocède pas après 15 jours de traitement symptomatique. La diarrhée chronique inclut également les formes évoluant par crises de quelques heures à quelques jours. Ces crises sont initialement considérées comme des épisodes aigus mais la répétition (et souvent le rapprochement) des crises amène à les classer dans les processus chroniques.

La diarrhée peut être associée à de nombreux autres signes cliniques : vomissements, borborygmes, pica, douleurs abdominales, mâchonnement, bâillement, position de la prière …

Lors de diarrhée chronique, la première étape consiste à bien répertorier les signes associés et à distinguer les signes d'atteinte colique, grêle ou mixte (Tableau 1). La localisation de la maladie est essentielle pour hiérarchiser les hypothèses et orienter le choix des modalités d'exploration. Elle peut aussi peser sur certaines décisions thérapeutiques.

Signes cliniques	**Intestin grêle**	**Côlon**
Fréquence de défécation	Normale à légèrement augmentée	Fortement augmenté
Volume de selles	Normal à augmenté	Diminué
Consistance des selles	Liquide	Bouseuse
Présence de mucus	Rare	Fréquente*
Sang dans les selles	Méléna*	Hématochézie (sang rouge dans les selles)*
Présence de ténesme	Non	Fréquente*
Urgence à la défécation	Non	Fréquente*
Vomissements	Possibles	Possibles
Dyschésie (efforts lors de la défécation)	Non	Fréquente*
Perte de poids	Fréquente*	Rare (sauf colite granulomateuse des Bouledogues et Boxers)

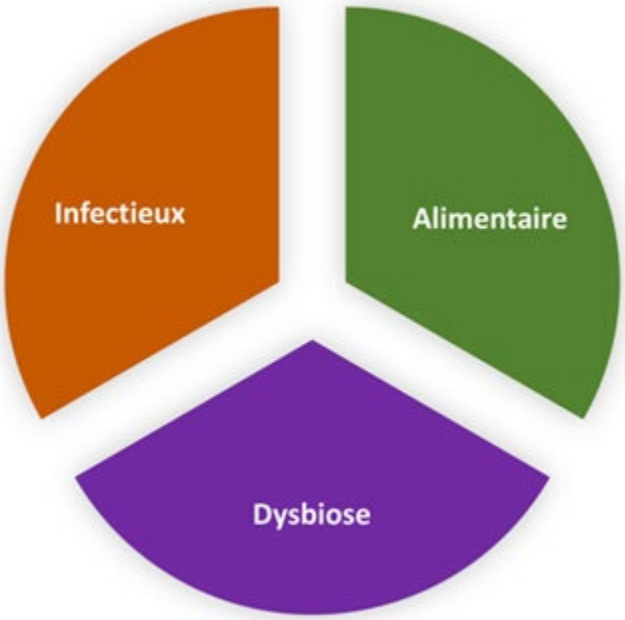
*Tableau 1 : Aide à la différenciation d'une atteinte intestinale grêle, colique ou mixte. Les éléments les plus discriminants sont notés avec une *.*

Chez le chaton, la distinction entre une diarrhée d'origine grêle et colique est souvent difficile voire impossible. La consistance des selles en particulier n'est pas un critère fiable. Des selles molles de consistance « bouseuse » peuvent en effet être présentes lors d'atteinte grêle. En revanche, l'hématochézie et la dyschésie restent assez spécifiques d'une atteinte colique y compris chez le chaton. La présence de méléna est clairement en faveur d'une maladie gastrique ou intestinale grêle. Une perte de poids ou un retard de croissance est très évocateur de maladie

duodénale/jéjunale. Les atteintes coliques n'entraînent pas d'amaigrissement à 2 exceptions près : la colite granulomateuse des bouledogues et des boxers et la trichomonose féline.

I. Quelles sont les causes de diarrhées chroniques chez le chiot et le chaton ?

Trois causes de diarrhée sont très majoritairement impliquées chez le chiot et le chaton**.**



1. Causes alimentaires

Les entéropathies répondant au changement alimentaire sont la cause la plus fréquente de diarrhée chronique chez le jeune animal. Les raisons de l'amélioration observée après un changement alimentaire sont multiples et incluent les intolérances, les dysbioses, les maldigestions et plus rarement les allergies. Il n'existe pas de recette permettant d'assurer une réponse systématique. La règle de « l'essai-erreur » s'applique dans ce domaine.

Le plus simple est de débuter par un aliment à visée hyperdigestible qui respecte les besoins nutritionnels du chiot en croissance. Des aliments enrichis en fibres pour leurs propriétés prébiotiques sont également possibles. Selon la race et l'âge, les conseils d'un vétérinaire nutritionniste peuvent être nécessaires, surtout si le recours à un aliment à base de protéines hydrolysées ou une ration ménagère est utilisé.

Il est couramment admis qu'un recul de 15 jours après la fin de la transition alimentaire est suffisant pour évaluer l'efficacité du changement alimentaire.

2. Causes infectieuses

Les causes infectieuses constituent une dominante en veillant à inclure bien entendu les causes parasitaires (giardiose, coccidiose, trichomonose …) mais également les causes virales dont les formes sèches de Péritonite Infectieuse Féline. Cette dernière cause devra être évoquée dès que la diarrhée est accompagnée d'un syndrome fébrile chez un chaton. Les causes bactériennes sont assez difficiles à explorer (et donc possiblement sous-diagnostiquées) à cause du portage asymptomatique très fréquent.

Catégorie	**Maladie**	**Éléments d'orientation de l'anamnèse et de l'examen clinique**	**Moyens diagnostiques**
Parasitoses	Trichurose, giardiose, coccidiose, trichomonose …	Contexte de collectivité	Analyse coprologique par flottation (x3), recherches spécifiques par PCR (*Tritrichomonas* …) ou antigène (*Giardia* …)
Virales	Entérite/colite granulomateuse due à la Péritonite Infectieuse Féline	Sortie de collectivité, syndrome fébrile	Dosage des globulines sériques, augmentation des globulines migrant en β et γ sur le tracé électrophorétique sérique, sérologie, lésions granulomateuses à l'examen histologique (+/- IH)
Bactériennes	Salmonellose, campylobactériose, clostridiose …	Implication formelle de ces bactéries difficile à montrer à cause du portage asymptomatique très fréquent. Suspecter lors d'alimentation à base de viande crue.	Lésion d'inflammation neutrophilique lors de la prise de biopsies intestinales

3. Dysbiose

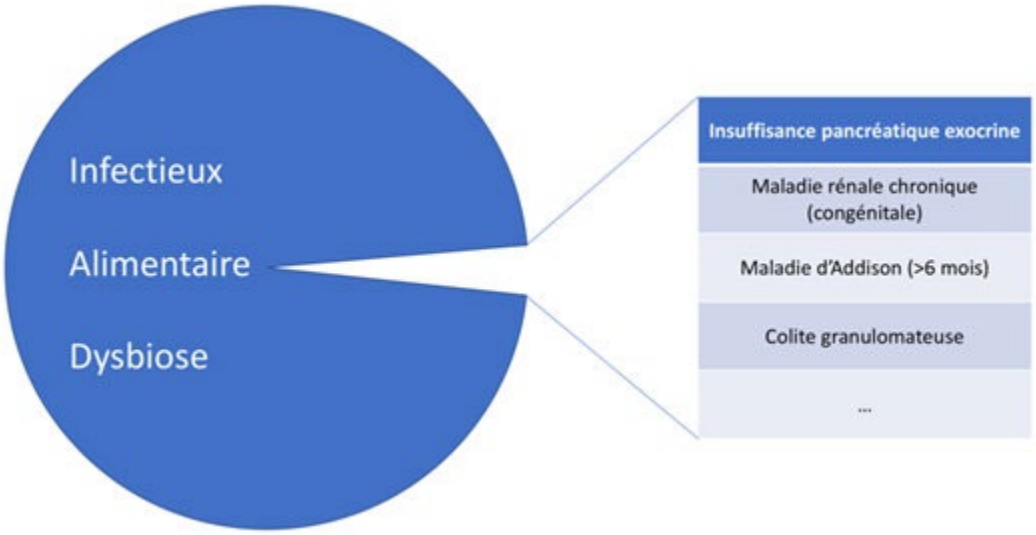
Comme chez les adultes humains ou canins, l'équilibre des populations microbiennes et la préservation de leurs fonctionnalités est un élément important de la santé du chiot et du chaton. Au cours de la première année de vie, la composition du microbiote intestinal évolue naturellement et sous l'influence de différences facteurs environnementaux (litière, alimentation …) et pathologiques (infection parasitaire ou virale, antibiothérapie …). L'abondance des bifidobactérie est très importante jusqu'à l'âge de 2 mois puis décroit progressivement. L'abondance des lactobacilles augmente substantiellement jusqu'au sevrage.

4. Si les 3 principales causes sont écartées…

Même si les causes infectieuses, alimentaires et dysbiotiques constituent la majeure partie des causes de diarrhée chronique chez le chiot et le chaton, il est parfois nécessaire d'élargir le champ des possibles à des causes plus rares comme l'insuffisance pancréatique exocrine congénitale, les maladies rénales chroniques congénitales, ….

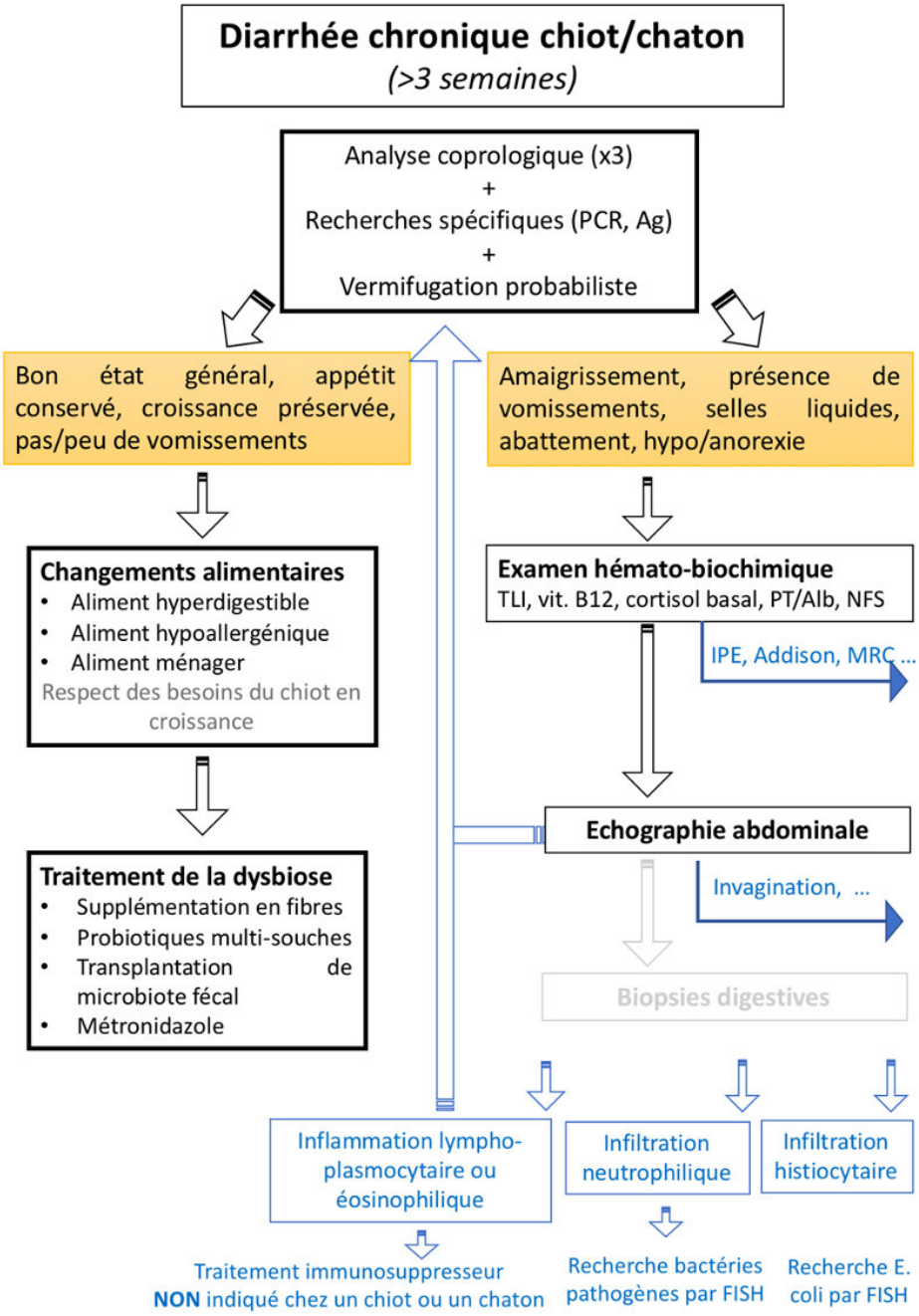
A la différence des causes classiques, ces dernières s'accompagnent souvent de signes généraux qui indiquent une entéropathie à score clinique élevé (vomissement, retard de croissance, maigreur, …).

Les maladies rénales chroniques congénitales peuvent constituer de véritables pièges car l'état général est très longtemps conservé malgré une défaillance fonctionnelle avancée.



Piège : un chiot ou un chaton présentant une diarrhée chronique peut présenter une dégradation clinique brutale (abattement, vomissement, hypo/anorexie …). Dans ce contexte, une complication en lien avec l'entéropathie doit être suspectée et recherchée : **invagination intestinale, bactériémie** …

II. Quelle démarche proposer ?



Conflits d'intérêts : Partenariat de Recherche sur le microbiote intestinal du chien avec Royal Canin

Gastro Entérologie : Aspects nutritionnels

Laurence COLLIARD
Madeleine Vet
Paris France

I- Introduction

L'alimentation peut être la cause, faire partie du remède ou être le traitement de la diarrhée chronique chez le chiot et le chaton. De nombreuses options de profils nutritionnels sont possibles et disponibles. L'important est de faire des choix raisonnés qui guideront la prise en charge en fonction de l'effet recherché et des résultats.

II- La tolérance orale

Il est bon de se rappeler la physiologie digestive et les mécanismes impliqués dans la tolérance orale. Les troubles digestifs aigus font parfois entrer l'animal dans un cercle vicieux où le phénomène peut s'autoentretenir voire s'aggraver alors que la cause primaire a disparu.

III- Recueillir les informations

Lors de l'anamnèse, la liste exhaustive de ce que mange le jeune animal (repas principaux + friandises + compléments), des changements alimentaires et de leurs effets est primordial. À cela s'ajoute tout ce que le chiot ou le chaton mâchouille dans la maison ou le jardin (plantes, jouets, proies…). Le but est double : déceler des raisons évidentes d'intolérance alimentaire et estimer les déséquilibres alimentaires. Tout traitement, médical ou complémentaire, doit aussi compléter la liste.

IV- Définir le statut nutritionnel

Il faut ensuite évaluer l'impact de ces troubles digestifs sur l'état général de l'animal et sa courbe de croissance. Cela comprend le poids corporel, évalué sur une balance adaptée, le score corporel, l'état du pelage et l'activité spontanée. Deux questions se posent : l'animal est-il dénutri ? Est-il à risque de dénutrition ? La sévérité des répercussions de la diarrhée va guider le choix de l'alimentation : une atteinte faible permettra des essais thérapeutiques, alors qu'une dénutrition demandera une action radicale.

V- Les options nutritionnelles

Le but est d'arrêter les agressions et de rétablir la tolérance orale. On peut schématiquement classer les solutions en trois grandes options, qui doivent être compatibles avec la croissance : la présence de fibres insolubles (régulation du transit), la digestibilité (optimisation de la digestion et de l'absorption, effet prébiotique variable) et l'utilisation de protéines « naïves » (dites hypoallergéniques). A cela s'ajoute l'utilisation possible de probiotiques. Pour les cas sévères, la ration « hypoallergénique » compatible avec la croissance est choisie en première intention.

Toute transition alimentaire doit être lente et si le mélange de l'ancienne et de la nouvelle ration n'est pas souhaité, l'introduction progressive s'accompagnera alors d'une réduction calorique sur quelques jours. Cela participe à la tolérance orale.

Il est important d'expliquer la démarche, et de maintenir un dialogue continu avec les propriétaires : les effets sont rapides en gastroentérologie. Un choix raisonné, s'il ne donne pas le résultat escompté, est plus acceptable pour le propriétaire qui comprend la démarche. Cela donnera également des pistes pour un prochain essai.

VI- Conclusion

Une démarche rigoureuse en nutrition, comme dans toutes les disciplines vétérinaires, aide à la résolution de la diarrhée chronique chez le chiot et le chaton. Il existe un arsenal thérapeutique en alimentation qui permet d'agir sur un ou plusieurs leviers de la tolérance orale. La démarche doit être raisonnée et faire que le propriétaire devienne un allié thérapeutique. Par ailleurs, tout traitement médical ayant une action potentielle sur la tolérance orale doit être réfléchi et les actions préventives encouragées.

Bibliographie

1. Colombino E, et al. (2021). Gut Health in Veterinary Medicine: A Bibliometric Analysis of the Literature. Animals (Basel). Jul 3;11(7):1997.

2. Isidori M, et al. (2022). Nonpharmacological Treatment Strategies for the Management of Canine Chronic Inflammatory Enteropathy—A Narrative Review. Veterinary Sciences, 9(2), 37.

3. Kathrani A, et al. (2019). Exploring early life events including diet in cats presenting for gastrointestinal signs in later life. Vet Rec. 2019 Aug 3;185(5):144.

4. Kathrani A (2021). Dietary and Nutritional Approaches to the Management of Chronic Enteropathy in Dogs and Cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. Jan;51(1):123-136.

5. Marsilio S (2021). Feline chronic enteropathy. J Small Anim Pract. Jun;62(6):409-419.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Éléments de prise en charge - Traitement médical de la diarrhée chronique du chiot/chaton

Juan HERNANDEZ
Oniris
Nantes France

I- Introduction

La démarche thérapeutique suit la démarche diagnostique (infectieux, alimentaire, dysbiose). Si une cause spécifique de diarrhée chronique est identifiée (parasitaire en particulier), le traitement adapté est bien entendu proposé. La majorité des chiens et des chats présentant une diarrhée chronique répondent durablement à une modification de leur régime alimentaire. Une fraction supplémentaire de patients s'améliore avec des mesures de régulation du microbiote

intestinal. En revanche, contrairement à l'animal adulte, le traitement immunosuppresseur n'est quasiment JAMAIS nécessaire chez le chiot ou le chaton.

II- Alimentation et prébiotiques

Cf conférence Dr COLLIARD

III- Manipulation du microbiote intestinal

Les probiotiques sont des alternatives aux traitements antibiotiques qu'il est nécessaire de privilégier. Le principe est d'apporter par voie orale des populations de microorganismes connus pour leurs effets bénéfiques sur la santé de l'hôte. Actuellement, les experts s'accordent pour favoriser l'apport d'un mélange de plusieurs souches (essentiellement des Bifidobactéries et des Lactobacilles) en quantité importante. Cette recommandation s'appuie sur les résultats d'études in vitro et in vivo. Dans l'essai VSL # 3, le traitement de l'entéropathie chronique idiopathique chez des chiens adultes a montré une efficacité clinique et histopathologique. En médecine humaine, la présentation qui apporte le plus grand nombre de souches bénéfiques est le Flore Equilibre de Wamine. Les présentations à destination humaine (Vivomixx, Ferments Lactiques Défense Plus de Giphar, …) sont renforcées en nombre de souches et en quantité de microorganismes.

La Transplantation de Microbiote Fécal (TMF) est une pratique très ancienne qui consiste à prélever les selles d'un individu sain et à les transplanter à un malade pour ses vertus thérapeutiques. Elle est sur le devant de la scène médicale depuis la démonstration en 2013 de l'efficacité redoutable de cette pratique dans le traitement de l'infection par Clostridioides difficile chez l'humain. Le taux de succès est de l'ordre de 90% dans cette indication. Par ailleurs, les avancées scientifiques montrent très clairement que le microbiote intestinal est impliqué dans l'apparition et l'entretien de l'inflammation intestinale chez l'humain et chez le chien. Le microbiote est altéré (dysbiose) lors d'entéropathie chronique chez le chien.

Chez le chien, peu de données cliniques étayent l'efficacité de cette pratique même si elle commence à être de plus en plus répandue. La TMF trouve sa place après l'exclusion des causes infectieuses, métaboliques et alimentaires. Elle remplace l'utilisation du métronidazole dont les effets négatifs sur la composition du microbiote sont désormais bien documentés.

IV- Critères de sélection des donneurs de selles pour la transplantation de microbiote fécal

1. Critères cliniques

- Âge entre 1 et 10 ans ;
- Absence de maladie (y compris aiguë) dans les 6 derniers mois;
- Absence de maladie digestive chronique, d'atopie ou de maladie immunitaire ;
- Absence d'antibiothérapie dans les 12 derniers mois ;
- Vaccination à jour ;

- Alimentation équilibrée et cuite ;
- Non obèse et non maigre (note d'état corporel entre 4 et 6/9) ;
- Score fécal normal ;
- Absence d'anomalie à l'examen clinique.

2. Critères biologiques

- Analyse coprologique par flottation négative ;
- Test ELISA Giardia négatif ;
- Recherche PCR ou culture de Salmonelle sp., Campylobacter sp. … ;
- Index de dysbiose fécale < 0.

Les selles du donneur sont prélevées lors d'une défécation spontanée dans les 6 heures qui précèdent la TMF. Le transplant peut être conservé à température ambiante pendant cette période. Une suspension fécale est générée en mélangeant 50 grammes de matières fécales fraîches dans 100 à 200 mL de soluté isotonique NaCl 0,9% à l'aide d'un mélangeur commercial. Le mélange est filtré au travers d'une passoire à thé et d'une compresse tissée pour éliminer les particules. La solution finale est administrée par voie colique, duodéno-gastrique ou naso-gastrique à raison de 5 à 10 mL/kg de poids corporel.

Les antibiotiques ont longtemps été utilisés après l'échec des changements alimentaires. La prise de conscience de la nécessité de limiter l'utilisation des antibiotiques pour prévenir l'antibiorésistance et préserver les microbiote de l'organisme amène à se restreindre désormais à l'utilisation du métronidazole (10-12,5 mg/kg BID pendant 1 mois). En cas de rechute, il convient alors de s'interroger sur la nécessité d'un traitement plus long ou sur la nécessité de recourir à d'autres modalités de traitement de la dysbiose (prébiotiques, probiotiques, transplantation de microbiote).

Lors de colite granulomateuse associée à E. coli chez un Boxer ou un Bouledogue, l'invasion bactérienne de la paroi intestinale est traitée par l'administration d'enrofloxacine (5 à 10 mg/kg toute les 12 h, ou 10 à 15 toutes les 24 h) pendant au moins 6 semaines. Le pronostic est alors favorable dans 60 à 70 % des cas. Rappelons qu'en France, la loi relative à l'antibiothérapie en médecine vétérinaire encadre la prescription des substances critiques (dont font partie les fluroquinolones). Il y a donc obligation de confirmer la maladie, au minimum histologiquement, au mieux par Hybridation Fluorescente in situ, et de réaliser une analyse bactériologique avec identification et antibiogramme du E. coli.

V- Supplémentation en vitamine B12

Certaines publications suggèrent que la supplémentation en cobalamine pourrait améliorer les signes cliniques chez les chats hypocobalaminémiques atteints de diarrhée chronique. Pour cette raison, il est plus prudent de supplémenter les chiens hypocobalaminémiques bien qu'il n'existe actuellement aucune preuve démontrant un bénéfice dans cette espèce.

La supplémentation peut se faire par voie orale ou par voie parentérale. La supériorité de la voie orale a été suggérée même chez des patients avec des signes de souffrance intestinale par une étude randomisée. Les doses de complémentation ne sont pas l'objet d'un consensus à l'heure actuelle.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications Chirurgie et neurochirurgie

Stabilisation chirurgicale de fractures luxations vertébrales thoraco-lombaires à l'aide de vis et de polymethylmethacrylate par un abord latéral : faisabilité, courbe d'apprentissage et résultats cliniques sur 30 chiens et chats

Romain LAMÈRE
95290 L'Isle-Adam
Coauteurs : SACCONE Maurizio / SCOTTI Stefano / RAGETLY Chantal

Introduction

Une stabilisation vertébrale est recommandée dans la plupart des cas de fractures et luxations vertébrales. Différentes techniques chirurgicales ont été décrites mais aucune d'elle ne peut être appliquée de manière universelle à cause de variations anatomiques des vertèbres sur tout le rachis.[1]

Objectifs

Les objectifs de cette étude étaient :

1. d'évaluer la sécurité et la faisabilité de couloirs d'implantation latéraux avec un angle d'insertion de 90° par rapport au plan sagittal dans les corps vertébraux sur le rachis thoraco-lombaire en analysant des images scanner de rachis ;

2. de déterminer la courbe d'apprentissage de cette technique par un chirurgien inexpérimenté en neurochirurgie ;

3. d'évaluer l'utilisation et les résultats post-opératoires de ces couloirs latéraux pour l'insertion de vis et de polyméthylméthacrylate dans des cas de fractures luxations vertébrales thoraco-lombaires chez les chiens et les chats.

Nous faisons l'hypothèse que ces couloirs latéraux seront sécuritaires, efficaces et facilement utilisables par un chirurgien expérimenté et inexpérimenté, et que les résultats seront similaires aux autres techniques de stabilisation vertébrales déjà décrites.

Matériels et méthodes

L'étude a été divisée en 3 parties :

1. une étude sur images tomodensitométriques de rachis thoracique et lombaire de chiens, où ces couloirs d'implantation pour les vertèbres thoraciques et lombaires (de T6 à L7) ont été étudiés et caractérisés (figure 1) ;

2. une étude cadavérique, où un chirurgien inexpérimenté en neurochirurgie a réalisé des forages suivant cette technique sur des vertèbres de T6 à L7 ; ces forages furent analysés par un examen tomodensitométrique et la déviation par rapport à l'angle de 90° a été mesurée par ordre chronologique afin de mesurer la courbe d'apprentissage ;

3. une étude clinique rétrospective sur des chiens et chats atteints de fractures et/ou luxations vertébrales thoraco-lombaires stabilisées en utilisant cette technique. (1)

Résultats

Dix images tomodensitométriques de colonne vertébrale de chiens ont été étudiées. L'angle de 90° dans le corps vertébral était utilisable sur toutes les vertèbres étudiées, avec pour point d'entrée la base de l'articulation costo-vertébrale et la base du processus transverse respectivement sur les vertèbres thoraciques et lombaires (tableau 1).

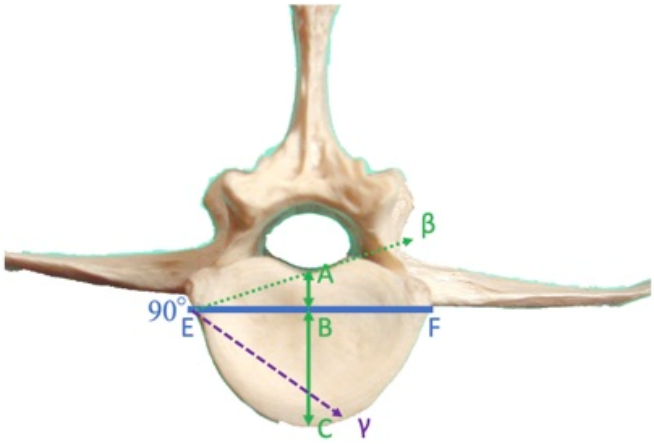


Figure 1 : Illustration des mesures réalisées sur l'étude scanner dans le plan transverse (ici sur L7) : (E) est le point d'entrée idéal ; (E-F) est la largeur du couloir idéal ; (A-B) est la distance entre le plancher du canal vertébral et la marge supérieure du couloir idéal dans le plan médian ; (A-C) est la hauteur du corps vertébral dans le plan médian ; (β) est l'angle maximal dorsalement utilisable qui ne provoque pas de dommages iatrogènes ; (γ) est l'angle maximal ventralement utilisable qui ne provoque pas de dommages iatrogènes et qui permet un ancrage osseux maximal.

Vertèbre	β	γ
T6	115,84±0,38 (115,4-116,06)	80,24±0,03 (80,23-80,28)
T7	109,05±5,91 (101,94-115,2)	77,26±7,32 (71,71-85,28)
T8	109,66±5,42 (103,49-117,29)	82,23±4,25 (76,41-87,31)
T9	110,22±3,00 (106,60-114,13)	89,57±12,64 (76,41-107,59)
T10	112,94±6,65 (103,31-119,07)	78,81±2,31 (75,33-82,49)
T11	110,89±1,74 (109,14-113,75)	80,47±3,71 (75,33-83,92)
T12	110,78±2,74 (108,03-114,26)	81,20±5,66 (77,34-90,61)
T13	110,44±4,22 (107,24-116,14)	83,47±2,53 (81,29-85,93)
L1	106,22±1,92 (104,05-107,73)	86,31±2,81 (83,40-89,01)
L2	108,63±4,08 (104,19-113,50)	82,10±4,70 (77,24-86,64)
L3	110,08±6,33 (103,83-118,45)	85,46±4,75 (80,68-91,26)
L4	110,12±6,39 (101,48-120,08)	85,17±8,00 (72,40-97,34)
L5	106,82±10,35 (95,17-120,08)	82,13±9,36 (70,61-97,34)
L6	102,07±5,98 (94,78-108,97)	81,87-4,64 (78,08-88,45)
L7	96,39±2,14 (94,02-99,29)	73,04±6,25 (66,08-80,60)

Tableau 1 : Angles (β) et (γ) mesurés dans le plan transverse sur l'étude tomodensitométrique avec un point d'entrée (E) à la base de l'articulation costo-vertébrale ou du processus transverse (moyenne ± écart type (minimum – maximum)).

Ce point nécessite d'être légèrement décalé ventralement pour L6 et L7 afin d'éviter la moelle épinière. [2] 104 couloirs ont été forés (entre 8 et 16 couloirs par squelette), et 6 invasions du canal vertébral ont été détectés (5,7%).

Une diminution significative de la déviation (p=0,01) a été observée par ordre chronologique avec une réduction plus significative à partir du 5ème cas (p=0,00). [3]

Trente animaux furent inclus dans l'étude clinique, 22 chiens et 8 chats. À l'admission, 11 animaux étaient grade 5 (paralysie, absence de nociception), 14 grade 4 et 5 grade 3 selon la classification de Matthiesen. La technique a été jugée aisée pour le placement des implants, et aucune effraction du canal vertébral sur les examens d'imagerie post-opératoire n'a été visualisée. Au total, 17

animaux sur les 30 opérés (56,7%) ont été capables de remarcher sans assistance, dont 3/11 grade 5 (27,3%).

Discussion

Plusieurs études ont décrit des couloirs d'implantation vertébraux avec des angles variables selon les vertèbres et les individus, mais ceux-ci sont difficiles à appliquer pour un chirurgien non expérimenté.[1,2] L'étude tomodensitométrique a permis de mettre en évidence le fait que l'angle de 90° était utilisable sur toutes les vertèbres étudiées, avec un point d'entrée à la base de l'articulation costo-vertébrale pour les vertèbres thoraciques et du processus transverse pour les vertèbres lombaires sauf pour L6 et L7 ou il nécessite de se placer immédiatement ventralement au processus transverse.

La diminution significative de la déviation sur les forages effectués sur les rachis et le fait qu'un faible taux d'effraction du canal vertébral (5,7%) ait été observé suggèrent que la technique peut être rapidement apprise et appliquée par un chirurgien inexpérimenté en neurochirurgie.

L'étude rétrospective montre que cette technique est utilisable en clinique et présente des résultats similaires aux autres techniques déjà décrites.3 Les animaux grade 5 lors de l'admission sont considérés comme ayant un pronostic désespéré. Dans cette étude, 27,3% des animaux grade 5 opérés ont pu remarcher sans assistance, ce qui questionne ce pronostic.

Conclusion

L'utilisation d'un couloir latéral avec un angle de 90° dans les corps vertébraux pour l'implantation de vis et de polymethylmethacrylate pour traiter des fractures luxations vertébrales thoraco-lombaires est utilisable sur le rachis thoraco-lombaire (T6-L7), présente une courbe d'apprentissage courte pour un chirurgien inexpérimenté, est aisée et montre des résultats similaires aux autres techniques déjà décrites.

Références

1. Schmitt EM, Early P, Bergman R, et al. Computed tomography evaluation of proposed implant corridors in canine thoracic vertebrae. Vet Surg. 2021;50(7):1427-1433.

2. Watine S, Cabassu JP, Catheland S, Brochier L, Ivanoff S. Computed tomography study of implantation corridors in canine vertebrae. J Small Anim Pract. 2006;47(11):651-657.

3. Vallefuoco R, Manassero M, Leperlier D, Scotti S, Viateau V, Moissonnier P. repair of thoraco-lumbar vertebral fracture-luxations in eight cats using screws and polymethylmethacrylate fixation. Vet Comp Orthopaed. 2014;27(04):306-312.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Traitement des extrusions discales cervicales avec hématorachis étendu par double corpectomie ventrale : 4 cas

Magdalena OLENDER
06700 St Laurent du Var
Coauteurs : COUTURIER Jérôme/ GATEL Laure/ COUTURIER Laurent/BRISSOT Hervé

Introduction

Les hernies discales de type Hansen I correspondent à l'extrusion dans le canal vertébral de matériel discal dégénéré. Cette affection touche le plus souvent les chiens de races chondrodystrophiques. Le traitement d'une hernie discale extrusive peut être médical ou chirurgical. La technique chirurgicale la plus couramment utilisée en région cervicale est la corpectomie ventrale. Les autres techniques moins souvent utilisées sont : la fenestration, la corpectomie oblique (« slanted slot »), la laminectomie dorsale et l'hémilaminectomie. Une extrusion discale aigüe peut provoquer rarement une déchirure d'un des deux sinus veineux vertébral ventral à l'origine d'un hématome épidural (hématorachis). Cette lésion hémorragique a surtout été décrite en association avec les hernies discales extrusive thoraco-lombaires et plus rarement en région cervicale et secondairement à des lésions néoplasiques ou des troubles de l'hémostase.

Anamnèse et examen clinique

Cette série de cas inclut des chiens référés au service de neurologie pour myélopathie cervicale secondaire à une extrusion cervicale aiguë avec hématorachis étendu et traité par une double corpectomie ventrale. L'étude de la base de données a identifié 4 chiens, tous de race bouledogues français. Les chiens manifestaient des signes de cervicalgie associée à une tétraparésie (ambulatoire chez 1 chien, non ambulatoire chez les 3 autres, dont un plégique sur les membres thoraciques). La localisation neuroanatomique était C1-C5 dans 3 cas et C6-T2 dans 1 cas.

Démarche diagnostique

Un examen tomodensitométrique (« scanner ») cervical a été réalisé sous anesthésie générale et a identifié une compression médullaire extradurale par du matériel hétérogène hyper atténuant, partiellement minéralisé dans tous les cas. Le matériel extrudé s'étendait ventralement et latéralement à la moelle épinière dans les quatre cas, avec une extension dorsale dans trois cas. [Fig 1].

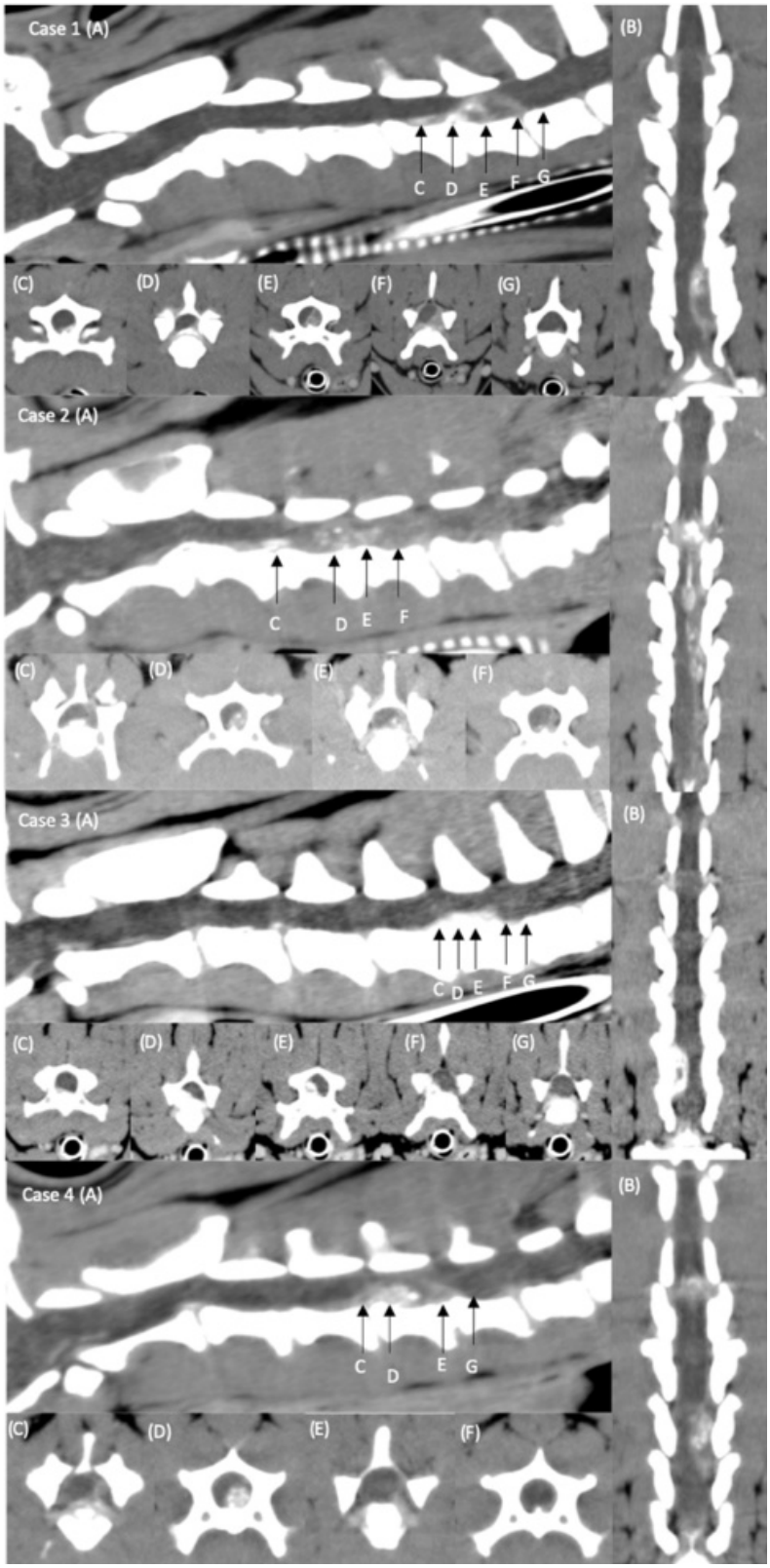

Case 1 (A)
(B)
C D E F G
(C)
(D)
(E)
(F)
(G)
Case 2 (A)
C D E F
(C)
(D)
(E)
(F)
Case 3 (A)
(B)
C D E F G
(C)
(D)
(E)
(F)
(G)
Case 4 (A)
(B)
C D E G
(C)
(D)
(E)
(F)

Figure 1

Un diagnostic de hernie discale extrusive aigüe avec hématome épidural associé est posé. Le site d'extrusion est C4-C5 (2 cas) et C5-C6 (2 cas). La compression maximale de la moelle épinière est calculée en coupe transversale (aire de compression /aire du canal vertébral x 100%). La longueur de la lésion est mesurée entre 1,3-2,8 fois la longueur du corps vertébral de C5. Traitement : une double corpectomie ventrale est effectuée après les examens d'imagerie dans les quatre cas afin de décomprimer la moelle épinière. Une corpectomie ventrale cervicale est réalisée classiquement pour le site d'extrusion primaire. Une fraise de 3mm est utilisée dans tous les cas. Un mélange de disque dégénéré et de sang est retiré. Une deuxième corpectomie est ensuite réalisée sur le site adjacent, afin de retirer le reste du matériel non accessible et ayant migré trop à distance du premier site de corpectomie. Un scanner post-opératoire est réalisé immédiatement après la chirurgie. Il montre une décompression efficace de la moelle épinière dans tous les cas, avec persistance d'une discrète quantité de matériel, surtout en partie ventrale et/ou foraminale du canal vertébral [Fig 2].

Suite à la chirurgie, les chiens sont hospitalisés 48h. Une visite de suivi est effectuée deux semaines après la chirurgie et montre une résolution complète des douleurs et quasi-complète des déficits nerveux. Trois chiens ont une démarche normale et seul un chien présente encore une parésie (ambulatoire) uniquement sur un membre thoracique. Un suivi téléphonique 3-5 ans après la chirurgie est effectué au moment de la rédaction de l'étude. Les chiens sont considérés sans déficit neurologique et non douloureux par les propriétaires.

Discussion

Une corpectomie multiple a déjà été décrite comme traitement des multiples hernies discales, mais le traitement d'une seule hernie avec un hématome épidural étendu n'a pas été décrite à ce jour. Les risques les plus fréquemment décrits liés à la corpectomie ventrale sont ceux d'une instabilité vertébrale, un saignement d'un sinus veineux vertébral ventral et une décompression incomplète. Ces complications n'ont pas été rencontrées dans les cas présentés. Pour la gestion des lésions localisées latéralement ou dorsalement au sein du canal vertébral, les techniques le plus souvent proposées sont l'hémilaminectomie ou la laminectomie dorsale. Dans les cas décrits, le scanner post-opératoire, le suivi à court et à long terme montrent une décompression satisfaisante et une résolution des signes cliniques. Malgré la localisation partiellement latérale et dorsale du matériel extrudé, l'approche ventrale par une double corpectomie s'est avérée efficace dans nos cas.

Conclusion

Cette série de cas décrit le traitement efficace par double corpectomie ventrale d'extrusion discale cervicale avec hématorachis étendu. Une étude prospective plus large est nécessaire pour évaluer si cette approche est plus avantageuse que les autres techniques chirurgicales disponibles.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

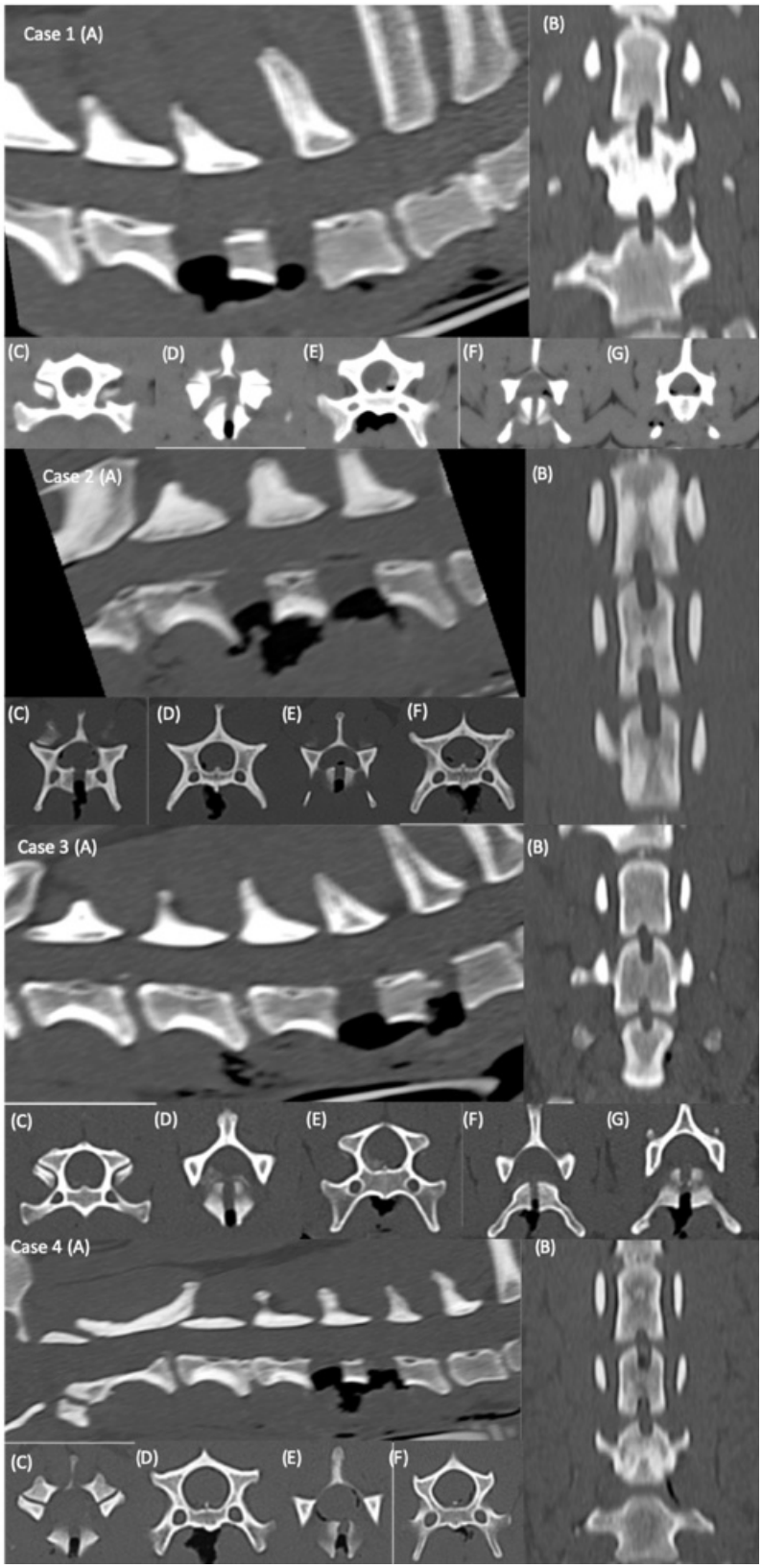


Figure 2

Résistance à l'arrachement de trois ancres chirurgicales chez le chat

Charlène DE SOUSA
69570 Dardilly
Coauteurs : JACQMIN Maxime / MOISSONNIER Pierre / Viguier Éric / CACHON Thibaut

Introduction

Les lésions ligamentaires traumatiques sont fréquentes chez le chat. Elles sont le plus souvent traitées par ligamentoplastie avec une prothèse synthétique. L'ancrage osseux de celle-ci peut être réalisé par forage osseux, vis et rondelle ou ancres chirurgicales. Ces dernières sont utilisées en orthopédie pour fixer un fil synthétique (prothèse ligamentaire) ou un tissu (tendon, ligament ou capsule articulaire) sur un os. Les ancres ont l'avantage d'être fiables, peu encombrantes, et simples à utiliser. Cependant, peu d'études évaluent la résistance biomécanique de ces ancres chez le chat. L'objectif principal de notre étude est de comparer les performances biomécaniques de trois ancres chirurgicales sur des condyles fémoraux de chat.

Matériels et méthodes

Neuf paires de fémurs ont été recueillies sur des chats adultes et réparties de manière aléatoire dans les 3 groupes d'ancres testées comprenant une ancre vissée (Fastak 2,8mm®, Arthrex ; Ancre 1), une ancre impactée (PushLock 2,4mm®, Arthrex ; Ancre 2) et une ancre « toute suture » (Soft anchor Fibertak 1,7mm®, Arthrex ; Ancre 3). Toutes les ancres ont été associées à un fil de suture tressé en polyéthylène de ultra haut poids moléculaire décimale 5 (Fiberwire #2, Arthrex). Les ancres sont implantées sur le condyle fémoral latéral en regard de l'insertion du ligament collatéral latéral selon les recommandations du fabricant. Les échantillons sont placés sur une presse servohydraulique. Pour chaque spécimen, la longueur du fil de traction relié à la presse est fixée à 55 mm. Les montages sont ensuite soumis à 10 cycles de pré-chargement entre 5 et 10 N, puis, à des tests de traction quasi statiques (0,5 mm/s) jusqu'à rupture. La traction est réalisée à 0° dans l'axe de l'ancre. Pour chaque test, sont notés : la raideur, l'élongation totale, la charge à 3 mm de déplacement, la charge et le mode de rupture de chaque ancre. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R Studio. La normalité a été vérifiée à l'aide de diagramme de normalité (Q-qplot) et du test de Shapiro-Wilk, l'égalité des variances a été vérifiée à l'aide d'un test de Bartlett et la comparaison des moyennes a été effectuée avec un test t de Student ou de Welsh.

Résultats

Aucune différence significative n'a été observée pour la charge de rupture (Ancre 1 : 197,65 N, Ancre 2 : 205,63 N et Ancre 3 : 171,95 N, $p>0,05$). L'ancre 1 avait une charge significativement plus importante à 3 mm de déplacement (110,71 N) et une plus grande raideur (46,80 N/mm) corrélées à une meilleure résistance à l'élongation (6,48 mm) par rapport à l'ancre 2 (56,53 N, 28,72 N/mm, 14,23 mm) et l'ancre 3 (50,09 N, 24,10 N/mm, 17,05 mm) (p0,05). Le mode de rupture était exclusivement dû à un arrachement de l'ancre du support osseux pour l'ancre 1 et l'ancre 3, alors que plusieurs modes de rupture ont été rapportés pour l'ancre 2 (fracture de l'oeillet libérant la suture seule ou associée à une partie de l'ancre, arrachement de l'ancre).

Discussion : Si la charge de rupture n'est pas différente entre les trois ancres, les montages avec une ancre de type vissée (Fastak 2,8mm®, Arthrex) présentent une élongation, une charge à 3 mm de déplacement (déplacement à partir duquel le grasset peut être considéré instable) et une raideur de performances biomécaniques supérieures aux deux autres types d'ancres (PushLock 2,4mm® et soft anchor Fibertak 1,7mm®, Arthrex), dans ce modèle d'arrachement à 0°. Toutefois, les trois ancres ont supporté des charges nettement supérieures aux forces de réaction au sol exercées sur un membre pelvien durant la marche du chat (4,83 N/kg), et au moins équivalentes à celles lors de saut correspondant à quatre fois la force durant la marche. Dans cette étude, seule une traction à 0° a été réalisée. Si ce mode de rupture n'est pas représentatif des contraintes observées en clinique, il est le plus sollicitant pour le montage. En effet, la majorité des études similaires rapportent des résultats supérieurs lors de traction à 90°, il peut donc être supposé que les résistances cliniques de ces ancres soient supérieures à celle rapportées dans cette étude. Les limites de cette étude sont : le faible nombre d'échantillons, la réalisation de test statique uniquement à 0° et l'utilisation d'un seul type d'os.

Conclusion

Au vu des résultats de cette étude, si l'ancre vissée (Fastak 2,8mm®, Arthrex) présente des performances biomécaniques supérieures, les trois ancres testées peuvent être recommandées pour des stabilisations extra-articulaires chez le chat. Des tests de tractions à 90° sont en cours de réalisation afin de compléter ces résultats pour une future évaluation clinique.

Image 1

Ancres	Charge de rupture (N)	Charge à 3 mm de déplacement (N)	Élongation totale (mm)	Raideur (N/mm)
Ancre 1 (FASTak II 2,8 mm)	197,65 ± 46,00	110,71 ± 12,28* **	6,48 ± 1,88* **	46,80 ± 1,70* **
Ancre 2 (PushLock 2,4 mm)	205,63 ± 20,29	56,53 ± 21,30*	14,23 ± 2,53*	28,72 ± 5,22*
Ancre 3 (FiberTak 2,7 mm)	171,95 ± 55,95	50,09 ± 33,36**	17,05 ± 3,99**	24,10 ± 7,29**
P-value	*P 1_2 = 0,7054* *P 1_3 = 0,4051* *P 2_3 = 0,1958*	**P 1_2 = 0,0003* ***P 1_3 = 0,0019* *P 2_3 = 0,6984*	**P 1_2 = 0,0001* ***P 1_3 = 0,0001* *P 2_3 = 0,1746*	**P 1_2 = 0,0002* ***P 1_3 = 0,0004* *P 2_3 = 0,2356*

Tableau 1

Conflits d'intérêts : Tous les ancrages ont été fournis par la société Arthrex (Arthrex, Floride). Aucune rémunération n'a été demandée ou obtenue dans le cadre de ce projet. Les essais et les analyses statistiques ont été réalisés par les docteurs C. De Sousa et M. Jacqmin.

Traitement chirurgical des cors (ou kératomes des coussinets) palmaires chez un Greyhound - Tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts

Jennyfer THIBAUD
A83EV27 Summerhill
Coauteurs : CUDDY Laura

Introduction

La gestion des cors ou kératomes peut représenter un véritable challenge en médecine vétérinaire. Il existe de nombreuses options thérapeutiques pour la gestion de cette affection chez le chien, cependant, les résultats à long terme sont dans la plupart des cas décevants (récidives) [1]. Nous présentons ici le cas d'un Greyhound réformé des courses atteint de kératomes palmaires traités chirurgicalement par une technique novatrice, la tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts [2].

Anamnèse

Un Greyhound mâle castré de 3 ans, réformé des courses, est référé pour la prise en charge chirurgicale de cors ou kératomes localisés au niveau de ses membres thoraciques. Le chien présente une boiterie permanente des membres antérieurs depuis plusieurs mois, ne répondant que partiellement au traitement conservateur à base d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens et de repos.

Examen clinique

L'examen clinique général est sans anomalie notable. L'examen orthopédique met en évidence une boiterie permanente bilatérale des membres thoraciques de grade 3/5. Un examen rapproché des coussinets met en évidence des lésions circulaires focales d'hyperkératinisation au niveau des doigts III et V du membre thoracique droit, et au niveau des doigts IV et V du membre thoracique gauche (Figure 1). La palpation-pression des coussinets induit une douleur exquise.

Figure 1 : Photo du membre thoracique droit, les flèches indiquent les cors.

Examens complémentaires

Le diagnostic de cor se base principalement sur un examen méticuleux des coussinets, la réalisation d'examens complémentaires n'apparait donc pas nécessaire dans ce cas précis.

Diagnostic

Kératomes des coussinets palmaires impliquant les doigts III et V du membre thoracique droit, ainsi que les doigts IV et V du membre thoracique gauche.

Traitement

Le patient est anesthésié, la face palmaire des métacarpes est tondu largement et préparé à la Chlorhexidine savon. Le chien est positionné au bloc opératoire en décubitus dorsal. L'intervention chirurgicale débute par la localisation des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts atteints d'un kératome. Pour ce faire, un assistant mobilise (flexion et extension) les doigts concernés. Une incision cutanée d'environ 2 cm de long est ensuite réalisée à mi-distance entre le carpe et le coussinet métacarpien, sur la face palmaire. Les tendons sont disséqués puis isolés (Figure 2).

Figure 2 : Photo peropératoire mettant en évidence le tendon du muscle fléchisseur superficiel du doigt

À cette étape, il est fondamental de faire la différence entre les tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts et les tendons du muscle fléchisseur profond des doigts. Une fois les tendons

isolés, une tendinectomie est effectuée (un segment d'environ 1 cm de long est réséqué). L'incision est ensuite refermée de façon conventionnelle, puis la procédure est répétée sur le membre controlatéral. En postopératoire, un bandage protectif est mis en place puis retiré au bout de 24h. Suivi : Au contrôle clinique à 6 mois postopératoire, aucun signe de récidive n'est observé. Les cors ont régressé spontanément.

Discussion

Les kératomes ou cors affectent dans la plupart des cas les races apparentées aux Greyhound (Lévrier, Lurcher…). Chez plus de 90% des patients, les membres thoraciques sont affectés et les doigts porteurs (3 et 4) sont atteints. Ce rapport décrit une technique novatrice consistant en une tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts pour le traitement des cors ou kératomes. Le taux de complication associé à cette technique est de l'ordre de 7%, et le pronostic apparait bon dans plus de 90% des cas [2].

Conclusion

La tendinectomie des tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts est une option chirurgicale permettant de traiter des cors ou kératomes chez le chien. Les complications sont mineures et les résultats apparaissent satisfaisants à long terme. Des études, rétrospectives ou prospectives, incluant de grandes cohortes sont nécessaires pour confirmer l'intérêt de cette technique dans le futur.

Bibliographie

1. SHARON C. et al., Veterinary Surgery: Small Animal. In: Tobias KMJS ed. Carpus, metacarpus and digits. vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders. 2012:937-938.

2. GUILLIARD M., Doughty R. Superficial digital flexor tendonectomy for the treatment of corns in sighthounds, Veterinary Dermatology, June 2022

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Traitement des instabilités de l'épaule chez le chien par ligamentoplastie vidéo assistée : étude rétrospective de 6 cas

Laura HEBRARD
69160 Tassin-la-Demi-Lune
Coauteurs : CACHON Thibaut, BLONDEL Margaux

Introduction

L'instabilité de l'épaule est une des pathologies les plus fréquentes chez le chien avec une prévalence allant de 33 à 64 %. Parmi celle-ci, les instabilités médiales, associant une déchirure du ligament gléno-huméral médial, des lésions de la capsule articulaire ou du muscle subscapulaire, sont les lésions les plus fréquentes. Plusieurs techniques sont réalisables comme une transposition

musculaire ou une ligamentoplastie. Ces stabilisations sont réalisées à ciel ouvert avec un abord délicat nécessitant des désinsertions musculaires peuvent altérer la qualité de la récupération. Afin de s'affranchir de ces contraintes, une technique de ligamentoplastie mini invasive vidéo assistée ex vivo a été décrite par Llido et al [1]. Le but de cette étude est d'évaluer la faisabilité in vivo et l'efficacité d'une ligamentoplastie vidéo-assistée des ligaments gléno-huméraux pour le traitement des instabilités de l'articulation de l'épaule.

Matériels et méthodes

L'ensemble des animaux présentant une instabilité de l'épaule confirmée par arthroscopie et traitée par ligamentoplastie vidéo assistée ont été inclus dans cette étude. Le signalement, les résultats des examens orthopédiques pré et post-opératoires, le type d'implant utilisés et les complications ont été rapportés. Une exploration arthroscopique complète de l'articulation de l'épaule a été réalisée avec un arthroscope rigide oblique de 2,4 mm à 30 degrés (Arthrex© Karl Storz, Mittelstrasse). L'arthroscope était maintenu à l'opposé de la lésion, un mini abord est réalisé du côté de l'instabilité pour pouvoir mettre en place une ancre chirurgicale prémontée avec des fils tressés associant du polyéthylène de haut poids moléculaire et du polyester (FiberWire© Arthrex) dans la glène (Figure 1).

Figure 1

Un tunnel osseux dans la tête humérale est réalisé, les fils étaient noués en face latérale ou médiale sur un bouton (two hole titanium Suture Buttons Arthrex©) en maintenant une adduction ou une abduction de l'épaule en fonction du type d'instabilité. Après rinçage, la fermeture est classique en plusieurs plan. Une attelle (Balto Mikan© vet) limitant l'abduction est mise en place lors d'instabilité médiale et un bandage de type spica (velpeau©) avec une attelle latérale en légère abduction lors d'instabilité latérale.

Résultats

Six chiens ont été inclus. Ils présentaient tous des antécédents de traumatisme. Cinq présentaient une instabilité médiale et un, une instabilité latérale. Cinq cas étaient de format moyen avec un poids moyen de 19,9 kg ± 3,1 (16-24,5) et un cas était de petit format 10kg (7,5 kg). Les chiens étaient âgés de 6 ans ± 1 (5-8), il y avait quatre mâles, trois entiers et un castré et deux femelles entières. Au moment de l'admission, la boiterie était permanente avec appui de grade III était présente chez 4 chiens sur 6. Un chien présentait une boiterie de grade II et un de grade IV. L'examen sous sédation révélait un angle d'abduction préopératoire supérieur à 50° chez les 5 cas qui présentait une instabilité médiale. La taille de l'ancre a été ajustée à la taille des chiens. Différents types d'ancres de types visées ont été utilisées : ancre SwiveLock® Arthrex 3,5mm (4 cas), 4,75 mm (1 cas), ancre de type PushLock® Arthrex (2,9 mm). Sur l'ensemble des cas, les radiographies post opératoires étaient satisfaisantes, la position des forages osseux, des ancres et du bouton étaient jugées correctes (Figure 2).

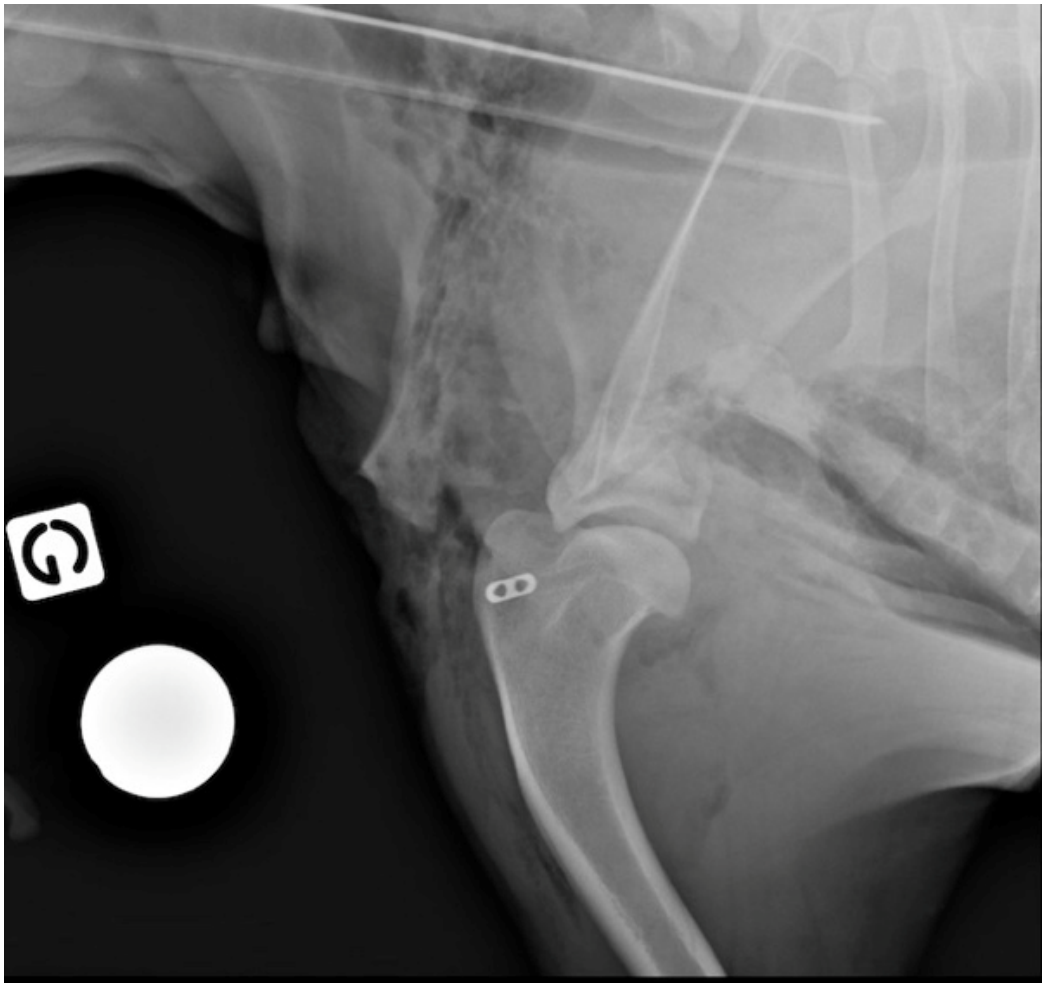


Figure 2

Pour les animaux présentant une instabilité médiale de l'épaule, les angles d'abduction post opératoire était tous inférieurs à 30° lors du dernier suivi. À à six semaines post opératoire, les chiens présentaient une boiterie de grade 1/5 (4/6) ou pas de boiterie (2/6). À 6 mois post

opératoire, 5 chiens sur 6 ne présentaient plus de boiterie et un chien une boiterie de grade I après l'effort. Les radiographies, ne montraient pas de progression significative de l'arthrose. La stabilité de l'épaule était jugée satisfaisante. Lors de l'examen, aucune complication, ni récidive n'ont été constatées.

Discussion

Cette étude met en œuvre, in vivo, une technique de ligamentoplastie vidéo-assistée des ligaments gléno-huméraux pour traiter une instabilité de l'épaule. La ligamentoplastie a été réalisée avec succès sur l'ensemble des chiens. La stabilité de l'épaule en post opératoire a été jugée satisfaisante et la récupération fonctionnelle excellente sur 5 chiens sur 6 et bonne sur un chien. Par rapport à une technique à ciel ouvert, elle permet de limiter les lésions musculaires iatrogènes favorisant ainsi la récupération fonctionnelle tout en limitant la douleur. Contrairement à la technique décrite par O'Donnell et al. utilisant uniquement des forages osseux pour fixer la prothèse, la technique décrite ici ne nécessite pas d'abord controlatéral limitant les dissections et le risque de lésion du nerf infra scapulaire. Cette technique, réalisée sur un faible nombre d'animaux, présente des limites. Elle reste difficilement réalisable les animaux de petits formats et nécessite une solide expérience en arthroscopie. Enfin ces résultats n'ont pas été comparés aux autres techniques de stabilisation.

Conclusion

La stabilisation vidéo assistée de l'épaule est réalisable chez le chien et semble, d'après ces résultats, donner des résultats cliniques satisfaisants. Des études prospectives et comparatives sur un plus grand nombre d'animaux restent néanmoins nécessaires pour confirmer ces premiers résultats.

Bibliographie

1. LLido M., Livet V., Carozzo C., Viguier E., Cachon T, Treatment of Medial Shoulder Joint Instability by Stabilization with an Arthroscopically Guided Prosthetic Ligament: A Cadaveric Feasibility Study in Dogs, Vet Comp Orthop Traumatol 2023; 36(01): 01-09

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications en médecine et ophtalmologie

Étude prospective des infections bactériennes et fongiques chez 32 chats atteints de prurit cervico-facial chronique en relation avec un syndrome cutané atopique félin (SCAF)

Thibault BURNOUF
59160 Lomme
Coauteurs : HUSSON JeanCharles /DEGORCE-RUBIALES Frédérique/ BRIEND-MARCHAL Alexandra /MULLER Arnaud / GUAGUERE Eric

Introduction

Le prurit cervico-facial (PCF) est une modalité clinique fréquemment présente lors de syndrome cutané atopique félin (SCAF) et constitue un véritable défi thérapeutique (1-3). Par ailleurs, les pyodermites bactériennes et les dermatites à Malassezia spp. semblent être rares chez le chat (4-6). L'objectif de cette étude prospective est d'évaluer les infections cutanées bactériennes et fongiques chez 32 chats atteints de PCF chronique en relation avec un SCAF.

Matériel et méthodes

Les chats sélectionnés sont des chats présentant un PCF chronique en relation avec un SCAF. Le PCF chronique a été défini par un PCF qui dure depuis plus de 3 mois. Dans tous les cas, un régime d'éviction alimentaire préalable a été effectué sur une période de 8 semaines minimum. Un contrôle antipuce est correctement mené. La topographie lésionnelle et les lésions cutanées ont été consignées sur un document et photographiées. Le prurit a été évalué (Pruritus Visual Analog Scale (Feline)). Pour chaque chat, 3 prélèvements pour examens cytologiques (scotch test ou apposition), 3 biopsies cutanées (biopsy punch de 6 à 8 mm de diamètre), un écouvillonnage lésionnel et une biopsie en vue d'un examen bactériologique ont été réalisés.

Résultats

Trente-deux chats européens ont été sélectionnés sur une période de 3 ans. Aucune prédisposition sexuelle n'est mise en évidence. L'âge moyen au diagnostic est de 4,6 ans (59% 4 ans, 2 à 13 ans).

Lors de l'inclusion, divers traitements ont été administrés : corticoïdes (oraux, injectables, topiques (28/32)), ciclosporine (12/32), oclacitinib (7/32), antibiotiques (7/32), traitements topiques divers (15/32), traitements non déterminés (4/32), traitements antipuces (21/32).

Les signes dermatologiques se caractérisent par un prurit non saisonnier d'une intensité de 7 à 9/10, des dépilations, un érythème, des croûtes, des excoriations, des érosions et des ulcères distribuées sur la face et le cou. Aucune autre lésion corporelle n'a été identifiée.

Les examens cytologiques montrent de nombreux cocci libres et phagocytés par des neutrophiles dégénérés, des éosinophiles et des *Malassezia*. L'isolement bactérien identifie les bactéries, *Staphylococcus pseudintermedius* (13/32, 3 méti-R), *Staphylococcus aureus* (7 /32, 2 méti-R), *Staphylococcus schleiferi* (3/32, 1 méti-R), *Staphylococcus hyicus* (2/32), *Staphylococcus chromogenes* (2/32), *Staphylococcus xylosus* (1/32), *Staphylococcus haemolyticus* (2/32), *Staphylococcus epidermidis* (1/32), *Staphylococcus simulans* (1/32). La sensibilité des divers staphylocoques isolés est résumée dans le tableau 1.

Tableau 1: Résistance aux principaux antibiotiques des staphylocoques isolés dans l'étude de 32 cas.

		Staphylocoques Coagulase +				Staphylocoques Coagulase -					
		Staphylococcus aureus		*S. pseudintermedius*		*S. schleiferi (coag. Neg)*		Autres Staphylocoques		Total	
Famille antibiotique		Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Betalactamines	Oxacilline	2	28,6	3	23,1	1	33,3	0	0,0	6	18,8
	Pénicilline G	5	71,4	9	69,2	2	66,7	5	55,6	21	65,6
Aminosides	Gentamicine	2	28,6	2	15,4	2	66,7	3	33,3	9	28,1
Lincosamides	Clindamycine	4	57,1	3	23,1	1	33,3	3	33,3	11	34,4
Macrolides	Erythromycine	4	57,1	5	38,5	1	33,3	3	33,3	13	40,6
Fluoroquinolones	Enrofloxacine	2	28,6	3	23,1	2	66,7	2	22,2	9	28,1
	Marbofloxacine	2	28,6	3	23,1	1	33,3	1	11,1	7	21,9
	Pradofloxacine	0	0,0	1	7,7	0	0,0	0	0,0	1	3,1
Phénicolés	Florfénicol	2	28,6	1	7,7	3	100,0	1	11,1	7	21,9
	Chloramphenicol	2	28,6	2	15,4	3	100,0	1	11,1	8	25,0
Sulfamides potentialisés	TMPS	1	14,3	2	15,4	2	66,7	1	11,1	6	18,8
Tétracyclines	Minocycline	2	28,6	4	30,8	1	33,3	2	22,2	9	28,1
	Doxycycline	2	28,6	5	38,5	1	33,3	2	22,2	10	31,3
Nombre total isolés		7		13		3		9		32	

L'examen histopathologique des biopsies cutanées identifie une prolifération bactérienne de surface (32/32), une prolifération en Malassezia spp. de surface (6/32), des lésions de folliculite bactérienne (17/32) and de furonculose (5/32).

Discussion

Cette étude confirme la fréquence des pyodermites bactériennes (syndrome de prolifération bactérienne, folliculite, furonculose) et les dermatites à *Malassezia* spp. présentes lors de PCF en relation avec un SCAF (4-6).

L'une des causes de l'absence de diagnostic réside dans le fait que les pyodermites félines se caractérisent essentiellement par des lésions érosives, ulcérées et croûteuses. Ces surinfections doivent être systématiquement recherchées par la réalisation de calques cutanés, de biopsies cutanées et d'un isolement bactérien d'autant plus que cette étude a mis en évidence la présence des *Staphylococcus pseudintermedius*, *aureus* et *schleiferi* méticilline-résistants responsables de ces pyodermites dans 6 cas sur 32.

En comparaison avec une étude récente (Cavana P, 2023), nous n'avons pas isolé de *S. felis*. La raison en est peut-être la technique d'isolement bactérien utilisée. En effet, l'automate utilisé se

base sur des différences biochimiques qui sont parfois inexistantes entre certaines souches de staphylocoques. C'est le cas pour *S.felis* et *S.simulans* qui ne peuvent être distingués que grâce à l'utilisation d'un spectromètre de masse type maldi-tof comme dans l'étude de Cavana.

La relative antibiorésistance des staphylocoques isolés dans cette étude incite à effectuer un isolement bactérien précocement lors de PCF chronique ou récidivant. Les pénicillines semi-synthétiques doivent encore être considérées comme un choix de première intention.

Conclusion

L'absence d'identification et de prise en charge raisonnée de ces infections constitue une cause majeure des échecs thérapeutiques rencontrés lors de PCF.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Mycobactériose féline : une affection émergente, protéiforme et un possible piège diagnostique

Alexandra CORSALETTI
92229 Bagneux
Coauteurs : C. DARMON, M. MARTINEAU, E. GOMES, C.TOUZET, E.ROBIN

Introduction

Avec le concept « one world/one health », les infections à mycobactéries constituent une préoccupation pour les vétérinaires, de part un potentiel risque zoonotique et le contexte d'antibiorésistance. Les présentations cliniques variées et l'absence de données épidémiologiques récentes en France ajoutent un véritable challenge diagnostique.

Présentation des cas

Cas 1

Un chat européen femelle stérilisée de 9 ans est présenté pour amaigrissement. Le chat vit en intérieur, mais a un accès à l'extérieur en Normandie. Une adénopathie mandibulaire a été explorée 2 ans auparavant par biopsie et l'analyse histologie a conclu à une lymphadénite pyogranulomateuse. En l'absence de traitement depuis, l'examen clinique révèle une polyadénomégalie périphérique et des nodules sous-cutanés. Un examen tomodensitométrique conclut à la présence de multiples nodules infracentimétriques sous-cutanés et abdominaux, une polyadénomégalie thoracique et abdominale et une bronchopneumopathie sévère. L'analyse histologique de biopsies ganglionnaires mandibulaires révèle à nouveau un processus pyogranulomateux. La recherche PCR est positive pour *Mycobacterium* spp dont la spéciation confirme une infection à *Mycobacterium microti*.

Cas 2

Un chat européen femelle stérilisée de 1 an est présenté pour vomissements chroniques et hyperthermie. Le chat a accès à un jardin clos. Suite à la mise en évidence d'une adénopathie abdominale, un traitement de prednisolone à dose anti-inflammatoire est prescrit. Le chat est

alors présenté pour ataxie et de phases d'hypovigilance. L'effet de masse abdominal est aggravé. Un épanchement abdominal de type exsudat est prélevé. L'analyse cytologique splénique, hépatique et de l'épanchement confirme une inflammation pyogranulomateuse, associée à la présence d'éléments filamenteux non colorées par coloration classique, et confirmés par la coloration Ziehl-Neelsen (bacilles acido-alcoolo résistant, BARR). L'examen PCR est positif pour Mycobacterium spp., et la spéciation confirme une infection à *Mycobacterium avium*.

Cas 3

Un chat européen femelle stérilisée de 10 ans, d'intérieur (accès à un balcon) est présenté pour masse cervicale latéralisée en région mandibulaire d'environ 4 cm de diamètre, ne régressant pas après antibiothérapie. L'examen histologique de biopsies est en faveur d'une lymphadénite pyogranulomateuse avec présence de bacilles BAAR. L'analyse PCR confirme une infection à Mycobactéries.

Cas 4

Un chat Siamois femelle stérilisée de 4 ans d' intérieur strict est présenté pour éternuements et épistaxis, sans amélioration sous antibiothérapie. L'examen clinique met en évidence une déformation nodulaire du chanfrein. Un examen tomodensitométrique confirme une masse du planum nasal avec extension intra-nasale, pour laquelle l'analyse cytologique met en évidence une inflammation granulomateuse, la coloration Ziehl-Neelsen est positive. Les mêmes lésions sont retrouvées sur les biopsies intra-nasales. L'analyse PCR confirme une infection à Mycobactérie.

Discusssion

Cette série de cas illustre le caractère protéiforme des infections à Mycobactéries chez le chat [1], 3 principaux groupes étant décrits en fonction de l'espèce de mycobactéries: forme systémique tuberculeuse, non tuberculeuse ou syndrome léproïde. Cette affection protéiforme peut constituer un véritable challenge diagnostique notamment si une biopsie et une analyse biologique (histologie, PCR) ne sont pas envisageables (disponibilités, coût). En effet, le bilan d'orientation hémato-biochimique est souvent sans anomalie [1,2,3] et, en cas de lésion ganglionnaire, l'absence de réponse à un traitement probabiliste antibiotique ou corticoïde peut laisser suspecter un processus tumoral (lymphome, métastases). L'étude de ces 4 cas met aussi en lumière que cette affection ne doit pas être écartée des hypothèses diagnostiques parmi les chats vivant en milieu urbain ou avec un accès limité/inexistant à l'extérieur. Pour 3 des 4 cas, l'accès à l'extérieur était très limité (balcon ou sortie sous harnais) et aucun chat n'était porteur de rétroviroses. En plus des habitudes de sortie, l'anamnèse peut aussi être complétée d'un questionnaire alimentaire étant donné la description de cas infectés suite à une contamination par une alimentation industrielle [3].

Conclusion

Cette série de cas rappelle l'importance d'inclure la mycobactériose dans le diagnostic différentiel des lésions pyogranulomateuses. La demande spécifique au laboratoire d'une coloration Ziehl-Neelsen pour rechercher des bacilles BARR est un point clé dans la démarche diagnostique. L'utilisation de la technique PCR et notamment une spéciation (centre de référence ANSES) est

indispensable afin de caractériser le risque zoonotique et les enjeux sanitaires pour les propriétaires des chats atteints (déclaration obligatoire pour les formes tuberculeuses).

Bibliographie

1. Lloret., et al.(2013) Mycobacterioses in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery 15, 591-597

2. Gunn-Moore., et al.(2011) Mycobacterial Disease in Cats in Great Britain: I. Culture Results, Geographical Distribution and Clinical Presentation of 339 Cases. Journal of Feline Medicine and Surgery 13, 934-944

3. O'Halloran., et al.(2019) Tuberculosis due to Mycobacterium bovis in pet cats associated with feeding a commercial raw food diet. Journal of Feline Medicine and Surgery 21, 667-68

4. Černá, P., et al. (2020) Systemic Mycobacterium kansasii Infection in Two Related Cats. Pathogens 9,959

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Myoclonies secondaires à une myélopathie cervicale chez le chien : 20 cas

Magdalena OLENDER
06700 St Laurent Du Var
Coauteurs : COUTURIER Jérôme/GATEL Laure/CAUVIN Édouard

Introduction

Un spasme musculaire est une contraction involontaire soudaine d'un muscle, un groupe des muscles ou un fibre musculaire. En médecine humaine et vétérinaire, le terme spasme est le plus souvent associé et des tremblements ou myoclonies. Une myoclonie est un mouvement musculaire involontaire décrit comme une contraction brève et brusque, qui peut toucher un muscle ou un groupe des muscles. Cette contraction peut être rythmique, arythmique, positive ou négative. Un mouvement d'une partie du corps est également possible.

Lors de myélopathie cervicale, une cervicalgie est un motif de consultation très fréquent en médecine vétérinaire. Les douleurs observables et l'hyperesthésie cervicale retrouvée à l'examen neurologique résultent de douleurs d'origine mécanique et/ou neuropathique.

- La douleur mécanique provient de la colonne vertébrale ou des structures associées (ligaments, muscles, disques intervertébraux, capsules articulaires, périoste, ganglion dorsal ou méninges).

- La douleur neuropathique résulte la plupart de temps d'une irritation mécanique ou chimique des structures nerveuses périphériques (essentiellement les racines nerveuses).

En cas d'hernie discale extrusive, ces deux types de douleur coexistent souvent. Les manifestations typiques d'une cervicalgie sont : port de tête basse, restriction des mouvements, vocalises ou plaintes spontanées et/ou pendant la palpation ou manipulation du cou. Des spasmes musculaires associés à une cervicalgie ont été rapportés dans une étude, mais n'ont pas été caractérisés davantage.

L'objectif de cette étude est de caractériser les myoclonies observées chez des chiens atteints de myélopathie cervicale.

Matériels et méthodes

Étude rétrospective.

Les chiens sont retrouvés dans la base des données électroniques de la clinique, avec les mots clé "myoclonie cervicale" ou "spasme cervical". Pour chaque chien, les informations concernant l'âge, la race, la durée des signes, le diagnostic final et traitement doivent être disponibles. Les spasmes cervicaux étaient caractérisés comme unilatéraux ou bilatéraux. Un scanner cervical pré et post-contraste est fait dans tous les cas, suivi d'un myeloscanner dans un cas.

En cas de diagnostic d'une hernie discale, la lésion était caractérisée plus précisément : le site d'extrusion, la latéralisation et le degré de compression de la moelle épinière. Un suivi clinique à court terme était accessible pour certains chiens (visite de suivi post-opératoire). Pour les autres cas, un suivi téléphonique a été réalisé à long terme.

Résultats

Vingt chiens ont rempli les critères d'inclusion. La cervicalgie était le seul signe clinique chez 15 chiens. Un chien avait des déficits posturaux sur les quatre membres et trois chiens avaient une monoparesie d'un membre thoracique. La race la plus atteinte était le Bouledogue Français (13).

Tous les chiens ont été diagnostiqués d'une hernie discale extrusive cervicale. La prévalence de myoclonie cervicale était de 3,77% dans tous les cas de hernies discales cervicales dans la période étudiée. Les détails des résultats d'imagerie et de la présentation clinique sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1.

Nr.	Site d'extrusion	Latéralisation de la compression	Dégrée de la compression (CT)	Latéralisation des myoclonies	Autres anomalies	Race
1	C2-C3	Gauche	25%	Gauche	Extrusion foraminale gauche C3-C4	Bouledogue français
2	C2-C3	Droite	31%	Bilatérale	-	Bouledogue français
3	C3-C4	Gauche	22%	Gauche	Multiples protrusions chroniques (C2-C3, C4-C5, C5-C6, C6-C7)	Cavalier King Charles Spaniel
4	C4-C5	Gauche	29%	Non renseigné	Otite moyenne à droite	Chihuahua
5	C2-C3	Droite	27%	Gauche	-	Bouledogue français
6	C4-C5	Droite	30%	Droite	Extrusion chronique T13-L1	Bichon maltais
7	C2-C3	Gauche	24%	Non renseigné	-	Cavalier King Charles Spaniel
8	C3-C4	Droite	36%	Non renseigné	-	Bouledogue français
9	C3-C4	Gauche	32%	Bilatérale	-	Bouledogue français
10	C2-C3	Ventrale	33%	Non renseigné	Extrusion chronique C5-C6	Bouledogue français
11	C2-C3	Gauche	26%	Gauche	Extrusion chronique C3-C4	Bouledogue français
12	C2-C3	Gauche	33%	Gauche	-	Bouledogue français
13	C4-C5	Gauche	32%	Bilatérale	-	Jack Russell Terrier
14	C3-C4	Ventrale	33%	Bilatérale	Hernie foraminale gauche C4-C5	Bouledogue français
15	C4-C5	Ventrale	49%	Bilatérale	-	Teckel
16	C2-C3	Droite	12%	Bilatérale	-	Beagle
17	C2-C3	Ventrale	38%	Bilatérale	Extrusion chroniqueC6-C7	Bouledogue français
18	C4-C5	Ventrale	40%	Bilatérale	-	Bouledogue français
19	C2-C3	Ventrale	42%	Gauche	-	Bouledogue français
20	C3-C4	Gauche	34%	Gauche	-	Bouledogue français

Les chiens ont été traités médicalement (9) ou chirurgicalement (11). Lors d'un suivi à long terme, un chien présentait des épisodes intermittents de myoclonies cervicales, un des épisodes de cervicalgie favorisés par l'effort. Un chien a subi une dégradation clinique sans exploration des causes et il a récupéré progressivement en plusieurs mois. La présence des myoclonies n'a pas influencé la récupération finale ou le pronostic.

Discussion

D'après l'observation de la morphologie des spasmes musculaires décrits dans cette étude, le terme myoclonie paraît le plus approprié.

Deux types de myoclonies pourraient correspondre aux spasmes présents lors d'une hernie discale : myoclonie segmentaire spinale (liée à des lésions intramédullaires) ou myoclonie périphérique (liée à l'irritation du système nerveux périphérique). L'irritation des structures nerveuses par le matériel extrudé dans le canal vertébral peut se faire de façon mécanique et/ou chimique.

Dans notre étude, tous les chiens présentés avec des myoclonies avaient une hernie discale cervicale, la localisation étant toujours crâniale à C4-C5. Les muscles impliqués par les spasmes ne sont pas certains, mais des muscles superficiels du cou sont suspectés (ex. muscle brachiocéphalique, omotransversaire ou sternocéphalique). Ces muscles sont innervés par la branche externe du nerf accessoire et branches ventrales des nerfs cervicaux VI-VII.

Conclusion

Les myoclonies cervicales sont une présentation atypique et rare rencontrées exclusivement lors d'extrusion discale cervicale crâniale dans notre étude. Des études prospectives et électrodiagnostiques sont nécessaires pour déterminer l'origine et pathophysiologie exacte de ce signe clinique.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Gliomatosis cerebri : le diagnostic rare et la localisation inattendue

Beligh BEN SOLTANA
07150 Vallon Pont d'Arc
Coauteurs : CARATY Johan / DALLY Claire / GAMET Yvan

Introduction

La gliomatose cérébrale (GC) est une tumeur rare, caractérisée par une infiltration diffuse de cellules gliales néoplasiques dans le parenchyme cérébral. Nous rapportons ici un cas de GC à localisation atypique chez une chienne Cane Corso stérilisée de 3 ans, présentant des troubles de l'équilibre évoluant vers une aggravation progressive depuis 2 mois.

Anamnèse

Épisodes récurrents pendant lesquels l'animal présente des manifestations évoquant des crises d'épilepsies focales.

Examen clinique

Examen clinique général : sans anomalie.

Examen neurologique :

- Inspection à distance : vigilance normale
- Posture : tête penchée à droite avec tremblements incontrôlés et augmentation du polygone de sustentation sur les 4 membres
- Démarche : ataxie asymétrique des 4 membres avec hypermétrie des 4 membres plus marquée sur le membre antérieur gauche et une tendance à chuter à gauche
- Réactions posturales : placers proprioceptifs normaux, sautillement et hémilocomotion diminués au niveau des 4 membres
- Réflexes médullaires : normaux
- Nerfs crâniens : nystagmus vertical déclenché par une hyperextension de la tête
- Douleur : absence

Un syndrome vestibulaire central paradoxal ou mixte cérébello-vestibulaire ont été suspectés.

Hypothèses diagnostiques : Nous suspectons une méningoencéphalite dysimmunitaire ou infectieuse ou un processus tumoral, diffus ou multifocal au niveau de la fosse postérieure.

Examens complémentaires :

- Examen sanguin hémato-biochimique et électrophorèse des protéines sériques : sans anomalie
- Examen tomodensitométrique de l'encéphale et du rachis : légère spondylose ventrale de C6 à T1.
- Analyse cytologique du LCS : sans anomalie
- Recherche PCR de Neospora caninum et Toxoplasma gondii sur LCS : négative.
- IRM de l'encéphale : lésion cérébelleuse intra-axiale compatibles avec une lésion inflammatoire ou tumorale diffuse.

Traitement

Un traitement à base de prednisolone à dose immunosuppressive dégressive et de gabapentine a été mis en place.

Suivi

Un contrôle à 6 semaines révèle une aggravation des symptômes neurologiques motivant une procédure de fin de vie.

Examens complémentaires post-mortem :

- Examen histologique (tableau 1 ; figure 2) : gliome indifférencié

Tableau 1 : Résultats de l'examen histologique

Examen histologique	Interprétation
Cortex cérébral	Microspongiose périvasculaire avec accumulation de matériel éosinophile et d'érythrocytes, principalement dans la substance blanche. Une pycnose neuronale sélective et multifocale et une gliose diffuse sont notées.
Noyaux cérébelleux Cervelet Bulbe rachidien	Prolifération de cellules gliales ainsi que d'astrocytes occupant focalement la substance blanche d'un hémisphère cérébelleux et le bulbe rachidien et infiltrant des structures environnantes sans la formation de masse solide (noyaux cérébelleux, pédoncule cérébelleux, noyaux vestibulaires) ainsi que l'espace sous-arachnoïdien adjacent. Cette infiltration est en faveur d'un gliome cérébelleux indifférencié focal. **Cet aspect pourrait correspondre à une gliomatose cérébrale mais aussi à un autre type de gliome d'où l'intérêt de l'examen immunohistochimique**.

Figure 2 : Examen histologique

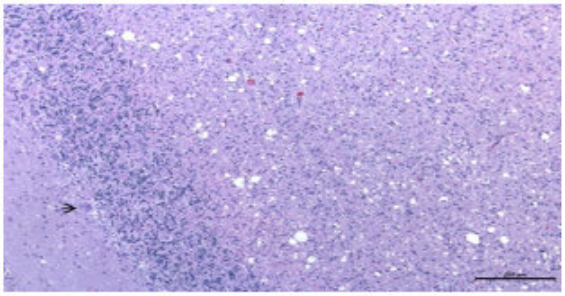


Figure 2a : HEx100 Le cervelet montre un dense infiltrat cellulaire au niveau de la substance blanche. La flèche montre une cellule de Purkinje résiduelle

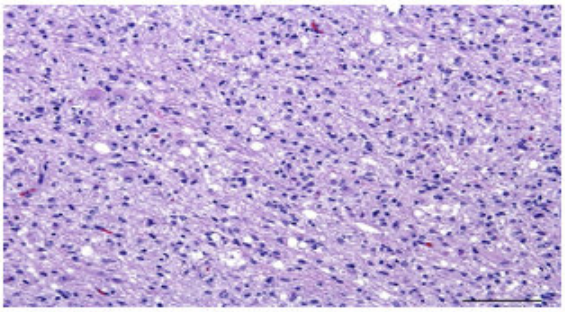


Figure 2b : HEX200 : Vue à plus fort grossissement montrant l'envahissement de la une substance blanche par des cellules tumorales allongées à arrondies avec un noyau très dense et peu de cytoplasme.
Barre = 100 micromètres

- Examen immunohistochimique (tableau 2 ; figure 3) : gliomatose cérébrale

Tableau 2 : Résultats de l'examen immunohistochimique

Examen immunohistochimique utilisant 2 anticorps	Interprétation
- Iba1 (marqueur microgliale) - GFAP (marqueur astrocytaire)	Prédominance de cellules néoplasiques positives au Iba1, ainsi qu'une positivité modérée observée au GFAP. **Confirme la suspicion de gliomatose cérébrale focalisé dans le cervelet.**

Figure 3 : Examen immunohistochimique

Figure 3a : L'mmunohistochimie pour Iba1 (marqueur microglial) ; montre un nombre élevé (60-80 %) des cellules néoplasiques positives. Barre = 100 micromètres

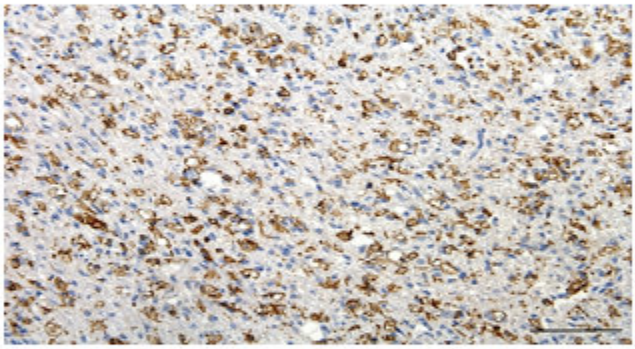
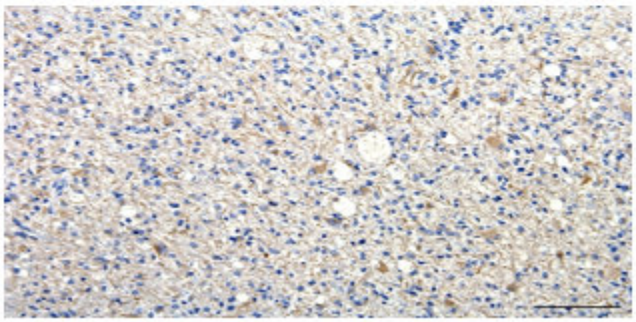


Figure 3b : L'immunohistochimie pour GFAP (marqueur astrocytaire) ; montre un nombre intermédiaire (40 à 60 %) de cellules positives au sein de l'infiltrat. Barre = 100 micromètres



Discussion

La GC est un sous type rarissime du gliome, rapporté occasionnellement chez le chien, avec une incidence augmentée chez les races brachycéphales (Tauro et al., 2021), le cas de notre animal.

En médecine humaine, en absence des signes cliniques pathognomoniques, l'IRM représente l'examen de choix. Il révèle des lésions diffuses hypo à isointenses sur les séquences T1 et une hyperintensité marquée en T2 et T2-FLAIR (avec des lésions diffuses) (Tauro et al., 2021). Dans ce cas, des lésions similaires ont été rapportées au niveau du cervelet.

Cette localisation est considérée comme rarissime chez l'homme et exceptionnellement rapportée chez le chien (Liatis et al., 2022). Cette localisation explique cliniquement l'atteinte mixte cérébello-vestibulaire, rapportée dans notre cas et en fait sa particularité. L'infiltration cellulaire neuroparenchymateuse diffuse sans altération de l'architecture sous-jacente, sans masse associée confirme une GC de type 1 (Louis et al., 2016).

Cependant l'imagerie manque de précision pour différencier une GC d'une autre tumeur infiltrante, d'où la nécessité d'une évaluation histopathologique. Celle-ci montre une infiltration diffuse mixte de cellules allongés fusiforme en faveur des cellules gliales et astrocytaires au niveau de la substance blanche du noyaux cérébelleux, du bulbe rachidien et du cervelet. L'étude de Porter et al. (2003) suggère l'implication de plusieurs lignées cellulaires ou l'implication de cellules progénitrices non différenciées dans la genèse de la GC. Dans notre cas, l'examen histologique simple n'a pas permis de faire la différence entre une GC et un autre type de gliome, aboutissant à la conclusion de gliome indifférencié, d'où le recours à l'examen immunohistochimique afin de le caractériser.

L'examen immunohistochimique a permis de mettre en évidence la prédominance de cellules immunitaires marquées au Iba1, en faveur d'une infiltration microgliale et une implication astrocytaire via la positivité au GFAP. Cependant nous ne savons pas si ces astrocytes font partie de la population tumorale ou s'ils sont le résultat d'une réaction à l'infiltration tumorale (Gruber et al., 2006). Cet examen a permis de confirmer la suspicion de gliomatose cérébrale, majoritairement dans le cervelet, une localisation rare.

Conclusion

Ce cas décrit un modèle rare de gliomatose cerebri affectant principalement le cervelet. La clinique et l'imagerie de cette entité sont peu spécifiques, ce qui entrave le diagnostic ante-mortem. Ainsi, en présence de signes neurologiques sans apport de l'imagerie, l'examen post-mortem est indispensable pour obtenir un diagnostic, les biopsies ante-mortem étant difficilement réalisables.

Bibliographie

1. GRUBER, A., LESCHNIK, M., KNEISSL, S., et al. (2006) Gliomatosis cerebri in a dog. Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine vol. 53, n° 8, p. 435-438.

2. LIATIS, T., HAMMOND, G., CHAPMAN, G.E., et al. (2022) MRI findings in a young dog with gliomatosis cerebri. The Journal of Small Animal Practice vol. 63, n° 1, p. 83.

3. LOUIS, D.N., PERRY, A., REIFENBERGER, G., et al. (2016)

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comparaison des survies conditionnelles spécifiques chez les chiens atteints de carcinome mammaire, mastocytome cutané et mélanome oral

Florian CHOCTEAU
44200 NANTES

Introduction

Les mélanomes oraux, les mastocytomes cutanés et les carcinomes mammaires sont parmi les cancers les plus fréquents dans l'espèce canine et représentent des pathologies de très mauvais

pronostic du fait d'un pouvoir métastatique élevé. Toutefois, ces tumeurs restent hétérogènes dans leur comportement biologique et malgré l'ensemble des facteurs pronostiques annoncés au moment du diagnostic, certains animaux défient les lois des probabilités et sont toujours en vie à la consultation vaccinale un an après le diagnostic.

Dans ce contexte, la survie conditionnelle s'inscrit comme un outil pertinent pour l'oncologue, car elle reprécise le pronostic de l'animal en fonction de l'évolution de sa maladie. Cette survie conditionnelle spécifique correspond plus précisément à la probabilité d'être toujours en vie dans X mois en sachant qu'on a déjà survécu Y mois à son cancer et évolue donc au cours du temps (comme par exemple dans le cas du cancer du pancréas chez l'humain qui montre des chances de survie à 5 ans de 7% au moment du diagnostic mais qui augmentent à 63% si le patient a survécu 3 ans à son cancer).

Objectif

L'objectif de cette étude est ici de décrire la survie conditionnelle spécifique chez des chiens atteints de 3 cancers fréquents dans l'espèce canine en s'intéressant, par exemple, à l'évolution pronostique de différents facteurs classiques, pour en tirer des informations concernant le comportement biologique de ces tumeurs.

Matériels et méthodes

Cette étude rétrospective s'intéresse à trois cohortes de 344, 96 et 75 animaux atteints respectivement d'un carcinome mammaire, d'un mastocytome cutané ou d'un mélanome oral retiré chirurgicalement. L'ensemble des facteurs épidémio-cliniques et histologiques ont été décrits chez ces patients sur une durée minimale de 24 mois en les comparant aux durées de survie spécifique.

Résultats

Dans cette étude, la survie conditionnelle spécifique (SCS) à X mois a ici été définie comme la probabilité d'être encore en vie à 1 an après avoir survécu X mois (X=0-12 mois) à son cancer.

Au moment du diagnostic, un chien n'a déjà pas les mêmes chances de survie selon le cancer qu'il développe : un chien avec un carcinome mammaire, quel que soit le type, a 59% de chance d'être en vie 1 an après le diagnostic contre 67% pour le mastocytome cutané et 28% pour le mélanome oral.

Le pronostic de ces pathologies n'évolue pas non plus de la même manière au cours de la première année suivant le diagnostic puisque la SCS a tendance à augmenter fortement dans les 6 premiers mois (+2,7%/mois) puis stagner (+0,8%/mois) chez les chiennes atteintes de carcinome mammaire alors qu'on observe la tendance contraire chez les chiens atteints de mélanome oral avec une stagnation de la SCS jusqu'à 6 mois (+0,3%/mois) et une augmentation de la SCS entre 6 et 12 mois (+1,8%/mois).

Dans le cas du mastocytome cutané, la SCS n'évolue que très peu dans la première année post-diagnostic (+0,5%/mois).

L'âge du chien reste pronostique, quel que soit le temps post-diagnostic dans le cas du carcinome mammaire et du mastocytome cutané alors qu'il n'est seulement pronostique qu'au moment du diagnostic dans le cadre des mélanomes oraux.

Le grade histologique reste pronostique un an après le diagnostic dans le cadre des mastocytomes cutanés alors qu'il n'est pronostique que dans les 6 premiers mois dans le cas du mélanome oral et qu'au diagnostic dans le cas des carcinomes mammaires. Enfin, les marges d'exérèse sont pronostiques au moment du diagnostic et après les 9 mois post-diagnostic pour les chiens touchés par un carcinome mammaire ou un mastocytome cutané alors qu'elles ne sont pas significativement pronostiques au diagnostic mais à partir du 3e mois post-diagnostic dans le cas du mélanome oral.

Discussion

Cette étude est la première à comparer cette donnée de suivi (SCS) dans plusieurs cancers fréquents du chien. Ici, nous nous intéressons à 3 cancers souvent rencontrés en clinique mais d'origine cellulaire différente : le carcinome mammaire d'origine épithéliale, le mastocytome cutané qui est une tumeur à cellules rondes et le mélanome oral provenant de mélanocytes d'origine neuroectodermale. En plus de ces origines différentes, ces tumeurs ont des pronostics différents au diagnostic, avec le carcinome mammaire et le mastocytome cutané de meilleur pronostic comparé au mélanome oral, du fait d'un caractère moins invasif (mélanome oral fréquemment métastatique), d'une chirurgie locale plus optimale (exérèse cutanée plus facile qu'une exérèse maxillo-faciale) et d'autres alternatives thérapeutiques disponibles (inhibiteurs de tyrosine kinase pour le mastocytome cutané).

Des études en humaine se sont intéressés à cette SCS dans différentes pathologies cancéreuses et montrent notamment une augmentation de la SCS à 5 ans de la 1e à la 10e année post-diagnostic dans le cas des cancers du sein (de 88% à 94%) et dans le cas des mélanomes cutanés (de 94% à 99,5%).

Les mélanomes cutanés ont un comportement biologique totalement différents des mélanomes muqueux (non dépendants des UV) mais aucune donnée conditionnelle n'a été publiée aussi bien pour le mélanome muqueux que pour la mastocytose cutanée.

Conclusion

Ces données pronostiques utilisant la survie conditionnelle spécifique est un outil pertinent pour l'oncologue pour communiquer au propriétaire l'évolution de la pathologie de son animal dans la première année post-diagnostic.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Anomalies de l'angle irido-cornéen chez le Border Collie : résultats de l'examen de 2010 chiens (1998-2021)

Gilles CHAUDIEU
63122 Ceyrat

Introduction

Les relations entre anomalie de l'angle irido-cornéen (AAIC) et glaucome primaire à angle fermé (GPAF), entre sévérité de l'AAIC et possibilité de GPAF notamment, sont statistiquement établies [1]. Ces deux affections, rapportées chez le Border Collie [2], sont étudiées dans un effectif de 2010 chiens de travail français.

Matériels

2010 Border Collies (1023 femelles et 987 mâles) âgés de 0,5 à 10 ans, sans signe d'inflammation oculaire, furent examinés.

Méthodes

L'examen gonioscopique à la lentille de Barkan, après anesthésie cornéenne topique (collyre oxybuprocaïne 0,4%), était pratiqué par le même opérateur chez 2010 chiens vigiles entre 1998 et 2021. L'angle irido-cornéen (AIC) était évalué selon les critères de l'ECVO [3] une fois chez 1669 sujets, deux fois chez 185, trois fois chez 116, de trois à huit fois chez 40, une année séparant deux examens successifs.

Résultats

Dix chiens furent exclus pour indocilité (résultats non fiables). Les 1983 Border Collies à AIC normal présentaient majoritairement des fibres pectinées fines et régulièrement espacées sur 360°, 41 d'entre eux âgés de 1 à 7 ans révélant quelques fibrae latae sur 10 à 50% du ligament pectiné (LP) ; 17 chiens (7 mâles et 10 femelles âgés de 1 à 7 ans) présentaient une AAIC : minime : 10 LP présentant moins de 25% de laminae, 3 LP présentant plus 50% de fibrae latae; modérée : 2 AIC étroits ; sévère : 1 LP présentant plus de 50% de laminae, 1AIC fermé avec GPAF unilatéral.

Discussion

Le LP normal présente des fibres fines et régulièrement espacées, et dans 2% des cas quelques fibrae latae (moins de 50% de sa circonférence). La morphologie du LP ne varie pas avec l'âge si on se réfère aux AAIC normaux ou anormaux des 341 chiens réexaminés annuellement entre 2 et 8 fois. Il n'y a pas de prédisposition de sexe à l'AAIC, pas de corrélation positive entre l'âge et l'anomalie du LP [2], ce que confirme notre série. La prévalence de l'AAIC (17/2000, 0,85%) est faible, comparée aux données récentes de la littérature : 18/102,17,6% [2] et 16/106, 15,1% [4]. Les AAIC minimes, plus fréquentes (76,5% des atteints), incluent toutes la présence de laminae sur moins de 25% du LP. Les deux cas d'AAIC modérée sont des AIC étroits. Seul un mâle à AAIC sévère (AIC fermé, LP non visible) présente un GPAF unilatéral, confirmant la valeur pronostique de l'AIC fermé dans l'apparition du GPAF [1] ; la femelle âgée de 3 ans à laminae sur plus de 50% du LP n'a été examinée qu'une fois. La mutation non-sens c.590G>A du gène OLFM3, identifiée en 2018 sur le chromosome 17 comme associée de façon significative à l'AAIC et au GPAF au Royaume -Uni [4,

5], a une fréquence estimée à 4,4% de la population [4]. Le variant OLFM3 est homozygote muté AA lors de GPAF (9 homozygotes/9 chiens testés) et, lors d'AAIC sévère, homozygote AA chez 12 chiens/14 testés, hétérozygote AG chez 2 chiens/14 testés ; chez 67 sujets sains il est AG pour 36 chiens, GG pour 30 et AA pour un seul : l'auteur conclut que le test génétique est utile mais que le variant identifié n'est pas le seul impliqué [5].

Conclusion

En France, l'examen gonioscopique est actuellement recommandé par le club de race, et le variant a été retrouvé chez 10 Border Collies AG/150 chiens français de statut oculaire inconnu testés (source : laboratoire Antagene). Sur une période comparable (1991-2015) à celle de cette étude (1998-2021), 25577 Border Collies ont été enregistrés dans la base de données de l'ACVO, incluant un unique cas de GPAF [6].

Références

1. Chaudieu G, Benard G. Intérêt et valeur prédictive de la recherche des anomalies de l'angle irido-cornéen : renseignements fournis par l'examen gonioscopique de 4309 chiens (1998-2018). Revue Vétérinaire Clinique 2019, 54 : 3-22.

2. Oliver JA, Ekiri AB, Mellersh CS. Pectinate ligament dysplasia in the Border Collie, Hungarian Vizsla and Golden Retriever. Vet Rec 2017 ; 180 : 279-82.

3. HED Committee of ECVO. ECVO Manual for known and presumed herditary eye diseases in Dogs an cats. www.ecvo.org/: 2017. p. 6.1-6.12.

4. Oliver JAC, Wrigh H, Massidda P, Burmeister LS, Mellersh CS. A variant in OLFML3 is associated with pectinate ligament abnormality and primary closed-angle glaucoma in Border Collies from the United Kingdom. Vet Ophthalmol. 2020 ; 23 : 25-36

5. Pugh CA, Farrell LF, Carlisle AJ, Bush SJ, Ewing A, Trejo-Reveles V et al. Arginine to Glutamine Variant in Olfactomedin Like 3 (OLFML3) Is a Candidate for Severe Goniodysgenesis and Glaucoma in the Border Collie Dog Breed. G3 Genes/Genome/ Genetics. 2019 ; 9 : 943-54.

6. Smith AL. Glaucoma in Border Collies. Report on current status of research into link between G590A / R197Q mutations in olfactomedin-like protein 3 and closed-angle glaucoma in Border Collies. Submitted : July 11, 2018. Border Collie Society of America, American Kennel Club.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Un cas de flutter diaphragmatique synchrone idiopathique chez un Jack Russell mâle entier de 2 ans.

Grégoire BERNARDO MARQUES
69340 Francheville
Coauteurs : Jean-Luc CADORÉ

Introduction

Le flutter diaphragmatique synchrone (SDF) est une affection peu commune caractérisée par des contractions involontaires du diaphragme qui entraînent des mouvements synchronisés de la paroi abdominale en rythme avec les battements du coeur. Ce phénomène est supposé être causé par des dépolarisations aberrantes dans les nerfs phréniques causées par l'activité électrique du coeur, les nerfs phréniques étant anatomiquement proches du coeur sur leur trajet vers le diaphragme.

Certaines situations métaboliques spécifiques, telles que l'hypocalcémie, peuvent augmenter l'irritabilité des nerfs phréniques et conduire à un SDF, mais cette affection peut également être idiopathique, comme le montre notre cas clinique.

Anamnèse et commémoratifs

Un Jack Russell Terrier mâle castré âgé de 2 ans a été présenté en consultation de médecine interne à VetAgro Sup pour des contractions persistantes et involontaires de la paroi du flanc abdominal gauche.

Ces anomalies ont été observées pour la première fois lorsque le chien avait 4 mois et était associée à une gêne subjective et de l'agitation. Au cours des 6 mois suivants, une aggravation de la fréquence et de la gêne occasionnée ont été observées. Aucun autre signe clinique (respiratoire, intolérance à l'exercice en particulier) n'a été rapporté.

Un an auparavant, le chien avait été présenté chez le vétérinaire référent, qui avait effectué un hémogramme, une biochimie standard et une échographie abdominale ne révélant pas d'anomalie.

Examen clinique

L'examen clinique à distance a révélé un chien vif et alerte présentant des contractions involontaires de la paroi abdominale bilatérale principalement localisées dans le cercle de l'hypochondre. Ces contractions étaient synchrones avec le choc précordial. Les constantes vitales étaient dans les valeurs usuelles.

L'auscultation cardiaque permettait d'identifier des bruits cardiaques avec une intensité anormalement élevée, audible dans l'ensemble de la cavité thoracique et dans la région abdominale crâniale. Par ailleurs, un souffle systolique basal gauche de grade 3/6 était également ausculté. L'examen clinique permettait de suspecter un SDF.

Un examen en amplification de luminance du thorax a été réalisé afin de visualiser la synchronisation entre les contractions diaphragmatiques et myocardiques et confirmer le diagnostic. Des radiographies thoraciques n'ont pas permis de mettre en évidence d'anomalie thoracique par ailleurs. Afin d'explorer une éventuelle cardiopathie, un examen échocardiographique a été réalisé et a montré une accélération du flux aortique et une régurgitation tricuspidienne modérée. Parallèlement, un examen électrocardiographique n'a pas montré d'anomalie.

Enfin, comme le SDF peut être secondaire à des désordres hydroélectrolytiques, un ionogramme complet a été réalisé et n'a pas permis d'identifier d'anomalie.

Compte-tenu de l'absence de traitement satisfaisant dans le contexte d'un SDF idiopathique, aucun traitement n'a été instauré.

Suivi

Un an plus tard, le chien présente toujours les mêmes anomalies cliniques de manière inchangée et est en très bon état général.

Discussion

Le cas rapporté décrit un SDF idiopathique. Il s'agit d'une affection rare et méconnue chez le chien, pouvant conduire à un diagnostic potentiellement erroné.

Les signes cliniques étant peu communs et impressionnants, une maladie cardiaque majeure peut être suspectée, d'autant que les mouvements du diaphragme peuvent mimer ou exacerber des anomalies auscultatoires.

De rares cas de SDF sont rapportés dans la littérature chez le chien. Dans la plupart des cas, une cause sous-jacente ou un déclencheur est identifié (hypocalcémie, troubles gastro-intestinaux marqués, néphropathies, traumatisme) et le SDF se résout avec la gestion de l'anomalie primitive. Chez le cheval, le SDF est un phénomène mieux documenté survenant majoritairement chez les chevaux d'endurance. Il est supposé que celui-ci survient secondairement à l'hypocalcémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique engendrés par l'effort et cesse avec le repos, voire l'administration intraveineuse de calcium.

Conclusion

Le SDF est une affection rare et méconnue chez le chien. Son diagnostic repose sur l'observation de contractions diaphragmatiques synchrones avec les battements du coeur à travers l'examen clinique et un examen en amplification de luminance. Des désordres hydroélectrolytiques ou acido-basiques doivent être recherchés mais cette affection peut s'avérer idiopathique. Aucun traitement efficace n'est actuellement connu en médecine vétérinaire et humaine.

Références

1. Detweiler DK. Contraction of the diaphragm synchronous with the heartbeat in dogs. J Am Vet Med Assoc 1955;126:445-448.

2. Vrabelova D, Gilor C, Habing A, Schober KE, Johnson S. Synchronous Diaphragmatic Flutter Secondary to Primary Hypoparathyroidism in a Dog. J Am Anim Hosp Assoc. 2015 Nov-Dec;51(6):392-5.

3. Foreman JH. The exhausted horse syndrome. Vet Clin North Am Equine Pract. 1998 Apr;14(1):205-19.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Présentation atypique d'un hypoadrénocorticisme félin

Morgane MARTIN
69200 Venissieux
Coauteurs : BEDEL Florian / CAUDAL Victor

Introduction

L'hypoadrénocorticisme (ou maladie d'Addison) est rarement documenté chez le chat. Cette description originale illustre la démarche diagnostique menée chez un chat présenté pour des troubles nerveux centraux. La prise en charge thérapeutique des félins reste peu décrite, et les spécificités liées à l'espèce féline seront abordées dans ce cas clinique.

Anamnèse

Une chatte stérilisée British shorthair de 4 ans était présentée pour troubles locomoteurs et apathie évoluant depuis environ deux semaines. Les propriétaires rapportaient une ataxie, plus marquée au niveau des membres pelviens.

Examen clinique

L'examen clinique général mettait en évidence une hypothermie à 36,8°C, et une hypovigilance légère associée à un déficit des réactions posturales du bipède postérieur. Le reste de l'examen neurologique était peu remarquable.

Démarche diagnostique

Un bilan sanguin, incluant un hémogramme, un panel biochimique, un ionogramme et une mesure de la calcémie ionisée, était normal, à l'exception d'une hyponatrémie à 124 mmol/L (150-165), une hypochlorémie à 91 mmol/L (112-129), et une hyperkaliémie à 8,4 mmol/L (3,5-5,8). Une analyse d'urine révélait une densité à 1.042. À ce stade, les hypothèses retenues étaient un hypoadrénocorticisme, une sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique ou la présence d'une polydipsie psychogène. Les troubles neurologiques étaient supposés secondaires à l'hyponatrémie sévère. À l'échographie, la taille des glandes surrénales était dans les valeurs usuelles (VU). Une résonance magnétique n'a pas montré d'anomalie significative, y compris au niveau de l'hypophyse.

Un test de stimulation à l'ACTH fût réalisé par injection intramusculaire de 125 ug de tétracosactide (Synacthène®) avec mesure de la cortisolémie et de l'aldostéronémie à T0, après 30 (T30) et 60 minutes (T60). Les valeurs suivantes ont été obtenues : Cortisolémie : T0 : 13,4 nmol/L, T30 : 15,9

nmol/L,T60 : 12,6 nmol/L ; Aldostéronémie : T0 : 62 pmol/L (44-239), T30 : 59 pmol/L (44-239), T60 : 75 pmol/L (44-239). Ce test a confirmé la présence d'un hypocorticisme. Les valeurs d'aldostérone étant basses, bien que dans les VU pour l'espèce, l'absence de stimulation face au tétracosactide, combinée aux désordres électrolytiques décrits, plaidait en faveur d'une déficience en minéralocorticoïdes.

Traitement

L'animal a été hospitalisé sous fluidothérapie adaptée aux besoins hydroélectrolytiques afin de corriger l'hyponatrémie graduellement. Malgré cela, la natrémie est restée nettement inférieure aux VU. Une amélioration clinique et neurologique a cependant permis d'envisager une sortie d'hospitalisation sept jours après l'admission. Une glucocorticothérapie avait été initiée à raison de 0,5 mg/kg de prednisolone par jour. Une injection sous cutanée de désoxycorticostérone pyvalate (DOCP, Zycortal®) à 2,2 mg/kg a été administrée au moment de la sortie d'hospitalisation. Dix jours plus tard, les désordres électrolytiques étaient résolus avec une natrémie dans les VU pour la première fois depuis la présentation, et le chat avait retrouvé un état de conscience normal et une complète résolution des signes cliniques initiaux.

Discussion

Ce cas est particulièrement intéressant de par sa présentation clinique atypique et la démarche diagnostique à mener malgré la faible prévalence de cette maladie dans l'espèce féline. Il illustre la nécessité de ne pas éliminer cette endocrinopathie sur la base de la mesure des glandes surrénales ou des valeurs d'aldostérone mesurées [1]. Les valeurs d'aldostérone chez ce patient ne sont pas inférieures aux VU et ne permettent donc pas un diagnostic d'hypoadrénocorticisme au sens strict. Cependant les valeurs de référence sont mal définies chez le chat et l'absence de stimulation de l'aldostérone associée à la réponse clinique claire sont en faveur d'une déficience en minéralocorticoïdes. Un suivi attentif et régulier du ionogramme de ce patient au cours des semaines suivant l'injection va permettre de confirmer le diagnostic en documentant une récidive de l'hyponatrémie et de connaître l'intervalle entre deux administrations de DOCP ainsi que la dose à administrer [2]. Bien que le dosage de l'ACTH endogène permette de distinguer un hypocorticisme primaire d'un secondaire [3], son interprétation restant délicate dans l'espèce féline, il n'a pas été jugé opportun de le réaliser chez ce patient.

Conclusion

L'hypoadrénocorticisme félin est une maladie rare et peu documentée [4], qui doit néanmoins être considérée en présence de désordres électrolytiques caractéristiques. L'absence de données exhaustives dans la littérature rend le traitement de ces chats arbitraire. L'ensemble des publications précitées souligne la nécessité d'administrer des doses de glucocorticoïdes et de minéralocorticoïdes plus importantes que dans l'espèce canine, avec une fréquence d'administration moindre. Toutefois ces prises de décisions doivent s'appuyer sur des contrôles cliniques et biologiques rapprochés.

Bibliographie

1. Sieber & al Clinical features and long-term management of cats with primary hypoadrenocorticism using desoxycorticosterone pivalate and prednisolone JVIM 2023

2. Woolcock & al Successful treatment of a cat with primary hypoadrenocorticism and severe hyponatremia with desoxycorticosterone pivalate (DOCP). Can Vet J.2015

3. Ettinger & al Textbook of veterinary internal medicine. 8th ed 2017

4. Gunn-Moore D.Feline endocrinopathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract.2005

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Apport du dispositif "free style" pour le diagnostic et le suivi d'un insulinome canin, à propos d'un cas

Claire BEAUDU-LANGE
Coauteur : LANGE Emmanuel

Anamnèse et commémoratifs

Une chienne berger blanc suisse de 11,5 ans est présentée chez son vétérinaire traitant pour une fatigue à l'effort, la chienne se couchant soudain en milieu de balade, depuis 2 à 3 semaines. Elle est correctement vaccinée et vermifugée et sous ciclosporine depuis 7 ans pour fistules anales en rémission (3,3 mg/kg un jour sur 2).

Clinique

Une analyse biochimique montre une hyperglobulinémie et une hypoglycémie (Alb/Glob=0,6; 0,57 g/L). La numération formule est sans anomalie. La chienne est placée sous AINS et flexadin, sans réponse au traitement.

La glycémie recontrôlée 7 jours plus tard est toujours basse. La chienne est alors référée, 5 semaines après le début des symptômes. Ceux-ci se sont aggravés avec fatigue, ataxie, et chutes régulières pendant des promenades pourtant très courtes (100 m). La chienne n'est pas en hypoglycémie au moment de la visite, deux jours de suite.

Un dispositif *free styl*e est alors mis en place afin de repérer les moments éventuels d'hypoglycémie, qui interviennent seulement mais systématiquement à l'effort, au moment de la courte sortie (100m) du matin. La mesure d'insulinémie réalisée lors d'une phase d'hypoglycémie (0,57 g/L, insulinémie 9 UI/L) permet de suspecter un insulinome, et un examen tomodensitométrique (3 phases, arterielle, artérioveineuse et veineuse), révéle une très petite masse hypodense non réhaussante au niveau du pancréas. Cette image étant peu compatible avec un insulinome, la chienne est placée sous diazoxide à doses progressivement augmentées (de 4,8 mg/kg/j à 8,3 mg/kg/j) et sa glycémie suivie au freestyle.

Deux mois plus tard, la chienne est de plus en plus gênée par sa fatigue à l'effort, et les hypoglycémies toujours suivies au *freestyle* ont augmenté en fréquence et en sévérité. Un nouvel examen tomodensitométrique révèle de nouveau un nodule hypoatténuant, sur le corps du pancréas, juste ventralement à la veine pancréatico-duodénale et dorsalement à l'artère pancréatico-duodénale, bien délimité et uniquement rehaussé en périphérie, de 12 mm de

diamètre, d'aspect similaire sur les 3 phases (même emplacement que la première fois, mais de taille augmentée).

Les noeuds lymphatiques hépatiques sont de taille habituelle, deux nodules hypoatténuants sont présents sur le foie, ainsi que de nombreuses plages hyperatténuantes sur les trois phases post contrastes dans la rate.

La chienne est opérée (5,5 mois après le début des symptômes). La rate, d'aspect léopard, est retirée, ainsi que la tumeur pancréatique, remontant en cordon le long du corps du pancréas, avec un embole massif de la veine pancréatique. La chirurgie pancréatique ayant été longue et complexe, avec un risque majeur de nécrose pancréatique, les 2 nodules hépatiques visibles ont été laissés en place.

Un insulinome malin est confirmé à l'analyse histologique, avec des marqueurs de l'insuline positifs en immunohistochimie, mais les modifications spléniques observées n'étaient pas d'origine cancéreuse.

Suivi

La récupération post-opératoire est rapide et la chienne maintenue sous proglicem (11,5 mg/kg/j) plus toceranib (2,3 mg/kg 1j/2). Le suivi par le biais d'un dispositif *freestyle* montre l'absence d'hypoglycémies dès après la chirurgie ; la chienne reprend une activité normale sans fatigue à l'effort et reprend son poids de forme en quelques semaines (+10%). Des contrôles réguliers sanguins biochimiques, de NF et bandelette urinaire ne montrent pas d'effets secondaires au traitement. La chienne est cliniquement normalisée depuis 3 mois.

Discussion

Ce cas montre l'intérêt du dispositif *free style* pour le diagnostic de l'insulinome (ayant permis de sélectionner la bonne heure de prélèvement pour effectuer le dosage couplé glycémie/insulinémie), le suivi des phases d'hypoglycémies, allant en s'aggravant avant la chirurgie, ayant motivé un second examen tomodensitométrique avec établissement du diagnostic, et ayant permis le suivi postchirurgical avec la mise en évidence de la rémission immédiate des hypoglycémies après la chirurgie, malgré l'absence de retrait de deux nodules hépatiques suspects.

Le dispositif *free style* a aussi permis de vérifier l'absence de diabète, possible en post opératoire.

Le second point d'intérêt de ce cas réside dans la difficulté diagnostique de l'insulinome à l'imagerie, le premier examen tomodensitométrique n'ayant pas permis la localisation d'une masse caractéristique d'insulinome sur le pancréas malgré l'examen aux trois temps, artériel, artérioveineux et veineux. L'aspect hypodense sur les 3 phases était probablement compatible avec l'embole vasculaire constaté en chirurgie.

Le second examen tomodensitométrique n'avait pas non plus permis d'anticiper le cordon cancéreux rattaché à cet embole, et avait entrainé la suspicion de métastases spléniques (non avérées à l'analyse histologique), confirmant que la sensibilité et spécificité de l'examen tomodensitométrique sont faibles.

Le pronostic après chirurgie reste réservé dans tous les cas, avec un risque majeur d'émergence de métastases à distance et une survie médiane de 1 à 2-3 ans, selon le traitement médical appliqué au moment des rechutes, et selon les publications. Le tocéranib semble montrer un intérêt pour repousser l'émergence des métastases, mais peu de cas ont été publiés. Dans notre cas, avec 3 mois de recul, la chienne présente après sa chirurgie et sous traitement une excellente qualité de vie sans effets secondaires notables, malgré l'embole vasculaire massif constaté en chirurgie.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Le phénotype "myocardiopathie hypertrophique" n'est pas le seul phénotype échocardiographique associé avec l'hyperthyroïdie féline : étude rétrospective chez 115 chats (2005-2023)

Pierre FOULEX
13090 Aix-en-Provence
Coauteurs : RESLINGER Benjamin / DESQUILBET Loïc / KURTZ Maxime / TREHIOU Emilie / POISSONNIER Camille / PASSAVIN Peggy / KARTOUT Kahina / BENCHEKROUN Ghita / RIBAS Thibault / CHETBOUL Valérie

Introduction

L'hyperthyroïdie est l'endocrinopathie la plus fréquente du chat âgé. Elle peut être associée à certaines anomalies cardiaques, pouvant conduire à une insuffisance cardiaque congestive. Une étude a mis en évidence que l'augmentation de l'épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire (SIVd) et/ou de la paroi libre du ventricule gauche (PLVGd), définissant le phénotype « myocardiopathie hypertrophique » (PMCH), était fréquente chez les chats hyperthyroïdiens.[1] Outre le PMCH, le phénotype « myocardiopathie restrictive » (PMCR) a été suggéré comme étant associé à l'hyperthyroïdie féline par le groupe consensus de l'*American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) sur les myocardiopathies félines.[2] Cependant, à la connaissance des auteurs, aucune étude n'a à ce jour investigué cette hypothèse. Les objectifs de cette étude rétrospective étaient donc :

1. de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et échocardiographiques, ainsi que les phénotypes de myocardiopathie (PMC) associés avec l'hyperthyroïdie féline,

2. de comparer les paramètres échocardiographiques des chats hyperthyroïdiens présentant un PMCH avec ceux d'une population de chats non hyperthyroïdiens contemporains atteints de MCH primitive, appariés sur l'âge et le poids, et

3. d'étudier l'évolution au cours du temps des PMC associés à l'hyperthyroïdie féline après la mise en place d'un traitement antithyroïdien.

Matériels et méthodes

Les chats étaient inclus rétrospectivement dans l'étude si le diagnostic de l'hyperthyroïdie (dosage de thyroxinémie totale ou libre (T4) dépassant l'intervalle de référence du laboratoire) était établi moins de 3 mois avant ou après l'examen écho-Doppler initial, entre 2005 et 2023. Les différents phénotypes étaient définis selon les recommandations du consensus de l'ACVIM.[2,3,4,5] Le groupe de chats atteints de MCH primitive était constitué de chats âgés de 9 ans ou plus, pesant moins de 6 kg, contemporains aux chats hyperthyroïdiens sur la période étudiée. Les chats de l'étude avec un deuxième examen échocardiographique disponible et réalisé plus de 3 mois après l'initiation du traitement et plus de 3 mois après la première échocardiographie étaient inclus dans le groupe suivi. Les résultats sont présentés sous forme de médiane [écart interquartile].

Résultats

Parmi les 197 chats hyperthyroïdiens évalués pendant la période d'étude, 115 furent finalement inclus pour l'analyse statistique (âge au diagnostic=14,2 ans [12,5-15,8]; poids=3,8 kg [3,00-3,75]; T4=97,2 nmol/L [71,3-136]). Parmi ces 115 chats, 89 avaient un PMC (77%), répartis comme suit : 74 PMCH (83%), 13 PMCR (15%) et 2 (2%) phénotypes « myocardiopathie non spécifique » (PMCNS). Parmi les 74 chats avec un PMCH, 38/74 (51%) présentaient une hypertrophie diffuse (dont 34 avec une hypertrophie symétrique (0,7SIVd/PLVGd1,3) et 4 avec une hypertrophie asymétrique) et 36/74 (49%) une hypertrophie segmentaire. Le groupe de chats atteints de MCH primitive était constitué de 116 chats (âge=12,0 ans [10,4-14,0]; poids=4,5 kg [3,8-5,0]; T4=24,0 nmol/L [18,2-33,3]). Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VGd) était plus grand chez les chats hyperthyroïdiens avec un PMCH (14,7 mm [13,3-16,3], n=74) que les chats atteints de MCH primitive (13,1 mm [11,7-15,0], n=86 ; p 0,01). De plus, une hypertrophie focale du septum interventriculaire en région sous-aortique (SIV-SA) était significativement plus fréquente (p0,01), et l'épaisseur télédiastolique du SIV-SA (SIV-SAd) était significativement plus importante (p0,01) chez les chats atteints de MCH primitive (86/97=89%; SIV-SAd=6,9 mm [6,2-7,7]) que chez les chats hyperthyroïdiens avec un PMCH (34/67=51%; SIV-SAd=5,7 mm [5,0-6,9]). Dix-neuf chats furent finalement inclus dans le groupe suivi. La T4 était significativement plus élevée à l'inclusion (108 nmol/L [75,8-159]) que lors du suivi (27,3 nmol/L [22,7-44,2]; p 0,01). Seize chats (84%) présentaient un PMC à l'inclusion (PMCH = 13 ; PMCR = 3). Sept des 13 chats avec un PMCH (54%) et 2/3 chats avec un PMCR ont montré une résolution complète du PMC lors du suivi. Un chat avec un PMCH à l'inclusion, non stabilisé médicalement malgré une augmentation importante et progressive du traitement antithyroïdien, a développé un PMCNS. IV.

Discussion - Conclusion

Cette étude confirme qu'un grand nombre de chats hyperthyroïdiens présente un PMC, avec une majorité de PMCH (83%) mais également des PMCR (15%) et PMCNS (2%). Les résultats suggèrent que les chats hyperthyroïdiens avec un PMCH ont un VGd plus grand et une hypertrophie moins fréquente et moindre du SIV-SA que les chats atteints de MCH primitive. Enfin, l'amélioration substantielle des anomalies échocardiographiques chez les chats atteints de PMCR au cours du temps (avec normalisation complète du phénotype chez 2/3 chats) suggère que le PMCR pourrait être une conséquence de l'hyperthyroïdie, et pourrait être réversible après mise en place d'un traitement antithyroïdien.

Références

1. Weichselbaum et al, Vet Radiol Ultrasound, 2005
2. Luis Fuentes et al, J Vet Intern Med, 2020
3. Chetboul et al, J Vet Intern Med, 2019
4. Karp et al, J Vet Cardiol, 2022
5. Fox et al, Circulation, 2000

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Complications et survie à long-terme de la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale : étude rétrospective de 94 cas (2014 - 2021)

Kévin MOUROU
69290 Grézieu-la-Varenne
Coauteurs : ACOBAS Juliette / CADORÉ Jean-Luc / REYNOLDS Brice / KRAFFT Emilie / LAVOUÉ Rachel

Introduction

Les obstructions urétérales représentent depuis plusieurs années une problématique majeure en médecine féline. L'urétérolithiase en est de loin la cause la plus fréquente.

Face aux limites de la prise en charge médicale, de nombreuses options chirurgicales ont été développées. Parmi elles, la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale apparait actuellement comme le traitement de choix. Malgré un intérêt croissant au cours des dernières années et un meilleur recul concernant la tolérance au long cours de tels dispositifs, des fréquences de complications et des durées de survie variables ont été rapportées.

Dans ce contexte, les objectifs de cette étude étaient de décrire les complications et les résultats à long-terme suite à la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale dans une grande cohorte de chats et d'identifier d'éventuels facteurs influençant la survie.

Matériels et méthodes

Dans cette étude rétrospective, ont été inclus les chats ayant bénéficié de la pose de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale pour le traitement d'obstruction urétérale de cause bénigne entre 2014 et 2021 dans deux centres hospitalo-universitaires. Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et de suivi de chaque cas ont été recueillies.

Les complications liées aux dispositifs ont été classées en fonction de leur gravité (majeure si elles ont nécessité une nouvelle intervention chirurgicale et/ou ont entrainé le décès versus mineure) et du moment de leur survenue, c'est-à-dire en période peropératoire (jusqu'à 8h après l'intervention), en cours d'hospitalisation, à court-terme (de la sortie d'hospitalisation à 3 mois post-opératoire), ou à long-terme (≥ 3 mois post-opératoire).

Une analyse de survie a été conduite par le biais de l'estimateur de Kaplan-Meier et les fonctions de survie obtenues ont été comparées par le test du Log-Rank.

Résultats

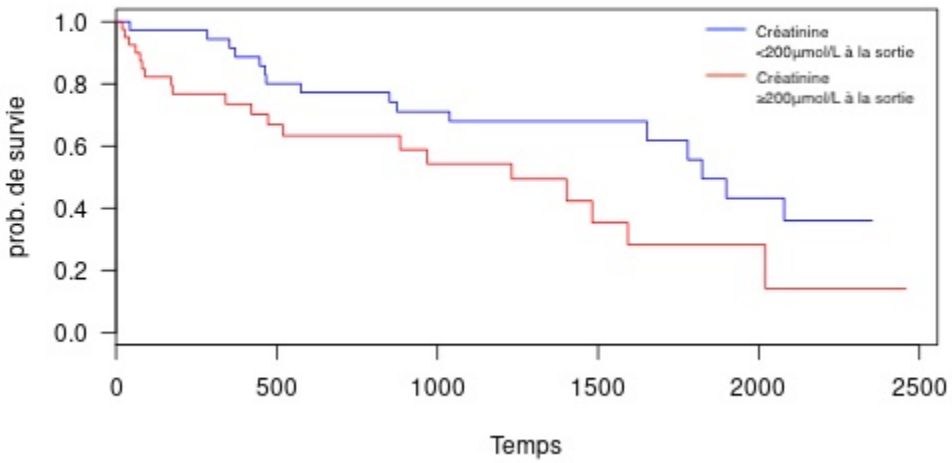
Quatre-vingt-quatorze chats, dont 33% de pure race, ont été inclus, avec un âge médian de 6 ans [1er quartile Q1 : 3, 3ème quartile Q3 : 8]. Un dispositif unilatéral a été mis en place dans 64% des cas et un dispositif bilatéral dans 36%. Le prix médian de l'intervention et de l'hospitalisation post-opératoire était de 2022 euros.

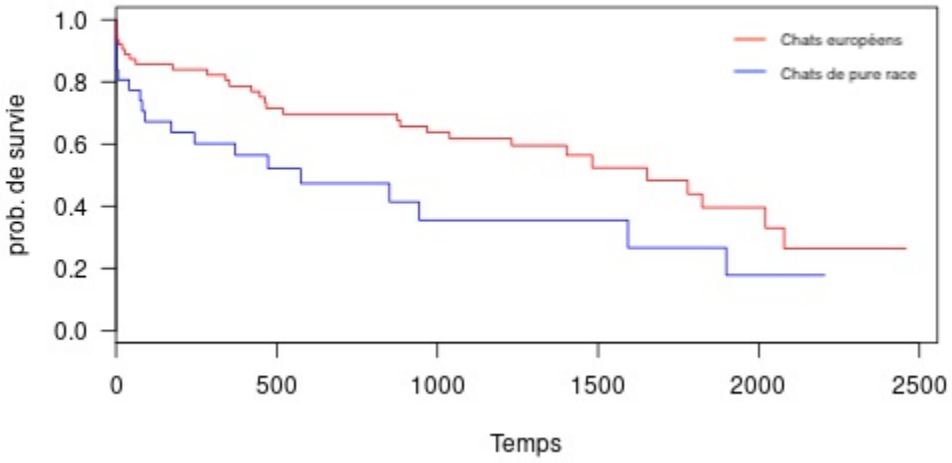
La durée médiane d'hospitalisation était de 5 jours et le taux de mortalité hospitalière de 12%. Des complications ont été observées dans 83% des cas, qu'elles aient été majeures (41% des cas) et/ou mineures (73%). Douze chats sur 90, 25/89, 43/77 et 51/66 ont développé des complications respectivement en période peropératoire, en cours d'hospitalisation, à court-terme et à long-terme.

Les complications les plus fréquemment rencontrées à long-terme étaient : des minéralisations au sein du dispositif et la présence d'une bactériurie dans 41% des cas chacune, des épisodes de cystite mécanique dans 33% des cas, des problèmes techniques avec le dispositif (coudure, débricolage, etc.) dans 18% des cas, l'invagination du dispositif au sein d'un segment de l'intestin grêle et le développement d'un abcès périrénal dans 8% des cas chacun. Dans l'ensemble, 26% des cas ont nécessité au moins une nouvelle intervention, pour un total de 30 reprises.

Le temps de suivi médian était de 540 jours [Q1 : 187, Q3 : 1209] et la moyenne des coûts du suivi était de 1187 euros par an. La médiane de survie globale était de 1482 jours (intervalle de confiance à 95% : 884 - 1899), avec un taux de survie à 3 ans de 54%.

Une créatininémie ≥200 µmol/L à la sortie d'hospitalisation (p = 0,045) et l'appartenance à une lignée de race (p = 0,036) étaient associées significativement à une survie réduite.





Discussion

Dans cette large cohorte de cas, la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale a été associée à un taux de survie satisfaisant à court-terme mais s'est accompagnée de complications post-opératoires variées et potentiellement graves. Des complications majeures sont survenues dans presque 1 cas sur 2 et une reprise chirurgicale a été nécessaire dans 1 cas sur 4.

Si ces données sont relativement comparables à celles de la littérature, le taux de complications à long-terme dans notre étude est globalement plus élevé que ceux rapportés récemment. Malgré tout, la survie globale de notre population est l'une des plus longues rapportées à ce jour, illustrant de très bons résultats à long terme.

Conclusion

Lors d'obstruction urétérale avérée, la mise en place de dispositifs de dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale est salvatrice et permet une survie prolongée dans la plupart des cas. Elle s'accompagne toutefois de nombreuses complications au long cours. Si ces dernières sont gérables dans la plupart des cas, elles imposent néanmoins un suivi médical régulier et un investissement financier important. Ces éléments doivent donc être discutés avec les propriétaires et l'indication d'une dérivation confirmée avant l'intervention.

Bibliographie

1. Kulendra NJ, et al. Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. J Small Anim Pract. 2021 Jan;62(1):4-11.

2. Vrijsen E, et al. Complications and survival after subcutaneous ureteral bypass device placement in 24 cats: a retrospective study (2016-2019). J Feline Med Surg. 2021 Aug;23(8):759-769.

3. Wuillemin F, et al. Subcutaneous ureteral bypass device placement in 81 cats with benign ureteral obstruction (2013-2018). J Vet Intern Med. 2021 Nov;35(6):2778-2786.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dysplasie génito-urinaire chez le chien et le chat : série de cas

Diane PICHARD
Paris 75012
Coauteurs : DA RIZ Fiona / KURTZ Maxime / MORTIER Jeremy / MANASSERO Mathieu / MAUREY Christelle

Introduction

La dysplasie génito-urinaire est une affection très rare décrite uniquement chez le chat. Ce terme regroupe plusieurs anomalies anatomiques congénitales à l'origine d'un rapport anormal entre les voies urinaires et génitales chez la femelle (aplasie vaginale, altération des insertions des cornes utérines...) [1-3]. L'objectif de cette série de cas est de décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques conduisant au diagnostic d'une dysplasie génito-urinaire et la prise en charge proposée.

Matériels et méthodes

Les chiens et chats diagnostiqués avec une dysplasie génito-urinaire entre 2010 et 2022 ont été inclus de manière rétrospective. Le signalement, la présentation clinique, les résultats d'imagerie et endoscopiques, ainsi que les traitements ont été recensés. Les données continues ont été présentées sous forme de médiane (intervalle interquartile).

Résultats

Huit chattes (Européen (n=6), Siamois (n=1), Main Coon (n=1)) et 2 chiennes (Husky Sibérien, Teckel à poils longs) ont été inclues. L'âge médian au moment du diagnostic était de 1,75 ans (1,0-2,0). Six chattes sur 8 et les deux chiennes étaient stérilisées. Le poids médian des chattes était de 4,7 kg (3,9-4,7). Les signes cliniques au moment de la présentation évoluaient depuis 9,6 mois en médiane (3-15). Six chattes et les deux chiennes présentaient une incontinence par défaut de stockage. Des cystites bactériennes récurrentes ont été recensées avant le diagnostic (n=6) et des infections urinaires étaient présentes au moment du diagnostic (n=8). Le diagnostic s'est basé sur des caractéristiques échographiques et endoscopiques combinées à une vagino-urétrocystographie, à l'exception de 2 chats (uniquement par endoscopie). Les anomalies génitales étaient une aplasie vaginale (n=6), des insertions anormales des cornes utérines chez 5 chattes (insertion dans l'urètre (n=2) ou fusionnées à la paroi dorsale de la vessie (n=3)), une insertion du vagin dans l'urètre (n=2), une fistule vésico-utérine (n=1). Les anomalies urinaires étaient l'absence de méat urétral externe (n=5), l'hypoplasie du col vésical (n=2), un urètre large et court (n=5). Les papilles urétérales étaient orthotopiques, à l'exception des 2 chiennes chez qui un uretère ectopique unilatéral avait été diagnostiqué et traité chirurgicalement au préalable. Le bilan urodynamique a permis de diagnostiquer une incompétence sphinctérienne chez 2 chattes et une instabilité vésicale (n=1).

Trois chattes ont été traitées chirurgicalement (sphincter hydraulique artificiel (n=2), plastie urétro-vésicale et hystérectomie) et une chienne a subi une hystérectomie avec ostéotomie pelvienne caudale ayant permis une bonne amélioration clinique. Les autres cas ont été traités médicalement (phénylpropanolamine, antibiotiques) avec une amélioration clinique plus modérée.

Discussion

Les chiens et les chats atteints de dysplasie génito-urinaire présentent généralement des infections du tractus urinaire récurrentes et une incontinence urinaire, bien que les mécanismes de l'incontinence restent encore à préciser pour certains d'entre eux [1-3]. Toutefois, une incompétence sphinctérienne est établie pour deux cas. Pour la première fois, nous rapportons deux cas de dysplasie uro-génitale chez la chienne, elles présentaient par ailleurs une association avec un uretère ectopique unilatéral. L'étiologie et les facteurs prédisposants à l'apparition d'une dysplasie génito-urinaire sont inconnus à ce jour, néanmoins chez l'homme, une étude récente soulève la possibilité que le diabète maternel puisse être un facteur contribuant à l'apparition d'anomalies congénitales génito-urinaires [4].

Conclusion

Cette série de cas met en lumière une affection encore méconnue et peu décrite chez le chat, et en constitue la première description chez le chien. Le diagnostic est souvent obtenu à l'aide d'une combinaison d'examens complémentaires, permettant d'identifier les anomalies anatomiques et fonctionnelles. L'endoscopie est un élément clé du diagnostic ; le clinicien doit être particulièrement attentif face à une aplasie vaginale. Chez un animal jeune présenté pour cystites récurrentes et/ou incontinence urinaire, une dysplasie génito-urinaire doit être envisagée.

Bibliographie

1. Baines SJ, Speakman AJ, Williams JM, Cheeseman MT. Genitourinary dysplasia in a cat. Journal of Small Animal Practice. 1999;40(6):286-90.

2. Fournet A, Maurey C, Decambron A, Viateau V, Manassero M. Treatment of urinary incontinence in a cat with genitourinary dysplasia using an urethral sphincter occluder. Journal of Small Animal Practice. mai 2021;62(5):391-6.

3. Holt PE. Surgical Management of Congenital Urethral Sphincter Mechanism Incompetence in Eight Female Cats and a Bitch. Vol. 22, Veterinary Surgery. 1993 p. 98-9.

4. Parimi M, Nitsch D. A Systematic Review and Meta-Analysis of Diabetes During Pregnancy and Congenital Genitourinary Abnormalities. Kidney International Reports. mai 2020;5(5):678-93.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Description d'une série de cas présentant une perforation œsophagienne secondaire à un trichobézoard avec pyothorax chez trois chats sacré de Birmanie

Florian BEDEL
69960 CORBAS
Coauteurs : LECOINDRE Alexis / GIROD Maud

Introduction

L'accumulation de poils dans le système digestif, appelée trichobézoard, est une pathologie fréquente dans l'espèce féline. Dans de rares cas, un trichobézoard peut être logé dans l'oesophage et engendrer une perforation par nécrose de la paroi de l'oesophage. De par sa contiguïté avec l'espace pleural, un pyothorax septique peut se développer secondairement. Le but de cette description de cas est de mettre en avant les complications immédiates et retardées associées aux trichobézoards oesophagiens et de proposer une gestion conservative de la perforation oesophagienne.

Anamnèse et examen clinique

Trois chats Sacré de Birmanie sans aucun lien de parenté initialement présentés pour des difficultés respiratoires, des vomissements et des régurgitations d'évolution de moins de 72 heures ont été examinés. Tous présentaient une déshydratation importante et des haut-le-coeur (*gagging*) à l'examen clinique. Une tachypnée associée à une respiration discordante est également observée.

Démarche diagnostique

Un bilan sanguin incluant une hématologie, une biochimie et un ionogramme est systématiquement réalisé. Des clichés radiographiques thoraciques ainsi qu'une thoracocentèse révèlent la présence d'un épanchement pleural chez chacun des patients en faveur d'un exsudat septique. L'examen des radiographies thoraciques démontre la présence de structures radio-opaques, granulaires et mal définies au sein de la portion distale de l'oesophage des trois chats. Une gastroscopie est réalisée et confirme la présence d'un trichobézoard oesophagien, associée à une nécrose étendue de la paroi oesophagienne ayant entraîné une perforation de la paroi de l'oesophage chez chacun des trois chats.

Traitement

Après une stabilisation initiale des patients, une extraction endoscopique des trichobézoards est réalisée. Le trichobézoard est retiré dans sa totalité avec succès chez deux chats, le dernier ayant présenté un arrêt cardiorespiratoire au cours de l'extraction. Au vu de l'étendue de la nécrose oesophagienne, une prise en charge chirurgicale n'est pas envisagée. Des drains thoraciques et une sonde d'alimentation à gastrostomie sont mis en place. Après une hospitalisation moyenne de 7

jours, les deux chats sont rentrés à domicile avec leur sonde à gastrostomie. Une oesophagoscopie de contrôle est réalisée une semaine après la sortie d'hospitalisation et révèle une résolution des lésions de nécrose oesophagienne, mais l'un des chats présente un granulome cicatriciel en regard du site de nécrose, l'autre présente une sténose oesophagienne. Trois séances de dilatation hebdomadaires consécutives de la sténose ont permis de conserver un diamètre oesophagien satisfaisant (18 mm). Un mois plus tard, l'oesophagoscopie de contrôle du premier chat révèle à son tour une sténose oesophagienne en regard du site de perforation, nécessitant trois séances de dilatation au ballonnet. Les deux sondes à gastrostomie sont retirées sans complications en moyenne 6 semaines après leur pose.

Discussion et conclusion

La présence de trichobézoards en position oesophagienne chez chacun des patients suggère un lien de cause à effet avec le développement d'une nécrose pariétale rapide de l'oesophage, à l'origine d'un pyothorax secondaire. Une prise en charge chirurgicale n'a pas été envisagée compte tenu de la nécrose étendue de l'oesophage chez les chats présentés. En effet, d'après quelques cas isolés d'anastomose oesophagienne, le risque de déhiscence est accru lorsque la perforation s'étend sur plus de 3 à 5 cm [1]. Cette série de cas met en avant l'importance de diagnostiquer et prendre en charge rapidement un trichobézoard oesophagien. Elle met en évidence la forte capacité de cicatrisation de la paroi oesophagienne mais avec un risque important de sténose oesophagienne cicatricielle et la nécessité de réaliser plusieurs séances de dilatation consécutives de la sténose. Chez le chien, le taux rapporté de formation de sténose oesophagienne après le retrait d'un corps étranger varie de 24 % à 29,4 % [2]. Même si le pronostic semble très réservé lors de la confirmation d'une perforation oesophagienne, ces cas démontrent le succès possible d'une gestion médicale. La formation de trichobézoards chez le Sacré de Birmanie n'est à ce jour pas clairement élucidée. Même si la présence de longs poils favorise la formation d'agglomérats [3], certains auteurs avancent une possible implication des systèmes complexes moteurs migrateurs interdigestifs (IMMC) [4] et des complexes migrateurs de pointes (MSC) [5]. Une dysmotilité oesophagienne pourrait également être suspectée dans cette race.

Bibliographie

1. Successful surgical management of a perforating esophageal foreign body in a cat. Cariou MP, Lipscomb VJ, JFMS 2011.

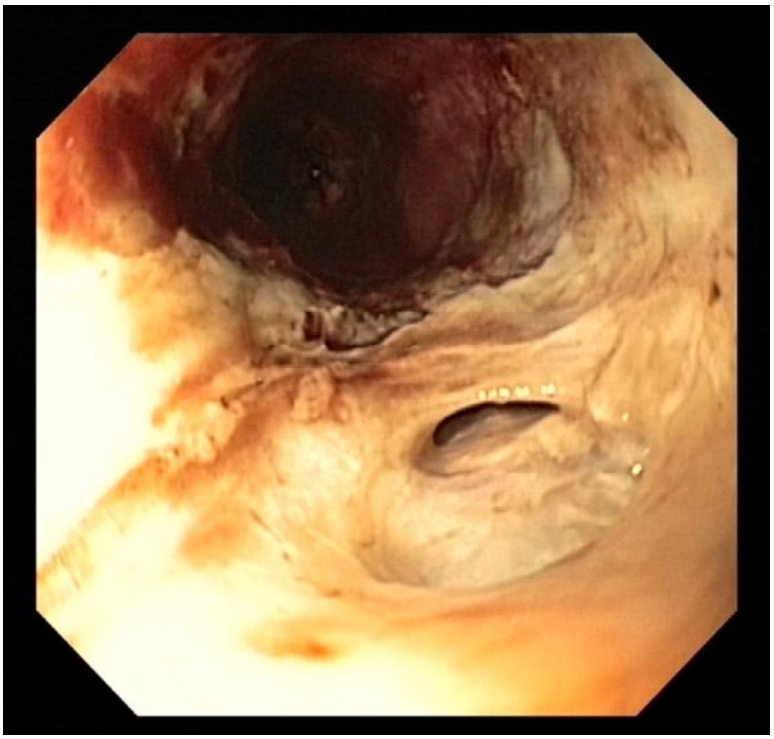
2. Risk factors and prognostic indicators for surgical outcome of dogs with esophageal foreign body obstructions Brigitte A. Brisson, Shannon H. Wainberg, Sarah Malek, Stephanie Reabel, Alice Defarges, William C. Sears. JAVMA February 2018.

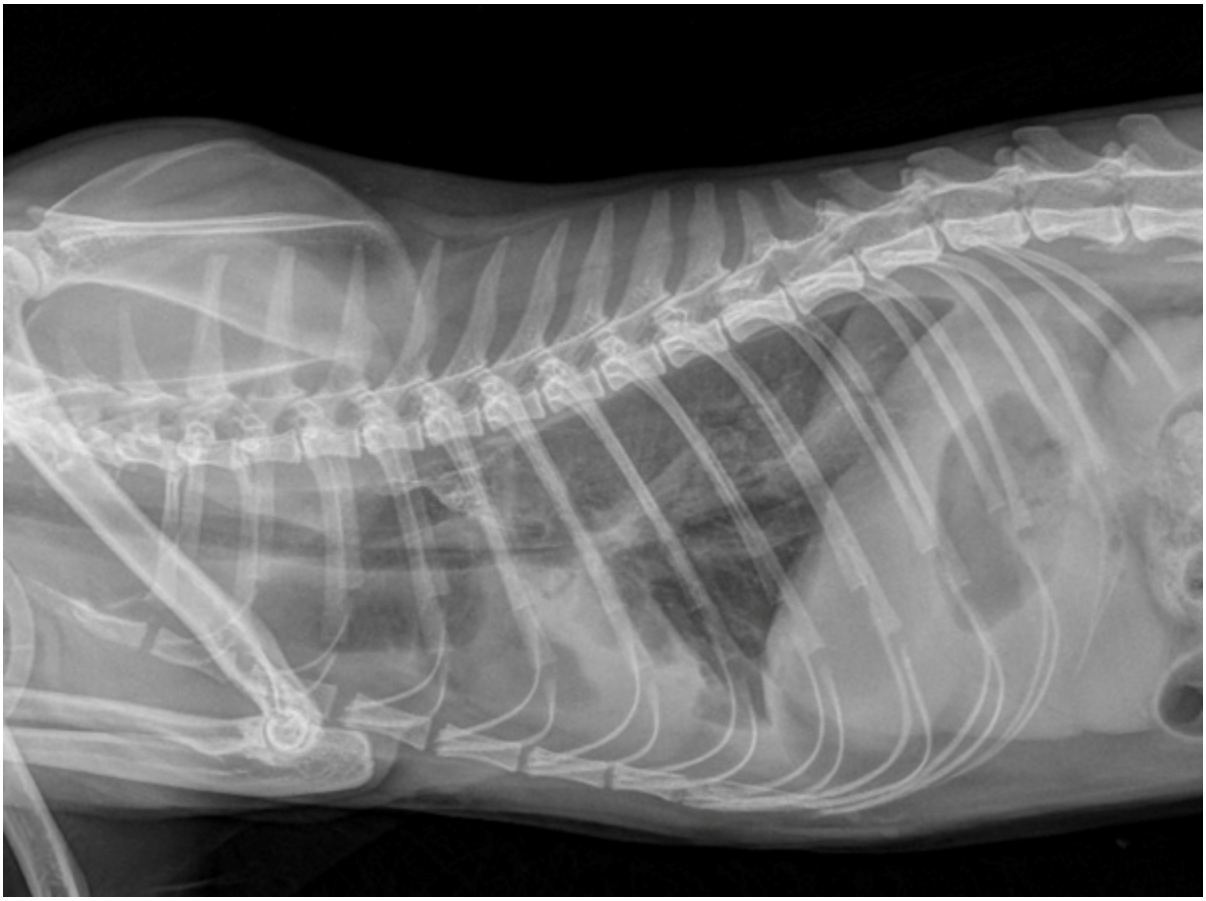
3. Hair Balls in cats. Martha Cannon. JFMS Review 2013.

4. Patterns of electrical activity in the digestive tract of the conscious cat. Roche M, Bueno L, Vagne M and Blourde C. Br J Nutr 1982.

5. Migrating spike complex in the small intestine of the fasting cat. De Vos WC. Am J Physiol 1993.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.





Manifestations cliniques et lésions endoscopiques lors de corps étrangers amygdaliens chez le chien : une série de 7 cas (2020-2022)

Grégor BOOT
62118 Plouvain
Coauteurs : Anaïs LAMOUREUX; Arthur PETITPRÉ

En raison d'une potentielle publication ultérieure dans un journal anglais, seul un bref résumé est soumis.

Introduction

Les amygdales sont une localisation fréquente de corps étranger (CE) chez l'homme. Les chiens ont la particularité d'avoir des cryptes amygdaliennes et les CE dans cette localisation ont rarement été décrits avec seulement deux cas rapportés ; tous deux de découverte fortuite.

Matériels et méthodes

Étude rétrospective des dossiers de chiens ayant eu un CE dans les cryptes amygdaliennes retiré par endoscopie, entre 2020 et 2022, dans un centre de référé.

Résultats

Sept chiens ont été inclus. Le motif de consultation le plus fréquent était l'apparition aiguë de raclements de gorge (7/7) ; suivi de vomissements (3/7), d'un ptyalisme (2/7) et d'une dysphagie (1/7). Des lésions en regard des amygdales étaient observées chez 5/7 chiens. Les CE ont été retiré par endoscopie chez tous les chiens, et ceux-ci étaient d'origine végétale chez 6/7 chiens. Une résolution complète des signes cliniques a été rapportée en 24h chez les 5 chiens dont le suivi était connu.

Discussion et conclusion

Cette série de cas décrit pour la première fois la présence, la manifestation clinique et le suivi des corps étrangers dans les cryptes amygdaliennes chez le chien. Les cryptes amygdaliennes sont une localisation rare mais possible de CE chez le chien. Les raclements de gorge d'apparition aiguë peuvent représenter un signe d'appel. Il est recommandé d'explorer l'intérieur des cryptes lors de signes cliniques évocateurs d'apparition aiguë, même si les amygdales sont d'apparences normales. Ces CE semblent associés à un bon pronostic.

Références

1. Gautam V, Phillips J, Bowmer H, Reichl M. Foreign body in the throat. J Accid Emerg Med. 1994 Jun;11(2):113-5

2. Kim SY, Park B, Kong IG, Choi HG. Analysis of ingested foreign bodies according to age, type and location: a retrospective observational study. Clin Otolaryngol. 2016 Dec;41(6):640-645.

3. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary system. In: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol 2. 6th ed. Elsevier; 2016:19-20.

4. Philp HS, Epstein SE, Hopper K. Clinical and clinicopathological characteristics, treatment, and outcome for dogs and cats with confirmed foxtail foreign body lesions: 791 cases (2009-2018). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2022 Sep;32(5):653-662.

5. Flisi S, Dall'Aglio M, Spadini C, Cabassi CS, Quintavalla F. Microbial Isolates from Vegetable Foreign Bodies Inhaled by Dogs. Vet Med Int. 2018 Nov 27;2018:3089282. doi: 10.1155/2018/3089282.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Deux cas de sténoses œsophagiennes acquises, traitées par stents oesophagiens

Coline LE GALL
37210 Vernou sur Brenne
Coauteurs : Erwan Collet, Pierre Guigo, Jean-François Boursier, Aurore Fouhety

Cas 1

Le premier cas est une chienne femelle stérilisée Bouledogue Français de 1 an, présentée pour des régurgitations incoercibles survenues 3 jours après sa chirurgie d'ovario-hysterectomie. Le bilan hémato-biochimique et ionogramme est dans les normes usuelles. L'échographie abdominale n'a mis en évidence aucune anomalie notable. Une endoscopie digestive par voie haute est réalisée, montrant de sévères ulcérations de la muqueuse oesophagienne, associées à deux sites de sténoses. La sténose la plus proximale étant moyenne et la sténose la plus distale très sévère, avec respectivement une lumière oesophagienne d'environ 9 mm et inférieure à 2 mm de diamètre. Les deux sténoses sont dilatées à l'aide d'un ballonnet, sous contrôle visuel direct, jusqu'à un diamètre oesophagien normal. Une amélioration nette et immédiate est rapportée par les propriétaires, avant une récidive des signes cliniques après 6 jours . Plusieurs séances de dilatation par ballonnet sont nécessaires, avec une récidive de sténose systématique. Une décision de pose de stent oesophagien biodégradable est prise. Il est mis en place au niveau de l'oesophage, fixé par deux points transoesophagiens de part et d'autre de l'oesophage. Un retrait du stent est réalisé 12 jours après sa pose compte-tenu de la présence d'abcès sur les points de fixation. A 4 mois post retrait de stent, la patiente ne présente que de rares épisodes isolés de vomissements, une alimentation spontanée normale et une très nette amélioration clinique et de l'état général.

Cas 2

Le second cas est un chien mâle castré shar-peï de 1,5 ans, présenté pour des vomissements aigus post prandiaux depuis 3 semaines, survenus 48 heures après une intervention chirurgicale orthopédique réalisée chez le vétérinaire traitant. Le bilan hémato-biochimique ne montre aucune anomalie significative. Une endoscopie digestive est réalisée, mettant en évidence une sténose

oesophagienne sévère de 7mm de diamètre environ sur 10 cm de long. Après dilatation par ballonnet, l'exploration du reste de l'oesophage est poursuivie. Un stent oesophagien non résorbable est posé en regard de la sténose, 4 jours après le diagnostic, après dilatation majeure de la sténose par ballonage. Le matériel est fixé avec des points trans oesophagiens de part et d'autre du cou. Les contrôles radiographiques réalisés jusqu'à 48 heures après la pose montrent un déploiement optimal du stent qui reste en place, notamment après la prise alimentaire. Le contrôle radiographique réalisé après 15 jours de mise en place montre un retour à un diamètre normal de l'oesophage sous l'effet du stent. Le stent est retiré 1 mois après sa mise en place. Le suivi est en cours. La cause principale de sténose oesophagienne est la présence d'un reflux gastro-oesophagien lors d'anesthésie notamment. Celles-ci sont provoquées par des lésions de la muqueuse, sous muqueuse et musculeuse qui cicatrisent en réduisant la lumière oesophagienne.Il semblerait que le temps de jeûne préopératoire ainsi que l'acidité gastrique associée aient une influence sur le risque de reflux lors des anesthésies générales.

Discussion

La prise en charge d'une sténose oesophagienne n'est pas encore standardisée et peut être longue et fastidieuse. Afin de retrouver une lumière oesophagienne normale, plusieurs méthodes existent, comme la dilatation par ballonnet, le bouginage ou encore la mise en place d'un stent oesophagien. Des attitudes plus invasives chirurgicales peuvent également être proposées comme des plasties de l'oesophage ou des anastomoses après résection partielle. On considère réfractaire les sténoses qui n'obtiennent pas un diamètre oesophagien satisfaisant après 3 séances de dilatation endoscopique. L'action d'un stent oesophagien permet une pression plus douce, continue et limite ainsi les risques de lésions mucosales et de perforations oesophagiennes associées à la méthode de bouginage. Les principales complications observées (ptyalisme, régurgitations, vomissements) arrivent dans les 7 jours après la mise en place du stent, et peuvent nécessiter de répéter la pose ou de modifier le dispositif. Des complications liées à l'implant sont également rapportées (migration,rétraction du stent, abcès sur le site de suture). D'après les études, le pronostic à long terme peut être réservé et le taux de complication non négligeable. La littérature ne semble pas répertorier ou préciser la taille, le nombre ou l'emplacement des sténoses oesophagiennes, et ne permet pas d'orienter les critères de décision ou les facteurs de risques de complications. Une des particularités de notre deuxième patient est la longueur de la sténose sur un patient de race moyenne rendant plus étroites les possibilités thérapeutiques, notamment les chances de succès d'une dilatation par ballonnet seule ou la réussite d'un stent oesophagien. Des nouveautés thérapeutiques existent et permettent une approche thérapeutique modifiée. Notre premier cas a pu bénéficier d'un stent oesophagien biodégradable, dérivé de la médecine humaine, et qui permet notamment une dégradation du matériel dans les 6 semaines après sa mise en place. Dans le cas présenté ici, son retrait a été nécessaire à cause d'une faible tolérance du dispositif.

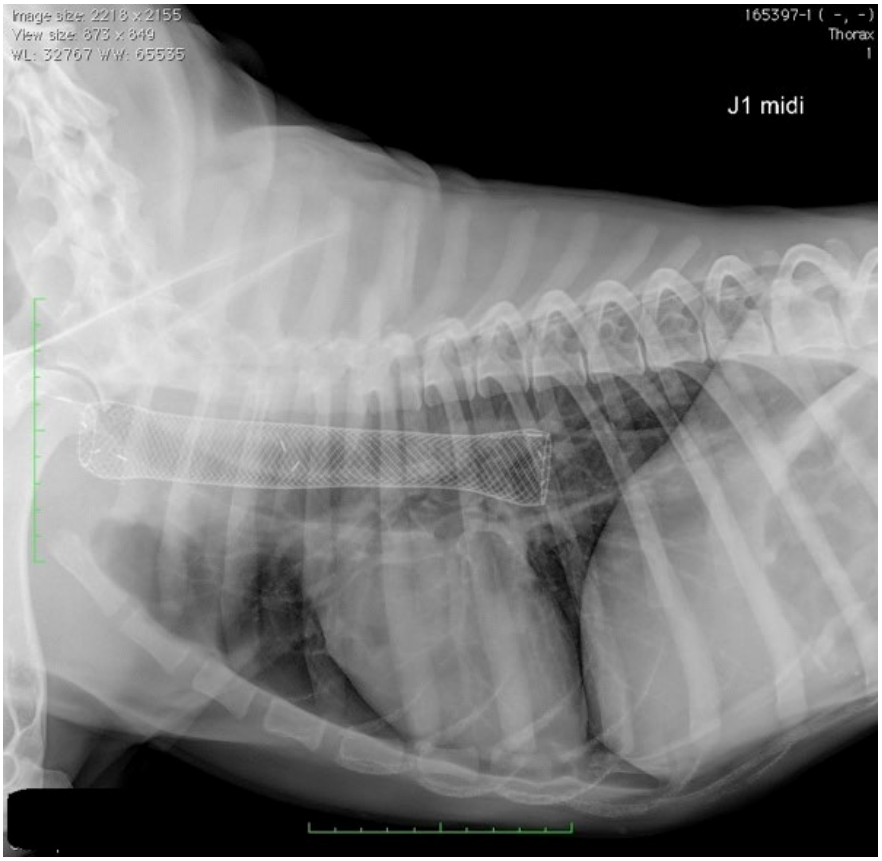
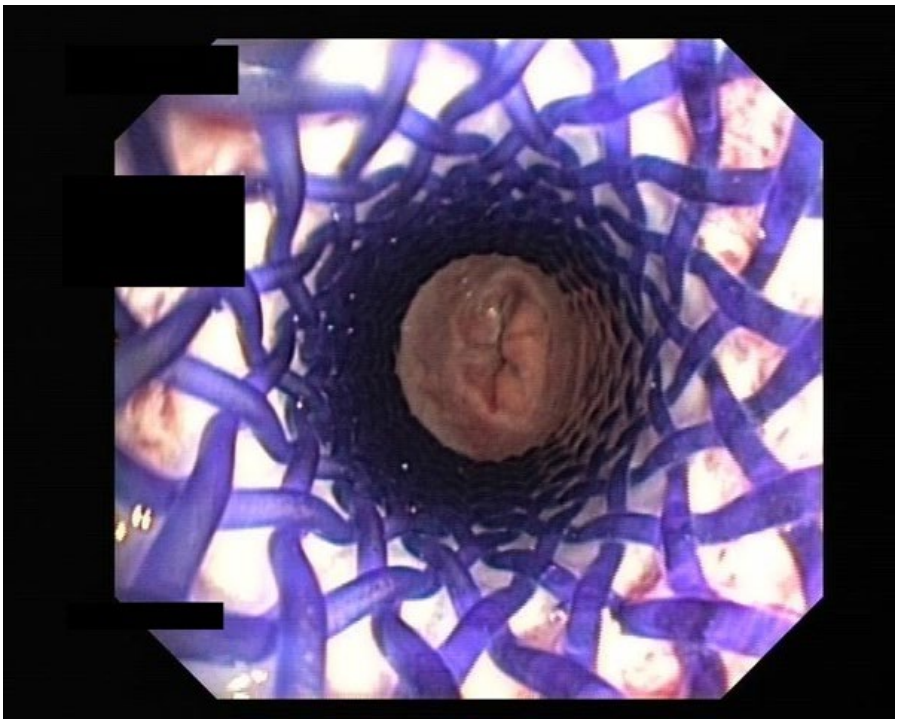


Image size: 2218 x 2155
View size: 873 x 849
WL: 32767 WW: 65535
165397-1 (-, -)
Thorax
1
J1 midi



Références

1. *N. Lam et al. Esophageal Stenting for Treatment of Refractory BenignEsophageal Strictures in Dogs". Journal of Intern Medecine ,2013, 27.*

2. *T. Savyas et al " Factors affecting Intraoperative Gastro-oesophageal Reflux in dogs and Cats". Animals, 2022, 12.*

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Évaluation fonctionnelle de la déglutition par vidéo-fluoroscopie chez 7 chiens

Noémie DUPOUY-MANESCAU
44240 La Chapelle Sur Erdre
Coauteurs : MÉRIC Tristan / HERNANDEZ Juan

Introduction

Les dysphagies d'origine pharyngée du chien peuvent être mécaniques ou fonctionnelles. L'examen visuel direct peut permettre d'écarter les causes néoplasiques ou les corps étrangers, mais le diagnostic d'achalasie cricopharyngée, d'asynchronie cricopharyngée ou de faiblesse pharyngée est tributaire d'une étude fonctionnelle de la déglutition. La vidéo-fluoroscopie est un outil encore peu accessible en France, et dont les performances diagnostiques restent peu étudiées. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'apport de l'examen vidéo-fluoroscopique de la déglutition chez des chiens dysphagiques pour lesquels une origine oesophagienne, une tumeur ou un corps étranger pharyngés ont été exclus.

Matériel et méthodes

Les données rétrospectivement extraites des dossiers sont le signalement de l'animal, le motif de consultation, les signes cliniques observés, les résultats des autres explorations, la description des études fluoroscopiques, et le diagnostic définitif.

Résultats

Sept chiens ont été inclus. Les motifs de consultation comprenaient des difficultés à la déglutition (4/7), une toux après l'ingestion de liquide (2/7) ou d'un repas solide (1/7), des régurgitations (2/7), une difficulté à prendre du poids (1/7) et/ou des vomissements (1/7). L'examen radiographique thoracique avec contraste préalable a permis d'identifier le passage de produit de contraste dans l'arbre respiratoire dans 3/7 cas. L'examen endoscopique préalable réalisé chez 5 chiens n'a pas identifié d'anomalie. Lors des évaluations de la déglutition par vidéo-fluoroscopie, les chiens étaient maintenus en position debout et nourris avec un aliment de consistance choisie pour reproduire les conditions d'apparition des signes mélangé avec du baryum ou de l'iohexol. Quatre évaluations ont permis d'identifier des anomalies : diagnostic de deux achalasies crico-

pharyngées, d'une asynchronie cricopharyngée et d'une faiblesse pharyngée (cause non établie). Pour les trois autres chiens, l'évaluation fluoroscopique n'a pas montré d'anomalie.

Discussion

L'évaluation vidéo-fluoroscopique de la phase pharyngée de la déglutition était anormale dans 4/7 cas. Dans les 3 cas restants, l'absence d'anomalie a également permis d'écarter l'hypothèse d'achalasie cricopharyngée, étape fondamentale puisque l'anomalie est redevable d'une intervention chirurgicale. Toutefois, il est possible que l'examen n'ait pas été performant pour identifier une faiblesse pharyngée ou une asynchronie cricopharyngée subtile. Ce manque de sensibilité potentiel peut être la conséquence de différences d'expérience de multiples lecteurs ou de l'absence de critères suffisamment objectifs permettant d'analyser les images et de conclure.

Conclusion

L'étude de la déglutition par vidéo-fluoroscopie de contraste s'est avérée utile à essentielle dans l'exploration et la prise en charge de la majorité des chiens recrutés. L'examen reste toutefois peu sensible pour identifier certaines anomalies fonctionnelles.

Références

1. Pollard RE. Videofluoroscopic evaluation of the pharynx and upper esophageal sphincter in the dog: a systematic review of the literature. Front Vet Sci. 2019; 6-117.

2. Pollard RE, Marks SL, Cheney DL, Bonadia CM. Diagnostic outcome of contrast videofluoroscopic swallowing studies in 216 dysphagic dogs. Vet Radiol Ultrasound. 2017; 58:373-380.

3. Marks SL. Chapter 273: Diseases of the pharynx and esophagus. In: Feldman EC, Côté E, Ettinger Sj, editors. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat. 8th ed. St. Louis, MO: Elsevier, Inc. (2017). P. 8501-76.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

A propos de 3 cas d'empyème paraoesophagien : caractéristiques radiographiques et tomodensitométriques

Charlotte COEURIOT
51100 Reims
Coauteurs : BEDU Anne-Sophie / LEPERLIER Dimitri

Introduction

L'empyème paraoesophagien est une affection médiastinale peu fréquente chez le chien (1,2,3,4,5). Les 3 cas présentés illustrent l'aspect radiographique et tomodensitométrique, la prise en charge ainsi que les caractéristiques anatomiques de l'espace de Sussdorf, aussi dénommé *cavum mediastini serosum*.

Anamnèse

Trois chiens actifs de grande race, âgés de 2 à 5 ans, sont présentés pour abattement (n=3), anorexie (n=2) et amaigrissement (n=2) évoluant depuis plusieurs jours à quelques semaines.

Examen clinique

On note un abattement et une hyperthermie. Les bruits cardiaques sont assourdis chez un chien avec la présence d'une dyspnée mixte.

Examens complémentaires

Les clichés radiographiques du thorax mettent en évidence une masse médiastinale caudodorsale, d'opacité liquidienne homogène superposée à l'aire de projection de l'oesophage (n=3), un épanchement pleural (n=2) et une opacification alvéolaire du lobe accessoire (n=1) (Figure 1).

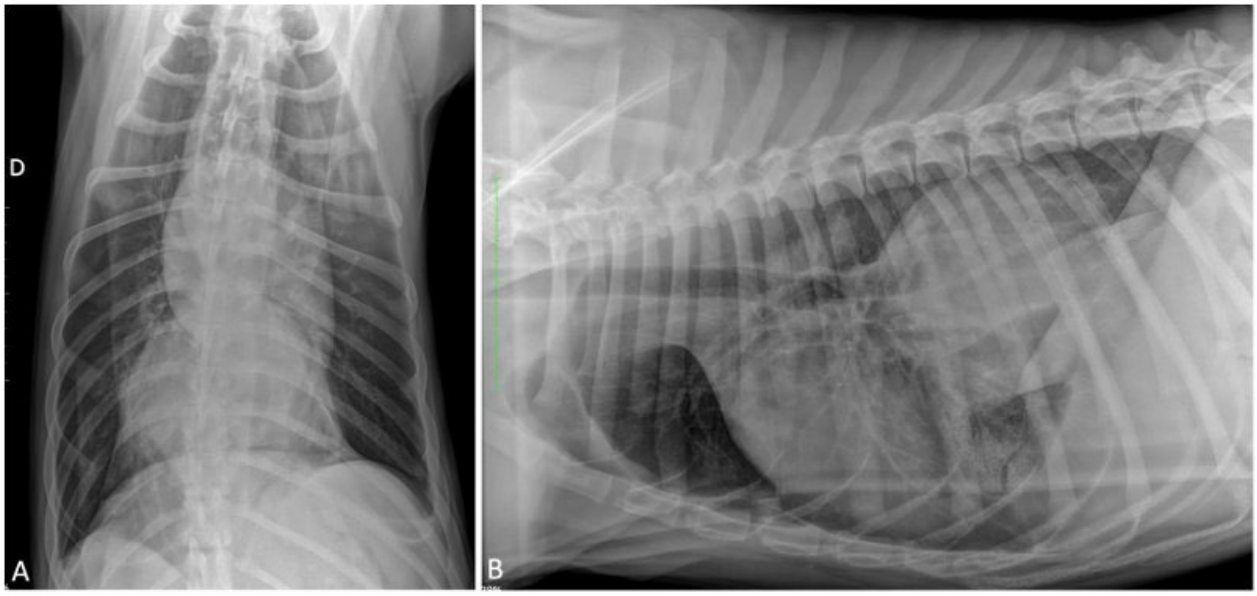


Figure 1: Vues radiographiques ventrodorsale (A) et latérale droite (B) du thorax. Une masse médiastinale caudodorsale de grande taille est visible ainsi qu'une opacification alvéolaire du lobe pulmonaire accessoire ventralement à la lésion. CHV Pommery, service d'imagerie.

Le scanner thoracique révèle une structure ovoïde d'atténuation liquidienne (15 à 20 UH), localisée au sein du médiastin caudodorsal, à droite de l'oesophage et s'étendant du coeur jusqu'au diaphragme (Figure 2).

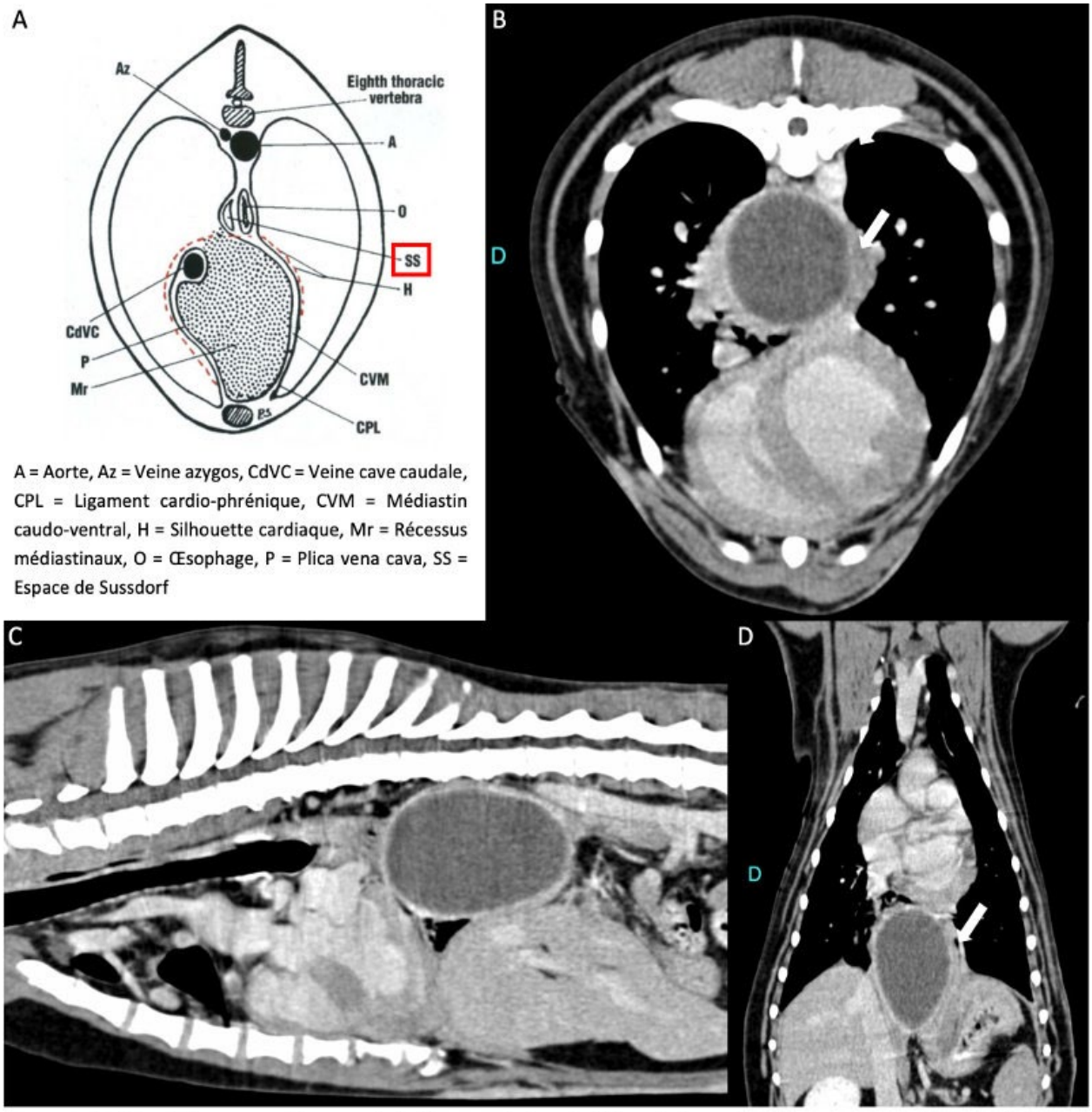


Figure 2: Schéma (A) montrant l'anatomie de l'espace de Sussdorf (issu de Suter 1984). Images tomodensitométriques en coupe transverse (B), sagittale (C) et dorsale (D) du thorax, en fenêtre tissus mous, après injection de produit de contraste, mettant en évidence une cavité liquidienne médiastinale caudale à droite de l'œsophage (flèche).

La localisation correspond plus exactement à celle de l'espace de Sussdorf. On note également une consolidation partielle ou complète du lobe accessoire (n=3), un épanchement pleural (n=2) et des foyers alvéolaires pulmonaires multiples (n=1). Après l'injection de produit de contraste, on observe un rehaussement de la membrane entourant la cavité liquidienne dont le contour interne est lisse et régulier. Un empyème paraoesophagien est fortement suspecté à ce stade, dont l'origine est incertaine. Aucun corps étranger n'est visualisé. Une endoscopie oesophagienne réalisée chez un chien ne montre pas d'anomalie de la muqueuse. La lumière oesophagienne est déformée et comprimée dans sa partie caudale.

Traitement

Une sternotomie médiane est pratiquée confirmant la présence d'une collection de pus paraoesophagienne sans évidence de corps étranger chez les trois chiens. La cavité est débridée, rincée et épiploisée puis un drain thoracique est mis en place. Un traitement antibiotique et analgésique est instauré et aucune rechute n'est signalée dans les mois qui suivent l'intervention.

Discussion

L'espace de Sussdorf aussi dénommé *cavum mediastini serosum*, cavité médiastinale séreuse ou bourse infracardiaque correspond à une portion du médiastin caudal, localisée entre les feuillets de la plèvre pariétale recouvrant le lobe pulmonaire caudal droit et l'oesophage. Il se situe à droite de l'oesophage, ventralement à l'aorte et la veine azygos et correspond à une extension crâniale de la bourse omentale séparée de la cavité péritonéale par le diaphragme (1,2,3,4,5). Cet espace virtuel peut être le siège de plusieurs affections rarement décrites dans la littérature. On peut notamment y rencontrer une hernie diaphragmatique vraie, un kyste, un empyème ou encore un processus néoplasique comme le mésothéliome (1,2,3). La visualisation d'organes au sein de cet espace oriente le diagnostic vers une hernie diaphragmatique paraoesophagienne. Dans le cas d'un kyste, la paroi est fine, sans remaniements des structures avoisinantes. En cas d'empyème, le scanner met en évidence la présence d'une cavité médiastinale caudale liquidienne délimitée par une membrane séreuse épaisse et régulière. Une consolidation du lobe accessoire et une pleurésie suppurée peuvent être associées (1,2).

Dans les deux cas rapportés de mésothéliome, un hémothorax est présent et la membrane séreuse est épaissie, irrégulière, rehausse fortement avec la présence de proliférations circonférentielles nodulaires (3). Concernant l'étiologie de l'empyème, la proximité étroite entre l'espace de Sussdorf et l'oesophage invite à suspecter une atteinte simultanée pouvant s'expliquer par la migration de corps étranger au travers de la paroi oesophagienne (1,2). En l'absence de lésion oesophagienne ou de corps étranger visualisés dans plusieurs des cas rapportés incluant ceux décrits ici, d'autres hypothèses existent avec une possible extension d'une infection pulmonaire ou encore une dissémination hématogène d'un foyer infectieux primaire (1,2). La prise en charge consiste en la réalisation d'un drainage chirurgical et d'une épiploisation, suivie d'une antibiothérapie (4). Le drainage percutané échoguidé est également rapporté avec succès dans un cas (5).

Conclusion

L'empyème paraoesophagien est à considérer chez le chien actif d'âge moyen, abattu et présentant de la fièvre, présentant une masse médiastinale caudale dans la zone de projection de l'oesophage. Un scanner est indiqué afin de préciser la topographie, la nature de la lésion, son extension et les anomalies concomitantes afin d'envisager les suites.

Bibliographie

1. Gendron K. and al. The pathogenesis of paraesophageal empyema in dogs and constancy of radiographic and computed tomography signs are linked to involvement of the mediastinal serous cavity. VRUS. 2017;1-11.

2. Brissot H. and al. Caudal Mediastinal Paraesophageal Abscesses in 7 Dogs. VetSurg. 2012; 41:286-291.

3. McDonough S.P. et al. Mediastinal Serous Cavity Mesothelioma in Two Dogs. JAAHA. 2022; 58:194-202.

4. Franklin A.D. and al. Omentalisation of a caudal mediastinal abscess in a dog. AustVetJ. 2011; 89:217-220 5. Breheny C.R. and al. Successful percutaneous drainage of a refractory caudal mediastinal paraesophageal abscess in a dog. JVECC. 2021;1-4.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Masses nasopharyngées dorsomédiales d'aspect bénin chez le chien : étude rétrospective de 99 cas (2019-2022)

Arthur PETITPRE, *59110 La Madeleine*
Coauteurs : DEPREZ Pauline/ LAMOUREUX Anais

Introduction

Lors de rhinoscopie chez le chien, des masses nasopharyngées dorsomédiales d'aspect bénin sont fréquemment observées, notamment chez les brachycéphales. Elles sont peu décrites dans la littérature vétérinaire. Le but de cette étude est de les caractériser, de vérifier si les chiens brachycéphales sont prédisposés, et de déterminer de potentielles corrélations avec les données anamnestico-cliniques.

Matériels et méthodes

Les dossiers médicaux de chiens présentant des images interprétables du nasopharynx obtenues par rhinoscopie de novembre 2019 à décembre 2022 ont été revus. Les données ont été extraites du dossier médical.

Résultats

Deux cent vingt et un chiens ont été inclus dont 45% (99/221) avaient une masse nasopharyngée. Celles-ci mesuraient 30% de la hauteur du nasopharynx dans 68% (67/99), 25% (25/99) et 7% (7/99) des cas, respectivement. Ces masses étaient plus fréquentes chez les races brachycéphales (54%, 51/95) comparées aux races non-brachycéphales (38%, 48/126) (p=0,021). Parmi les animaux atteints, les chiens brachycéphales étaient plus jeunes (p0,001) et avaient des signes cliniques plus chroniques (p0,01) que les chiens non-brachycéphales. Parmi les animaux brachycéphales, les chiens atteints présentaient plus de collapsus laryngé de grade 2 (p=0,013) et plus d'apnées du sommeil (p=0,033) que les chiens non atteints.

Discussion et conclusion

Les masses nasopharyngées dorsomédiales semblent fréquentes chez les chiens, avec une prédisposition possible des races brachycéphales. Leur nature et leur impact clinique sont inconnus mais un potentiel lien avec la gravité du syndrome brachycéphale est suggéré ; elles pourraient représenter des lésions secondaires non décrites de celui-ci.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dermatologie du jeune

Les parasitoses cutanées

Marion MOSCA
Vetagro Sup
Marcy L'étoile France

Les ectoparasitoses sont fréquentes chez le chien et le chat et sont souvent observées chez l'animal jeune. Le jeune pourrait être plus à risque de développer les mêmes parasitoses que l'adulte car il n'a pas encore reçu de traitement ou a un système immunitaire moins efficace.

Certaines ectoparasitose sont liées à un défaut d'hygiène, d'autres à une contamination environnementale, et enfin d'autres à l'âge.

Les ectoparasitoses les plus fréquentes chez le jeune animal sont la pulicose, la gale d'oreille et la cheylétiellose.

Selon l'origine du jeune, une pulicose peut être observée, parfois avec une infestation massive de puces. La conséquence de ces infestations massives peut être importante : anémie, transmissions de bartonellose ou de *Dipylidium caninum* par exemple. Les animaux sont présentés pour démangeaisons, mauvaise qualité de pelage ou observation de puces par le propriétaire. Il est facile d'observer les puces et leurs déjections sur les jeunes animaux, un brossage permet de confirmer la présence des déjections.

La gale d'oreille est une affection contagieuse due à *Otodectes cynotis*. Elle se caractérise par un prurit auriculaire plus ou moins marqué associé à la présence de cérumen noirâtre, sec, en quantité excessive. La mise en évidence du parasite se fait par examen direct de cérumen après écouvillonnage du conduit auditif externe avec un coton tige ou une curette.

La cheylétiellose est une dermatose contagieuse et zoonotique due à la présence de *Cheyletiella* sp. qui atteint surtout les jeunes et les animaux fragilisés. Elle se caractérise par l'apparition de nombreuses squames blanchâtres sur le dos de l'animal, parfois accompagnées de prurit. L'observation de ces squames au microscope, après un brossage, permet de confirmer la présence du parasite.

Dans les ectoparasitoses moins fréquentes liées à un défaut d'hygiène, on trouve la phtiriose et l'ankylostomose.

Les poux sont des insectes spécifiques d'espèces qui se transmettent par contact direct essentiellement, même si la contamination indirecte est possible. L'infestation par les poux, ou phtiriose, est rare mais encore visible chez certains animaux : les jeunes, les âgés et les immunodéprimés. Elle est à l'origine de démangeaisons, d'un squamosis marqué et d'une mauvaise qualité de pelage. Les lentes et les poux peuvent être observés macroscopiquement. La confirmation d'une phtiriose se fait par observation directe au microscope des poux ou des lentes suite à un scotch test ou un brossage.

L'ankylostomose est une affection due à l'infestation par *Ancylostoma caninum* ou *Uncinaria stenocephala* due à un défaut d'hygiène. Les larves de ces parasites sont présentes dans les selles et peuvent traverser la peau des animaux. Les chiens se couchant sur un sol contaminé sont à risque (chenil mal entretenu, chien attaché au bout d'une chaîne …). Les lésions sont visibles sur les coussinets qui sont épaissis, fissurés et sur les zones peu velues en contact avec les sols qui sont alopéciques, érythémateuses et excoriées. Un prurit intense est présent. Une anémie peut être présente chez le chiot. Le diagnostic repose sur l'observation du parasite : coproscopie, examen histopathologique de biopsies cutanées.

Les ectoparasitoses liés à l'environnement sont la gale sarcoptique, la trombiculose, la straelensiose et la présence de tiques ou de *Dermanyssus gallinae*. Ces dermatoses sont plus rares chez les très jeunes animaux pour lesquels les balades sont bien encadrées et qui ne sortent encore pas beaucoup. Elles apparaissent chez les jeunes qui commencent à sortir seuls (chats) ou les animaux de chasse ou sortis en forêt sans laisse.

La gale sarcoptique est une dermatose zoonotique liée à la présence de *Sarcoptes scabei*, acarien très présent chez les renards et transmis au chien de manière directe et indirecte. Cliniquement on observe des lésions secondaires à des démangeaisons intenses et des croûtes sur le bord libre des oreilles, la pointe des coudes et des jarrets. Ces lésions peuvent se généraliser. Le diagnostic repose sur l'observation du parasite : raclage cutané, sérologie (en cas de forte suspicion et raclage négatif).

Les trombiculidés : aoûtats et straelensiose peuvent parasiter les jeunes qui sortent. Les aoûtats sont retrouvés sur tout le territoire français, surtout en fin d'été, alors que la straelensiose n'est présente que dans le sud de la France. C'est la larve de *Trombicula automnalis*, présente dans l'environnement, qui contamine l'animal. Elle se nourrit puis quitte son hôte. Sa présence peut être à l'origine de démangeaisons sévères. Il est possible d'observer les larves d'aoûtats qui ressemblent à des petits points orangés macroscopiquement. Leur présence sera confirmée au microscope après récupération de ces petits points par scotch test ou raclage superficiel. La straelensiose est due à la contamination par les larves présentes dans l'environnement (contaminé par les renards) qui s'enkystent dans les follicules pileux. Les chiens de chasse sont les plus touchés et sont présentés pour l'apparition soudaine de nombreuses papules folliculaires, douloureuses, fermes et crouteuses. Le diagnostic repose sur l'observation du parasite par le biais de raclages profonds ou d'examens histopathologiques de biopsies cutanées.

Les tiques sont facilement observées par les propriétaires qui les retirent eux-mêmes à l'aide de pince spéciale. Il est possible d'en voir de façon fortuite lors de consultation. Le diagnostic est clinique et aisé. Les tiques vivent sur les herbes et se fixent sur les animaux qui passent à leur portée. Elles peuvent transmettre une maladie pouvant être mortelle pour le chien, la babésiose (ou piroplasmose) et l'ehrlichiose.

Un animal ne peut être atteint par le poux rouge (*Dermanyssus gallinae*) que s'il est en contact avec des volailles. Cet acarien se transmet de manière indirecte par le milieu de vie des volailles et a un passage rapide sur l'animal, il n'est donc pas toujours facile de le mettre en évidence lors de la consultation. Le jeune est alors présenté pour une dermatose prurigineuse peu spécifique.

Enfin, la démodécie se développe plus facilement chez le jeune, en lien avec son statut immunitaire peu efficace.

Les demodex sp. sont transmis aux chiots et chatons, dès la naissance, par leur mère et les *Demodex* sp. font donc partie de leur flore commensale. Chez les chiens de moins de 6 mois, la démodécie peut se développer sous la forme de lésions alopéciques, circulaires, bien délimitées, avec des comédons ou des manchons pilaires. Ces lésions peuvent se résoudre spontanément ou peuvent s'étendre et nécessitent alors un traitement. L'examen de choix pour mettre en évidence ces acariens est le raclage cutané jusqu'à la rosée sanguine, il est également possible de réaliser une trichoscopie ou un scotch test après avoir appliqué une forte pression sur la zone d'intérêt. Cette dermatose devient de plus en plus rare (mais reste présente) depuis l'apparition des isoxazolines comme antiparasitaires utilisés en entretien.

De nombreux traitements antiparasitaires possèdent une AMM permettant de traiter les animaux de plus de 2 mois. Pour les très jeunes, le fipronil en spray a une AMM contre les puces, les tiques et les poux. Il est également intéressant pour le traitement de la cheylétiellose. La sélamectine permet de traiter les animaux de moins de 2,5kg, âgé de plus de 6 semaines et a une action sur les puces, les poux, *Otodectes cynotis* et *Sarcoptes scabei*. La perméthrine associée à l'imidaclopride permet de traiter des chiots de plus de 7 semaines et pesant au moins 1,5kg. Les isoxazolines ne doivent pas être administrées aux chiens âgés de moins de 8 semaines ou pesant moins de 2 kg (ou moins de 1,3 kg pour le lotilaner), ni aux chats âgés de moins de 11 semaines (ou moins de 8 semaines pour l'ésafoxolaner) ou pesant moins de 1,2 kg (ou moins de 0,8 kg pour l'ésafoxolaner). Elles ont une action sur la démodécie, la gale sarcoptique, les tiques, les puces et la gale d'oreille.

Bibliographie

1. Combarros D et coll. Comparison of three methods for the diagnosis of otoacariasis due to Otodectes cynotis in dogs and cats. Vet Dermatol. 2019 Aug;30(4):334-e96.

2. Greve JH, Gaafar SM. Natural transmission of Demodex canis in dogs. J Am Vet Med Assoc 1966;148:1043-5.

3. Seixas F et coll. Dermatitis in a dog induced by Straelensia cynotis: a case report and review of the literature. Vet Dermatol. 2006 Feb;17(1):81-4.

4. Chadwick AJ. Use of a 0.25 per cent fipronil pump spray formulation to treat canine cheyletiellosis. J Small Anim Pract. 1997 Jun;38(6):261-2.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les dermatophyties

Amaury BRIAND
Chv Advetia, 9 Av. Louis Breguet
Vélizy-Villacoublay France

I- Introduction : Dermatologie du jeune

Les dermatophyties ou dermatophytoses sont des affections fongiques superficielles provoquées par la multiplication de dermatophytes kératinophiles sur l'épiderme, les poils et les griffes.

Il existe de nombreuses formes cliniques et les présentations peuvent être trompeuses. Le potentiel zoonotique est élevé, particulièrement lors d'infestation sur des chatons ou des chiots. Il est donc important d'adopter une démarche méthodique, tant dans le diagnostic que dans le traitement et le suivi afin d'optimiser la prise en charge.

II- Biologie et épidémiologie [1]

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles, c'est à dire qu'ils infectent les parties kératinisées de la peau et des phanères : l'épiderme, les poils, les griffes.

Il existe trois groupes de dermatophytes selon leur hôte/habitat :

- zoophiles : contamination entre animaux soit par contact direct (le plus souvent), soit via l'environnement par des spores infectantes (mode de transmission moins fréquent). Les dermatophytes zoophiles peuvent contaminer l'Homme;
- antropophiles : contamination interhumaines (direct et via l'environnement). Peu de contamination vers l'animal à priori;
- géophiles : dans les sols, contamination via le comportement de fouissage (plutôt observés chez les chiens, rarement chez les chats), peu de contamination entre individus.

Les carnivores domestiques sont infectés par les genres Microsporum et Trichophyton.

- *Microsoporum canis*
- *Trichophyton mentagrophytes*
- *Microsporum gypseum*

L'invasion se fait via une spore infectante qui produit un filament à la surface de la peau jusqu'à la tige pilaire. La colonisation est dite endo-ectothrix, on note la présence de filaments au centre du poil et d'arthrospores à la périphérie (photo). La tige pilaire est fragilisée et se casse ce qui engendre la contamination de l'environnement ou de l'individu en contact. La colonisation ne concerne que les tissus kératinisés, elle s'arrête donc au-dessus de la région du bulbe au niveau de la frange d'Adamson, ce qui permet au poil de poursuivre sa croissance. La contamination se poursuit ensuite de façon centrifuge.

La contamination se fait le plus souvent par contact direct via un individu contaminé. Les chatons infectés sont particulièrement contagieux. Mêmes si les spores peuvent rester infectantes plusieurs années en condition expérimentales, en réalité on observe que la contamination indirecte via l'environnement est rare une fois que les individus infectés sont traités. En revanche, pour les formes géophiles, la contamination s'opère via l'environnement.

Les facteurs de risque identifiés sont :

- un jeune âge;
- un animal débilité;

- la vie en collectivité;
- un environnement chaud et humide;
- le comportement : chiens de chasse et chiens de travail;
- espèces, races : Persans et Yorkshire terrier prédisposés avec notamment des formes sous cutanées (mycétomes).

III- Formes cliniques

Les présentations cliniques sont variées et peuvent être trompeuses.

La forme classique est une plaque alopécique, squameuse et parfois crouteuse avec une évolution centrifuge. La localisation typique concerne la face et les membres avec une répartition focale ou multicentrique asymétrique. C'est la présentation typique observée lors d'infection à Microsporum canis.

On retrouve également des formes plus inflammatoires appelées kérions, qui se présentent sous la forme de plaques érythémateuses parfois érosives et suintantes.

La forme squameuse : avec un état kératoséborrhéique moins bien délimité, la présence de squames, de manchons pilaires, de comédons. On retrouve cette forme chez les chats à poil long par exemple.

Certaines atteintes sont très localisées : périonyxis par exemple.

Le mycétome : lésion nodulaire profonde unique ou multiple contenant du pus et des grains jaunâtres à orangés. Cette forme est retrouvée plus particulièrement chez le Persan et le Yorkshire terrier et font suite à une inoculation en profondeur.

L'acné du menton est également à considérer comme possible présentation clinique.

IV- Méthodes diagnostiques

1. Au chevet du patient

<u>Examen à la lampe de Wood</u>

Cet examen repose sur la présence d'un métabolite produit par le dermatophyte au sein de la tige pilaire : la ptéridine. La lampe émet des UV de longueurs d'ondes comprises entre 320 et 400 nm et en présence de ptéridine le poil émet une fluorescence vert pomme à bleu très clair. En médecine vétérinaire, seul *Microsporum canis* permet d'observer cette fluorescence dans 30 à 80% des cas selon les études. Attention aux faux positifs : présence de croutes avec fluorescence blanchâtre, application d'antiseptique iodé…

En cas de résultat négatif il est important d'effectuer d'autres examens complémentaires.

2. Examen microscopique :

Il est possible d'effectuer un examen direct des poils contaminés pour mettre en évidence la présence de filaments mycéliens et de spores. Il est préférable d'effectuer un raclage superficiel pour récolter les poils contaminés et cassants, plutôt que de procéder à une épilation.

3. Examen dermatoscopique

Cette technique, encore peu utilisée en médecine vétérinaire, permet de visualiser dans certains cas la présence de poils contaminés qui apparaissent plus épais et recourbés (dit en virgule]. [2].

4. Examens différés

a) Culture fongique

Il s'agit de l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic de cette parasitose. La culture permet de confirmer ou d'exclure une infection ou un portage asymptomatique. Elle permet également de quantifier et de caractériser l'infestation en identifiant précisément l'espèce. La technique est simple puisqu'il s'agit de récolter du matériel infecté à l'aide de carrés de moquette ou d'une brosse à dent (stériles). Le matériel est ensemencé sur gélose de Sabouraud à 25-30°C et la lecture est effectuée en général à 10-15 jours (les prélèvements sont conservés jusqu'à 3 semaines en cas de résultat négatif). L'identification repose sur l'aspect macroscopique des colonies ainsi que l'aspect microscopique (macroconidies et microconidies). Cet examen s'effectue en laboratoire de référence.

Les tests DTM peuvent être effectués à la clinique avec une gélose de Sabouraud contenant du rouge phénol : on observe un changement de couleur du milieu de culture qui passe du jaune au rouge avec l'alcalinisation consécutive au développement du dermatophyte. Attention, de nombreuses erreurs de lecture sont possibles, et il est préférable de confier cette tâche à un laboratoire spécialisé.

b) PCR

Cette technique est récente et repose sur l'identification d'ADN fongique et permet d'identifier et mettre en évidence *Microsporum sp* et *Tricophyton* sp.

L'avantage de cette technique est la rapidité de traitement et d'obtention des résultats (48h-72h). Néanmoins, cette technique ne permet pas de différencier un individu infecté malade d'un porteur asymptomatique ou encore d'un portage résiduel sans organisme vivant infectieux à la suite d'un traitement par exemple.

L'utilisation de la PCR peut être intéressante dans le cadre d'une collectivité pour effectuer rapidement des lots de patients sains, suspects ou positifs ou encore pour s'assurer de la bonne guérison : une PCR de suivi négative sur un patient traité est en faveur d'une guérison.

V- Traitements

Le traitement s'organise sur trois axes : traitement topique, traitement systémique et traitement/gestion de l'environnement et des congénères.

1. Traitement topique

Le traitement de choix est l'application de solution d'énilconazole diluée, deux fois par semaine et sans rinçage après application : dilution de 20 ml dans 1 L d'eau soit une concentration à 0,2%. La solution doit être effectuée avant chaque application car celle-ci ne se conserve pas d'une fois sur l'autre.

Cette molécule à une action fongicide et par son action locale et immédiate elle permet également de prévenir la contamination des congénères et de l'environnement.

L'association de miconazole et chlorexidine en shampoing est aussi possible mais l'action est instantanée et sans rémanence contrairement à la solution d'éniconazole [3]

2. Traitement systémique

La molécule à privilégier d'après les données les plus récentes est l'itraconazole à la dose AMM de 5mg/kg/j en semaine alternée pendant la durée du traitement. Cette molécule présente un meilleur profil d'innocuité que le kétoconazole qui ne doit pas être utilisé chez le chat.

Le kétoconazole présente une AMM pour le chien à la dose de 10mg/kg/j pendant la durée du traitement.

L'administration doit être effectuée avec un repas pour une absorption optimale.

Une augmentation des enzymes hépatiques peut être observée avec l'utilisation de ces azolés et plus particulièrement avec le kétoconazole pour lequel des cas d'hépatotoxicité sont rapportés.

La griséofulvine présente également une AMM pour le traitement de la dermatophytose chez le chien et le chat. La dose à utiliser est de 50mg/kg/j en deux prises et non pas 25 mg/kg/j comme indiqué dans le RCP. Cette molécule ne doit pas être utilisée durant la gestation à cause de son effet tératogène, des anomalies de la NFS peuvent être observés, notamment chez le chat FIV.

La vaccination et le lufénuron sont inefficaces. L'application de chlorexidine et de dérivés iodés n'est pas recommandée.

Toute corticothérapie per os ou application de dermocorticoïde est proscrite lors de dermatophytose.

VI- Gestion de l'environnement [4] [5]

Tout d'abord il est important d'isoler si possible les individus malades des individus sains.

La gestion de l'environnement permet de limiter les recontaminations ainsi que les portages qui pourraient engendrer des résultats positifs lors des cultures de contrôle.

Il est recommandé d'utiliser un produit détergent pour nettoyer les surfaces puis l'utilisation de produits désinfectants avec une action antifongique peut être appliquée sur les surfaces et les sols.

Pour le tapis et moquettes il est recommandé d'aspirer puis de procéder à un nettoyage à la vapeur ou à l'aide d'une shampouineuse.

Enfin, pour les textiles il est conseillé de bien séparer les textiles contaminés, d'effectuer un cycle long même à froid suivi d'un séchage au sèche-linge avec utilisation de produit lavant usuels.

VII- Suivi du traitement

Le suivi est clinique et mycologique. Il est primordial pour s'assurer de la guérison et afin d'éviter les échecs thérapeutiques et les récidives. La durée usuelle du traitement est de 4 à 8 semaines.

La culture mycologique permet de contrôler la bonne résolution de l'infection. Il est recommandé d'effectuer deux cultures de contrôle à un mois d'écart afin de confirmer la guérison. Néanmoins, en l'absence de lésion, et en cas de première culture négative on peut considérer une guérison dans 90% des cas [6].

Bibliographie

1. Moriello, K.A., Coyner, K., Paterson, S. and Mignon, B. (2017), Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats.. Vet Dermatol, 28: 266-e68

2. Dong, C., Angus, J., Scarampella, F. and Neradilek, M. (2016), Evaluation of dermoscopy in the diagnosis of naturally occurring dermatophytosis in cats. Vet Dermatol, 27: 275-e65.

3. Moriello KA. Immediate and residual antifungal activity of compounds used for whole body and adjuvant topical therapy against Microsporum canis: an in vitro study. Vet Dermatol. 2020 Aug;31(4):272-e64.

4. Moriello KA. Decontamination of 70 foster family homes exposed to Microsporum canis infected cats: a retrospective study. Vet Dermatol. 2019 Apr;30(2):178-e55.

5. Moriello KA. Decontamination of laundry exposed to Microsporum canis hairs and spores. J Feline Med Surg. 2016 Jun;18(6):457-61.

6. Stuntebeck RL, Moriello KA. One vs two negative fungal cultures to confirm mycological cure in shelter cats treated for Microsporum canis dermatophytosis: a retrospective study. J Feline Med Surg. 2020 Jun;22(6):598-601.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les génodermatoses majeures du chien et chat et autres entités à connaitre

Marion MOSCA

Vetagro *Sup*

Marcy L'étoile France

Les génodermatoses sont des affections cutanées caractérisées par un mode de transmission précis. Elles peuvent être responsables d'anomalies de l'épiderme (ichtyoses, épidermolyses bulleuses, kératodermies congénitales), du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos) ou des follicules pileux (alopécie congénitale). Dans cette présentation, nous ne parlerons que des

génodermatoses majeures soit les ichthyoses et les alopécies génétiques. Les autres « entités » correspondent aux dermatoses apparaissant chez le jeune qu'il faut savoir reconnaitre telles que la cellulite juvénile et la dermatomyosite.

I- Les ichtyoses

Les ichtyoses représentent un groupe hétérogène de dermatoses, dues à des troubles héréditaires de la cornéogenèse, caractérisées par une augmentation de l'épaisseur de la couche cornée. Elles sont divisées en deux groupes d'après leur caractéristique histopathologique : épidermolytique et non-épidermolytique. Selon les races, les signes cliniques et la sévérité seront différentes.

Les ichthyoses épidermolytiques sont dues à une mutation de kératine et sont décrites chez le terrier de Norfolk (gène KRT10). La maladie se traduit par une décoloration de la peau, un squamosis du bord des pavillons auriculaires et une fragilité importante de la peau, qui se décolle au moindre traumatisme, notamment dans les plis axillaires et inguinaux. Avec l'âge, la peau se pigmente, le squamosis se généralise et une odeur désagréable apparait.

Les ichthyoses non-épidermolytiques sont plus souvent décrites chez le chien.

L'ichtyose du Jack Russel terrier est caractérisée par des squames (0,5-2cm) blanches à brunes, épaisses, adhérentes, sur l'ensemble du corps, y compris dans les conduits auditifs. Les coussinets sont épaissis et les griffes ramollies. Elle est due à une mutation du gène TGM1 codant pour la transglutaminase 1.

L'ichtyose du bulldog américain est caractérisée par un pelage délavé, une peau érythémateuse et des squames brunâtres et adhérentes sur l'abdomen, essentiellement. Avec l'âge, le squamosis s'intensifie et atteint l'ensemble du tronc, la peau se pigmente et les coussinets s'épaississent. La mutation porte sur le gène ICHTHYN.

Chez le Cavalier King Charles, le poil est fin, frisé et décoloré. Un squamosis à squames grises, adhérentes et fines se développe et les coussinets s'épaississent et s'ulcèrent. Une atteinte des ongles est parfois observée. Une kératoconjonctivite sèche bilatérale est observée dès l'âge de quelques semaines. Un retard de croissance marqué est également présent. L'affection est liée à une mutation du gène de la protéine FAM83H, présente dans la peau, les coussinets, l'épithélium buccal et le cerveau. Le pronostic est réservé en raison du déficit visuel sévère. Un test de dépistage est disponible en France.

L'ichtyose du Golden Retriever se traduit par une atteinte exclusivement cutanée, avec de larges squames (1-13mm) surtout sur le thorax, les flancs, le sternum et l'abdomen et une hyperpigmentation, plus marquée, des creux axillaires, du sternum et de l'abdomen. Ces squames emprisonnent des poils et donnent à la peau du chien un aspect écailleux. Une évolution cyclique est parfois observée. La mutation se situe sur le gène PNPLA1 et un test antagène pour la détecter existe en France.

L'ichthyose du Danois est caractérisée par des squames fines, sèches, blanches à jaunes, et une séborrhée grasse, en particulier de la tête et des membres.

Le diagnostic est essentiellement basé sur les éléments anamnestiques et les signes cliniques. Une biopsie cutanée peut confirmer l'hypothèse. Le pronostic dépend du type de l'ichtyose et de la

race. Le traitement est symptomatique et consiste à réduire la production excessive de squames et à permettre une meilleure hydratation de la peau, grâce à l'utilisation de shampooings kératomodulateurs à base de soufre, d'acide salicylique et d'émollients.

II- Alopécies

Les alopécies génétiques sont fréquemment rencontrées en consultation de dermatologie. Parmi elles on retrouve les alopécies congénitales et les dysplasies folliculaires.

Les alopécies congénitales sont parfois recherchées et produites par sélection génétique notamment chez le chien nu du Mexique, le chien chinois à crête ou le sphynx. Ces races sont plus sensibles aux UV, au froid et présentent souvent une peau grasse avec des comédons. On trouve également plus rarement des dysplasies ectodermiques et une alopécie congénitale chez le sacré de Birmanie (de mauvais pronostic).

Les dysplasies folliculaires comprennent l'alopécie des robes diluées (ARD), la dysplasie des follicules pileux noirs (DFPN) et la dysplasie folliculaire non liée à la couleur de la robe. Cette dernière est beaucoup plus rare et s'observe surtout chez les chiens de race nordique et d'eau. Lors de dysplasie folliculaire, une hypotrichose progressive puis une alopécie extensive des zones diluées (ARD) ou noires (DFPN), principalement du tronc, est observée. Elle peut s'étendre avec le temps. L'ARD est souvent associée à la présence de squames, papules, comédons et macules hypopigmentées. Des pyodermites secondaires sont souvent présentes.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les symptômes cutanés, l'examen de poils et la réalisation de biopsies cutanées. Il n'existe pas de traitement pour ces alopécies.

III- Cellulite juvénile

La cellulite juvénile appelée également dermatite pyogranulomateuse et lymphadénite juvénile stérile est une affection peu fréquente. Elle survient généralement chez de très jeunes chiens âgés de quelques semaines à 4 mois (mais des cas apparaissant chez des chiens adultes sont possibles).

Les signes cliniques sont un gonflement de la face, bilatéral (face d'hippopotame), très vite associé à des pustules, des furoncles et des croûtes. Une otite bilatérale suppurée est souvent présente. Des signes généraux sont observés (abattement, hyperthermie) ainsi qu'une adénopathie.

Le diagnostic repose sur les éléments épidémiologiques et anamnestiques mais surtout sur les lésions cliniques caractéristiques. Un examen cytologique de pus montre une affection profonde (polynucléaires neutrophiles, macrophages, sang) sans bactérie. Le diagnostic est confirmé lors de l'examen histopathologique de biopsies cutanées montrant une dermatite nodulaire profonde pyogranulomateuse.

Le traitement comprend des corticoïdes systémiques et une gestion des complications infectieuses (shampoing antiseptique plus ou moins antibiotique PO). Des nettoyants et traitements auriculaires classiques sont administrés lors d'otite (le choix de la molécule antibiotique doit suivre les recommandations du GRAM).

Le pronostic est bon mais réservé au niveau cosmétique car cette dermatose laisse des cicatrices. Il est donc important de traiter le plus rapidement possible.

IV- Dermatomyosite

La dermatomyosite apparait entre l'âge de 7 semaines et 6 mois. Il existe une prédisposition raciale mais pas de sexe. Les races prédisposées sont le Colley, le Shetland, le Beauceron, le chien d'eau portugais et le berger belge, mais de nombreuses autres races peuvent être touchées. Dans la race Colley, la dermatomyosite se transmet selon un mode autosomal dominant. La dermatomyosite serait une maladie avec une composante génétique et environnementale (infections, médicaments, œstrus, mise bas, lactation, traumatisme, exposition solaire).

Les lésions cutanées sont situées sur la face, les pavillons auriculaires, les lèvres, les paupières, l'extrémité de la queue, les zones de saillies osseuses de l'extrémité des membres et les griffes. Ces lésions sont de l'érythème, des squames, des érosions, des ulcères, des croûtes, de l'hyperpigmentation et de l'hypopigmentation et des dépilations. Des lésions unguéales ont été décrites. Les lésions ne sont généralement ni prurigineuses, ni douloureuses sauf en cas d'ulcères ou de complications infectieuses. Les lésions musculaires ne sont pas toujours présentes et apparaissent après les lésions cutanées, un mégaoesophage peut entraîner une fausse déglutition.

Le diagnostic, d'abord basé sur la présentation clinique et les éléments épidémiologiques, repose sur la réalisation de biopsies cutanées dont l'examen histopathologique met en évidence une dermatite d'interface avec un infiltrat cellulaire inflammatoire modéré et une atrophie des follicules pileux. En cas de signe d'atteinte musculaire, un électromyogramme doit être effectué.

Le traitement consiste en l'éviction des facteurs aggravants, associé à l'utilisation de pentoxyfilline/ vitamine E ou d'oclacitinib (peu d'étude) ou de la ciclosporine.

Bibliographie

1. Mauldin EA and Elias PM. Ichthyosis and hereditary cornification disorders in dogs. Vet Dermatol . 2021 Dec;32(6):567-e154.

2. Welle M. Canine noninflammatory alopecia: An approach to its classification and a diagnostic aid. Vet Pathol . 2023 May 16;3009858231170295.

3. White SD, Rosychuk RA, Stewart LJ, Cape L, Hughes BJ. Juvenile cellulitis in dogs: 15 cases (1979-1988).J Am Vet Med Assoc. 1989 Dec 1;195(11):1609-11.

4. Levy BJ, Linder KE, Olivry T. The role of oclacitinib in the management of ischaemic dermatopathy in four dogs. Vet Dermatol. 2019 Jun;30(3):201-e63.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dysplasie de la hanche chez le jeune

Dépistage de la dysplasie de la hanche dès 16 semaines : quand, comment, pourquoi ?

Jean-François BOURSIER
Clinique Vétérinaire Tourainevet
Rochecorbon France

I- Introduction

La dysplasie de la hanche est l'affection orthopédique la plus courante chez le chien de grande race. Cette entité provoque une inflammation de la hanche et une arthrose secondaire, qui se traduisent finalement par des degrés variables d'inconfort clinique et d'invalidité/de boiterie. La dysplasie de la hanche est une condition qui se développe chez le jeune chien en croissance qui présente une laxité et/ou une conformation anormales de la hanche. Cette laxité et cette conformation anormales sont responsables de l'apparition éventuelle de signes de douleur, de problèmes de locomotion et de changements dégénératifs de l'articulation évoluant avec l'âge. Dans cette optique, un dépistage précoce de la dysplasie de la hanche peut se faire très jeune, avant l'âge de 16-20 semaines

II- Étiologie de la dysplasie de la hanche chez le chien

La cause de dysplasie de la hanche est multifactorielle, mais le principal facteur est d'origine génétique. Génétiquement, il s'agit d'une maladie héréditaire complexe, ce qui signifie que de multiples gènes, combinés à des facteurs environnementaux, peuvent influencer l'expression du phénotype. À ce jour, l'étiologie et la pathogénie sous-jacentes de cette maladie restent floues. Cependant, un thème central de la plupart des études est que la laxité anormale de l'articulation de la hanche est essentielle au développement de l'arthrose ou de la dysplasie canine de la hanche.

III- Dépistage et diagnostic

Le dépistage précoce et la recherche de signes menant au diagnostic de cette affection sont tirées directement de ces observations. Historiquement, la compréhension du fait que la dysplasie de la hanche a une base génétique, associée à l'observation clinique selon laquelle la laxité de l'articulation de la hanche joue un rôle dans l'expression de la maladie, a conduit à l'élaboration de méthodes de diagnostic (dépistage) visant à évaluer la laxité de l'articulation de la hanche tôt dans la vie, dans l'espoir d'écarter de la reproduction des reproducteurs atteints, dans le but de réduire la fréquence de cette maladie dans les lignées touchées.

1. Comment diagnostiquer précocement la dysplasie de la hanche chez le chien ?

a) Présentation clinique

La plupart du temps, le « diagnostic » ou plutôt la tentative de dépistage précoce de la dysplasie de la hanche se fait sur des suspicions du clinicien. Certains chirurgiens considèrent que ce

dépistage doit se faire chez tous les animaux considérés comme des races à risque ou races prédisposées.

Les premiers signes visibles de la dysplasie de la hanche ou d'une affection de la hanche sont un élargissement/inflammation du ligament de la tête du fémur ainsi qu'une augmentation du volume de liquide synovial. Ces signes peuvent se rencontrer dés l'âge de 30 jours mais sont en réalité excessivement difficiles voir impossibles à objectiver en pratique.

Au fil du temps, le ligament peut se distendre et expliquer ainsi, dans certains cas, la subluxation de la hanche visible sur certains patients dysplasiques.

Les premiers signes radiographiques de la dysplasie de la hanche peuvent commencer à s'apercevoir dès l'âge de 7 semaines avec notamment une subluxation de la tête fémorale et un sous développement du rebord acétabulaire.

De l'âge de 60 à 90 jours, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 12 semaines, le degré de subluxation peut augmenter, et des modifications radiographiques significatives peuvent apparaitre. L'apparition de la laxité radiographiquement visible est antérieure à la modification structurelle dégénérative.

Dans un second temps, l'ostéoarthrose se met en place de manière chronique et progressive, entrainant une répercussion clinique avec des signes de douleur et de boiterie.

Clairement, ces signes sont peu présents lors d'un examen orthopédique clinique réalisé avant l'âge de 16 semaines, et rendent la suspicion clinique précoce difficile à réaliser.

Bien que la présence d'un signe d'Ortolani positif soit compatible avec une laxité articulaire de la hanche, il est difficile de prédire avec certitude le développement ultérieur de signes cliniques ou d'arthrose. C'est en ça que le dépistage précoce de la dysplasie de la hanche est difficile. A l'inverse, les chiens présentant un test d'Ortolani négatif ne sont pas toujours normaux tout au long de la vie. Des tests subjectifs, comme le signe d'Ortolani, doivent être combinés avec une évaluation complète du patient avant qu'un diagnostic précis et un plan de traitement potentiel puissent être établis. Il est important de rappeler le degré de subjectivité et le côté hypothétique de cette phase de diagnostic précoce de la dysplasie de la hanche chez le chien.

b) Laxité de la hanche

Ce qu'il faut bien comprendre dans la dysplasie de la hanche, et son développement, est l'ensemble d'anomalies regroupées sous le terme de dysplasie. L'une d'entre elle est la laxité excessive de la hanche, ou la laxité articulaire, représentée et mesurée objectivement par l'indice de distraction. Cette laxité est un facteur de risque de développement d'une arthrose de la hanche chez toutes les races de chiens. Cette laxité entraine en réalité une « subluxation » de la tête fémorale, même minime, qui elle-même entraine une atteinte cartilagineuse et/ou des microfractures de l'os sous-chondral et ainsi la formation d'ostéophytes. Plus la laxité est marquée, plus le risque de développement d'arthrose de la hanche est fort. C'est tout le sens du dépistage précoce de la dysplasie de la hanche chez le chien.

La laxité de la hanche chez le chien se diagnostique précocement grâce à la mesure et au calcul de l'indice de distraction.

La subluxation, une évaluation subjective de la laxité de l'articulation de la hanche sur une radiographie hanches étendues, est un autre facteur de risque d'arthrose. Cette subluxation n'est pas toujours visible lors d'un dépistage précoce de dysplasie de la hanche. En effet, en l'absence de subluxation claire sur des radiographies en position « neutre », conventionnelle sous anesthésie générale. La réalisation d'une radiographie avec les hanches en distraction est indispensable pour évaluer la laxité dynamique de la hanche.

2. Examens complémentaires

a) Radiographies

L'examen radiographique est l'examen de choix dans l'évaluation de la dysplasie de la hanche chez le chien et son dépistage précoce.

Le positionnement le plus connu et le plus courant est la prise d'un cliché radiographique ventrodrsal des hanches avec les fémurs parallèles en extension. Bien que cette position soit internationalement reconnue comme la position officielle d'évaluation de la dysplasie de la hanche chez le chien, il est clairement établi que sa sensibilité pour le dépistage de la dysplasie de la hanche, notamment pour le dépistage précoce, est faible, même par des lecteurss très spécialisés.

Des radiographies en distraction peuvent être réalisées chez le chien, et notamment lorsqu'un dépistage précoce est nécessaire. Ces évaluations en distraction peuvent se réaliser soit par la méthode PennHIP, nécessitant une accréditation, soit par la mise en place d'un distracteur de Vezzoni, plus facile d'accès. Les radiographies en distraction permettent d'objectiver le degré de déplacement de la tête fémorale par rapport à la cavité acétabulaire, permettant le calcul de l'indice de distraction.

Dans la démarche d'un diagnostic précoce, notamment avant l'âge de 16 semaines, la réalisation de clichés en distraction, et la mesure de l'indice de distraction apportent l'énorme avantage de pouvoir quantifier un risque, chez un patient très jeune, de développer à l'avenir de l'arthrose liée à la dysplasie de la hanche. Il est une nouvelle fois important de noter que cette évaluation n'apporte pas de certitude, mais ne donne qu'une évaluation d'un risque de développement, avec toute l'incertitude que cela comporte.

Une autre vue radiographique pouvant permettre le diagnostic de la dysplasie de la hanche est la vue dorsolatérale de subluxation, qui permet d'étudier le positionnement de la hanche lors d'un mouvement d'appui.

b) Imagerie en coupe

Le scanner est utilisé régulièrement sur les hanches humaines immatures et matures pour établir un diagnostic, planifier une intervention chirurgicale et évaluer les résultats thérapeutiques du traitement. Chez le chien, les examens d'imagerie médicale en coupe, tels que le scanner et/ou l'IRM se démocratisent de plus en plus, bien que leur utilisation en orthopédie vétérinaire reste encore moins présente qu'elles le devraient.

3. Pourquoi dépister précocement la dysplasie de la hanche ?

Il existe deux grandes catégories de gestion chirurgicale de la dysplasie de la hanche chez le chien :

1. prophylactique. Ces interventions sont à faire chez des patients en croissance où aucun processus arthrosique de la hanche n'est encore présent. Ces interventions sont la symphysiodèse juvénile pubienne (SJP) et ou l'ostéotomie du bassin (DOB / TOB);

2. procédures de sauvetage pour tenter d'éliminer la douleur de la hanche, comme la prothèse totale de hanche ou l'exérèse de la tête et du col fémoral.

La seule option chirurgicale qui nous concerne réellement dans cette présentation est la SJP, dans un cadre de dépistage de précoce de la dysplasie de la hanche avant l'âge de 16 semaines.

La SJP a été préconisée chez les chiens âgés de 12 à 20 semaines, de races prédisposées, présentant une laxité palpable de l'articulation de la hanche. Selon les études, l' évaluation de la laxité de la hanche se fait par palpation (signe d'Ortolani), par distraction (distracteur de Vezzoni ou Méthode PennHip), par mesure de l'angle de Norberg-Olsson, de l'angle acétabulaire. Il est important de noter que plus le chiot est jeune au moment de l'intervention, plus le changement et la modification de la conformation de la hanche est marqué.

De plus, la sévérité de la laxité au moment de l'examen physique initial (signe d'Ortolani) et de l'évaluation radiographique (vue du bord acétabulaire dorsal, indice de distraction et vue radiographique ventrodorsale standard) est corrélée à la prévention réussie de la progression de l'arthrose par une SJP.

IV- Conclusion

La sélection du candidat idéal à la SJP est difficile, et relève du défi. Il semblerait que la SJP est efficace lorsqu'elle est réalisée chez des patients présentant une dysplasie de la hanche légère ou modérée, la gravité initiale étant basée sur plusieurs paramètres pour l'évaluation directe et indirecte de la laxité de l'articulation de la hanche, comme décrit précédemment.

Bibliographie

1. Adams WM. Radiographic diagnosis of hip dysplasia in the young dog. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(2):267–280 [v-vi].

2. Adams WM, Dueland RT, Daniels R, et al. Comparison of two palpation, four radiographic and three ultrasound methods for early detection of mild to moderate canine hip dysplasia. Vet Radiol Ultrasound. 2000;41(6):484–490.

3. Andronescu AA, Kelly L, Kearney MT, et al. Associations between early radiographic and computed tomographic measures and canine hip joint osteoarthritis at maturity. Am J Vet Res. 2015;76(1):19–27.

4. Boiocchi S, Vezzoni L, Vezzoni A, et al. Radiographic changes of the pelvis in labrador and golden retrievers after juvenile pubic symphysiodesis: Objective and subjective evaluation. Vet Comp Orthop Traumatol. 2013;26(3):218–225.

5. Dueland RT, Adams WM, Patricelli AJ, et al. Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis. Part I: Two year results of computed tomography and distraction index. Vet Comp Orthop Traumatol. 2010;23(5):306–317.

6. Dueland RT, Patricelli AJ, Adams WM, et al. Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis: Part II. Two year clinical results. Vet Comp Orthop Traumatol. 2010;23:318– 325.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dysplasie de la hanche chez le jeune et ostéotomies : quand, comment, pourquoi ?

Pierre GUILLAUMOT
83190 OLLIOULES

I- Introduction

La dysplasie de la hanche est l'une des affections orthopédiques les plus fréquentes chez les chiens de grandes races à croissance rapide. L'étiopathogénie de la dysplasie est multifactorielle avec des facteurs génétiques, environnementaux et nutritionnels jouant un rôle prépondérant dans l'expression clinique de cette maladie.

Les options thérapeutiques sont nombreuses et le choix du traitement le plus approprié à chaque cas repose sur la prise en compte de nombreux facteurs (âge du patient, gravité des signes cliniques, présence d'arthrose, moyens financiers et préférences du propriétaire).

Le traitement conservateur garde toute sa place dans un grand nombre de circonstances mais les options de prise en charge chirurgicale doivent pouvoir être présentées au propriétaire : indications, rapport bénéfice/risque, résultats et complications possibles.

Certaines procédures décrites au cours des 30 dernières années sont devenues obsolètes et sont souvent considérées comme des curiosités, du fait de leurs mauvais résultats cliniques, du manque d'évaluation objective et/ou de l'absence de fondement biomécanique (myectomie du muscle pectiné, ostéotomie inter-trochantérienne, allongement du col fémoral, arthroplastie du sourcil acétabulaire…).

Parmi les procédures chirurgicales encore communément pratiquées et dont le bénéfice potentiel est scientifiquement admis, on compte d'un côté des procédures à visée d'excision ou de remplacement de l'articulation douloureuse : excision de la tête et du col fémoral (ETCF) ou prothèse de hanche (PTH). De l'autre côté, des procédures à visée prophylactique peuvent être effectuées pour limiter le risque de développement arthrosique ultérieur chez des patients immatures qui n'ont pas encore développé de signes d'arthrose mais présentent une laxité de la hanche : symphysiodèse juvénile pelvienne (SJP) ; double ou triple ostéotomie pelvienne (DOB/TOB).

Le but de cette présentation est de présenter le principe, les bénéfices potentiels, les indications/contre-indications et complications des ostéotomies pelviennes

II- Les ostéotomies du bassin : pourquoi ?

La dysplasie de la hanche se caractérise par un excès de laxité de ses structures contentives (ligament rond et capsule articulaire) entraînant une mobilité anormale de la tête fémorale dans le cotyle, un remodelage des surfaces articulaires et un développement arthrosique. La douleur est initialement liée à la laxité puis fait suite au développement arthrosique. Le but des ostéotomies pelviennes est de permettre une rotation externe ou ventroversion du cotyle qui va augmenter la couverture acétabulaire et favoriser le recentrage dynamique de la tête fémorale. Ce recentrage va limiter les mouvements de la tête dans le cotyle et ainsi la cascade d'événements et de remodelage menant aux douleurs arthrosiques.

Les études documentent de façon répétable une amélioration subjective et objective du confort locomoteur après réalisation des ostéotomies pelviennes. Pour autant, si l'évolution arthrosique est limitée ou freinée, elle reste documentée chez 40 à 100% des patients dans les suivis radiographiques sur le long terme, ce qui doit conduire à une certaine humilité quant aux résultats attendus.

III- Les ostéotomies du bassin : comment ?

Pour permettre la rotation externe de l'acetabulum, un certain nombre d'ostéotomies doit être réalisé. Initialement c'est une triple ostéotomie du bassin (TOB) qui a été décrite : ostéotomies de l'ilium, du pubis et de l'ischium. L'ostéotomie iliaque est stabilisée par une plaque spécifique décalant le fragment caudal de 20° ou 30° (des plaques à vis verrouillées sont disponibles afin de limiter le risque de débricolage). Pour les chiens les plus lourds (>50Kg), une deuxième plaque ventrale peut être mise en place. Les ostéotomies ischiatique et pubienne ne sont pas stabilisées.

Il est communément admis que le degré de ventroversion à imprimer au fragment acétabulaire ne doit pas excéder 30° (au-delà de 30° une étude ex vivo n'a pas montré d'augmentation du contact articulaire), 20° étant suffisants dans la majorité des cas (au-delà de 20° les résultats ex vivo ne montrent pas d'augmentation de la couverture acétabulaire). Une étude récemment publiée a cependant montré des résultats satisfaisants sur 7 chiens présentant une laxité majeure avec une plaque imprimant une ventroversion de 60° suivis entre 11 et 12 mois (insuffisant pour conclure définitivement).

Les complications associées à la TOB sont rares dans les études les plus récentes mais certaines peuvent être catastrophiques.

On peut ainsi lister les complications suivantes :

- persistance d'écoulements par les plaies ischiatiques ou pubiennes, infection, déhiscence de plaie ;
- déficit du nerf sciatique (suite à un traumatisme nerveux lors l'ostéotomie iliaque) ou du nerf obturateur (lésion à la faveur de l'ostéotomie ischiatique) ;
- débricolage des vis craniales, retard de consolidation osseuse ;
- dysurie (liée à une compression de l'urètre lors de TOB bilatérale) ;
- dyschézie (liée à la réduction de filière pelvienne lors de TOB bilatérale).

Afin de limiter les complications liées à la mobilité du fragment acétabulaire isolé lors de TOB la réalisation d'une double ostéotomie du bassin (DOB) a été proposée : l'acte est identique mais l'ischium est laissé intact (limitation également du temps opératoire et de la morbidité liée aux abords multiples). Une variante publiée est la 2,5 ostéotomie du bassin (2,5OB) : ostéotomie ischiatique limitée à la corticale ventrale. Enfin certains chirurgiens se contentent maintenant d'une mono-ostéotomie du bassin (MOB) : aucune donnée n'est publiée pour cette dernière variante. Ces procédures sont plus aisées sur les patients les plus jeunes du fait de la supérieure plasticité relative de leurs corticales osseuses.

IV- Les ostéotomies du bassin : quand ?

Les ostéotomies pelviennes s'adressent à des patients jeunes, principalement de grandes races (âge adulte > 20kg), qui présentent des signes cliniques de dysplasie de la hanche (intolérance à l'exercice, refus de sauter, de monter les escaliers ou de monter dans un véhicule, course en sauts de lapin, boiterie des membres pelviens, douleurs à la mobilisation de la hanche, signe d'Ortolani positif), sur lesquels une laxité de la hanche est mise en évidence à la radiographie (vues standard ou vues en distraction) et pour lesquels aucun signe d'arthrose précoce ne peut être mis en évidence sur les radiographies, le scanner ou l'arthroscopie.

L'âge idéal du patient à opérer est situé entre 6 et 12 mois. Lorsqu'une laxité est mise en évidence sur un chiot entre 16 et 18 (voire jusqu'à 20) semaines d'âge une SJP est préférable. Au-delà de 12 mois l'absence d'initiation du développement arthrosique est peu probable.

Une étude radiographique rétrospective menée en 2006 a montré que l'évolution arthrosique est corrélée au degré d'arthrose pré-opératoire et à l'importance de la laxité articulaire initiale. Le bénéfice potentiel des ostéotomies pelviennes est largement hypothétique en présence de signes d'arthrose ou d'une laxité extrême (subluxation avec ID>1).

Même si les grandes lignes directrices ne font pas débat, il n'existe pas de consensus définitif sur les critères précis de sélection des patients et sur les examens à réaliser pour mener à bien cette sélection. La réalisation de radiographies des hanches en position standard et en vue de recentrage des têtes fémorales (position en « grenouille ») est un minimum pour rechercher des signes d'arthrose précoce ou un comblement fibreux du cotyle contre-indiquant la procédure. Les vues tangentielles du bassin permettant d'objectiver le rebord acétabulaire dorsal (vue DAR) ou l'évaluation tomodensitométrique (scanner) du bassin peuvent également permettre de préciser l'évaluation d'un éventuel remodelage du cotyle et notamment de son rebord dorsal (un rebord évasé rendant plus aléatoire le recentrage dynamique obtenu par la ventroversion acétabulaire). En cas de doute à l'issue de l'évaluation radiographique ou tomodensitométrique, une arthroscopie de la hanche pourra être effectuée pour évaluer les lésions éventuelles du cartilage articulaire, du rebord acétabulaire dorsal et du ligament rond.

In fine, le choix de mettre en œuvre une technique d'ostéotomie sur un patient dysplasique est du ressort de l'échange entre le clinicien et les propriétaires, en fonction de critères incluant les habitudes du clinicien, les signes cliniques du patient, son âge, l'évaluation préopératoire et les critères environnementaux et matériels propres à chaque patient.

Figure 1 : TOB - radiographie postopératoire

Bibliographie

1. Dembour T., Chancrin J.L. – Long term analysis of the progression of hip arthrosis after triple pelvic osteotomy. EJCAP, Vol. 16, Issue 2, October 2006.

2. Elefterescu H, Ober CA, Timen A, Yiapanis C, McCartney W, Milgram J. The Use of Sixty Degree Rotation of the Acetabulum for Treatment of Dogs With Canine Hip Dysplasia. A Short Case Series. Front Vet Sci. 2021 May 13;8:669680.

3. Guevara F, Franklin SP. Triple Pelvic Osteotomy and Double Pelvic Osteotomy. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017 Jul;47(4):865-884.

4. Haudiquet PH, Guillon JF Radiographic evaluation of double pelvic osteotomy versus triple pelvic osteotomy in the dog: an in vitro experimental study. Proceedings, ESVOT Congress, Munich, 2006

5. Petazzoni M, Tamburro R, Nicetto T, Kowaleski MP. Evaluation of the dorsal acetabular coverage obtained by a modified triple pelvic osteotomy (2.5 pelvic osteotomy): an ex vivo study on a cadaveric canine codel. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25(5):385-9..

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La biologie du jeune

Particularités hématologiques du jeune

Benoît RANNOU
Azurvet-Lab
Saint-Laurent-Du-Var France

I- Introduction

Le développement du jeune, chiot et chaton notamment, s'accompagne d'adaptations physiologiques qui vont avoir des répercussions sur les données biologiques de ces animaux. Le but de cette présentation est d'exposer ces principales particularités hématologiques du jeune et leurs répercussions sur l'interprétation de ces variables biologiques. Il faut noter que les articles concernant ces données sont peu nombreux et basés souvent sur de faibles effectifs en utilisant souvent des chiots ou chatons d'une même race.

Des intervalles de références seront donnés mais restent à interpréter avec précaution, car ces intervalles ont été parfois construits sur des chiots ou des chatons d'une même race et/ou sur de faibles effectifs. Il faut également rappeler que les intervalles de référence devraient être construits pour chaque type d'automate ; les intervalles de référence pour une même variable biologique pouvant varier selon la méthode analytique utilisée.

II- Lignée rouge

Le nombre de globules rouges (GRs), la concentration en hémoglobine (Hgb) et l'hématocrite (Hct) sont significativement plus bas chez le jeune que chez l'adulte puis remontent progressivement lors de la croissance de l'animal. Plus précisément, il est rapporté que ces paramètres diminuent après la naissance pour atteindre un minimum autour de 2 semaines pour GRs, et de 4 à 6 semaines pour l'Hgb et l'Hct pour ensuite augmenter progressivement. Dans une étude incluant des Beagles et des Labradors Retrievers 1, ces variables biologiques atteignent les intervalles de l'adulte à l'âge d'un an. Ces paramètres sont rapportés comme atteignant l'intervalle de référence de l'adulte entre 2 et 6 mois chez le chaton.

En raison de la présence d'érythrocytes fœtaux, plus gros que les érythrocytes produits après la naissance, le volume globulaire moyen (VGM) est plus élevé chez le chiot et le chat. Le VGM diminue ensuite progressivement au fur et à mesure que les érythrocytes fœtaux disparaissent ; le VGM atteint l'intervalle de référence de l'adulte entre 2 et 4 mois.

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur moyenne en hémoglobine (TCMH) sont similaires entre le jeune et l'adulte dans la majorité des études publiées.

En raison d'une érythropoïèse soutenue, le nombre de réticulocytes est rapporté comme plus élevé chez le chiot (pas de données chez le chaton) durant les deux premiers mois. Le nombre de réticulocytes diminue ensuite pour atteindre les valeurs de l'adulte vers l'âge de 5 à 6 mois.

<u>Conséquence clinique :</u>

Une anémie régénérative pourra être faussement diagnostiquée chez le jeune (moins de 2 à 4 mois) si les intervalles de référence de l'adulte sont utilisés pour interpréter les résultats d'une numération-formule.

III- Lignée blanche

Le comptage leucocytaire des chiots et chatons se situe généralement dans l'intervalle de référence de l'adulte.

Chez le chiot, le comptage de granulocytes neutrophiles segmentés se situe dans le même intervalle de référence que chez l'adulte et ce, dès à la naissance. Le nombre de lymphocytes est lui souvent plus élevé chez le chiot que chez l'adulte ; les chiots de moins de 6 mois ont ainsi souvent un comptage en lymphocytes dépassant les 2000 lymphocytes/uL avec des comptages atteignant 10 000 lymphocytes/uL

Une étude de 1973 rapporte la présence de granulocytes neutrophiles non segmentés chez des chiots de 0 à 3 jours.

Chez le chaton, le comptage leucocytaire et celui des lymphocytes sont souvent au-dessus de l'intervalle de référence de l'adulte entre 2 et 4 mois d'âge. Ces comptages sont revenus dans l'intervalle de référence de l'adulte vers l'âge de 5-6 mois.

IV- Lignée plaquettaire

Il n'est pas rapporté de différences entre le jeune et l'adulte pour les paramètres plaquettaires chez le chien et le chat.

	Age (en semaines)														
	Naissance	1	2	3	4	6	8	12	16	20	24	28	40	44	52
Globules rouges (10^12/L)	4,7 - 5,6	3,6 - 5,9	3,4 - 4,4	3,5 - 4,3	3,6 - 4,9	4,3 - 5,1	4,5 - 5,9	6,34	6,38	6,93	7,41	8,45	8,69	8,47	7,68
Hémoglobine (g/dl)	14,0 - 17	10,4 - 17,5	9,0 - 11,0	8,6 - 11,6	8,5 - 10,3	8,5 - 11,3	10,3 - 12,5	14,3	15	16	16,7	17,7	18,2	18,8	18,1
Hématocrite (%)	45,0 - 52,5	33,0 - 52	29,0 - 34	27,0 - 37	27,0 - 33,5	26,5 - 35,5	31,0 - 39	40,9	43	44,9	47,6	48,8	50,8	50,2	49,3
VGM (fl)	93	89	81,5	83	73	69	72	64,6	67,4	64,8	64,2	57,8	58,4	59,3	63,5
TCMH (pg)	30	28	25,5	25	23	22	22,5	22,8	23,5	23	22,5	20,5	20,9	22,1	23,6
CCMH (%) 34.5	32	32	31,5	31	32	31,5	32	35,3	34,8	35,6	35,1	36,1	35,9	37,3	37,1
GRs nucléés/100 leucocytes	0 - 13	0 - 11	0 - 6 (2,0)	0 - 9 (1,6)	0 - 4 (1,2)	0	0 - 1 (0,2)								
Réticulocytes (%)	4,5 - 9,2	3,8 - 15,2	4,0 - 8,4	5,0 - 9,0	4,6 - 6,6	2,6 - 6,2	1,0 - 6,0								
Leucocytes (10^6/L)	6,8 - 18,4	9,0 - 23,0	8,1 - 15,1	6,7 - 15,1	8,5 - 16,4	12,6 - 26,7	12,7 - 17,3	17,1	16,3	14,6	15,6	15,5	14,4	13,9	14
Granulocytes segmentés (10^6/L)	4,4 - 15,8	3,8 - 15,2	3,2 - 10,4	1,4 - 9,4	3,7 - 12,8	4,2 - 17,6	6,2 - 11,8	9,8	9	8,9	9,1	9,1	9,9	8,7	8,1
Granulocytes non segmentés	0 - 1,5	0 - 4,8	0 - 1,2	0 - 0,5	0 - 0,3	0 - 0,3	0 - 0,3	0,08	0,1	0,02	0,02	0,08	0,02	0,02	0,04
Lymphocytes (10^6/L)	0,5 - 4,2	1,3 - 9,4	1,5 - 7,4	2,1 - 10,1	1,0 - 8,4	2,8 - 16,6	3,1 - 6,9	5,7	5,9	4,5	5,3	4,8	3,4	4	4,7
Mononcytes (10^6/L)	0,2 - 2,2	0,3 - 2,5	0,2 - 1,4	0,1 - 1,4	0,3 - 1,5	0,5 - 2,7	0,4 - 1,7	0,9	0,9	0,8	0,7	0,7	0,5	0,6	0,5
Granulocytes éosinophiles (10^6/L)	0 - 1,3	0,2 - 2,8	0,08 - 1,8	0,07 - 0,9	0 - 0,7	0,1 - 1,9	0 - 1,2	0,4	0,4	0,3	0,5	0,8	0,6	0,5	0,5
Granulocytes basophiles (10^6/L)		0,01			0,01										
Plaquettes (10^9/L)	178 - 465	282 - 560	210 - 352	203 - 370	130 - 360	275 - 570	240 - 435								

Tableau 1

Bibliographie

1. Bird KE, The Hematologic and Lymphoid Systems, in Small animal pediatrics: the first 12 months of life, p306-327, Michael E. Peterson, Michelle Anne Kutzler. – 1st ed. Elsevier Saunders

2. O'Brien MA, McMichael MA, Le Boedec K, Lees G. Reference intervals and age-related changes for venous biochemical, hematological, electrolytic, and blood gas variables using a point of care analyzer in 68 puppies. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014; 24(3):291–301.

3. Rørtveit R, Saevik BK, Eggertsdóttir AV, Skancke E, Lingaas F, Thoresen SI, Jansen JH. Age-related changes in hematologic and serum biochemical variables in dogs aged 16–60 days. Vet Clin Pathol. 2015 Mar; 44(1):47–57. doi: 10.1111/

4. Rosset E, Rannou B, Casseleux G, Chalvet-Monfray K, Buff S. Age-related changes in biochemical and hematologic variables in Borzoi and Beagle puppies from birth to 8 weeks. Vet Clin Pathol. 2012 Jun; 41(2):272-82. doi: 10.1111

5. Shifrine M, Munn SL, Rosenblatt LS, et al. Hematologic changes to 60 days of age in clinically normal Beagles. Lab Anim Sci 1973; 23:894 – 898.

6. von Dehn B. Pediatric clinical pathology. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Mar; 44(2):205-19. doi: 10.1016

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Particularités biochimiques du jeune

Benoît RANNOU
Azurvet-Lab
Saint-Laurent-Du-Var France

I- Introduction

Le jeune chat et le jeune chien présentent, notamment dans les premiers mois de la vie, des capacités fonctionnelles limitées, inférieures à celles de l'adulte, pour de nombreux organes en raison de l'immaturité de ces derniers à la naissance. Au fur et à mesure que l'animal grandit, ces capacités fonctionnelles augmentent pour rejoindre celles de l'adulte. Ceci peut se traduire pour certaines variables biologiques (substrats, enzymes) par des concentrations ou des activités différentes de celles de l'adulte.

Le but de cette présentation est de présenter ces principales particularités biochimiques du jeune et leurs répercussions sur l'interprétation de ces variables biologiques. Il faut noter que les articles concernant ces données sont peu nombreux et basés souvent sur de faibles effectifs en utilisant souvent des chiots ou chatons d'une même race.

Des intervalles de références issus seront donnés, mais restent à interpréter avec précaution, car ces intervalles ont été parfois construits sur des chiots ou des chatons d'une même race et/ou sur de faibles effectifs. Il faut également rappeler que les intervalles de référence devraient être construits pour chaque type d'automate ; les intervalles de référence pour une même variable biologique pouvant varier selon la méthode analytique utilisée.

II- Glucose

Les chiots et chatons présentent à la fois un foie immature et une régulation de la glycémie moins efficace que l'adulte. Ceci a des répercussions sur la glycémie.

Chez le chiot, les concentrations en glucose sont plus basses que chez l'adulte immédiatement après la naissance, puis augmentent significativement après 3 jours. Cette faible concentration

est probablement la conséquence d'une fonction hépatique et d'un système de régulation de la glycémie encore immature. La glycémie reste haute, souvent supérieure à l'intervalle de référence de l'adulte jusqu'à 6 à 9 mois.

Chez le chaton, les concentrations en glucose sont élevées dès la naissance et rejoignent celles de l'adulte au sevrage.

III- Enzymes hépatiques (PAL, GGT, ASAT, LDH), bilirubine, et acides biliaires

L'immaturité fonctionnelle du foie chez le jeune, le trauma lié à la naissance, l'ingestion de colostrum, la croissance (osseuse notamment) et la maturation de certaines voies métaboliques font que le niveau d'activité des enzymes hépatiques mesurées chez le jeune diffère de celles de l'adulte.

L'activité des PAL, AST, GGT, LDH (et CK) est généralement très élevée 24 h après la naissance en raison de l'ingestion de colostrum. Ces valeurs élevées d'activité persistent généralement pendant 10 à 14 jours puis diminuent progressivement. Chez le chaton, l'activité des PLA, CK et LDH reviennent dans l'intervalle de référence de l'adulte vers 8 semaines. La mesure de l'activité des PAL chez le chaton et le chiot, et, dans une moindre mesure des GGT chez le chiot, permet d'évaluer la prise adéquate de colostrum. L'intervalle de référence pour la GGT est le même pour le chaton et le chat adulte.

L'activité des PAL reste élevée plus longtemps en raison de la croissance et du métabolisme osseux. En effet, on retrouve dans le sang une plus grande quantité de PAL d'origine osseuse (synthétisées par les ostéoblastes) chez le jeune que chez l'adulte. L'activité des PAL revient dans l'intervalle des valeurs usuelles entre l'âge de 1 et 2 ans.

Chez le chien les nouveau-nés (1 à 3 jours) présentent une concentration en bilirubine plus élevée que celle de l'adulte ; cette concentration diminue ensuite rapidement pour atteindre les valeurs de l'adulte. Chez le chaton, on observe également une concentration plus élevée que celle de l'adulte durant la première semaine de vie.

Les études n'ont pas mis de différences significatives entre les concentrations en acides biliaires chez le jeune chien ou chaton et l'adulte.

IV- Calcium, phosphore

Le calcium et le phosphore présentent des concentrations élevées chez le jeune comparativement à l'adulte ; ceci est principalement lié à la forte activité du métabolisme osseux pendant la croissance. Il faut également noter que pendant la lactation, l'absorption de calcium et phosphore est stimulée en raison de la présence de PTH-rp (PTH-related protein) et d'hormone de croissance (GH).

Chez le chiot, la concertation en calcium total atteint un pic vers 8 semaines et reste supérieure à l'intervalle de référence de l'adulte jusqu'à environ 1 an. Une étude à montrer que la concentration

en calcium ionisé était supérieure à celle de l'adulte jusqu'à au moins 84 jours (dernière date de mesure de l'étude).

Chez le chaton, la calcémie est également plus élevée que chez l'adulte, mais atteint les valeurs de l'adulte vers 3 mois.

Les concentrations en phosphore sont également supérieures à ce qui est observé chez l'adulte ; elles rejoignent les concentrations de l'adulte vers 1 ans aussi bien pour le chiot que pour le chaton.

V- Urée, créatinine, SDMA

Chez le chiot, les études ont montré une concentration en urée dans l'intervalle de référence de l'adulte à la naissance puis une baisse de la concentration entre 2 et 12 semaines ; cette concentration revient dans l'intervalle de référence de l'adulte vers 6 mois. Cette concentration plus basse pourrait être la conséquence de l'immaturité fonctionnelle du foie et du rein.

Chez le chaton, on observe une concentration en urée plus basse que celle de l'adulte chez les chatons de moins de 8 semaines puis une remontée de cette concentration pour atteindre rapidement celle de l'adulte.

Concernant la créatinine, sa concentration est variable, souvent élevée, chez le nouveau-né canin, puis baisse jusqu'à l'âge de 30 jours ; elle augmente ensuite progressivement jusqu'à l'âge d'un an. Comme chez le chien, les chatons nouveau-nés, présentent une concentration en créatinine élevée à la naissance qui diminue ensuite jusqu'à l'âge de 8 semaines pour atteindre une concentration dans l'intervalle de référence de l'adulte ou en dessous.

L'intervalle de référence de la SDMA est rapporté comme étant plus élevé (0–16 ug/dL) que celui de l'adulte (étude interne Idexx) chez le chiot alors qu'il est le même (0–14ug/dL) que l'adulte pour le chaton.

VI- Protéines totales, albumine, globulines

La concentration en protéines totales est basse à la naissance et augmente significativement après la prise de colostrum ; cette concentration diminue ensuite pendant une à deux semaines au fur et à mesure que le colostrum est métabolisé. La concentration en protéines totales augmente ensuite progressivement pour atteindre celle d'adulte entre l'âge de 6 mois et 1 an.

Chez le chien, la concentration en albumine est plus basse que celle de l'adulte jusqu'à l'âge de 4 semaines. À 8 semaines, cette concentration se situe dans l'intervalle de référence de l'adulte. Les données sont plus parcellaires chez le chat, mais la concentration en albumine semble rapidement atteindre celle de l'adulte.

Les chiots possèdent peu d'anticorps à la naissance ce qui se traduit par une concentration en globulines basses. Des globulines sont ensuite ingérées via le colostrum, mais la concentration en globulines reste généralement inférieure à celle de l'adulte jusqu'à l'âge d'un an environ. Une situation comparable s'observe chez le chaton.

VII- Triglycérides, cholestérol

Chez le nouveau-né, l'apport de lipides est essentiellement alimentaire ; le foie présente en effet une capacité de synthèse limitée. Au cours de la première année de vie, cette concentration en lipides est le plus élevée durant les 8 premières semaines de semaines de vie, puis diminue après le sevrage pour atteindre rapidement celle de l'adulte.

VIII- Potassium, sodium, chlore

Une étude portant sur 68 chiots a montré une concentration en potassium plus élevée et des concentrations en sodium et chlore plus basses que chez l'adulte à l'âge de 4jr jusqu'à l'âge de 84 jr. Une autre étude rapporte une kaliémie basse à l'âge de 2 à 4 semaines puis un pic à l'âge de 6-8 semaines.

Les données sont plus floues chez le chaton. La kaliémie serait légèrement plus basse chez le chaton de moins de 3 mois comparé aux chatons plus âgés ; la kaliémie augmenterait légèrement entre 4 et 6 mois pour atteindre des valeurs comparables à l'adulte vers 6 mois. La chlorémie serait la plus basse chez les chatons de moins de 3 mois puis augmenterait progressivement pour atteindre les valeurs de l'adulte vers 4 à 6 mois.

Bibliographie

1. Gorman ME, Clinical chemistry of the puppy and kitten, in Small animal pediatrics: the first 12 months of life, p259-275, Michael E. Peterson, Michelle Anne Kutzler. – 1st ed. Elsevier Saunders/li>

2. O'Brien MA, McMichael MA, Le Boedec K, Lees G. Reference intervals and age-related changes for venous biochemical, hematological, electrolytic, and blood gas variables using a point of care analyzer in 68 puppies. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014; 24(3):291–301.

3. Rørtveit R, Saevik BK, Eggertsdóttir AV, Skancke E, Lingaas F, Thoresen SI, Jansen JH. Age-related changes in hematologic and serum biochemical variables in dogs aged 16–60 days. Vet Clin Pathol. 2015 Mar; 44(1):47–57. doi: 10.1111/

4. Rosset E, Rannou B, Casseleux G, Chalvet-Monfray K, Buff S. Age-related changes in biochemical and hematologic variables in Borzoi and Beagle puppies from birth to 8 weeks. Vet Clin Pathol. 2012 Jun; 41(2):272-82. doi: 10.1111

5. von Dehn B. Pediatric clinical pathology. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Mar; 44(2):205-19. doi: 10.1016

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

	Age (en jours)			
	1 - 3	8 - 10	28 - 33	50 - 58
Albumine (g/L)	17,6 - 27,5	17,1 - 25,0	21,7 - 29,7	23,8 - 32,2
PAL (U/L)	452-6358	195-768	153-490	153-527
ALAT (U/L)	9,1-42,2	4,1-21,4	4,3-17,4	10,3-24,3
Bilirubine (mg/dl)	0,04-0,38	0,01-0,18	0,02-0,15	0,01-0,11
Urée (mg/dl)	29,5-118	29,1-66,7	13,1-46,2	16,8-61,4
Calcium (mg/dl)	10,4-13,6	11,2-13,2	10,4-13,2	10,8-12,8
Cholesterol (mg/dl)	90-234	158-340	177-392	149-347
Créatinine (mg/dl)	0,37-1,06	0,28-0,42	0,25-0,83	0,26-0,66
GGT (U/L)	163-3558	—	—	—
GLDH (U/L)	1,8-17,0	0,2-17,7	1,2-9,0	1,6-7,3
Glucose (g/l)	0,76-1,55	1,01-1,61	1,21-1,58	1,22-1,59
Protéines totales (g/dl)	37,0 -57,7	32,6-43,7	37,1-48,1	40,4-53,3
Triglycerides (mg/dl)	45-248	52-220	36-149	39-120
Phosphorus (mg/dl)	5,26-10,83	8,35-11,14	8,66-11,45	8.35-11.14

Tableau 1 : Évolution de certains paramètres biochimiques chez le chiot. Adapté de *Gorman ME, Clinical chemistry of the puppy and kitten, in Small animal pediatrics: the first 12 months of life, p259-275, Michael E. Peterson, Michelle Anne Kutzler. – 1st ed. Elsevier Saunders*

	Age (en jours)						
	4	10 - 12	16	28	70 - 77	84	Adultes
pH	7,36 - 7,60	7,39 - 7,52	7,34 - 7,53	7,36 - 7,50	7,39 - 7,51	7,36 - 7,51	7,36 - 7,50
HCT	35,8 - 52,5	29,8 - 42,9	25,6 - 37,1	22,2 - 32,1	25,7 - 39,8&#	30,6 - 42,4	29,1 - 53,7
Hgb (g/L) [g/dL]	118,1 - 175,5	00,9 - 140,11	86,3 - 124,1	74,4 - 107,0	5,9 - 133,0&±	100,5 - 141,8	97,2 - 179,2
Na+ (mmol/L)	136,1 - 148,9	138,8 - 146,0	140,9 - 145,6	141,3 - 145,6	43,2 - 147,5&	142,7 - 149,6	143,9 - 154,7
K+ (mmol/L)	3,9 - 5,2	4,1 - 5,3	4,4 - 5,8	4,1 - 5,7	3,9 - 5,0	4,1 - 4,9	3,7 - 4,6
Cl- (mmol/L)	101,1 - 107,5	105,2 - 110,0	111,9¢"105,1	112,1 104,8	112,2 105,1	106,4 - 110,8	108,2 - 117,2
iCa (mmol/L) [mg/dL]	1,31 - 1,61	1,42 - 1,59	1,45 - 1,61	1,46 - 1,59	1,38 - 1,53	1,37 - 1,55	1,18 - 1,47
iMg (mmol/L)	0,13 - 0,32	0,13 - 0,37	0,18 - 0,40	0,21 - 0,41	0,18 - 0,35	0,19 - 0,49	0,38 - 0,55
Glu (mmol/L) [mg/dL]	3,9 - 7,5	5,2 - 8,2	6,0 - 8,0	6,6 - 8,2	6,4 - 7,91	4,8 - 9,3	4,0 - 7,7
Urée (mmol/L) [mg/dL]	3,6 - 9,6	4,8 - 8,7	3,1 - 6,6	0,0 - 5,8	1,4 - 4,1	0,9 - 5,4	0,0 - 10,4
HCO3 (mmol/L)	26,1 - 33,6	24,2 - 29,9	23,8 - 31,5	21,9 - 31,5	22,6 - 29,7	23,9 - 30,7	21,5 - 31,2

Tableau 2 : Évolution de certains paramètres biochimiques (gaz sanguin) chez le chiot. Adapté de *O'Brien MA, McMichael MA, Le Boedec K, Lees G. Reference intervals and age-related changes for venous biochemical, hematological, electrolytic, and blood gas variables using a point of care analyzer in 68 puppies. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014; 24(3):291–301.*

	Age (en mois)		
	2 - 3	4 - 6	7 -12
Albumine (g/L)	26-37	26-37	26-37
PAL (U/L)	88-532	126-438	4-252
ALT (U/L)	<29	<32	5-45
AST (U/L)	7-19	3-23	2-26
Bilirubine (mg/dl)	0,01-0,13	0,01-0,13	*‹0,3
Urée (mg/dl)	9,8-37,3	9,8-37,3	9,8-37,3
Calcium (mg/dL)	10,4-13,6	10-13,2	10,4-12
Chloride (mmol/L)	99-120	99-120	99-120
Cholesterol (mg/dL)	99,6-499,6	99,6-499,6	135-278
CK (U/L)	31-255	40-192	<134
Créatinine (mg/dl)	0,39-0,49	0,27-0,88	0,21-0,89
GGT (U/L)	<6,2	<4,3	<3,2
Globulins (g/L)	1,9-2,5	2,2-3,5	2,2-4,5
Glucose (g/L)	0,97-1,66	0,97-1,66	0,76-1,19
GLDH (U/L)	1,6-9,6	1,9-8,7	1,2-8,0
LDH (U/L)	68-290	<442	9-269
Magnesium (mEq/L)	1,4-5,2	1,4-5,2	1,4-5,2
Phosphore (mg/dL)	6,4-11,3	5,6-9,6	3,5-7,8
Potassium (mmol/L)	4,5-6,3	3,9-6,1	4,2-5,6
Sodium (mmol/L)	140-156	139-159	138-158
Protéines totales (g/L)	43-58	45-73	49-67
Triglycerides (mg/dL)	19,1-205,5	19,1-205,5	40-169

Tableau 3 : Évolution de certains paramètres biochimiques chez le chiot. Adapté de *Gorman ME, Clinical chemistry of the puppy and kitten, in Small animal pediatrics: the first 12 months of life, p259-275, Michael E. Peterson, Michelle Anne Kutzler. – 1st ed. Elsevier Saunders*

1

Les maladies infectieuses du jeune - quel test choisir ?

Mario CERVONE
Clinique Vétérinaire
Paris France

I- Introduction

Dans le contexte des maladies infectieuses, les examens complémentaires sont principalement représentés par des tests utiles pour confirmer la présence d'un agent infectieux dans l'organisme (cytologie, culture, examen des selles, PCR et tests antigéniques), ou par des tests visant à rechercher une exposition à un agent pathogène (recherche d'anticorps). Néanmoins, la recherche d'anticorps est particulièrement imparfaite car les anticorps peuvent persister longtemps après la résolution d'une infection ; la présence d'anticorps ne confirme pas le rôle de l'agent pathogène à l'origine des signes cliniques observés ; le résultat peut être faussement négatif en cas d'infection (hyper-)aigüe ; les animaux immunodéprimés peuvent être incapables de monter une réponse anticorpale. De ce fait, le choix des tests complémentaires en infectiologie dépendra de plusieurs facteurs, incluant l'agent infectieux en question, leur disponibilité et leurs caractéristiques intrinsèques. Ces dernières sont principalement représentées par : La sensibilité d'un test, soit la capacité d'un test de détecter un échantillon positif (majeure est la sensibilité d'un test, mineur sera le taux de faux-négatifs; La spécificité, soit la capacité d'un test de détecter un échantillon négatif (majeure est la specificité d'un test, mineur sera le taux de faux-positifs); La valeur prédictive négative (VPN), soit l'habilité d'un test de prédire l'absence d'une maladie; La valeur prédictive positive (VPP), soit l'habilité d'un test de prédire la présence d'une maladie. A noter que la VPP et la VPN sont influencées par la prévalence de la maladie en question.

II- Aperçu des principales techniques diagnostiques en infectiologie

1. La cytologie

La cytologie est un outil diagnostic pouvant être utile dans le diagnostic de différentes maladies infectieuses, incluant celles bactériennes, parasitaires, mycotiques et vectorielles. Toutefois, l'absence de visualisation d'un agent infectieux au sein de l'échantillon analysé (sang, selles, urines, fluides, cyto-ponction) ne permet pas d'infirmer une maladie infectieuse. La cytologie est alors un examen parfois peu sensible et avec une faible VPN.

2. La recherche d'antigènes

Un résultat positif à ces tests généralement confirme la présence d'un agent infectieux au sein de l'organisme. Toutefois, leur VPP est parfois faible. Par exemple, nombreux chats et chiens sains sont positifs pour la présence d'antigènes de Giardia duodenalis dans les selles (haute prévalence). De ce fait, un test antigénique positif dans les selles d'un animal ayant une diarrhée n'est pas un reflet de causalité.

3. La PCR

Cette technique est généralement considérée comme une des plus sensible (faible taux de faux-négatifs). Toutefois, sa sensibilité dépend de l'échantillon (plus faible dans les selles) et, dans certains cas, sa VPP est faible (la PCR étant capable de détecter à la fois les organismes vivants et non-vivants, ou inactifs). Par ailleurs, sa spécificité est fortement influencée par la méthode de collection de l'échantillon et par les procédures aux laboratoires (risque de contamination de l'échantillon). De plus, les résultats d'une PCR sont à interpréter en fonction du statut vaccinal de l'animal (certaines PCR amplifiant à la fois les souches pathogènes et celles vaccinales) et de la prévalence de l'agent infectieux au sein d'une population (par exemple, une PCR positive pour Herpesvirus ou Calicivirus sur un écouvillon conjonctival d'un chat présentant une atteinte oculaire/respiratoire haute ne preuve en aucun cas le rôle de ces agents dans le développement des signes cliniques).

4. La sérologie (recherche des anticorps)

Dans le cadre de la sérologie, la chronologie de la réalisation d'un test anticorpal est cruciale pour son interprétation. A titre d'exemple, les titres sérologiques des chiots et des chatons ne peuvent généralement pas être interprétés avant 8-12 semaines d'âge, en raison de la présence d'anticorps maternels transmis avec le colostrum. De plus, si un test sérologique recherchant uniquement des IgG est utilisé, un résultat faux-négatif est possible pendant les 2 premières semaines post-infection. Dans ce cas, la documentation d'une séroconversion (test résultant positif environ 15 à 21 jours après la réalisation du premier) ou de l'augmentation du titre anticorpal sont nécessaires pour le diagnostic. D'un autre côté, un résultat positif est à interpréter en fonction du tableau (clinique, biologique et paramédical) global, puisqu'une sérologie positive ne prouve pas la présence d'un agent infectieux, mais uniquement une exposition (récente ou ancienne) à ce dernier. A titre d'exemple, certains chats peuvent avoir des titres sérologiques pour Toxoplasma gondii très élevés (supérieurs à 1 :16384) des années après avoir été infectés. Dans ce cas, la différenciation des IgM versus IgG peut être utile au diagnostic.

III- Diagnostic des principales maladies infectieuses du jeune animal

1. La parvovirose

Les principaux tests utilisés pour le diagnostic de la parvovirose sont l'ELISA (recherche d'antigènes fécaux) et la PCR sur selles. Les tests antigéniques disponibles pour le chien sont également réalisables chez le chat. La PCR est à privilégier, compte-tenu de la très faible sensibilité des tests ELISA, mais également de leur spécificité imparfaite (les tests ELISA pouvant être faussement positifs les 10 jours suivant la vaccination chez le chien et les 15 jours suivants chez le chat). Une étude récente portant sur 150 chiens a évalué les caractéristiques intrinsèques de 8 tests ELISA pour la parvovirose réalisables au chevet du patient, en les comparant à la PCR sur selles (« gold standard » de l'étude). Les 8 tests avaient une spécificité et une VPP de 100% (absence de faux positifs). Toutefois, la sensibilité de ces tests était très faible (grand nombre de faux négatifs), variant entre 22,9% et 34,3%. Chez le chat, une étude plus ancienne a rapporté une VPP des tests antigéniques fécaux variant entre 38,9% et 100% et une VPN variant entre 97,4% et 98,4%. La PCR, quant à elle, peut présenter une spécificité imparfaite, découlant principalement de la chronologie vaccinale. A ce sujet, Segev et al. (2022) ont évalué 44 chiots avant vaccination et 16 chiots après vaccination avec un vaccin vivant atténué. Avant vaccination, uniquement 1/44 chiot était positif pour le parvovirus, tandis que 10 jours après la première injection jusqu'à 62%

des 16 chiots était positif sur selles pour le parvovirus. Toutefois, 12 jours et 28 jours après la deuxième injection, 12/16 chiots étaient négatifs.

2. La giardiose

Giardia duodenalis est un protozoaire fréquemment rencontré chez les chiens et les chats, étant la plupart du temps sous-clinique mais pouvant également induire une diarrhée aigüe ou chronique. Son diagnostic de certitude est néanmoins difficile pour l'imperfection des tests complémentaires à notre disposition (par exemple, la flottation est limitée par la présence peu fréquente des trophozoïtes dans les selles diarrhéiques et par une excrétion protozoaire intermittente. Afin d'augmenter la sensibilité des tests diagnostiques pour la giardiose (sans pour autant pouvoir en assurer la VPP), le « Companion Animal Parasite Council » conseille d'utiliser à la fois la flottation et un test rapide dans la pratique courante (et malgré le fait qu'aujourd'hui le test retenu le plus sensible soit l'immunofluorescence (IF)).

3. La trichomonose

Le diagnostic de la trichomonose repose sur différentes techniques, incluant l'analyse au microscope d'un étalement fécal, la culture fécale en milieu spécifique (inPouch TF Feline ND) et la PCR sur selles. Toutefois, la sensibilité des deux premières techniques est faible (14% pour l'examen des selles et 55% pour la culture fécale), tout comme leur spécificité (due à l'impossibilité de différencier T. fœtus de Pentatrichomonas hominis, ce dernier non pathogène chez le chat). Par ailleurs, des co-infections avec G. duodenalis sont rapportées dans le 22% à 54% des cas, et la différenciation des trophozoïtes des deux protozoaires est délicate. De ce fait, la PCR est aujourd'hui la méthode de choix. Toutefois, la sensibilité de cette dernière dépend de la méthode de prélèvement (augmentant lorsque les selles sont prélevées par lavement du colon proximal à l'aide d'une solution stérile de NaCl 0,9% et envoyées au laboratoire rapidement et sans couverture de froid).

4. La coronavirose systémique

Dans le parcours diagnostic, les examens complémentaires de première intention doivent inclure une analyse urinaire, un hémogramme, une biochimie sanguine et un test FIV/FeLV. Ensuite, d'autres examens complémentaires sont nécessaires afin de confirmer/infirmer le diagnostic.

a) L'examen physico-chimique et cytologique du liquide d'épanchement

En aucun moment la présence d'un liquide d'épanchement macroscopiquement jaunâtre est diagnostique d'une « PIF ». Généralement, ce liquide aura les caractéristiques d'un transsudat modifié (cellularité < 5 x 109 cells/L) riche en protéines (> 35 g/L). Lors de l'examen cytologique, une inflammation pyo-granulomateuse (polynucléaires neutrophiles et macrophages) est retrouvée, bien que des épanchements chyleux aient également été rapportés.

b) La sérologie (recherche d'anticorps sur sang périphérique)

La sérologie n'a pas de place dans le diagnostic de la « PIF » (qu'elle soit réalisée sur sérum ou fluides), car les anticorps peuvent être retrouvés chez des chats sains, chez des chats malades (mais sans « PIF »), tout comme chez des chats ayant une « PIF ». La sérologie souffre également d'un manque de spécificité, surtout lors de formes nerveuses.

c) La RT-PCR

La recherche du FCoV par PCR (amplifiant le gène pour la protéine « M ») peut être réalisée sur sang, fluides (effusions, liquide cérébro-rachidien (LCR), humeur aqueuse), sur cytoponction ou sur un tissu. Son utilisation sur un échantillon fécal n'a aucune utilité dans le cadre de la démarche diagnostique de la « PIF », car jusqu'à 90% des chats sont positifs puisque porteurs du virus. Par ailleurs, il est à surligner que la détection du FCoV sur sang périphérique, fluide ou tissu n'est pas forcément diagnostique d'une « PIF », puisque le FECV (non virulent) peut être retrouvé dans ces échantillons. Une PCR spécifique pour la mutation de la protéine « S » est également disponible. Toutefois, sa sensibilité et sa spécificité sont controversées et il est déconseillé de réalisée cette technique de façon isolée (une PCR « multiplex », recherchant à la fois le FCoV et son éventuelle mutation de la protéine « S », est à privilégier).

d) L'immunocytochimie et l'immunohistochimie

Ces techniques permettent la visualisation du complexe anticorps-cellule exprimant l'antigène du FCoV. L'IHC est à ce jour le « gold standard » pour le diagnostic de la « PIF ». Elles peuvent être réalisées sur les fluides et cytoponctions (ICC), ou sur du tissu (IHC). A noter toutefois que la sensibilité est imparfaite, un résultat négatif n'écartant pas la maladie.

Bibliographie

1. Gookin JL et al. The conundrum of feline Trichomonosis :The more we learn the 'trickier' it gets. J Fel Med Surg 2017;19: 261-274.

2. Lappin MR. Infectious Disease Diagnostic Assays. Top Companion Anim Med 2009;24 :199-208.

3. Neuerer FF et al. Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. J Fel Med Surg 2008;10: 247-251.

4. Segev G et al. Effect of sampling site on the diagnosis of canine parvovirus infection in dogs using polymerase chain reaction. J Vet Intern Med 2022;36: 591-598.

5. Thayer V et al. 2022 AAFP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. J Fel Med Surg 2022;24: 905-933.

6. Walter-Weingärtner J et al. Comparison of Eight Commercially Available Faecal Point-of-Care Tests for Detection of Canine Parvovirus Antigen. Viruses 2021; 13: 2080.

Conflits d'intérêts : Conférencier pour CEVA, Zoetis, Hill's, Cerbavet, Idexx

Les biocides, mieux les utiliser pour mieux nous protéger

Biocides : mieux les utliser pour mieux nous protéger

Le document complet est téléchargeable sur
https://afvac.com/images/documents/pdf/2023-08-31-Proceeding-BIOCIDES-Vdef.pdf

Corinne BISBARRE
Conseil National de L'Ordre des Vétérinaires
Bordeaux France

QUALITEVET est une association Loi 1901 qui regroupe les institutions représentatives de la profession vétérinaire dans tous ses modes d'exercice :

- AFVAC : Association Françaisedes Vétérinaires pour Animaux de Compagnie
- AVEF : Association Vétérinaire Equine Française
- CNOV : Conseil National de l'Ordre des Vétérinaires
- ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons Alfort
- ENVT : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
- ONIRIS : Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes
- SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires
- SNVECO : Syndicat National des Vétérinaires Conseils
- VETAGROSUP : Ecole nationale Vétérinaire de Lyon
- ZOOPSY : Association vétérinaire de Zoopsychiatrie

Une de ses missions prioritaire est de rédiger et mettre à la disposition des vétérinaires des Guides de Bonnes Pratiques, non opposables, pour leur permettre d'organiser et de coordonner les démarches qualité applicables à la profession. QUALITEVET assure aussi la communication institutionnelle de ces démarches.

QUALITEVET dispose d'un site mis à jour en décembre 2022 : https://www.qualitevet.org/

I- Les guides des bonnes pratiques de l'utilisation des biocides

Les Plans Environnement Santé ou PNSE

Les Plans Environnement Santé pilotés par le ministère de la transition écologique, ont pour objectif d'agir sur notre santé et notre environnement en limitant les expositions et les risques et en informant les populations afin de les sensibiliser à ces risques.

Les dernières statistiques de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé avancent que 23 % des décès et 25 % des affections chroniques dans le monde peuvent être attribuées à des facteurs environnementaux.

Le 4éme Plan National Santé Environnement ou PNSE4 a pour ambition de répondre à des attentes citoyennes de plus en plus fortes en matière de santé environnement. La profession vétérinaire a pu intégrer l'un des groupes de travail du PNSE4.

L'axe 1 du PNSE 4 est destiné à promouvoir l'information de la population sur l'état de son environnement et les bons gestes à adopter.

L'action 4 de cet axe 1 intitulé « informer les propriétaires d'animaux sur l'utilisation des produits biocides » a été confiée à la profession vétérinaire, du fait de sa formation de base, de la règlementation qui lui est applicable (le vétérinaire doit intégrer les conséquences environnementales de son activité) et de son positionnement au carrefour des 3 santés humaine, animale et environnementale ; le vétérinaire apparaît comme un excellent relai d'information auprès du public et peut apporter une contribution non négligeable à la vulgarisation de faits scientifiques.

La France compte environ 63 millions d'animaux de compagnie, ainsi que des animaux de rente, présents dans les élevages et les différentes filières de productions animales. Ces animaux sont sensibles aux maladies et pathogènes, qui vont nécéssiter le recours à des médicaments vétérinaires, mais aussi à des produits biocides tels que désinfectants, insecticides, répulsifs, rodonticides … Ces produits sont utiles à la protection des humains et des animaux, mais quels risques représentent-ils pour la santé humaine, animale et environnementale, en particulier dans les cas de mésusage ?

Une campagne d'information sur la bonne utilisation de ces biocides sera lancée vers leurs utilisateurs, en s'appuyant sur les différents réseaux professionnels pouvant leur apporter les conseils appropriés, et plus particulièrement la profession vétérinaire dont la mission serait de « fournir aux utilisateurs des informations fiables sur les biocides, en particulier les règles relatives

à leur utilisation rationnelle, leur stockage, leur manipulation, leur élimination, les alternatives à ces produits lorsqu'elles existent afin de promouvoir les bonnes pratiques ».

QUALITEVET a reçu la mission du Ministère de la Transition Ecologique de rédiger un Guide des bonnes pratiques de l'utilisation des biocides, qui sera décliné en 3 blocs :

- BLOC 1 : rédaction de 3 brochures et de 3 affiches à destination des propriétaires d'animaux de compagnie, de chevaux et d'animaux de rente.
- BLOC 2 : rédaction de 7 fiches pratiques à destination des docteurs vétérinaires et des personnels des cabinets, cliniques et CHV vétérinaires.
- BLOC 3 : création d'une animation à destination des salles d'attentes des cabinets, cliniques et CHV vétérinaires.

II- Les biocides - Définition

Le terme de biocide est composé de « BIO : la vie » et « CIDE : qui tue ». Etymologiquement, un biocide est donc un produit destiné à tuer un être vivant.

Les « produits biocides » regroupent un ensemble de produits destinés à détruire, repousser ou rendre inoffensifs les organismes vivants considérés comme nuisibles. Les nuisibles sont des organismes dont la présence n'est pas souhaitée ou qui produisent un effet nocif pour l'homme, ses activités, pour les animaux ou l'environnement. Par une action chimique ou biologique, les biocides en préviennent l'action et les combattent. Ils sont donc susceptibles d'avoir tout à la fois des effets nocifs et bénéfiques sur le vivant.

On compte plus de 45000 produits biocides déclarés sur le marché français[1] dont un peu moins de la moitié sont réservés à des professionnels. Ces produits sont répartis en 22 types (TP 1 à 23) en fonction des usages et des organismes cibles, eux même classés au sein de 4 groupes : les désinfectants, les produits de protection, les produits de lutte contre les nuisibles, les autres produits.

Les produits biocides contiennent une ou plusieurs substances actives : on recense plus de 900 couples substances/types de produits au niveau européen. Chacun fait l'objet d'une évaluation et d'une décision d'approbation ou d'interdiction.

A ce jour :

- Une centaine de substances sont interdites
- Près de 300 sont approuvées
- Plus de la moitié sont toujours en cours d'évaluation par les autorités européennes

Les biocides ne sont pas des médicaments et ne sont donc pas soumis à ordonnance ; pour autant leur mise sur le marché est encadrée afin de protéger l'homme, les animaux et l'environnement vis-à-vis de leurs effets à court et long terme (par exemple leur caractère cancérogène, persistant dans l'environnement ou encore toxiques pour la reproduction).

Les produits biocides peuvent être en vente libre pour le grand public ou réservés aux professionnels (la catégorie d'utilisateur est précisée sur l'étiquette). Certains peuvent contenir des molécules similaires aux médicaments vétérinaires, à des doses différentes et pour un usage non médicinal.

Les produits qui contiennent des substances approuvées doivent déposer une demande d'autorisation de mise sur le marché (AMM) auprès de l'Anses[2]. C'est le cas pour près de 10000 produits (AMM délivrée par l'Anses ou en cours d'instruction).

Les produits qui contiennent des substances en cours d'évaluation au niveau européen sont dits en régime transitoire. Ils doivent être déclarés mais n'ont pas besoin d'autorisation de mise sur le marché tant que l'évaluation européenne n'est pas terminée. C'est le cas de la majorité des produits biocides sur le marché français aujourd'hui.

La DGCCRF[3] surveille et contrôle annuellement environ 3000 produits biocides grand public : les principales anomalies[4] portent sur des dates de péremption dépassées, des défauts d'étiquetage[5] et des mentions interdites[6].

Les biocides sont répartis en 4 groupes :

- **Les désinfectants :** ils sont utilisés en hygiène humaine (désinfection de la peau non lésée), animale, en traitement des surfaces, y compris celles en contact avec les denrées alimentaires destinées à l'homme ou aux animaux, ou en traitement de l'eau pour la rendre potable.

- **Les produits de protection** : ce sont les conservateurs, les produits utilisés pour protéger différents matériaux durant leur stockage ou leur durée de vie (le bois, le cuir, le caoutchouc, les textiles…), pour traiter les liquides des systèmes de refroidissement et de fabrication ou les produits anti-biofilms[7].

- **Les produits de lutte contre les nuisibles** : ils sont destinés à lutter contre les rongeurs (rats, souris…), certains oiseaux (pigeons en ville…), les mollusques (limaces, escargots dans les jardins), vers et autres invertébrés (protection du bois contre termites et xylophages…), certains poissons (en pisciculture pour éliminer des espèces parasites), des insectes (lutte antivectorielle ou dans la sphère domestique pour éliminer fourmis, moustiques, mouches…), les acariens (traitement des moquettes, meubles, literie…).

- **Les autres produits biocides** : ce sont les produits antisalissures pour protéger les coques de bateaux, les tissus d'ameublement, les fluides utilisés dans l'embaumement….

Du professionnel au particulier, l'ensemble de la population est en contact ou utilise des biocides :

- **Les particuliers**, en utilisant des gels désinfectants sur leur peau ; ou dans leur habitation, quand ils désinfectent, traitent leur mobilier, leurs tissus d'ameublement, luttent contre les insectes… De façon moins visible, on peut trouver des biocides dans certains articles traités, comme des conservateurs dans les peintures ou les

détergents, des anti-moisissures dans les vêtements ou des produits de protection dans les matériaux de construction comme le bois, les plâtres ou le ciment.

- **Les professionnels** du bâtiment, de l'agriculture et de l'agroalimentaire, mais aussi de l'habillement pour traiter les tissus avant leur transport, les mécaniciens, les égoutiers tout comme les personnels de santé. De très nombreuses professions si ce n'est l'ensemble des professions sont amenées à manipuler ces produits.

Parmi ces professionnels**,** les sociétés de services 3D[8] sont spécialisées dans la prévention et la destruction de nuisibles et interviennent auprès des particuliers, des collectivités, des établissements recevant du public. Elles doivent disposer d'un agrément ministériel le Certiphyto[9] et répondre à un référentiel commun (organisation, traçabilité, stockage et transport des produits phytosanitaires) qui encadre l'utilisation de certains produits biocides à la sécurité et efficacité prouvée et auxquelles seuls les professionnels agréés ont accès.

La profession vétérinaire ne fait pas exception : en utilisant régulièrement des désinfectants, des traitements d'ambiance (diffuseurs de bonnes odeurs, diffuseurs répulsifs antipuces…), des substrats d'analyses (colorants pour lames microscopiques…) elle est journellement exposée. Elle endosse aussi une responsabilité vis-à-vis de ses clients et de leurs familles en conseillant et commercialisant des savons et shampoings topiques, des désinfectants, certains antiparasitaires externes ou environnementaux.

Les biocides sont composés d'une substance active, formulée avec d'autres substances avant de constituer le produit commercialisé :

- La substance active : ingrédient actif ou substance chimique responsable de l'effet actif du biocide.
- Les coformulants : substances additionnelles, sans activité biologique propre, qui servent à donner certaines propriétés et de la stabilité au produit biocide afin de lui donner une forme appropriée à son emploi ; ils en facilitent son application (moussants …) ou son utilisation.
- Des adjuvants : ils n'ont pas d'action propre mais viennent renforcer l'efficacité des biocides. Isolés, ils n'ont aucun effet.
- Des parfums (comme dans les désodorisants) qui créent un environnement agréable, des colorants (le bleu est, par exemple, la couleur la plus attrayante), des surfactants qui rendent certains produits miscibles dans l'eau.

L'ensemble de ces substances additionnelles peuvent être source de réactions secondaires, d'irritations, d'intolérance, et de danger.

III- Les biocides : quels risques ?

Les biocides contiennent des substances qui ont été sélectionnées pour combattre un organisme particulier. Ces substances peuvent également présenter un risque direct ou indirect pour d'autres organismes, comme l'homme, ou avoir un impact sur l'environnement.

1. Différencier un danger et un risque :

- Un danger correspond à la capacité intrinsèque d'une substance, d'un équipement, d'une méthode de travail, etc. à causer un dommage, par exemple pour la santé des travailleurs ou du public.

- Le risque est le résultat de cette exposition au danger ; c'est la probabilité qu'une personne subisse un préjudice ou des effets nocifs pour sa santé en cas d'exposition à un danger. C'est donc un évènement incertain, au contraire du danger qui peut être mesuré.

Parce que les biocides peuvent avoir des effets sur notre santé, celle de nos animaux ou sur l'environnement, il convient de les utiliser de façon raisonnée, éclairée et avec précaution, en les adaptant au risque présenté par le nuisible à éliminer.

Un biocide agit sur les organismes vivants ; il faut donc se poser la question de son action - à court comme à long terme - sur l'animal, l'humain (utilisateur ou non), et l'environnement.

2. Sur la santé animale :

La santé de mon animal peut être affectée par l'application de ce produit :

- Du fait d'une mauvaise utilisation (surdosage – voie d'application non conforme au mode d'emploi, par exemple sur une partie du corps déconseillée).

- En favorisant l'émergence d'autres affections, de germes infectieux capables de s'adapter et de devenir résistants à ce désinfectant, en cas de multiplication des traitements sans prendre l'avis d'un professionnel.

La santé d'autres animaux peut également être affectée, en cas de contact direct avec l'animal venant d'être traité, ou encore par l'exposition aux résidus de produits dispersés dans l'environnement.

Remarque : sans oublier les cas d'intolérance individuelle à l'un des composants, y compris si l'utilisation respecte les doses et règles d'application. Il est donc recommandé de surveiller les zones cutanées en contact avec des biocides (spray, pipettes, colliers antiparasitaires).

3. Sur la santé humaine :

Les biocides sont aussi susceptibles de présenter des risques pour la santé humaine, en lien avec :

- Leur composition : substances actives biocides contenues dans le produit et à l'origine des effets recherchés sur les organismes nuisibles, et « coformulants » (composants ajoutés dans la formulation, comme parfums, colorants ou conservateurs).

- Leur mode d'application : l'utilisateur peut être exposé de façon directe selon la forme du produit (la peau pour les lingettes, les inhalations pour les sprays …). L'exposition peut aussi être indirecte via l'habitat ou les aliments lors d'application à proximité de ceux-ci.

- De possibles effets « cocktails » lorsque plusieurs produits biocides sont utilisés de façon concomitante.

Remarque : l'utilisateur peut être victime d'une exposition « aiguë » (courte et ponctuelle à une quantité importante de produit) ou « chronique » (à de faibles quantités mais de façon répétée sur une longue période).

4. Sur l'environnement :

Le rejet des biocides dans notre environnement (eaux, air, sols) peut détruire d'autres organismes (bactéries, insectes…) que ceux considérés comme nuisibles et conduire à des déséquilibres des écosystèmes. Nos stations d'épuration n'ont pas été conçues pour les éliminer.

Certains produits peuvent mettre des mois, voire des années avant de disparaître de l'environnement.

5. Savoir lire une étiquette

IV- Les biocides – Précautions d'emploi

1. Pour le public :

D'une manière générale, lisez les étiquettes, respectez scrupuleusement toutes les instructions - dosages, fréquences d'utilisation – et identifiez les pictogrammes de danger.

① SE RENSEIGNER

- Renseignez-vous et prenez conseil auprès d'un professionnel (vétérinaire, pharmacien) avant d'acheter un produit biocide, notamment pour savoir si son utilisation est indispensable ou si des méthodes non chimiques existent.

② CHOISIR

Choisissez le biocide qui sera le mieux adapté aux espèces ciblées (votre animal et les nuisibles à traiter) ainsi qu'à votre mode de vie et celui de votre animal.

③ SE PROTEGER

- Avant toute utilisation, préparez-vous correctement : écartez les enfants, les femmes enceintes, les personnes fragiles, ainsi que les autres animaux de la famille. Protégez-vous de façon adaptée, notamment en portant des équipements lorsque cela est recommandé sur l'étiquette : gants, lunettes, bottes, pantalons… Respectez les temps d'aération des locaux figurant sur les notices, après traitement.

Un EPI : qu'est-ce que c'est ?

④ DOSER

- Utiliser plus de produit ne permettra pas une efficacité accrue.
- Respectez les dosages et les fréquences d'utilisation mentionnés sur les notices.
- Dans la mesure du possible utilisez des produits qui ne nécessiteront pas de préparation (dilution…) et si cela devait être le cas, souvenez-vous que la majorité des contaminations se situe aux étapes de préparation.

⑤ STOCKER - ELIMINER CORRECTEMENT

- Stockez les produits biocides en respectant les conditions de stockage spécifiques (hors de portée des enfants et animaux, à l'abri de la lumière, de la chaleur et de l'eau - dans l'idéal un placard réservé à cet usage et qui ferme à clé). Triez régulièrement les produits et respectez les dates de péremption.
- Ne transvasez jamais un produit biocide ; ne rincez pas les emballages (au risque d'envoyer des résidus dans les eaux usées) ne les réutilisez pas, ne les recyclez pas.
- Eliminez les produits non utilisés, les emballages, les déchets contaminés lors de l'utilisation en respectant les circuits spécifiques de collecte de produits chimiques (déchetteries, dispositifs prévus par les mairies) et les instructions figurant sur les

étiquettes. Ne les jetez pas avec les ordures ménagères car le circuit d'élimination de celles-ci n'est pas adapté.

⑥ DU BON SENS AVANT TOUT

- Appliquez les produits à des horaires adaptés (le soir après le coucher des enfants par exemple pour les pulvérisations, pipettes…).
- Ne dormez pas avec votre chien ou votre chat s'il est traité, notamment si le traitement est récent.
- Lors d'utilisation de pulvérisateurs, aérosols ou fumigateurs, aérez les pièces après utilisation ou lorsque cela est possible, pulvérisez en extérieur.

- Ne mangez pas, ne fumez pas, ne buvez pas pendant les opérations d'application des biocides.

⑦ GESTES D'URGENCE EN CAS D'EXPOSITION OU INGESTION ACCIDENTELLES

- Appeler un médecin immédiatement. Eloigner la victime de la source de contamination.
- Maintenir les voies aériennes ouvertes, placer la personne en position latérale de sécurité, rincer la bouche, les yeux ou la peau à l'eau pendant 10 minutes au moins. Ne pas chercher à faire vomir.
- Signaler les évènements indésirables : https://signalement.social-sante.gouv.fr/

2. Pour les professionnels – employeurs

L'évaluation des risques est le processus par lequel :

- On détermine et identifie les dangers et les facteurs de risque qui peuvent causer un préjudice.
- On analyse et évalue le risque associé au danger.
- On détermine les moyens adéquats pour éliminer le danger ou pour maîtriser le risque lorsque le danger ne peut pas être éliminé.

a) Mettre en place une démarche de prévention au sein de l'établissement de soins

- Identifier les dangers, estimer les risques, hiérarchiser et planifier les actions à conduire
- Mobiliser les ressources internes : impliquer l'ensemble du personnel en se donnant des objectifs et en attribuant des moyens (en temps, en matériels, quelquefois en financier)

Au moment du choix des produits désinfectants, un établissement de soins devra prendre en compte leur toxicité potentielle avec pour objectif de retenir le produit le moins nocif à efficacité désinfectante équivalente. Deux éléments sont à prendre en compte :

- Composition du produit
- Moyens de mise en œuvre du produit

Composition du produit : l'utilisateur est informé grâce à

- l'étiquetage du produit : nom commercial – nom de la ou des substances – coordonnées du fabricant – pictogrammes réglementaires de danger – mentions des dangers – conseils de prudence.

Exemple d'une nouvelle étiquette

Attention : certains dangers ne sont pas symbolisés par un pictogramme. C'est pourquoi il est très imoprtant de lire entièrement l'étiquette.

Pictogrammes de danger

Société BONCOLOR
1 bis, rue de la Source 92390 PORLY
Tél. 01 23 45 67 89

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Mention d'avertissement: **DANGER**

Mentions de danger:
Peut provoquer le cancer.
Susceptible d'induire des anomalies génétiques.
Provoque une sévère irritation des yeux.
Provoque une irritation cutanée.
Peut provoquer somnolence ou vertiges.
Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.

Conseils de prudence:
Ne pas manipuler avant d'avoir lu et compris toutes les précautions de sécurité.
En cas d'exposition prouvée ou suspectée, consulter un médecin.
Éviter le rejet dans l'environnement.

N° CE 201-167-4

Avertissement
Les informations figurant sur cette étiquette sont données à titre indicatif.
Elles doivent être complétées et/ou modifiés, en tant que besoin, conformément au règlement (CE) n° 1272/2008 du 16 décembre 2008 (règlement CLP) publié au *Journal officiel de l'Union européenne* n° L353 du 31 décembre 2008.
Pour en savoir plus, consulter **www.inrs.fr/focus/nouveletiquetage.html.**

PRODUITS CHIMIQUES
L'ÉTIQUETAGE ÉVOLUE

- La notice d'emploi du produit.
- La fiche de données de sécurité (FDS) : document qui doit obligatoirement être fourni en français par le fabriquant ou le vendeur ; elle apporte des informations complémentaires à l'étiquette sur les dangers pour la santé et l'environnement. Elle doit réglementairement comporter 126 rubriques, apportant toutes les informations sur les dangers, les moyens de prévention à mettre en œuvre.
- La composition complète du produit est soumise au secret de fabrication mais peut être adressée sous pli confidentiel.

Le responsable de l'établissement ou une personne désignée, ASV par exemple, peut rédiger une « fiche de danger » reprenant les dangers pour la santé, les consignes d'utilisation avec notamment les protections individuelles conseillées (gants, masques, lunettes …) et la conduite à tenir en cas d'accident.

b) Le document unique de prévention des risques

Article L4121-1 à 5 du Code du Travail :

L'employeur prend les mesures nécessaires pour assurer la sécurité et protéger la santé physique et mentale des travailleurs. […]

L'employeur, compte tenu de la nature des activités de l'établissement, évalue les risques pour la santé et la sécurité des travailleurs. […]

Le document unique d'évaluation des risques professionnels répertorie l'ensemble des risques professionnels auxquels sont exposés les travailleurs et assure la traçabilité collective de ces expositions. […]

La formalisation de l'étape d'évaluation des risques au sein de l'entreprise aboutit à la transcription des résultats de cette évaluation sur un « document unique ».

Un document unique est un « inventaire » ; l'évaluation des risques se fait en deux étapes :

- Identifier les dangers, les analyser et évaluer l'exposition à ces dangers
- Analyser les risques en les classant en fonction de leur probabilité d'occurrence, leur gravité, leur fréquence, le nombre de personnes concernées.
- Prioriser et planifier des actions de préventions.

Adossé à ce document unique, un registre des fiches techniques des biocides, désinfectants et de tout produit porteur d'un pictogramme danger sera constitué et régulièrement mis à jour.

c) En pratique :

La qualité santé d'un produit est déterminée par la réduction des expositions à des inhalations nocives, que ce soit pour les travailleurs qui les utilisent, ou pour les personnes et animaux qui vont y être exposés (utilisation des locaux une fois nettoyés, désinfection des surfaces et de la peau, des plaies …) Elle prend aussi en compte la réduction des caractéristiques allergènes.

- Voies d'exposition: exposition par inhalation pour les produits à l'état de gaz ou de vapeur, exposition cutanée avec possibilité de contamination à l'organisme pour les présentations liquides ou solides. Possibilité d'ingestion (en particulier pour les animaux).

- Dangerosité : les détergents possèdent des effets corrosifs ou irritants ; les désinfectants contiennent majoritairement des allergènes.

- Fréquences et durée des expositions: l'exposition peut être unique et accidentelle, avec des taux élevés et des lésions graves. Elle peut être chronique et répétée, mais la durée totale et les taux d'exposition (fréquences et doses) peuvent entraîner des lésions graves.

Ne pas oublier l'enjeu environnemental :

- Les effluents liquides de nos établissements de soins contribuent à la contamination de l'environnement par des substances chimiques (désinfectants tels que le glutaraldéhyde, l'hypochlorite de sodium …et détergents surfactants cationiques, anioniques et non-ioniques …) qui peuvent engendrer une toxicité vis-à-vis des organismes aquatiques ; la multiplicité des molécules utilisées et leurs produits de dégradation rend très complexe l'étude de leurs effets environnementaux.

- La contamination de l'air ambiant par une large gamme de composés génère une exposition du public et des travailleurs à un mélange de polluants complexes si on y ajoute les autres sources de contamination (trafic, industries…).

- On a ainsi mis en évidence des phénomènes de bioaccumulation et d'écotoxicité dont il est important de prendre conscience.

Précautions d'emploi :

Compte tenu des caractéristiques potentiellement toxiques des désinfectants, il faut veiller à limiter l'exposition des personnels chargés de leur utilisation, des règles sont à préconiser :

- Locaux correctement ventilés

- Limiter au maximum les pulvérisations, qui génèrent des aérosols irritants ou allergisants

- Port d'équipements de protection individuels à adapter aux conditions de manipulation et à la nature du produit (gants – lunettes – masques …)

- Respect des limites maximales d'exposition professionnelle pour les molécules qui en disposent

- Information et formation du personnel à travers, par exemple, la fiche des dangers

- Information sur la conduite à tenir en cas d'accident

V. Les biocides – Rechercher les alternatives lorsque c'est possible

- Penser nettoyage, lavage, détergents avant de penser désinfection ou biocides.
- Privilégier les actions préventives et les méthodes non chimiques. Le recours aux produits biocides pourra être envisagé si les solutions précédentes n'ont pas donné de résultat.
- Maintenir une bonne hygiène pour votre animal.
- Brosser, laver, voire tondre les animaux à poils longs pour limiter épillets et parasites. Examiner systématiquement le pelage et les zones à peau fine au retour des promenades ; employer si besoin des crochets tire-tiques.
- Entretenir les zones de repos (couffins, paniers…) par des méthodes mécaniques ou thermiques (aspirateur, traitement vapeur, lavage machine …).
- Entretenir les espaces verts dans lesquels votre animal évolue au quotidien : limitation des zones de friches en prévention des tiques, épillets ; éco pâturages …
- Utiliser des moustiquaires, éliminer les eaux stagnantes sous les pots de plantes, choisir des heures des promenades en évitant le crépuscule.
- Ne pas oublier de faire vacciner régulièrement votre animal.

Certains produits présentés comme « naturels » ne sont pas pour autant sans danger pour l'utilisateur, l'animal et l'environnement.

VI. Les biocides : les limites à la recherche des alternatives

La profession vétérinaire est une profession axée sur le soin et la santé, soumise à une obligation de moyens qui la contraint à fournir, dans le cadre d'un engagement contractuel, des soins consciencieux, attentifs et conformes aux données acquises de la science.

Le vétérinaire, confronté tous les jours aux soins à apporter en matière de maladies infectieuses et de risques nosocomiaux, ne peut pas compromettre la qualité des soins prodigués ; l'hygiène et la désinfection font partie intégrante de ces soins.

Article R242-33

III.-Le vétérinaire est tenu de remplir tous les devoirs que lui imposent les lois et règlements. Il accomplit les actes liés à son art selon les règles de bonnes pratiques professionnelles. Il veille à définir avec précision les attributions du personnel placé sous son autorité, à le former aux règles de bonnes pratiques et à s'assurer qu'il les respecte.

IV.-Le vétérinaire respecte les engagements contractuels qu'il prend dans l'exercice de sa profession.

VI.-Le vétérinaire n'exerce en aucun cas sa profession dans des conditions pouvant compromettre la qualité de ses actes.

VII.-Le vétérinaire prend en compte les conséquences de son activité professionnelle sur la santé publique notamment en matière d'antibiorésistance.

VIII.-Le vétérinaire respecte les animaux.

IX.-Le vétérinaire prend en compte les conséquences de son activité professionnelle sur l'environnement.

X.-Le vétérinaire s'abstient, même en dehors de l'exercice de la profession, de tout acte de nature à porter atteinte à la dignité de celle-ci.

XII.-Le vétérinaire acquiert l'information scientifique nécessaire à son exercice professionnel, en tient compte dans l'accomplissement de sa mission, entretient et perfectionne ses connaissances.

Notes :

1. Source Anses, base BioCID
2. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
3. Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la répression des fraudes
4. Taux d'anomalies de 52 % en 2021
5. Pictogrammes non conformes
6. Telles que « faible risque » « non toxique » « naturel » « écologique » « respectueux des animaux »
7. Les biofilms bactériens sont des amas structurés de cellules bactériennes enrobés d'une matrice polymérique et attachés à une surface. Le biofilm protège les bactéries et leur permet de survivre dans des conditions environnementales hostiles, et de résister à la réponse immunitaire de l'hôte ou aux antibiotiques et aux désinfectants.
8. 3D comme Désinfection – Dératisation – Désinsectisation – Lutte contre les volatiles
9. Certificat individuel de produits phytopharmaceutiques :https://entreprendre.service-public.fr/vosdroits/F31192

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les biocides : point de vue de l'industrie

Laurent FLAUS
Simv, Axience
Pantin France

I- Introduction

Les produits biocides sont composés de substances actives biocides désinfectantes (SAB) qui agissent pour détruire des micro-organismes.

Leur bon usage permettra d'en conserver l'efficacité dans le temps (réduction du risque de résistances éventuelles), de protéger les utilisateurs mais aussi l'environnement dans le cadre d'une utilisation raisonnée et raisonnable.

Cependant, ces SAB sont aussi retrouvées dans de nombreuses autres formulations appartenant à d'autres catégories, notamment des médicaments ou des produits dits d'hygiène.

C'est donc bien l'ensemble de ces produits qu'il sera nécessaire d'utiliser avec soins pour limiter une 'obsolescence' accélérée de ces substances particulièrement utiles dans de nombreuses situations.

II- État des lieux des produits contenants des SAB

Il est très difficile de quantifier de façon exhaustive l'importance des produits utilisés par les vétérinaires contenant des SAB car il n'existe pas de base de données qui liste l'ensemble de ces produits et encore moins de base recensant les quantités consommées.

La base BioCID de l'Anses ne recense que les biocides 'vrais', déjà enregistrés ou déclarés. Les biocides TP3 concernant l'hygiène vétérinaire (plus de 3500) sont majoritairement utilisés en dehors du circuit vétérinaire (désinfectants de la mamelle ou des bâtiments d'élevage, …).

La base de données de l'AIEMV recense presque exhaustivement tous les produits fournis par les laboratoires pharmaceutiques aux établissements de santé vétérinaire (ESV). L'analyse des données disponibles permet d'approcher la variété et l'importance des produits plus spécifiquement utilisés par les vétérinaires. Surtout, elle permet de répertorier tous les produits qui contiennent des SAB, même s'ils ne sont pas des biocides 'vrais'.

L'analyse qui a porté sur les données entre 2018 et 2022 a permis d'identifier 71 produits qui contiennent moins une SAB parmi 13 appartenant à 7 familles différentes. A elles seules, 5 familles constituent 94% des usages :

- les biguanides, chlorhexidine et PHMB (ou polyhexanide), 45% des produits ;
- les ammoniums quaternaires (CDMA, benzalkonium ou cétrimide), 21% des produits ;
- les oxydants, chlorés ou acide peracétique, 12% des produits ;
- l'iode, simple ou complexée (povidone), 10% des produits ;

- l'alcool, seulement 6% des cas, mais évidemment bien plus utilisé, seul ou associé.

Ces 71 produits ont été répartis dans 3 catégories selon leur statut : biocide, médicament vétérinaire ou produit d'hygiène (graphe 1).

Graphe 1

- Entre 2018 et 2022, le chiffre d'affaires global de ces produits a progressé de 26% pour atteindre plus de 16,5 M€. Il a augmenté de 56% pour les produits d'hygiène (9,3 M€) et de 21% pour les biocides (4,1 M€) mais a baissé de 17% pour les médicaments (3,1 M€).

- Parallèlement, le nombre de produits d'hygiène est passé de 21 en 2018 à 31 en 2022 (+48%). Le nombre de produits biocides a diminué de 9% et celui des médicaments de 20%.

- Les ¾ des 31 produits d'hygiène sont des topiques cutanés (20) dont le nombre a fait plus que doubler en 5 ans.

Ces données montrent que les vétérinaires et leurs ASV sont concernés au travers des produits qu'ils utilisent ou conseillent et que ces produits ne sont pas seulement des biocides.

III- Des similitudes entre antibiotiques/antiparasitaires et substances actives biocides (SAB)

Trop d'usages et de mésusages peuvent conduire à l'apparition de défauts d'efficacité et de résistances des micro-organismes cibles aux SAB.

Ainsi, la logique 'de bonne gestion' appliquée aux antibiotiques, imposée par les plans Ecoantibio successifs, peut être judicieusement appliquée aux SAB même s'il est plus complexe d'identifier facilement des produits concernés qui les contiennent.

Il existe 3 grandes catégories de produits :

- **biocides 'vrais',** déclarés dans l'un des 5 types possibles de désinfectants (pour la mamelle, la peau, les surfaces, l'eau de boisson, …). Ils sont destinés a être utilisés sur des surfaces inertes ou des tissus vivants sains ;

- **antiseptiques** (médicaments), enregistrés en tant que médicament vétérinaire (8 AMM existantes) ou humain. Ils sont utilisés sur les tissus vivants lésés ;

- **autres produits**, désignés comme des 'Produits hygiène' ou des dispositifs médicaux (DM) ; cette dernière catégorie légale n'existe que pour les produits destinés aux humains (désinfectant des instruments par exemple).

Tous ces produits ne sont donc pas tous facilement classables faute d'existence des catégories nécessaires.

Les SAB pouvant être cachées, l'utilisateur devra donc être vigilant et attentif à la lecture des étiquettes.

IV- AMM, labels, … à quelles garanties se fier ?

L'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) constitue une garantie de très grande valeur pour les médicaments vétérinaires. Elle certifie, en particulier, la qualité des matières actives et la formulation, l'efficacité du produit lorsqu'il est utilisé conformément aux indications et aux doses recommandées, la sécurité pour l'animal, l'utilisateur et l'environnement…

Depuis quelques années, un processus similaire d'obtention d'AMM est en cours pour les biocides 'vrais'. Après que les substances actives aient été approuvées (actives et sures), les formulations sont l'objet d'études approfondies dans le but d'en évaluer l'activité par rapport à un usage et un objectif déterminé. La constitution d'un dossier d'AMM biocide, assez comparable à celui des médicaments, attestera aussi de sa sécurité d'usage et de son moindre impact sur l'environnement.

Il est aussi important de mentionner les labels environnementaux. L'existence de labels sur certains produits n'empêchera pas d'être vigilant. Tous les labels 'Eco' ne sont pas équivalents. Par exemple, il sera totalement impossible qu'un produit désinfectant puisse être porteur de l'Ecolabel européen. S'il est porteur du label Ecocert, c'est alors uniquement, pour sa fonction détergente voire cosmétique. En effet, aucun label environnemental ne qualifie les propriétés désinfectantes d'un produit qui, par définition, détruit le vivant.

Pour les autres produits d'hygiène, il n'existe aucun dossier permettant d'apporter une garantie réglementaire ou d'efficacité. Dans ce cas, il sera nécessaire de se fier au metteur sur le marché pour obtenir les informations minimales concernant la qualité des composants, l'activité et la sécurité du produit.

Les laboratoires pharmaceutiques sont ainsi en mesure d'appliquer des règles communes aux médicaments pour tous les produits qu'ils mettent sur le marché afin d'apporter des garanties d'activité et de sécurité par le choix de composants, de formulations et de tests d'activité appropriés.

Entre plusieurs produits pouvant avoir le même objectif, il sera préférable de choisir celui qui apporte le maximum de garanties qui seront attestées par sa catégorie d'appartenance, l'existence d'un dossier d'AMM ou la qualité de son fournisseur.

V- Le DUERP : mal nécessaire ou vraie opportunité ?

Le document unique d'évaluation des risques professionnels (DUERP) permet de recenser et d'évaluer les risques pour les personnels et, à ce titre, liste les produits biocides utilisés dans l'établissement.

La rédaction du DUERP permet de bien identifier les produits, leurs usages et modalités d'utilisation et oblige à collecter de nombreuses informations essentielles (Fiche de données de sécurité (FDS), fiches techniques,…). Ce travail nécessaire offre l'opportunité d'acquérir une meilleure connaissance du produit afin d'éclairer les choix et justifier des utilisations en fonction des objectifs recherchés. Il facilitera le suivi de la traçabilité des produits et de la 'vigilance' produit.

En plus de la FDS, l'existence de pictogrammes sur une étiquette permet de faire apparaitre d'éventuels risques inhérents au stockage, à l'usage (port d'EPI) ou l'élimination d'un produit biocide. Il faut souligner que l'absence de pictogramme sur un produit non catégorisé ne constitue pas une garantie d'absence de risque…

Les laboratoires sont bien sûr disponibles pour communiquer tous ces documents de base mais aussi pour aider à leur meilleure compréhension et fournir les compléments, peut-être encore plus pratiques et utiles au quotidien, pour la rédaction de protocoles d'emploi.

Réalisé dans le cadre professionnel, la rédaction du DUERP et des protocoles doivent être un travail collaboratif entre tous les acteurs (vétérinaires, ASV, personnel d'entretien) de l'établissement.

VI- Respecter les usages et les consignes d'utilisation

Un biocide est l'objet de tests d'efficacité dans des conditions précises (dosage, temps de contact, température, conditions de propreté ou de saleté) et avec un ou des objectifs définis (bactéricide, fongicide, virucide, sporicide). Les conditions d'utilisation sont très souvent différenciées en fonction de l'objectif.

De même, les conditions de stockage et de conservation, avant et après la 1ère utilisation, doivent être respectées.

C'est pourquoi il conviendra de toujours respecter son mode d'emploi.

Par exemple :

- l'usage d'un antiseptique ou d'un désinfectant des surfaces n'est pas recommandé pour désinfecter de l'instrumentation. En effet, il n'y aura alors aucune indication du dosage et du temps de contact et le rejet d'effluents peut ne pas être prévu ;
- les produits à base d'acide peracétique perdent leur activité (spectre et rapidité d'action) à basse température ;

- la température et le temps de conservation entraine une perte d'efficacité des produits chlorés. Une odeur caractéristique lors de l'utilisation ne permettra en aucun cas de s'assurer que le taux de chlore est suffisant pour être suffisamment actif ;
- la chlorhexidine, sensible à la lumière, devra être contenue dans des récipients opaques.

Une solution diluée devra être utilisée le plus rapidement possible après sa dilution pour limiter sa dégradation et la perte de son activité.

De même, des accessoires adaptés à chaque produit sont souvent fournis :

- pompe distributrice délivrant la bonne dose pour un lavage ou une friction efficace ;
- pulvérisateur limitant l'aérosolisation pour réduire les risques d'inhalation par l'utilisateur ;
- dispositif de dosage pour une dilution optimale…

VII- Alternance et combinaison de produits pour encore plus de sécurité

La sécurité s'entend à court terme pour l'utilisateur (innocuité et sécurité de résultat) et à moyen ou long terme pour l'environnement (innocuité).

Le biocide sera bien utilisé lorsqu'il le sera au bon moment, au bon endroit et dans la moindre quantité. Un seul produit ne peut pas suffire. Plusieurs produits, bien choisis et éventuellement combinés dans les protocoles (alternance nettoyant et désinfectant, par exemple) permettront de répondre qualitativement à tous les besoins.

VIII- Conclusion - Les biocides en ESV, c'est l'affaire de tous

Toutes les personnes de l'établissement, vétérinaires et ASV, doivent s'impliquer dans le choix et l'utilisation des produits biocides qui ne sont pas des produits banals. Ce sont des produits chimiques comme les médicaments. Ils devront être utilisés avec la même rigueur afin de les préserver et d'en limiter les effets non souhaités pour les utilisateurs et l'environnement. Les choix ne doivent jamais se faire en oubliant que l'objectif principal reste la prévention et le contrôle des infections dans un établissement de santé vétérinaire.

Bibliographie

1. AIEMV, Association Interprofessionnelle d'Étude du Médicament Vétérinaire
2. BioCid, répertoire des produits biocides déclarés en France, avec ou sans AMM
3. ECHA, Agence européenne des produits chimiques
4. SF2H, Guide pour le choix des désinfectants. HYGIENES, Janvier 2015, volume XXII, n°6

Conflits d'intérêts : Président et responsable pharmaceutique d'Axience

Oiseaux et reptiles

Anomalies du bec

David GUILLIER
Clinique Vétérinaire Ric Et Rac
Le Cannet France

I- Introduction

Le bec, ou rhamphothèque, est une structure cutanée formée par un épiderme kératinisé qui recouvre les mâchoires supérieure et inférieure. Il est constitué d'une rhinothèque (partie supérieure) et d'une gnathothèque (partie inférieure). Les anomalies du bec sont un motif de consultation fréquent chez l'oiseau, qui peuvent trouver leur origine dès le plus jeune âge. En effet, la plupart des déformations mises en jeu lors de la croissance pourront s'avérer définitives.

II- Déformations congénitales

Les anomalies congénitales du bec les plus courantes sont le prognathisme mandibulaire et le bec en ciseaux. Si une cause génétique peut être suspectée pour la première, des causes iatrogènes sont probables pour la seconde. Les déformations du bec en ciseaux sont caractérisées par une courbure et déviation latérale de la rhinothèque et/ou de l'os maxillaire, associée à une déviation de la portion inférieure du bec du côté opposé (photo 1). Ces déformations occasionnent un rapport de force anormal et une croissance incontrôlée des tomies rhinothécales et gnathothécales. Les causes de cette croissance asymétrique ne sont pas entièrement connues mais plusieurs hypothèses sont proposées : nourrissage à la main, maladie métabolique et malnutrition, infection (rhinite), traumatisme de la plaque de croissance… Les aras sont les oiseaux les plus couramment affectés. La prise en charge du bec en ciseaux est difficile. Elle peut être palliative via des limages de bec réguliers, ou correctrice par intervention chirurgicale (broche transinusienne avec bande de tension, rampe en acrylique).

III- Traumatisme

Les traumatismes du bec peuvent être causés par la morsure d'un congénère ou d'un autre animal, ou par fracture ou luxation lors d'un choc (chute, transport…). Le traitement peut être médical, conservateur ou chirurgical dépendant de la gravité du délabrement.

IV- Maladie métabolique

Les maladies métaboliques sont une cause très fréquente de mauvaise qualité du bec et de déformation secondaire chez l'adulte, les hépatopathies en étant souvent la cause. Chez le jeune en croissance, des carences en calcium (ostéofibrose d'origine nutritionnelle) ou en vitamines (vitamine A en particulier) peuvent causer des malformations de la kératine ou anomalies de la croissance du bec.

Photo 1 : bec en ciseau chez un Ara ararauna

V- Infection

Une infection de la kératine du bec, de la peau, des narines ou des sinus peut avoir une répercussion sur la qualité du bec. On connaît évidemment la maladie du bec et des plumes, causée par un circovirus et provoquant, pour sa forme la plus chronique, une hyperkératose puis nécrose de l'épiderme du follicule plumeux, du bec et des griffes, avant d'induire une immunodépression mortelle. La polyomavirose est une autre maladie virale qui atteint le jeune oiseau, souvent au sevrage, bien connu chez les perruches ondulées, mais aussi les aras, caïques, conures, eclectus. Si les symptômes sont principalement plumeux et cutanés chez ces espèces, on pourra observer un bec tubulaire chez les canaris.

Des infections bactériennes ou fongiques du bec ou de sa région (rhinite, sinusite, dermatite) sont également possibles, en particulier chez le jeune individu non immunocompétant. Enfin, on

évoquera la cause parasitaire, dont le représentant le plus courant est *Knemidokoptes pilae*, responsable de la gale du bec et des pattes chez la perruche ondulée.

Références

1. Doneley B, Avian Medicine and Surgery in Practice, 2nd Edition, Boca Raton, FL : CRC Press ; 2016
2. Samour J, Avian Medecine, 3rd Edition, St. Louis, Missouri : Elsevier Ltd ; 2016.
3. Speer BL, Current Therapy in Avian Medicine and Surgery, St. Louis, Missouri : Elsevier Ltd ; 2016.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Affections du jabot chez le perroquet

David GUILLIER
Clinique Vétérinaire Ric Et Rac
Le Cannet

I- Affections du jabot chez le jeune oiseau

Le jabot est une dilatation de l'œsophage située directement sous la peau juste à proximité de l'entrée de la cavité thoracique. Il est bien développé chez les oiseaux granivores, peu développé chez les oiseaux de proie et inexistant chez de nombreux passereaux, insectivores et piscivores. Le jabot sert de chambre de stockage permettant un apport continu en aliments au tractus gastro-intestinal. Bien que la nourriture contenue dans le jabot soit prédigérée grâce à la salive et aux sucs gastriques amenés par un mouvement œsophagien rétrograde, il n'y a pas de réelle production de liquide digestif ou d'enzymes par la muqueuse du jabot.

II- Brûlure et perforation du jabot

Les brûlures du jabot sont malheureusement courantes chez les jeunes nourris à la main, et causées par un produit de gavage trop chaud (souvent réchauffé au micro-onde sans contrôle de température). La brûlure de la muqueuse du jabot peut entrainer une nécrose de sa paroi ainsi que du mince tissu sous-cutané le recouvrant. Il peut en résulter une fistule ou un trou faisant communication entre le jabot et l'extérieur du corps, laissant échapper de la nourriture sur le plumage. Des lésions traumatiques du jabot causées par la sonde de gavage sont également possibles, dont la perforation. Le traitement des nécroses par brûlure et perforations est chirurgical.

III- Infection du jabot

Les jeunes au système immunitaire encore incompétent sont prédisposés aux infections de jabot, par des bactéries opportunistes, des infections fongiques (*Candida albicans, Macrorhabdus ornithogaster*), ou des parasites (*Trichomonas spp*…). Ces infections sont principalement rencontrées lors de mauvaises conditions d'hygiène (en particulier dans la conservation des

produits de gavage et nettoyage des ustensiles), une température insuffisance dans l'incubateur ou un produit de gavage trop froid, favorisant les stases du jabot et les fermentations. Le diagnostic est réalisé par analyse cytologique et culture bactériologique et mycologique. Le traitement est étiologique.

IV- Stase et impaction du jabot

La stase du jabot est fréquemment observée chez les jeunes en pré-sevrage, mais elle peut également être observée chez les oiseaux adultes (principalement les poules). Les causes sont nombreuses et un processus obstructif doit être différencié d'un processus paralytique. Un iléus généralisé peut être provoqué par une maladie systémique, un retard de croissance, un corps étranger, une hypothermie, une intoxication aux métaux lourds ou une déshydratation. Une anomalie primaire du jabot est également possible (atonie par étirement, ingluvite infectieuse, impaction alimentaire, brûlures). Des facteurs alimentaires peuvent également être impliqués (par exemple aliments froids, secs, épais, visqueux, suralimentation).

Références

1. Doneley B, Avian Medicine and Surgery in Practice, 2nd Edition, Boca Raton, FL : CRC Press ; 2016

2. Samour J, Avian Medecine, 3rd Edition, St. Louis, Missouri : Elsevier Ltd ; 2016.

3. Speer BL, Current Therapy in Avian Medicine and Surgery, St. Louis, Missouri : Elsevier Ltd ; 2016.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Consultation d'acquisition d'un reptile

Audrey PALMERO
Anidoc' Clinique Vétérinaire
Hautot sur Mer France

I- Introduction

Les propriétaires d'animaux exotiques doivent être informés des besoins généraux de leur animal en matière d'environnement et d'élevage, de besoins nutritionnels, de mesures d'hygiène nécessaires ainsi que du comportement normal de l'espèce. Pour de nombreux animaux exotiques, des insuffisances dans l'un ou l'autre de ces domaines peuvent conduire à des états pathologiques qui peuvent réduire de manière significative la qualité et la durée de leur vie.

II- Généralité

1. Déroulement de la consultation d'acquisition

La première étape du bilan de santé est le questionnement du propriétaire sur l'espèce, l'origine de l'animal, son installation détaillée (lieux, taille, organisation, substrat, cachettes, température, UVB, contrôle des paramètres d'ambiance, gradient de température et d'UVB). L'idéal est de

demander aux propriétaires de venir avec des vidéos ou photos de l'installation, les boites du matériel et l'alimentation. Puis un examen physique complet est réalisé et un plan alimentaire, environnemental ainsi que les tests de dépistage recommandés pour l'espèce en question sont à réaliser.

2. Recommandations environnementales

- Le substrat utilisé varie généralement en fonction de l'espèce, de la taille de l'animal et de l'utilité du matériau. Les substrats non particulaires (journaux, serviettes, papier, tapis) sont très faciles à nettoyer, moins chers mais peu attrayant dans une enceinte naturaliste. Ils ne conviennent pas aux espèces qui creusent comme le pogona ou la tortue horsfieldii. Les substrats trop acides, trop basiques, trop secs, trop humides ou sales contribuent à des affections dermatologiques et respiratoires chez les reptiles captifs. Il faut toujours prévoir une zone de carrelage, de roche lisse ou de moquette pour y mettre l'alimentation et réduire le risque d'ingestion accidentelle de substrat.

- Les méthodes de régulation de l'eau varient selon les groupes de reptiles. Fournir des niveaux d'humidité appropriés sans encourager la croissance bactérienne et fongique peut être difficile. Une boite de peau humide peut être créée en utilisant un conteneur en plastique avec couvercle et un trou découpé pour que l'animal puisse entrer.

- Les reptiles sont ectothermes. Ils dépendent de la température de leur environnement pour réguler leur propre température corporelle. La plupart des espèces ont une plage de température optimale préférée (POTR) à laquelle ils prospèrent. Pour la plupart des espèces, les températures nocturnes ne devraient pas descendre à moins de 21°C.

- La photopériode est importante pour les reptiles. La durée du jour doit correspondre à l'éclairage naturelle de l'extérieur. La photopériode est ainsi plus longue en été (12h). L'exposition aux UVB provoque le développement cutané de la vitamine D3, permettant l'absorption du calcium à partir du tractus intestinal. Sans exposition aux UVB, l'hyperparathyroïdie secondaire nutritionnelle est une séquelle fréquente.

3. Recommandations alimentaires

- Les carnivores comprennent tous les serpents et les crocodiliens, la plupart des varans et des tégus, les lézards venimeux (*Heloderma* spp), de nombreux autres lézards, y compris les geckos léopard (*Eublepharis macularius*) et la plupart des caméléons (certaines espèces consomment occasionnellement des végétaux). Les omnivores comprennent la plupart des tortues et des lézards, tels que les tortues-boîtes, les tortues aquatiques, les dragons barbus (*Pogona vitticeps*), les dragons d'eau chinois (*Physignathus coco*) et les scinques à langue bleue (*Tiliqua* spp). De nombreux omnivores changent de préférences alimentaires au cours de leur vie. Carnivores lorsqu'ils sont jeunes, ils intègrent davantage de végétaux dans leur régime alimentaire en vieillissant. Les herbivores comprennent les tortues, les iguanes verts (*Iguana iguana*) et d'autres (*Ctenosaurus* spp, *Cyclura* spp), les *Uromastyx* spp, les chuckwallas (*Sauromalus* spp) et les scinques à queue préhensile (*Corucia zebrata*) (Donoghue 2006).

- Les lézards et tortues herbivores devraient manger un mélange de feuilles vert foncé, comme les feuilles de chou, les feuilles de moutarde, les feuilles de navet, les feuilles de pissenlit, la scarole, l'endive et le cresson, les feuilles de navet. Les apports en calcium et phosphore doivent être suffisants en quantité mais doivent également respecter un rapport phosphocalcique compris entre 1 et 2. Le « gut-loading » est utilisé pour enrichir la teneur en vitamines et oligo-éléments des insectes achetés dans le commerce.

III- Bilan de santé, recommandations environnementales et nutritionnelles chez les tortues

Les tortues les plus souvent rencontrées en consultation sont les tortues méditerranéennes dites tortues de jardin (*Testudo hermanni hermanni, Testudo hermanni boettgeri, Testudo graeca, Testudo ibera* et *Testudo marginata*), la tortue russe (*T. horsfieldii*), tortue boite nord-américaine (*T*errapene carolina), les tortues aquatiques nord-américaines (*Trachemys scripta*), l'Emyde à cou rayé (*Mauremys sinensis*), la Cinosterne carénée (*Sternotherus carinatus*), la Péluse de Schweigger (*Pelusios castaneus*) et Pelomeduse roussâtre (*Pelomedusa subrufa*).

1. Tortues terrestres

- Les tortues de petite taille sont installées en terrarium. Concernant la taille du terrarium, la carapace ne doit pas dépasser 25 % de la surface de l'enclos. Une installation en enclos extérieur si la région le permet est idéale pour les tortues dites de jardins. Les tortues peuvent bien se débrouiller dans des enclos conçus à partir de bois, de clôtures de jardins ou de briques. Une grille métallique sur le dessus est nécessaire pour dissuader les prédateurs tout en permettant toujours l'accès à la lumière naturelle du soleil.

- Les tortues terrestres ont tendance à bien se porter sur des substrats meubles tels que le paillis de cyprès. Les tortues hébergées à l'extérieur doivent principalement brouter de la végétation et de l'herbe. Lorsqu'elles sont gardées à l'intérieur, du foin d'herbe peut être proposé en plus de la portion de verdure proposée quotidiennement.

2. Tortues aquatiques

Les étangs extérieurs sont préférables pour les tortues aquatiques. Mais une clôture enfouie dans le sol est nécessaire afin d'éviter qu'en creusant, elles ne s'échappent. Dans les régions où les nuits et hivers sont froids, des abris chauffés devraient être installées. Une zone de terre ferme devrait être installée à condition que l'animal puisse facilement y accéder pour se prélasser et se sécher. L'eau doit avoir une excellente filtration et des changements d'eau réguliers doivent être effectués.

IV- Bilan de santé, recommandations environnementales et nutritionnelles chez les lézards

- Les espèces les plus fréquemment rencontrés en consultation sont l'Iguane vert (*I*guana iguana), le Dragon d'eau (*Physignathus cocincinus*), l'Agame barbu (*Pogona vitticeps*), le scinque à langue bleue (*Tiliqua scincoides*), le gecko léopard (*Eublepharis macularius*), le gecko à crête (*Rhacodactylus ciliatus*), le gecko géant de Madagascar (*Phelsuma grandis*), le caméléon casqué du Yemen (*Chamaeleo calyptratus*), le caméléon panthère (*Furcifer pardalis*) et le varan des savane (*Varanus exanthematicus*).

- Pour les lézards, les recommandations minimales du box sont que le terrarium doit être deux fois plus long et une fois plus large que la longueur du lézard et, pour les espèces arboricoles, au moins deux fois plus hautes que la longueur du lézard. Les substrats particulaires sont dangereux car les jeunes lézards, comme l'iguane, ont tendance à explorer leur environnement avec leur langue. Une des litières les plus populaires est le sable de calcium. Bien que ces produits soient vendus en tant que litière digestible et source de calcium, de nombreux auteurs rapportent des cas d'impaction digestive avec ce sable.

- Les lézards carnivores mangent une grande variété de proies. Ils doivent être nourris d'une variété d'insectes, en plus des rongeurs et des oiseaux pour les grandes espèces. La plupart des autres lézards carnivores tels que les geckos et les caméléons, sont insectivores.

V- Bilan de santé, recommandations environnementales et nutritionnelles chez les serpents

- Les serpents les plus fréquemment rencontrés en consultation sont : le Serpent des blés (*Pantherophis guttatus*), le serpent roi (*Lampropeltis getulus*), le python royal (*Python regius*), le python vert (*Morelia viridis*), le python molure (*Python molurus*), le python réticulé *(*Malayopython reticulatus) et le boa constricteur (*Boa constrictor*)

- Les recommandations de taille du vivarium pour les serpents sont que la longueur et la largeur de l'enclos doivent être au moins égales à la longueur du serpent. Chez les serpents, des substrats bioactifs sont de plus en plus utilisés. Le substrat doit avoir au moins 6,5 cm de profondeur. Pour maintenir l'humidité nécessaire à l'espèce, un coin avec une litière humide peut suffire chez le serpent. Les sources de chaleur au sol sont à privilégier chez les serpents (tapis ou cordon chauffant). Mais ils doivent être installés de manière appropriée pour éviter les brûlures (sous le terrarium).

- Les serpents sont des carnivores qui se nourrissent de proies entières. Selon l'espèce, il peut s'agir d'une variété de rongeurs, d'oisillons, de poissons de grenouilles, de crapauds, de lézards, ou même d'œufs, de vers et d'insectes. La plupart des serpents sont généralement nourris une fois par semaine à une fois par mois, en fonction de leur taille et de leur stade de vie.

- Un focus sur les principales espèces rencontrées en clientèle sera réalisé lors de la présentation.

VII- Conclusion

Pour prévenir les maladies des reptiles, conseils environnementaux et revue de l'alimentation sont essentiels lors du bilan d'acquisition. L'élaboration de plans de santé sur mesure est une occasion idéale pour les vétérinaires d'offrir à leurs propriétaires des conseils de qualité et de renforcer le lien client-vétérinaire.

Bibliographie

1. Sutherland M, Baron H, Llinas J. Recommended Health Care and Disease-Prevention Programs for Herds/Flocks of Exotic Animals. Vet Clin Exot Anim. 2021 ; 24 : 697–737.

2. Jacobson ER, Morris P, Norton TM. Quarantine. J Herpetological Med Surg. 2001 ; 11 : 24–30.

3. Kubiak M. Detection of agamid adenovirus-1 in clinically healthy bearded dragons (Pogona vitticeps) in the UK. Vet Rec 2013 ;172 :75.

4. Marschang RE. Viruses infecting reptiles. Viruses 2011 ; 3 : 2087–126.

5. Marschang RE. Reptile virology: understanding the methods and their interpretation. In : ExoticsCon Proc Session 142. 2015. p. 583–7. Association of Reptile Veterinarians, San Antonio Texas.

6. Wilkinson SL. Reptile Wellness Management. Clin Exot Anim. 2015 ; 18 : 281–304.

7. Barten SL. Lizards. In : Mader DR, editor. Reptile medicine and surgery. St Louis (MO) : Saunders ; 2006. p. 59–77.

8. Barten SL, Fleming GJ. Current herpetologic husbandry and products. In : Mader DR, Divers SJ, editors. Current therapy in reptile medicine and surgery. St Louis (MO) : Elsevier Saunders ; 2014. p. 2–12.

9. Baines FM. How much UVB does my reptile need ? The UV-Tool, a guide to the selection of UV lighting for reptiles and amphibians in captivity. J Zoo Aqu Res. 2016 ; 4(1) :42-63.

10. Donoghue S. Nutrition. In : Mader DR, editor. Reptile medicine and surgery. St Louis (MO) : Saunders ; 2006. p. 251–98.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Maladie osseuse métabolique : la prévenir chez le jeune reptile

David GUILLIER
Clinique Vétérinaire Ric Et Rac
Le Cannet France

I- Introduction

La maladie métabolique osseuse (MBD) est un terme général utilisé pour décrire un ensemble de troubles médicaux qui affectent l'intégrité et la fonction des os, secondaire à un hyperthyroïdisme (HPT) que l'on peut qualifier de primaire (rare) ou secondaire, généralement d'origine nutritionnelle ou rénale. C'est justement à cette hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle que l'on va s'intéresser chez le jeune reptile.

II- Causes et pathophysiologie

L'HPT secondaire d'origine nutritionnelle est la cause la plus courante de MBD chez les reptiles, généralement la conséquence de conditions d'élevage inadaptées. Et pour cause, les facteurs incriminés sont une carence en calcium alimentaire ou en vitamine D3, un déséquilibre du rapport calcium/phosphore dans l'alimentation (généralement un excès de phosphore) ou une exposition insuffisante aux rayons ultraviolets (UVB) chez les animaux diurnes. En effet, les UVB permettent la conversion du cholestérol en vitamine D3 nécessaire à l'absorption du calcium alimentaire lorsqu'il est activé en calcitriol. Une production excessive d'hormone parathyroïdienne par la glande parathyroïde se produit en réponse à l'hypocalcémie. Le calcium est alors résorbé par les os pour compenser cette carence, provoquant une ostéopénie.

L'HPT secondaire nutritionnelle peut affecter toutes les espèces de reptiles, mais elle est plus couramment décrite chez les lézards et les chéloniens diurnes (herbivores et insectivores). Les jeunes en croissance sont plus exposés, par leur besoins accrus en calcium ainsi que par les changements d'environnement lors de l'adoption (et la méconnaissance de certains adoptants).

III- Signes cliniques d'une MBD

- Signes généraux : abattement, anorexie, retard de croissance, refus de se déplacer
- Signes orthopédiques : déformation et/ou gonflement des os longs, de la colonne vertébrale (photo 1) et des mandibules, boiterie, fractures pathologiques, ramollissement de la carapace chez les tortues
- Signes neuromusculaires : tétanie, tremblements, fasciculations musculaires, paralysie, parésie, hyper-réflexie
- Signes digestifs : fécalome, prolapsus cloacal

Photo 1

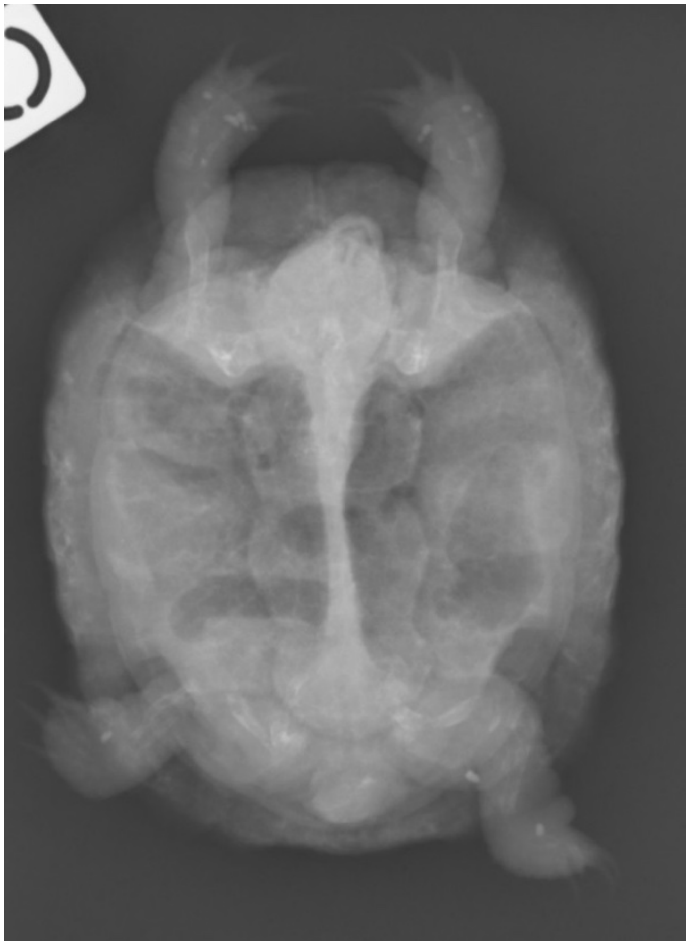


Photo 2

IV- Diagnostic

Les éléments de l'anamnèse ainsi que l'examen clinique sont généralement suffisants pour suspecter une MBD. Elle peut être confirmée par la réalisation d'une radiographie, qui révèlera une perte de densité osseuse, des corticales osseuses fines, et de potentielles fractures pathologiques (photo 2). L'hypocalcémie n'est pas toujours identifiée à la prise de sang dans les stades précoces encore compensés. Une hyperphosphatémie peut également être présente.

V- Prévention

- Environnementale : exposition à la lumière directe du soleil ou, à défaut, UVB artificiels en respectant le cycle nycthéméral et saisonnier. La lampe à UVB doit être de bonne qualité (néon, ampoule fluo-compacte de longueur d'onde efficace 295-305nm), positionnée à distance optimale et changée régulièrement (tous les 6-12 mois selon les modèles).

- Alimentaire : pour les herbivores, aliments avec un rapport Ca : P adapté et une teneur absolue en calcium élevée, et complémentation artificielle en carbonate de calcium si nécessaire (poudre ou goutte). Pour les insectivores, complémentation artificielle en carbonate de calcium obligatoire en saupoudrant les insectes avec du calcium en poudre, et en nourrissant les insectes avec un substrat riche en calcium.

Bibliographie

1. Divers S, Stahl SJ, Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery, 3rd Edition, St. Louis, Missouri : Elsevier ; 2019

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Pathologie infectieuse oculaire du jeune chat

Kératite herpétique : un défi diagnostic et thérapeutique

Aurélie BOURGUET
Service D'ophtalmologie, Centre Hospitalier Vétérinaire Atlantia
Nantes France

I- Introduction

L'herpèsvirus félin 1 (FHV-1) est un membre de la sous-famille des Alphaherpesvirinae. Le FHV-1 est une cause importante de maladie clinique dans la population féline mondiale. Les études sérologiques montrent que le FHV-1 est largement répandu dans la population féline, avec des taux d'exposition allant jusqu'à 97%.

À la suite d'une exposition au virus, la quasi-totalité des chats deviennent infectés de manière persistante et environ la moitié développeront une ou plusieurs récidives au cours de leur vie.

II - Signes cliniques

1. Primo-infection

La primo-infection survient le plus souvent chez les chatons et les chats adolescents, lorsque les anticorps maternels diminuent à partir de l'âge de 8 semaines environ. Cependant, même les chats vaccinés restent exposés à un certain risque, car les vaccins contre le FHV-1, qu'ils soient parentéraux ou intranasaux, ne confèrent qu'une immunité partielle contre les signes cliniques et aucune protection contre la réactivation/les excrétions. Les chats sont infectés après un contact direct ou indirect avec des animaux malades ou porteurs.

Les signes cliniques oculaires se développent 2 à 6 jours après l'infection. Cliniquement cette phase se manifeste par des signes de douleur oculaire (blépharospasme, prurit oculaire), et des signes oculaires associés à une conjonctivite aiguë (sécrétions oculaires, ulcération conjonctivale avec dans les cas les plus sévère formation d'un exsudat fibrineux sur la surface conjonctivale, hyperhémie conjonctivale, chémosis). Une atteinte cornéenne est également très fréquente. Elle est caractérisée par une kératite épithéliale ulcérative avec la formation d'ulcères épithéliaux ponctués et dendritiques pouvant évoluer en ulcère superficiel en carte de géographie. Dans certains cas une surinfection bactérienne est notée avec complication de l'ulcère superficiel en ulcère à collagénase voire en perforation cornéenne. Ces symptômes de primo-infection sont généralement d'autant plus sévères que l'animal est jeune. Les lésions se limitent d'elles-mêmes en 10 à 20 jours.

Si suite aux des effets cytolytiques du FHV-1 deux surfaces conjonctivales, ou une surface conjonctivale et une surface cornéenne ulcérées, se retrouvent en contact, la formation d'adhérences cicatricielles entre ces tissus est alors possible (symblépharons).

2. Récurrence

Après l'épisode de primo-infection, le virus remonte ensuite par les axones des neurones sensoriels jusqu'au ganglion trigéminal pour y établir une latence à vie. Cette latence est définie comme un état dans lequel le virus ne peut pas être cultivé (c'est-à-dire une infection non productive), et il n'y a pas de maladie clinique. Environ 80% des chats restent infectés de manière latente et deviennent alors porteur asymptomatique non excréteur. Une réactivation est cependant possible suite à un épisode de stress induit par un déménagement, une maladie intercurrente, l'introduction d'un nouvel animal au domicile, une mise bas, ou induite par une corticothérapie systémique. Pour certains chats, la cause de réactivation reste inconnue.

Lors d'une réactivation herpétique, deux mécanismes pathologiques peuvent apparaitre.

- Le premier mécanisme, similaire à la primo-infection mais en sévérité moindre. Cliniquement, on observe le plus fréquemment une conjonctivite unilatérale ou bilatérale, éventuellement associée à une kératite épithéliale ulcérative superficielle avec ou sans atteinte des voies respiratoires.

- Le second mécanisme est l'installation d'une réaction immunitaire (inefficace) à l'antigène viral à l'origine d'une kératite stromale métaherpétique (non ulcérative). Elle peut être une source de douleur chronique et peut également entraîner une fibrose cornéenne marquée.

III- Examens complémentaires

Différents examens complémentaires sont à notre disposition pour le diagnostic d'une kératite herpétique, cependant la question réside sur la nécessité ou non de réaliser ces examens complémentaires.

1. PCR

Il existe un paradoxe majeur en ce qui concerne le diagnostic du FHV-1. Les chats atteints d'une infection primaire par le FHV-1 excrètent le virus en quantités suffisantes pour que la détection virale soit relativement aisée. Cependant, les signes cliniques au cours de cette phase de l'infection ont tendance à être caractéristiques et à s'atténuer d'eux-mêmes, ce qui rend le diagnostic définitif moins nécessaire.

A contrario, lors d'atteintes chroniques associées au FHV-1, la diversité et l'ambiguïté des signes cliniques rendent l'identification virale plus souhaitable, en particulier si un traitement antiviral spécifique est envisagé. Cependant, la nature insaisissable du virus dans ces syndromes chroniques rend cette identification difficile.

Bien que la spécificité et l'extrême sensibilité de la PCR aient amélioré la détection du virus, de nombreux faux négatifs sont à déplorer notamment lors de la phase de latence, lié à une excrétion virale intermittente par les chats infectés ou lié à des erreurs techniques de prélèvement ou d'analyse.

La présence de faux positif est également possible : les chats cliniquement sains peuvent excréter le virus en réponse à un stress pharmacologique ou physiologique et peuvent héberger le virus dans la cornée et la conjonctive. Il est également prouvé que le virus vaccinal peut lui-même devenir latent dans les ganglions trigéminés et être réactivé à partir de ceux-ci ; comme les tests

PCR sont incapables de différencier le virus vaccinal du virus sauvage, il est possible qu'un résultat PCR positif reflète le virus vaccinal plutôt que le virus sauvage.

Donc en cas de résultats positif chez un chat malade suite à un test PCR, 4 hypothèses sont possibles.

1. La présence du virud est fortuite (c'est-à-dire sans rapport avec le processus pathologique primaire).
2. Sa présence est une conséquence du processus pathologique primaire
3. Il s'agit d'un virus vaccinal.
4. Le virus est la cause du processus pathologique primaire.

Par conséquent, que le virus soit détecté ou non (c'est-à-dire indépendamment du résultat du test PCR), le clinicien doit toujours décider si un traitement antiviral spécifique est justifié en se basant sur sa suspicion clinique.

2. Autres examens complémentaires

L'analyse cytologique révèle généralement une inflammation neutrophile prédominante mais n'est pas pathognomonique du FHV-1, car les inclusions intranucléaires sont peu fréquentes.

La recherche d'anticorps fluorescents peut être effectuée sur du tissu conjonctival ou cornéen avant instillation de fluorescéine. Les tests d'anticorps fluorescents ont été largement remplacés par les tests d'isolement du virus et de PCR, bien que certains laboratoires de diagnostic proposent encore ce service.

Isolement du virus sur un prélèvement conjonctival ou cornéen est considéré comme le gold standard du diagnostic d'une infection active. L'inconvénient de cette technique est le retard inévitable dans l'attente des résultats de la culture virale. Cet inconvénient, associé au fait que le test PCR est plus sensible que ce test ou que la recherche d'anticorps fluorescent, justifie que la PCR est probablement aujourd'hui le test diagnostique le plus couramment pratiqué pour le FHV-1.

IV- Traitement et prévention

Le traitement de la maladie oculaire due au FHV-1 est difficile. Les médicaments antiviraux peuvent être coûteux et nécessitent une bonne observance de la part du propriétaire et du patient. Les réponses cliniques des patients peuvent être variables. Le choix de l'approche thérapeutique appropriée nécessite un bon jugement clinique, avec l'évaluation de facteurs tels que la gravité et le stade de la maladie clinique, l'observance du patient et du propriétaire, et les considérations financières.

Deux enjeux existent dans le traitement de ces kératites herpétiques : le traitement de la phase aiguë et la gestion du risque de récidive.

Il n'existe à ce jour aucune formulation vétérinaire antivirale. Les molécules antivirales disponibles proviennent de la pharmacie humaine. De nombreuses études relatent de l'utilisation de produits

antiviraux topiques ou systémiques humains sur les conjonctivites herpétiques du chat et révèlent des différences de biodisponibilité et de toxicité nette entre les deux espèces qui contre-indiquent toute extrapolation thérapeutique entre ces deux espèces. Les antiviraux sont des virostatiques qui ne s'utilisent que pendant la phase active de conjonctivite ; ils n'ont aucune utilité dans la prévention d'une rechute lors de phase de latence. La durée classique du traitement est généralement d'une semaine après la résolution des signes cliniques, soit 3 à 4 semaines de traitement.

Différentes formulations ont montré leur efficacité chez le chat :

- Les traitements antiviraux topiques.
    - La trifluridine (Virophta®) très efficace avec une bonne pénétration cornéenne mais potentiellement irritante.
    - Le ganciclovir (Virgan®) a montré son efficacité et sa bonne tolérance locale.

L'avantage du traitement topique est la bonne tolérance des produits et l'absence de toxicité pour le chat. L'inconvénient majeur est lié au caractère virostatique des produits qui nécessitent une application fréquente > 5 fois par jour.

- .Les traitements systémiques
    - L'aciclovir est bien décrit en médecine humaine, mais sa faible biodisponibilité et sa toxicité limitent son utilisation chez le chat.
    - Le valaciclovir ne doit pas être utilisé chez le chat en raison de sa forte toxicité rénale et hépatique.
    - Le penciclovir (et sa pro-drogue le famciclovir) est la molécule de choix pour un traitement systémique antiherpétique. De nombreuses études tentent de déterminer la dose efficace et les recommandations varient de 62,5 mg/chat à 90 mg/kg TID. Récemment une étude menée sur des chats présentant des formes oculaires, cutanées et respiratoires spontanées d'herpesvirose, présente une résolution des signes cliniques et une durée moyenne de traitement plus rapide à 90 mg/kg/j, comparée à une dose de 40 mg/kg/j. (Thomasy SM, 2016) La même équipe a par ailleurs montré dans une autre étude expérimentale que la dose de 90 mg/kg BID permettait d'atteindre une concentration dans les larmes supérieure, à la dose de 40 mg/kg TID et équivalente, à la dose de 90 mg/kg TID chez des chats sains. (Sebbag L, 2016) La dose recommandée serait donc 90 mg/kg matin et soir, bien qu'une marge de manœuvre puisse exister.

Le traitement antiviral doit être couplé à un traitement hygiénique local. Un traitement antibiotique est recommandé pour la gestion des surinfections bactériennes (notamment *Chlamydophila* spp et *Mycoplasma* spp) fréquentes dans un contexte herpétique, et en cas d'ulcère en antibioprévention. Le rôle de la lysine dans la prévention de la réactivation virale et

dans le traitement d'une herpesvirose, reste très controversé. Les études montrent son innocuité, mais il n'existe pas de consensus quant à son efficacité. Les interférons alfa ou oméga permettraient de réduire la réplication virale et auraient une action synergique avec l'aciclovir. Cependant, les résultats restent à ce jour, contradictoires quant à leur efficacité.

Ces traitements médicamenteux doivent être associés à une prise en charge comportementale, visant à minimiser le stress, de façon à réduire le risque de récidives en particulier lorsque celles-ci sont fréquentes, sévères ou chroniques.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Uvéite : diagnostic et recherche étiologique

Sophie COGNARD
Clinique Ducs De Bourgogne
Chenove France

I- Introduction

L'uvéite féline est souvent une maladie insidieuse, douloureuse, de présentation clinique subtile et qui peut mettre en danger la vision et parfois la vie du chat.

II- Définition/ Classification

L'uvéite est, par définition, une atteinte inflammatoire de l'un ou plusieurs des composants de l'uvée à savoir l'iris, le corps ciliaire et la choroïde, qui se situent entre la tunique fibreuse extérieure du globe (cornéosclérale) et la tunique interne neurosensorielle (la rétine). En fonction de la localisation de l'inflammation, on définit que l'uvéite est antérieure si elle intéresse l'iris, intermédiaire si elle intéresse le corps ciliaire seul, postérieure si elle intéresse la choroïde et on parle de panuvéite si tous les secteurs sont concernés. L'iris et le corps ciliaire étant étroitement liés, on peut rencontrer des iridocyclites regroupées sous le terme d'uvéite antérieure. De même, la choroïde et la rétine sont tellement proches anatomiquement et fonctionnellement que les uvéites postérieures sont assez inévitablement des choriorétinites.

III- Etiologie, conséquences thérapeutiques

Chez l'Homme, les carnivores domestiques et en particulier le jeune chat, les causes d'uvéite sont très nombreuses et variées. Leur identification est un défi dans toutes les espèces, voire un casse-tête ! On parle pudiquement d'uvéite idiopathique quand la cause n'est pas mise en lumière, jusqu'à 70% des cas en fonction des études et des circonstances [1].

Il faut tout d'abord distinguer les causes systémiques (endogènes) des causes non systémiques (exogènes). Ces dernières incluent les traumatismes, les kératites ulcératives sévères et, exceptionnellement chez les jeunes chats, les luxations du cristallin et cataractes : elles sont facilement reconnaissables à l'examen ophtalmologique. Les causes systémiques, par contre, sont complexes et doivent elles-mêmes, être subdivisées en 2 catégories opposées : celles pour lesquelles un agent causal est identifié et celle sans agent causal avéré. Si l'agent pathogène est identifié, il doit être spécifiquement traité par voie générale et l'inflammation est gérée

localement, sans recourir à un traitement immunosuppresseur par voie générale. A l'inverse, s'il n'y a pas d'antigène identifié, donc de traitement médical spécifique, des mécanismes dyssimmunitaires (auto-immunitaires) sont suspectés comme responsables de l'inflammation chronique : on privilégie alors une thérapie immunomodulatrice systémique agressive non spécifique, en prévenant des risques de récidives..

Le virus de la péritonite infectieuse féline (PIF) peut être responsable d'une uvéite antérieure, avec ou sans signes généraux. L'uvéite est plus souvent antérieure, de type granuleux, avec une inflammation irienne (changement de couleur des iris), des exsudats fibrineux en chambre antérieure, qui peuvent précipiter sous forme de dépôts endothéliaux. Le segment postérieur peut aussi être le siège d'inflammation sous la forme de dépôts vitréens, de manchons périvasculaires autour des vaisseaux rétiniens, de décollements de rétine et de névrite optique.

Le virus de l'immunodéficience féline (FIV) est une cause majeure d'uvéite antérieure/ intermédiaire. Il est associé à une uvéite antérieure d'intensité modérée, chronique, avec des floculats en chambre antérieure et des précipités endothéliaux peu nombreux. L'inflammation cellulaire du vitré antérieur est courante, alors que les atteintes rétiniennes et choroïdiennes sont rares.

Le virus leucémogène félin (FeLV) existe chez le (très) jeune chat : il peut, à cet âge, provoquer une uvéite à la fois antérieure (afflux cellulaire en chambre antérieure donnant un effet Tyndall, inflammation irienne sous forme de nodules iriens et dépôts endothéliaux de grande taille) et postérieure (hémorragies et décollement rétiniens, plages de choriorétinite et névrites optiques).

Le rôle de *Toxoplasma gondii* est sujet à discussions. Il est, à coup sûr, responsable de certaines uvéites, notamment postérieures (choriorétinites), lors d'exposition primaire avec d'atteinte systémique. En revanche, lors d'uvéites chroniques, sur les chats plus âgés et en bonne santé, il est difficile d'établir si le parasite est vraiment responsable de l'inflammation oculaire, puisque de nombreux chats sains sont séropositifs. [3]

De façon exceptionnelle, on décrit des uvéites félines d'origines protozoale (quelques cas de leishmaniose félines dans des zones très endémiques), parasitaire ou fongique. En revanche, des cas (de moins en moins rares) d'uvéite à *Encephalitozoon cuniculi* ont été rapportés chez le chat, avec des formes ressemblant à celles rencontrées classiquement chez le lapin : uvéite antérieure avec atteinte capsulaire antérieure et cataractes focales. [4]

IV- Diagnostic des uveites chez le jeune chat

1. Contexte épidémiologique

Étant donné la diversité des causes d'uvéite, dans toutes les espèces et notamment chez le chat, l'étude du contexte épidémiologique est un prérequis indispensable à la démarche diagnostique raisonnée, en plus de l'examen général complet. En second lieu, le recueil de l'anamnèse permet d'orienter ou non vers des causes traumatiques (AVP, chutes, bagarres…) et une attention particulière est portée à la durée et la récurrence des symptômes, les uvéites exogènes ayant tendance à être aiguës et à rétrocéder alors que les uvéites endogènes, plus chroniques.

2. Signes cliniques (Voir figure 2)

L'examen ophtalmologique doit être minutieux et systématique, sur les 2 yeux, les atteintes pouvant être uni- ou bilatérales, symétriques ou asymétriques.

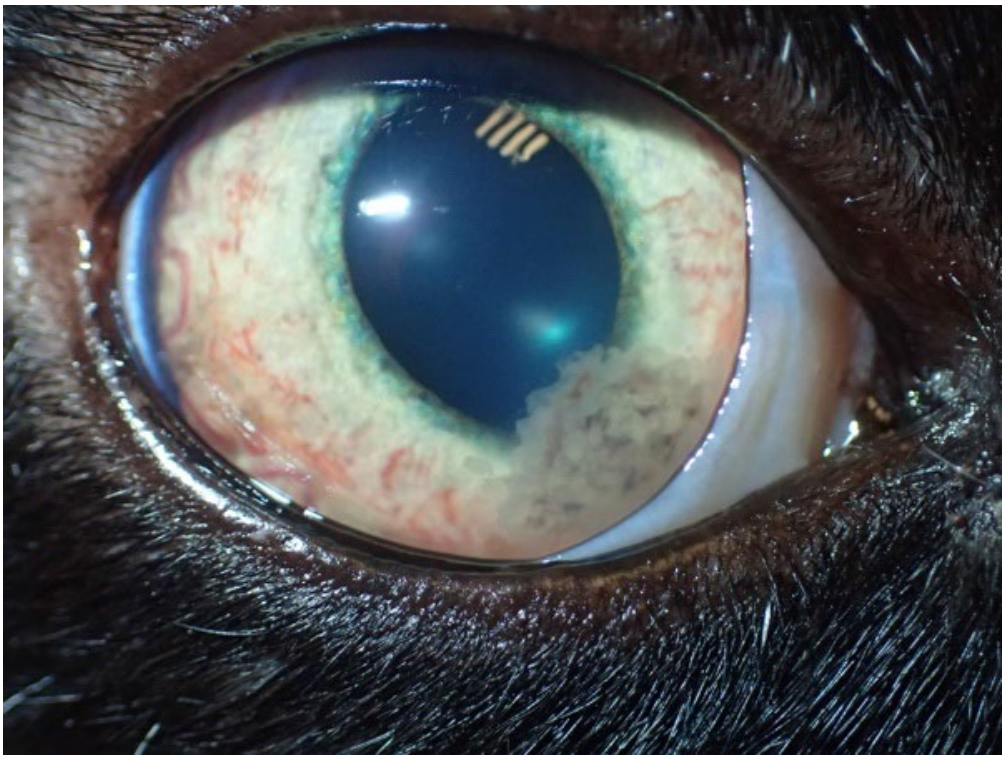


Figure 2

Les signes d'uvéite sont des combinaisons des signes classiques d'inflammation au sens large (chaleur, douleur, gonflement, rougeur, et perte de fonctionnalité) non spécifiques, comme :

- la douleur oculaire, qui se manifeste par un blépharospasme, plus ou moins systématique/ intermittent,
- l'hyperhémie conjonctivale, bulbaire, sous la forme de rougeur diffuse entre les vaisseaux conjonctivaux,
- l'exsudation en chambre antérieure, soit sous la forme de exsudats en chambre antérieure, hypopions ou coagulâts plus ou moins hémorragiques, soit sous la forme de précipités endothéliaux, qui sédimentent en partie déclive et se déposent contre l'endothélium cornéen en tâches jaunâtres voire pigmentées, soit sous forme de cellules et protéines en suspension dans l'humeur aqueuse provoquant l'effet dit « Tyndall » bien visible en fente lumineuse au stade initial,
- l'iritis (inflammation irienne), pathognomonique, qui se manifeste par la congestion des vaisseaux iriens, visible à sa surface par une rougeur anormale des vaisseaux eux-mêmes ou par un changement de couleur générale de la surface (passant du bleu au

violet ou du jaune au marron ou du vert à l'orangé), ou encore par la présence de nodules inflammatoires multifocaux,

- le myosis, non systématique mais facilement repérable par comparaison avec la taille de l'autre pupille si l'uvéite est unilatérale, lors d'uvéite antérieure,
- la diminution de pression intra-oculaire, qui n'est pas systématique non plus, mais signant une atteinte du corps ciliaire, mesurable à l'aide d'un tonomètre,
- la diffusion cellulaire lors de parsplanite, souvent homogène le long de la hyaloïde antérieure, ou intra-vitréenne, sous forme de floculats plus hétérogènes,
- les différentes expressions de choriorétinite, comme les hémorragies et les manchons périvasculaires rétiniens visibles en ophtalmoscopie, les décollements de rétine, les papillites (difficiles à caractériser chez le chat)…
- l'œdème cornéen est souvent difficile à observer, bien plus discret que chez le chien.

Lors de l'examen ophtalmologique, on recherchera concomitamment des signes spécifiques de causes exogènes : ulcères cornéens, perforations cornéennes ou sclérales, cataractes traumatiques, corps étrangers, …

3. Examens Complémentaires (Tableau 1)

Catégorie	Maladie
Infectieuse	
Bactérienne	Bartonellose, Tuberculose
Mycosique	Aspergillose, blastomycose, candidose, coccidioïdose, cryptococcose, histoplasmoses
Virale	FIV, PIF, FelV, (FHV-1)
Protozoaire	Leishmaniose, toxoplasmose, trypanosomose,
Parasitaire	Ophtalmomyase (Cuterebra, Metastrongylidae),
Algue	Encephalitozoon cuniculi Protothécose
Métabolique	Hyperlipidémie, HTA
Médiation immune	Uvéites phacoclastique et phacolytique
Néoplasique	Tumeurs primaires (mélanome irien, sarcome oculaire félin) Tumeurs secondaires (lymphosarcome, adénocarcinome)
Autres	Traumatisme Ulcère profond Iatrogène (analogues de prostaglandines) Endotoxémie (pyomètre, abcès prostatique/ dentaire, sinusite, endocardite, pyélonéphrite) Radiation Idiopathique

Tableau 1 : Maladies responsables d'uvéite antérieure chez le chat d'après (2)

De manière générale, les analyses sanguines doivent inclure un bilan biochimique minimal, accompagné d'une électrophorèse de protéines sériques en cas d'hyperglobulinémie. La numération-formule est primordiale, explorant la présence d'inflammation, d'anémie, de thrombopénie… L'analyse d'urine est importante, révélant notamment une protéinurie évocatrice de maladies systémiques ou infectieuses. Le recours à des examens d'imagerie (radiographies, échographies), est indiqué pour rechercher des lésions pulmonaires ou cavitaires.

De manière plus spécifique, on déploie aussi des examens complémentaires ciblés dans la recherche d'agents infectieux chez le jeune chat, lors d'uvéite :

a) Mise en évidence de l'agent infectieux dans le tissu/ fluides oculaires

La PCR sur humeur aqueuse constitue à l'heure actuelle la base de la recherche étiologique des uvéites infectieuses notamment isolées, chez le jeune chat. Les résultats de la PCR sont à analyser avec finesse : la sensibilité dans la recherche du virus de la PIF par exemple est médiocre et dans une autre mesure, la présence d'un microorganisme non responsable de l'uvéite sur la surface oculaire ou dans du sang contaminant, ou même dans l'humeur aqueuse à cause de la rupture de la barrière hématoaqueuse, peut constituer un faux positif. La PCR est, en revanche, très spécifique.

b) Mise en évidence sérologique des témoins de l'infection

L'intérêt des recherches sérologiques est discuté et dépend de l'agent infectieux recherché. La présence d'anticorps circulants ne révèle qu'une exposition passée à l'agent infectieux : par exemple, un titre d'IgG à Toxoplasma gondii peut rester élevé pendant des années sur un animal en parfaite santé. Enfin, dans le cas particulier de la PIF, la sérologie ne permet pas de différencier les anticorps spécifiques de la PIF de ceux de la forme entéritique.

c) Mise en évidence d'anticorps spécifiques intraoculaires

Il est possible, en outre, de détecter la présence d'anticorps spécifiques produits par les lymphocytes dans l'humeur aqueuse, ce qui permet, théoriquement, le diagnostic étiologique de l'uvéite (cf coefficient de Goldmann-Witmer).

V- Conclusion

Les uvéites félines sont assez facilement repérables cliniquement, par des signes cliniques non spécifiques, accessibles lors d'examen ophtalmologique bien conduit. Ce dernier doit automatiquement s'accompagner d'un examen général attentif, tant les étiologies sous-jacentes peuvent être graves, comme une PIF chez un jeune chat dont le pronostic vital sera, par conséquent, engagé. Le recours aux examens complémentaires sera discuté avec les propriétaires en fonction de la forme de l'affection et des autres données disponibles.

Bibliographie

1. Davidson MG, Nasisse MP, English RV, Wilcock BP, Jamieson VE. Feline anterior uveitis: A study of 53 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1991; 22: 77–83.

2. Townsend WM. Canine and feline uveitis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. mars 2008;38(2):323-46, vii.

3. Maggs D. Feline uveitis: an intraocular lymphadenopathy. J Of Feline Med and Surg 2009; 11, 176-182.

4. Benz P, Maass G, Csokai J, Fuchs-Baumgartinger A, Schwendenwein I, Tichy A, et al. Detection of Encephalitozoon cuniculi in the feline cataractous lens. Vet Ophthalmol. Sept 2011;14 Suppl 1:37-47.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Conjonctivites félines : diagnostic différentiel, traitement

Sabine CHAHORY
Service d'ophtalmologie, Chuva, Enva
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Le terme de conjonctivite correspond à une atteinte inflammatoire de la conjonctive, tunique de l'œil qui tapisse la face interne des paupières, recouvre la membrane nictitante et se réfléchit sur le bulbe jusqu'au limbe.

L'origine d'une conjonctivite est variée (traumatique, corps étranger, allergique,…), mais dans l'espèce féline, notamment chez le jeune chat, l'origine infectieuse est prédominante.[1] Différents agents pathogènes ont été incriminés dans les conjonctivites félines, cet exposé se limitera aux agents suivants : *Chlamydia felis*, Herpesvirus félin de type 1, Calicivirus, Mycoplasma felis.

II- Sémiologie

Les conjonctivites se manifestent par :

- des signes de douleur généralement plus marqués dans les atteintes aiguës : blépharospasme (Figure 1), photophobie, prurit oculaire, et des sécrétions oculaires anomales un larmoiement est observé dans les stades débutants des conjonctivites virales (Herpesvirose, Figure 2)
- des sécrétions mucopurulentes sont observées lors de conjonctivites bactériennes (chlamydiose)
- une hyperhémie et un œdème conjonctival (chémosis) (Figure 2).

Figure 1 : Conjonctivite aiguë bilatérale chez un chat : on observe un blépharospasme complet à droit, partiel avec une procidence de la membrane nictitante à gauche. (Crédit : Sabine Chahory, Service d'ophtalmologie du ChuvA)

Figure 2 : Sécrétions séreuses et chémosis chez un chaton atteint d'une forme aiguë d'herpesvirose. (Crédit : Sabine Chahory, Service d'ophtalmologie du ChuvA)

III- Diagnostic différentiel

1. Les principales causes de conjonctivites infectieuses félines [1,2]

a) Chlamydiose

Maladie bactérienne due à une infection par *Chlamydia felis*. Les signes de conjonctivite sont très marqués dans les stades aigus : des sécrétions d'abord séreuses, puis rapidement purulentes, avec une atteinte d'abord unilatérale puis après plusieurs jours d'évolution, bilatérale : un chémosis marqué est assez caractéristique. Le pronostic est généralement bon, avec une évolution favorable suite à une antibiothérapie adéquate. Le diagnostic étiologique peut être confirmé par une analyse cytologique sur un frottis conjonctival ou une analyse par PCR (*Polymerase Chain Reaction*).

b) Herpesvirose (FHV-1)

Maladie fréquente chez le jeune chat, due à une infection par l'Herpesvirus félin de type I. Les signes oculaires sont souvent associés à une atteinte des voies respiratoires supérieures (coryza contagieux) et de l'état général (hyperthermie) dans sa forme aiguë. On distingue deux formes cliniques :

- chez le jeune chat, on observe une infection primaire qui se manifeste par un écoulement séreux oculaire (qui devient mucopurulent) pendant 15 jours, associé à une hyperhémie conjonctivale. Le chémosis est variable ; l'atteinte est souvent bilatérale, associée à des éternuements et un jetage nasal (rhinotrachéite) ; l'atteinte cornéenne est très caractéristique de la maladie oculaire avec, soit des ulcères dendritiques, soit des ulcères en carte de géographie. L'évolution se fait vers une guérison spontanée en 2 à 3 semaines, mais des complications (symblépharon, ulcères cornéens, kératoconjonctivite sèche) peuvent survenir. Environ 80% des chats atteints restent porteurs latents : le virus reste à l'état quiescent dans la cornée et dans les ganglions du nerf trijumeau. Cette phase de latence ne s'accompagne d'aucun signe clinique ni d'excrétion virale, mais le virus peut se réactiver chez 50 % des sujets : ceci constitue l'infection secondaire, qui est favorisée par le stress, les maladies intercurrentes ou une corticothérapie prolongée.

- chez le chat adulte, les signes cliniques d'une infection secondaire sont dominés par une atteinte oculaire le plus souvent unilatérale, sans signe de rhinite. Le tableau clinique peut être soit une conjonctivite chronique (hyperhémie conjonctivale, écoulement muqueux, marron) isolée, récurrente, soit une kératite ulcéreuse récidivante. Les signes évoluent fréquemment sous forme récurrente, à l'occasion d'un stress, et peuvent durer plusieurs mois.

Le diagnostic peut être établi par analyse PCR sur prélèvement conjonctival et/ou cornéen.

c) Calicivirose

Le calicivirus est majoritairement à l'origine de rhinotrachéite et de stomatogingivite, mais il est moins pathogène pour les surfaces oculaires. Il peut être à l'origine d'une conjonctivite érosive, sans atteinte cornéenne, mais surtout dans un contexte de comorbidités. Actuellement, nous considérons que le calicivirus est très peu probablement impliqué dans les conjonctivites isolées

sans signes de stomatogingivite associés. Le diagnostic peut être établi par analyse PCR sur prélèvement conjonctival ou buccal.

d) Mycoplasmose

Maladie moins fréquente, due à Mycoplasma félis et M. gatae. Les mycoplasmes ont longtemps été considérés comme des agents potentiels de conjonctivite féline, mais la présence de ces organismes commensaux dans la conjonctive ou les voies respiratoires supérieures des chats doit nous amener à considérer que leur rôle dans les conjonctivites félines est secondaire, dans un contexte d'immunodépression ou de comorbidités. Les signes cliniques incluent un écoulement séreux à mucopurulent, une conjonctivite uni- ou bilatérale, une hypertrophie papillaire, un chémosis, associés à la présence de pseudo-membranes dans les fornix. Il est décrit que le diagnostic peut être établi par isolement des mycoplasmes sur frottis conjonctival (petites inclusions basophiles (coccoïdes), bleues claires, au niveau de la membrane des cellules épithéliales), mais la petite taille des inclusions rend ce diagnostic très incertain. La recherche par PCR sur prélèvement oculaire est envisageable mais l'intérêt clinique d'un résultat positif n'est pas clairement déterminé.

e) Les méthodes de diagnostic

Lors de suspicion d'une conjonctivite d'origine infectieuse chez un chat, un frottis conjonctival (ou cornéen en cas d'atteinte cornéenne) après instillation d'un anesthésique topique (Tétracaïne collyre®) peut être réalisé en vue :

- **d'une analyse cytologique :**
    - Chlamydiose : la mise en évidence de corps d'inclusion intracytoplasmiques basophiles dans les cellules épithéliales est conclusive. L'absence d'inclusions ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'une chlamydiose. Cette recherche est intéressante dans les formes aigues chez le chaton, cependant la période de plus forte probabilité d'observer ces inclusions reste limitée : entre 2 à 9 jours après l'apparition des signes cliniques. Dans les formes chroniques, les inclusions ne sont pas présentes, ce qui limite l'intérêt du frottis conjonctival. L'analyse cytologique révèle également de nombreux polynucléaires neutrophiles au début de l'infection puis devient moins spécifiques après le 15ème jour (neutrophiles, macrophages et lymphocytes). [1]
    - Herpesvirose : des inclusions virales nucléaires sont décrites mais rarement observées. [2]
- **d'une recherche d'agents infectieux par PCR :**
    - Chlamydiose : les résultats peuvent être faussés par les traitements antérieurs : une antibiothérapie augmente le risque de résultats négatifs. Par ailleurs, l'analyse par PCR est positive sur un faible nombre de chats sains. De même une vaccination antérieure au prélèvement peut donner un résultat positif. [1]

- Herpesvirose : l'intérêt d'une analyse par PCR doit prendre en compte différents facteurs : lors d'infection aiguë primaire du jeune chat, l'excrétion virale est importante, ce qui augmente les chances d'obtenir un résultat positif. Cependant, les signes cliniques sont souvent très évocateurs et ont tendance à régresser spontanément en quelques jours, ce qui limite l'intérêt de l'analyse. Cette recherche par PCR semblerait plus informative dans les formes chroniques lors de récidive de la primo-infection, mais dans ce cas, l'excrétion virale est très variable, ce qui augmente le risque d'obtenir un résultat négatif, qui ne sera pas conclusif. Par ailleurs, de nombreux chats cliniquement sains présentent une analyse par PCR positive sur prélèvement oculaire. [1] Tous ces éléments nous incitent à considérer l'intérêt d'une analyse par PCR sur des cas isolés avec beaucoup de précaution. Cette démarche est différente dans un contexte d'élevage, notamment lors de l'introduction d'un nouveau chat dans un effectif apparemment sain. La contagiosité de l'herpesvirus félin justifie les analyses par PCR dans ce contexte.

III- Prise en charge thérapeutique

1. Chlamydiose

Une antibiothérapie systémique doit être privilégiée, avec en première intention des tétracyclines : doxycycline 5 mg/kg BID pendant 3-4 semaines. L'association amoxicilline-acide clavulanique est également efficace. Par voie topique, la chlortétracycline en gel ou le chloramphénicol en pommade sont indiqués. Les signes cliniques régressent généralement en une semaine mais le traitement doit être poursuivi pendant 3 semaines à 1 mois. (3)

2. Herpesvirose

Le traitement des formes aiguës, ulcéreuses, nécessite une thérapie antivirale associée à une antibiothérapie topique à large spectre pour limiter les infections secondaires. L'efficacité du traitement antiviral est sujet à discussion. Les résultats des études cliniques ne sont pas toujours concordants. Actuellement, il n'existe pas d'antiviraux spécifiques de l'herpesvirus félin. Des antiviraux spécifiques de l'herpesvirus humain, disponibles en France, hors AMM (prescrits dans le cadre de la cascade pharmacologique), peuvent être administrés par voie topique ou systémique : Trifluridine (VIROPHTA collyre®), Ganciclovir (VIRGAN gel ophtalmique®) ; Famciclovir par voie orale (ORAVIR comprimés à 125 mg®): 1/4 à 1/2 cpé à 125 mg, BID pour un chat de 6 kg pdt 3 semaines. Une étude a montré l'efficacité et l'absence d'effets indésirables chez des chats infectés expérimentalement d'un traitement de famciclovir à 90 mg/kg, 3 fois par jour, pdt 21 jours. [4] Les antiviraux ayant une activité virostatique, leur durée de traitement est au minimum de deux semaines et doit être poursuivie une semaine après la guérison clinique.

3. Mycoplasmose

Les tétracyclines et le chloramphénicol sont efficaces. La guérison est attendue en 1 semaine. [3]

IV- Conclusion

Le diagnostic d'une conjonctivite infectieuse chez le jeune chat est un défi pour le clinicien. Les analyses par PCR représentent des méthodes de diagnostic aisément accessibles mais dont les résultats doivent être interprétés à la lumière des signes cliniques et du statut du patient.

Bibliographie

1. Glaze MB. Feline Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology, edited by KN Gelatt. Blackwell Wiley. 2021. p. 1665-840.

2. Gould D, Dewhurst E, Papasouliotis K. Clinical microbiology and parasitology. In: Veterinary Ophthalmology Edited by Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BG, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE. 6th éd. Hoboken (USA): John Wiley&Sons; 2021. p. 293-348.

3. Webb A A, Cullen C L. Ocular manifestations of systemic diseases. The cat. In: Veterinary Ophthalmology, edited by KN Gelatt. Wiley Blackwell. 2021. p. 2421-94.

4. Thomasy SM, Lim CC, Reilly CM, Kass PH, Lappin MR, Maggs DJ. Evaluation of orally administered famciclovir in cats experimentally infected with feline herpesvirus type-1. Am J Vet Res. janv 2011;72(1):85-95.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Petit mammifère

Adoption d'un lapin

Audrey PALMERO
Anidoc' Clinique Vétérinaire
Hautot Sur Mer

I- Déroulement de la visite d'adoption chez le lapin

1. Anamnèse et commémoratif

Lors de la visite d'adoption, une anamnèse complète est essentielle : origine de l'animal (élevage, animalerie, particulier, association), installation en extérieur ou intérieur, alimentation et comportement) (Varga 2014, Crowell-Davis 2021).

2. Examen clinique

L'examen clinique rapproché doit être complet : de la tête au pompon en prenant soin à la contention du bassin. Il est utile de mettre en place une approche systématique. Le déroulement présenté ici est un exemple.

Les constantes vitales sont donc à prendre en premier (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, température corporelle) (Quesenberry 2012, Richardson 2013). L'auscultation se termine par celle des bruits digestifs. La température peut être prise après l'étape de l'auscultation afin d'éviter une augmentation de cette valeur par le stress (Quesenberry 2012, Richardson 2013). Le sexage doit systématiquement est réalisé car de nombreuses erreurs sont observées en pratique (Quesenberry 2012, Richardson 2013). Ensuite le patient est re-installé sur sa serviette pour un examen de la tête, du corps, du ventre et des dents (Richardson 2013).

3. Dépistage et prévention des troubles congénitaux ou liés à la croissance

- Le terme de « brachycéphale » désigne les individus aux conformations de tête particulièrement écrasée, avec un museau raccourci et un crâne court (Harvey 2019). Chez ces lapins les sinus sont courts, ce qui engendre une inspiration forcée. Une thèse vétérinaire a d'ailleurs pu montrer que les lapins nains de moins de 1kg présentent plus de maladies et de symptômes respiratoires (éternuements, écoulements des yeux, narines, bruits respiratoires augmentés, ronflement, toux…) que les lapins d'un poids supérieur (Gay 2022).

- De plus, il a été mis en avant que la conformation du crâne influe sur le développement de malocclusion dentaire (Gay 2022). Ce problème est rencontré généralement chez les races naines vers l'âge de 3 à 16 semaines et est fortement influencé par des composantes génétiques tel qu'un défaut de l'émail (Gay 2022). Un travail de 2017 conclut que ces lapins ont trois fois plus de risques de développer une pathologie dentaire que les lapins de race non brachycéphale (Böhmer 2017, Siriporne 2017).

- Concernant les races géantes (>5kg), il est connu qu'elles sont prédisposées à une arthrose précoce par rapport aux petites races (UC Davis, January 2004-November 2010), en particulier au niveau des grassets et des hanches. Néanmoins, à l'heure actuelle, aucune étude ne montre l'effet d'une stérilisation précoce sur la croissance de ces grandes races. Cependant une stérilisation au-delà des 18 mois reste préconisée.

II- Recommandation

1. Alimentation

Herbivore strict, le lapin est aussi un excellent sélectionneur d'aliment : concentrés et herbes ! (Bradley 2000, Proença 2014, Hatt 2017).

- Le foin :

Sa ration alimentaire se compose en très grande majorité de foin de bonne qualité et/ou d'herbe. Le foin doit être vert, non poussiéreux, non coupé avec de la paille, aéré et d'une bonne odeur.

Le foin permet l'apport de fibres non digestibles assurant la motilité du colon et l'apport de fibres digestibles pour la réalisation de caecotrophie. Un taux de fibres non digestibles trop bas (<12,5%) inhibe le péristaltisme normal du gros intestin. A l'inverse un excès de fibres digestibles augmente la caecotrophie et la production d'acide gras volatiles. Cela engendre des modifications du pH caecal qui entraînent une dysbiose. Le foin permet également l'usure dentaire chez notre patient hypsodonte et élodonte dont la croissance dentaire continue varie de 2 à 2,4 mm/semaine (Bradley 2000, Proença 2014, Hatt 2017). Un foin de dicotylédones à base de luzerne, trèfle et herbe est plus riche en calcium et protéines et donc plus adapté aux jeunes (Bradley 2000, Proença 2014, Hatt 2017).

- La verdure :

Pour un apport en vitamines et minéraux, une verdure fraîche et variée (5 végétaux différents/jour) doit être proposée à raison de 80g/kg/j en deux repas. Le feuillu est à favoriser. Elle permet le transit, l'apport de vitamines et minéraux, une hydratation et agit dans la prévention des lithiases si elle est bien choisie. Les végétaux riches en oxalates (choux, épinards etc.) peuvent être proposés chez les jeunes (Hatt 2017).

- Les extrudés ou granulés :

Le choix de la distribution de granulés ou extrudés doit être mené sur le besoin d'apport en vitamines et minéraux qu'il est impossible d'évaluer précisément avec la portion de végétaux. Proposés de manière rationnée, à raison de 0 à 5% du poids vif de l'animal (30 à 40g/j selon le poids du lapin), il est important de vérifier leur composition en cellulose brute CB (>20%), matière grasse MG (<5%) et taux de protéine (12 à 16%).

Le taux de calcium minimum recommandé pour un lapin en croissance au laboratoire est de 0,22% pour une croissance optimale et 0,44% pour une bonne calcification osseuse et dentaire. Pour les lapins adultes sains, un taux de 0,4-1% semble assurer un équilibre correct (Proença 2014, Hatt 2017). Les granulés extrudés ne peuvent pas être donnés à volonté y compris une gamme junior.

La transition vers des extrudés adultes s'effectue entre 4 et 12 mois selon les gammes (Proença 2014, Hatt 2017).

Contrairement à la croyance populaire, les lapins géants n'ont pas besoin de plus de granulés ou d'extrudés ni de complément minéral ou vitaminique dans leur alimentation, s'ils sont nourris comme indiqué ci-dessus (Proença 2014, Hatt 2017). Le régime 100% granulés favorise maladie dentaire et embonpoint.

Les mélanges de graines, pains et céréales sont à proscrire. Riches en amidon, non équilibrés en apport phospho-calcique, ils sont à l'origine d'une prise alimentaire sélective et malnutrition. (Proença 2014, Hatt 2017).

- L'eau :

Le besoin hydrique du lapin (120ml/kg/j) est dix fois supérieur à celui du chien et du chat. Il boit nettement plus en gamelle qu'en biberon (Proença 2014, Hatt 2017).

2. Habitat

Le lapin est un animal social qui vit en groupe et qui, s'il a le choix, choisit activement la compagnie (Huls 1991, Dalle et al, 2009, Edgar, Seaman 2010).

Il est donc préférable d'en avoir au minimum deux. L'entente entre mâle et femelle est l'association la plus facile après stérilisation. Il peut vivre en intérieur ou en extérieur mais sa zone de confort thermique se situe autour de 20°C (<10°C et >30°C). Il est très sensible au coup de chaleur. Il a besoin d'un environnement humide (55-65%). Cette hygrométrie limite les rhinites chez les individus prédisposés (« babyface », minilop).

En extérieur, il doit être en enclos sécuritaire fermé sur le toit et grillagé dans le sol, sur de l'herbe, aménagé de cachette et coin d'ombre pour l'été.

Le lapin en intérieur peut vivre en cage ouverte ou enclos de 3m sur 2,5m pour un couple (Speight, 2016). Cet enclos doit être composé d'un bar à foin avec une litière non poussiéreuse non parfumée, une zone de repos (tapis, cachette) et de jeux (tunnel, bac de grattage, table alimentaire variée etc.) (Normando, Gelli, 2011).

La liberté totale est idéale pour favoriser la mobilité et l'enrichissement du milieu. Néanmoins elle nécessite des aménagements intérieurs : plantes en hauteur, fils électriques dans des gaines etc. Comme on peut s'y attendre, les races géantes ont besoin d'un logement beaucoup plus grand : un grand abri de 4 m de long une volière ou une maison pour lapins ainsi qu'un parcours extérieur peut y être ajouté (Speight, 2016).

3. Programme vaccinal et antiparasitaire

La vaccination est recommandée contre 2 principaux pathogènes viraux préoccupants : le virus de la maladie hémorragique du lapin (RHDV) et la myxomatose. Depuis plusieurs années, le RHDV-2 a remplacé les souches RHDV et RHDVa en circulant dans la plupart des pays européens, en Australie et en Amérique du Nord. Compte tenu de l'absence de protection croisée entre le variant classique (vhd1) et le variant vhd2, il est nécessaire de vacciner les lapins contre ces deux variants.

Concernant le RHDV, une vaccination initiale entre 7 et 12 semaines est possible et est conseillée par la suite tous les 6 à 12 mois selon le risque (Sutherland 2021). Un vaccin actif contre et le virus de la myxomatose et les virus de RHD est réalisable à partir de 5 semaines d'âge et dure un an.

Néanmoins l'interférence vectorielle est un problème avec Nobivac Myxo-RHD PLUS chez les lapins qui ont été précédemment vaccinés avec Nobivac Myxo-RHD sans vaccination supplémentaire contre le RHDV2. C'est également un problème chez les lapins qui ont été exposés à la myxomatose. Ces lapins doivent être vaccinés contre le RHDV2 avec Eravac® ou Filavac® avant de recevoir Nobivac Myxo-RHD PLUS deux semaines plus tard.

Chez les lapins qui n'ont certainement pas été vaccinés contre la myxomatose ou qui n'y ont pas été exposés, par exemple les jeunes lapins, une seule vaccination à l'âge de 10 semaines ou plus avec Nobivac Myxo-RHD PLUS est suffisante, sauf s'il y a un risque d'exposition immédiate au RHDV2.

Si les antécédents de vaccination sont incertains ou si les vaccinations ont été interrompues, l'option la plus sûre consiste à administrer un vaccin RHDV2 inactivé avec adjuvant (Eravac® ou Filavac® suivi de Nobivac Myxo-RHD PLUS deux semaines plus tard si la vaccination contre la myxomatose est également prévue. En 2021, une souche hypervirulente de vhd-2 a entrainé le décès de lapins d'élevage correctement vaccinés. Une vaccination RHDV2 tous les 6 mois reste préconisée.

La lutte contre ces maladies virales passe également par l'utilisation d'antiparasitaire externe car les insectes piqueurs et non piqueurs sont vecteurs de la myxomatose et de la vhD.

III- Conclusion

Une fois le bilan d'adoption réalisé, un plan de prévention et/ou de santé peut être proposé au propriétaire afin d'organiser le suivi de l'animal pour la suite. L'idéal est de proposer des bilans pré-acquisition.

Références

1. Pilny AA. Small Exotic Companion Mammal Wellness Management and Environmental. Vet Clin Exot Anim.2015 ; 18 : 245–254.

2. Richardson J, Keeble E. In : BSAVA Ed, Manual of Rabbit Medicine. Physical examination and clinical techniques. Gloucester : 2013 : 80-89.

3. Gay M. Les hypertypes chez le lapin de compagnie : Etude de la brachycéphalie par une enquête terrain et par des mesures craniométriques. Nantes : Faculté de Médecine de Nantes, 2022.

4. Proença LM, Mayer J : Prescription Diets for Rabbits. Vet clin Exot Anim. 2014.

5. Volait Rosset L. Rabbit Hemorrhagic Disease Virus 1 and 2. Exoticscon Virtual 2022.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Malocclusion des incisives du lapin et du cobaye

Emma MONGE
Service Nac, Ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse
Toulouse France

I- Introduction

Les maladies dentaires sont une affection courant chez les petits mammifères herbivores tels que le lapin, le cochon d'Inde (ou cobaye), le chinchilla et l'octodon. En effets, chez ces espèces, l'ensemble des dents poussent en continue tout au long de la vie de l'individu (dentition élodonte). Tout processus interférant avec la pousse ou l'usure dentaire peut entrainer le développement d'une malocclusion dentaire. La malocclusion des incisives d'origine primaire se développe de manière indépendante des modifications des dents jugales (prémolaires et molaires). Celle-ci peut être d'origine congénitale ou acquise (traumatisme, lésion douloureuse de la gencive…). Les rongeurs omnivores (rats, souris, hamsters) peuvent souffrir d'une malocclusion primaire des incisives en lien avec un environnement non adapté. Cette origine est particulièrement rare chez le lapin et les rongeurs herbivores.

II- Anatomie dentaire des incisives du lapin et du cobaye

Anatomiquement, les incisives des rongeurs et lapins sont similaires. La couche d'émail est beaucoup plus importante sur la face vestibulaire que sur les faces linguale ou palatine des incisives, en particulier au niveau des incisives maxillaires. Chez le lapin et le cobaye, contrairement aux Rongeurs, l'émail est constitué d'une seule couche. Cette répartition particulière de l'émail provoque une usure accrue de la surface palatine de l'incisive maxillaire, qui est constituée principalement de dentine plus molle, au contact du bord plus dur de l'incisive mandibulaire, ce qui permet la formation du bord incisif typique en forme de ciseau. Le lapin et le cobaye ont une coloration blanche de l'émail dentaire. En temps normal, la pointe des incisives mandibulaires s'appose juste derrière la première paire d'incisives maxillaires et contre la seconde paire d'incisives maxillaires. Les incisives mandibulaires s'usent à peu près à angle droit contre la deuxième paire d'incisives maxillaires, et la première paire d'incisives maxillaires s'usent le long de la courbure formée par les incisives mandibulaires. Le lapin appartient à l'ordre des Lagomorphes tandis que le cochon d'Inde appartient à l'ordre des Rongeurs. En effet, les rongeurs possèdent une paire bien développée d'incisives maxillaires et mandibulaires (simplicidentata), tandis que le lapin possède une seconde paire d'incisives maxillaires, de taille plus réduite, située en arrière de la première paire d'incisives maxillaires (duplicidentata).

III- Malocclusion des incisives d'origine congénitale

Les malformations congénitales peuvent toucher les incisives directement ou bien toucher la mâchoire (malformation du squelette) entrainant une malposition des incisives. Il y a peu de description de cas de malformations directement des incisives chez le lapin et le cochon d'Inde. Les malformations du squelette sont beaucoup plus fréquentes chez le lapin. La malformation congénitale la plus fréquente est le brachygnatisme maxillaire. Au contraire, les malocclusions congénitales de la mâchoire sont rares chez les rongeurs herbivores. Le brachygnatisme maxillaire correspond à un raccourcissement congénital du maxillaire où la courbure des incisives est normale. Il s'agit d'une anomalie héréditaire autosomal récessive où seul le diastème maxillaire ou

la totalité de la tête est raccourci. Cette malformation est généralement observable à partir de l'âge de 3 semaines. Le signe clinique typique observable relativement tôt est un contact anormal entre les incisives maxillaires et mandibulaires. Généralement, dans la phase initiale de cette malocclusion, les lapins ne présentent aucuns symptômes. La pousse excessive des incisives finit par gêner l'ouverture de la cavité buccale altérant la prise alimentaire normale du lapin.

Le brachygnathisme maxillaire affecte principalement les races naines pesant moins de 1,5 kg, ainsi que les lapins béliers nains. Cette affection est très répandue parmi la population de lapin de compagnie en raison de leur popularité d'aspect « mignon » de leur petite tête ronde. En raison d'une mauvaise apposition des incisives, les incisives maxillaires s'incurvent progressivement et fortement vers l'intérieur de la cavité buccale. Ceci peut entrainer des lésions de la muqueuse orale. Dans certains cas, une courbure extrême des incisives maxillaires est observée, entrainant des lésions du palais. Au contraire, l'incurvation des incisives mandibulaires est moins prononcée. Celles-ci deviennent particulièrement longue rostro-dorsalement donnant un aspect de défense d'éléphant. Plus le temps avance et plus il y a un risque de développement secondaire d'une malocclusion des dents jugales (en lien avec une pression d'occlusion anormale constante des incisives).

Une autre complication associée lors de malocclusion des incisives est le déplacement rétrograde des incisives maxillaires responsables d'une obstruction du conduit naso-lacrymal. Le développement d'abcès dentaires est également possible. Le plus tôt le brachygnathisme maxillaire est identifié et meilleur est le pronostic que le long terme (avant le développement d'une malocclusion secondaire des dents jugales). Il existe deux options pour la gestion d'une malocclusion des incisives d'origine congénitale. Soit le limage régulier des incisives (avec un disque diamanté et surtout pas une pince), soit l'extraction totale des incisives le plus tôt possible. La deuxième option est celle à favoriser. Chez le lapin avec des dents jugales saines, les incisives en malocclusion ont besoin d'être limées toutes les 4 à 6 semaines tout au long de la vie de l'individu. Ceci est variable selon que les incisives sont toujours partiellement en contact ou non les unes avec les autres. Lors de l'extraction des incisives, il est important de bien retirer l'ensemble de la dent ainsi que le bourgeon germinal à l'apex afin de prévenir du risque de repousse dentaire. Après l'extraction des incisives, le lapin est capable de s'alimenter normalement mais leur nourriture doit être coupé en plus petits morceaux. La préhension alimentaire est réalisée par les lèvres puis la mastication s'effectue au niveau des dents jugales. Il est important cependant de noter que l'extraction totale des incisives dans le cas de brachygnathisme ne garanti pas que l'occlusion des dents jugales restent normales par la suite (en raison du défaut de conformation congénitale du crâne). Cependant, le risque de développement d'une malocclusion secondaire des dents jugales est significativement plus élevé lors de limage des incisives répété que lors d'une extraction totale des incisives.

Lors que le retrait des incisives s'effectue tardivement, après déjà la réalisation de nombreux limages des incisives, l'extraction des incisives est plus délicate. Ceci est du aux anomalies de la structures intra-alvéolaire de la dent et il n'est pas rare d'avoir des complications post-opératoires. Il y a généralement un risque d'infection intra-alvéolaire ou de nécrose partielle de l'os alvéolaire avec des retards de cicatrisation.

IV- Malocclusion des incisives d'origine traumatique

Un traumatisme direct comme une chute, peut entrainer une fracture de la couronne d'une ou plusieurs incisives. Dans la plupart des cas où l'animal tombe la tête la première sur une surface dure, il peut également y avoir des lésions de la portion rostrale de la mâchoire. De l'imagerie médicale est importante afin d'évaluer les différentes lésions osseuses avant l'instauration du traitement dentaire. Lors d'une fracture dentaire, il est important d'évaluer s'il y a ou non une exposition de la pulpe dentaire. Si les cellules germinales de l'apex sont partiellement ou complètement détruites, soit l'incisive ne repoussera pas, soit la structure de celle-ci sera altérée. Lors d'une fracture d'une incisive, l'incisive opposée n'est plus en contact entrainant une élongation anormale de celle-ci. Un limage temporaire de cette dent est nécessaire le temps que la dent fracturée repousse normalement afin de retrouver une occlusion normale des incisives (cela prend généralement 3 à 6 semaines). Selon le type de fracture d'incisive, les incisives sont limées à la même hauteur que celle fracturée juste après le trauma, afin de limiter les limages répétés. Le temps de la repousse dentaire, une adaptation de l'alimentation est à prévoir avec des aliments en petits morceaux pour favoriser la prise alimentaire.

V- Malocclusion des incisives d'origine secondaire

L'affection des incisives la plus fréquente chez le lapin ainsi que chez les rongeurs herbivores est la malocclusion acquise secondaire des incisives, suite à une affection des dents jugales. Lors d'une élongation importante des dents jugales, les mâchoires sont écartées les unes des autres entrainant une malocclusion secondaire des incisives. Lentement, les incisives sont modifiées structurellement, en longueur et forme. Souvent, les incisives sont de différentes longueurs et sont anormalement incurvées. De plus, elles sont souvent des rainures transversales et une décoloration, indiquant une irritation de l'apex. Lors d'une malocclusion des incisives chez le cochon d'Inde, le pattern de malocclusion est différent de celui du lapin. En effet, contrairement au lapin, il n'y a pas d'incurvation des incisives maxillaires mais plutôt une déviation latérale. La cause la plus importante de malocclusion des dents jugales chez le lapin et les rongeurs herbivores est le défaut de fibres dans la ration alimentaire. L'apport de fibre est indispensable dans la ration alimentaire du lapin afin de favoriser l'usure dentaire.

Chez le cochon d'Inde, une carence en vitamine C joue un rôle dans le développement de malocclusion des incisives. La complémentation en vitamine C est importante chez le cochon d'Inde. Dans ces cas, de l'imagerie médicale est importante afin d'évaluer l'ensemble des dents. Un limage uniquement des incisives ne résoudra pas le problème et il est important de prendre en charge l'affection des dents jugales. En cas d'infection péri-apicale, une extraction dentaire est indiquée. Lors d'extraction totale des incisives dans le cas d'une origine secondaire par malocclusion des dents jugales, le taux de complications est plus important (retard de cicatrisation, infection post-opératoire). Dans ces cas, le limage régulier des incisives est souvent préféré. Les incisives doivent être limées à l'aide d'un disque diamanté et ne doit surtout pas être coupées à la pince car cela douloureux et prédispose au développement d'abcès dentaires.

VI- Conclusion

Chez le lapin et le cobaye, l'ensemble des dents poussent en continu tout au long de la vie de l'individu. Lors d'une malocclusion des incisives, l'origine principale est secondaire suite à une malocclusion des dents jugales en lien avec une alimentation pauvre en fibres. Dans ces cas, il est important d'évaluer la totalité de la cavité buccale afin d'identifier les anomalies des dents jugales. Les incisives doivent être limées à l'aide d'un disque diamanté et ne doit surtout pas être coupées

à la pince. Chez le lapin de compagnie, les races brachycéphales sont populaires. Cependant, ces races sont prédisposées aux malocclusions des incisives d'origine congénitale. Lors de malocclusion congénitale des incisives, une extraction totale des incisives est recommandée le plus tôt possible.

Tableau : vitesse de croissance des incisives maxillaires (et incisives mandibulaires) chez le lapin et le cobaye.

	Par jour	Par semaine	Par an
Lapin	0,35-0,40 mm	2,0 mm (2,4-3,0 mm)	120-150 mm (127-203 mm)
Cobaye	0,25-0,35 mm	1,5 mm	95-120 mm

Tableau 1

Bibliographie

1. Böhmer E. Dentistry in rabbits and rodents. Wiley Blackwell ; 2015
2. Legendre L. Anatomy and Disorders of the Oral Cavity of Guinea Pigs. Vet Clin North Am Exotic. 2016 ; 19(3) : 825-42.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Contraception et stérilisation du furet

Audrey PALMERO
Anidoc' Clinique Vétérinaire
Hautot Sur Mer France

I- Introduction

Le choix du mode de stérilisation se fait selon l'examen clinique, l'environnement et les antécédents du patient ainsi que l'implication du propriétaire dans sa relation avec l'animal.

II- La reproduction du furet : rappels physiologiques

L'appareil reproducteur du mâle possède se compose d'un pénis avec un os pénien en forme de J, de deux testicules en position ventrale à l'anus comme chez le chat, et d'une seule glande accessoire : la prostate (Jekl 2017). Le mâle est mature sexuellement entre 6 et 8 mois et parfois avant (4 mois) si cela tombe au printemps. La saison de reproduction du mâle est de décembre à août (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

Chez les femelles, les ovaires sont dans une bourse ovarienne et attachés à la partie dorsale de l'abdomen par un ligament suspenseur en position caudale par rapport aux deux reins. Les deux longues cornes utérines fusionnent dans un corps utérin court avec un seul cervix : on parle d'utérus bicornu. L'urètre abouche à la fosse clitoridienne au planché du vagin (Jekl 2017). La maturité sexuelle est observée à partir de 4 mois au printemps sinon entre 6 et 8 mois. Le cycle

est polyoestrien et saisonnier. La présence de ses hormones sexuelles chez le furet de compagnie peut engendrer des pathologies graves voir mortelles (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

III- La stérilisation chirurgicale du furet

1. Indications

a) Chez le mâle

Les pathologies de l'appareil reproducteur chez le mâle sont nombreuses. L'hermaphrodisme est rapporté. Parmi les autres anomalies congénitales, la cryptorchidie est décrite (0,75%) (Jekl 2017). Elle est l'absence d'un ou deux testicules apparents, ceux-ci pouvant être présents dans le canal inguinal ou dans l'abdomen. Tout furet porteur de cette affection doit être écarté de la reproduction. Une stérilisation chirurgicale est conseillée. Cette stérilisation est définitive et le testicule non descendu doit être retiré afin d'éviter qu'il n'évolue en processus néoplasique (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

Les traumatismes chez le furet peuvent aussi être à l'origine de nombreuses atteintes de l'appareil génital : orchite/épidydimite sur morsure, paraphymosis (Bulliot 2021), etc. (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018). Les tumeurs testiculaires (tumeurs de Leydig, sertolinome etc.) ne représentent que 1,1% des tumeurs chez le furet, métastasent rarement. Leur traitement est la castration chirurgicale (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018). Les tumeurs des glandes apocrines du prépuce (75% des néoplasies du prépuce) sont assez courantes et un lien avec les maladies surrénaliennes est suspecté (Jekl 2017).

Tout atteinte de l'appareil reproducteur nécessite une stérilisation chirurgicale car les organes pathologiques doivent être retirés. Chez le mâle, la technique d'orchidectomie est la même que chez le chat (Lewington 2007, Miwa 2016, Jekl 2017, Turner 2018).

b) Chez la femelle

La mise à la reproduction chez la furette est particulièrement éprouvante et la gestation chez la furette n'est pas sans risque : des toxémies de gestation en fin de gestation et parfois après la mise bas touchent 75% des femelles ayant huit petits. Les dystocies sont rares mais très dangereuses (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018). Cependant, les maladies de l'appareil reproducteur chez la furette sont nombreuses : pseudogestation et pseudoanémie, vaginite, hydromètre (Jekl 2006), endométrite (Antanov 2019), mucomètre, kystes ovariens, tumeur ovarienne, tumeur utérine comme le leyomyosarcome (rare, 2,3% des cancers chez le furet), hyperplasie glandulokystique, mammite aigue ou chronique. Toutes ces pathologies seront évitées par la stérilisation chirurgicale avec retrait des ovaires et/ou l'utérus (Lewington 2007, Eshar 2010, Miwa 2016, Jekl 2017, Turner 2018), intervention possible possible à partir de 6 mois.

La pathologie la plus fréquemment rencontrée chez la furette non stérilisée est l'intoxication aux œstrogènes. Les femelles non stérilisées et non mise à la reproduction montrent des signes d'anémie par hyperoestrogénisme. Cela concerne 50% des femelles à la reproduction et le taux de mortalité est de 40%. En effet, sur un cycle polyoestrien dont l'ovulation est induite par le coït, les femelles peuvent rester en chaleur toute la période de reproduction en l'absence de mâle. Une transfusion sanguine suivi d'une d'ovario-hystérectomie sont alors nécessaires (Lewington 2007, Eshar 2010, Jekl 2017, Turner 2018). Par conséquent la contraception est essentielle chez la furette.

Chez les deux sexes, la stérilisation chirurgicale favorise également la sociabilité avec les propriétaires et au sein d'un groupe.

2. Effets indésirables

La stérilisation chirurgicale est réalisée sous anesthésie générale (Eshar 2010). Le furet doit donc être en état de supporter cette intervention (Eshar 2010). Néanmoins, la stérilisation chirurgicale peut favoriser une autre affection très courante chez le furet : les tumeurs des surrénales.

Une fois le furet stérilisé chirurgicalement, l'absence des hormones sexuelles engendre un arrêt du rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamus et hypophysaire. L'hypothalamus libère de manière continu la GnRH qui stimule à son tour la production de LH et FSH par l'hypophyse. Ces hormones ont des récepteurs dans la zone réticulée du cortex surrénalien. Cela engendre une production d'hormones sexuelles par le cortex surrénalien à l'origine des signes cliniques (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

Cette maladie apparaît en moyenne entre 3 et 4 ans après la stérilisation chirurgicale (Brandao 2022). Les signes cliniques sont une alopécie (90%) non prurigineuse bilatérale symétrique progressive (queue, lombes), parfois du prurit, peau fine et cartonnée, léthargie, une dysurie chez les mâles avec une maladie prostatique, un retour d'un comportement sexuel, de l'agressivité (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018, Brandao 2022). Chez la femelle, la vulve peut être œdémateuse (70%) et présenter des écoulements. Une seule surrénale est souvent augmentée de taille (85%) et est souvent la gauche. Mais cette affection peut parfois être bilatérale (19%) (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018, Brandao 2022). L'origine de la maladie surrénalienne, cependant, reste aujourd'hui encore un indéterminé. Plusieurs facteurs semblent être incriminés : âge, stérilisation, alimentation, génétique, et vie en intérieur. Le traitement hormonal est palliatif et peut échouer lors de carcinome par exemple (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018, Brandao 2022).

	Indications	Contre-indications
Mâle	-maîtriser la reproduction -prévenir des pathologies de l'appareil reproducteur -traitement des pathologies de l'appareil reproducteur -diminution de l'odeur -favorise la sociabilité	-mauvais état général - « favorise le développement des maladies surrénaliennes » -reproducteur
Femelle	-maîtriser la reproduction -prévenir des pathologies de l'appareil reproducteur -traitement des pathologies de l'appareil reproducteur -éviter l'hyperoestrogénisme -favoriser la sociabilité	-mauvais état général - « favorise le développement des maladies surrénaliennes » -reproducteur

Tableau 1

IV- La stérilisation chimique du furet

1. Indication

La reproduction et les pathologies de l'appareil reproducteur du furet sont également évités par la stérilisation chimique. Toutes sauf les anomalies congénitales bien évidemment : hermaphrodisme, monorchidie, cryptorchidie qui doivent être explorées et prise en charge chirurgicalement (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

- La contraception du furet peut être obtenue par l'utilisation de progestatifs. Les agonistes de la GnRH inhibent la synthèse de la LH et de la FSH réduisant ainsi efficacement la production d'œstrogènes et d'androgènes et, dans le cas des femelles entières, empêchant la formation de follicules. En raison de l'inhibition de la libération de LH et de FSH les agonistes de la GnRH en dépôt (acétate de leuprolide, desloréline) sont largement utilisés dans la prévention et le traitement utilisé des maladies corticosurrénaliennes chez les furets (Jekl 2017).

- La pose d'un implant hormonal, un implant de desloréline, un supragoniste des récepteurs à la GnRh est plus pratique dans le temps. La pose de l'implant se fait à partir de la maturité sexuelle (4 – 8 mois) et permet une stérilisation chimique chez le mâle et la femelle d'un an et demi à deux ans pour l'implant de 4,7 mg (hors AMM) contre 16 mois à 4 ans pour l'implant de 9,4 mg (AMM furet). Il y a un temps de latence d'action de l'implant : 4 à 6 semaines pour le 4,7 mg et 5 à 14 semaines pour l'implant de 9,4 mg. L'implant doit être mis en place en dehors des périodes de chaleur ou dans les 15 premiers jours chez la femelle, en sous-cutanée entre les deux omoplates mais pas dans le tissu adipeux (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018). Comme l'implant de desloréline stimule d'abord la libération de FSH et de LH, il induit l'œstrus dans les 3 à 4 jours suivant le traitement. L'œstrus dure environ 10 jours et une pseudo-grossesse peut être observée (16% des cas) (Jekl 2017). Pour être sûr du stade des chaleurs, un examen cytologique vaginal peut être réalisé (Jekl 2017).

La contraception du furet permet à la fois de maîtriser la reproduction, d'éviter les pathologies de l'appareil reproducteur dues aux hormones sexuelles, tout en prévenant de la maladie surrénalienne. Elle est donc, si l'animal n'a aucune pathologie au moment de l'examen clinique, le mode de stérilisation de choix. Néanmoins, vu qu'elle est transitoire, elle nécessite une surveillance de l'animal surtout chez la furette qui pourrait développer un hyperoestrogénisme à la reprise du cycle reproducteur.

2. Contre-indications

Lorsque l'affection de l'appareil reproducteur est déjà présente : pyomètre, hyperoestrogénisme, tumeur testiculaire,… , l'implant de desloréline n'est pas conseillé. En effet, après la pose d'un implant et la gestion médicale de l'affection, la pathologie pourrait réapparaitre à l'arrêt des effets hormonaux. D'autres part, si l'affection reproductrice engendre un hyperoestrogénisme (kystes ovariens, néoplasie ovarienne, etc.) l'implant est déconseillé car il engendre dans les premiers temps une augmentation de ces hormones sexuelles et peut aggraver la situation. Une exploration de la pathologie (radiographie, échographie, bilan sanguin, etc.) et une stérilisation chirurgicale sont nécessaires pour une bonne prise en charge du patient (Lewington 2007, Jekl 2017, Turner 2018).

	Indications	Contre-indications
Mâle	-maîtriser la reproduction -prévenir des pathologies de l'appareil reproducteur -traitement des pathologies de l'appareil reproducteur -diminution de l'odeur -favorise la sociabilité -prévention et traitement de la maladie surrénalienne	-maladie de l'appareil reproducteur - « en association de protection animal »
Femelle	-maîtriser la reproduction -prévenir des pathologies de l'appareil reproducteur -traitement des pathologies de l'appareil reproducteur -éviter l'hyperoestrogénisme -favoriser la sociabilité -prévention et traitement de la maladie surrénalienne	-maladie de l'appareil reproducteur -> 15 jours de chaleurs - « en association de protection animal »

Tableau 2

V- Conclusion

Lors du bilan de santé du furet, si le patient est en bonne santé et ne présente aucun trouble de l'appareil reproducteur au moment de la consultation ni comme antécédent pathologique similaire, une contraception chimique par pose d'implant de desloréline est idéale afin d'éviter la maladie surrénalienne. Néanmoins, elle nécessite une surveillance du patient concernant la reprise du cycle hormonal et un renouvellement de l'implant selon sa durée.

Bibliographie

1. Lennox et al. Comparison of 4,7 mg deslorelin implants and surgery for the treatment of adrenocorticol disease in ferets. Journal of Exotic Pets 2012.

2. Jekl V, Hauptman K. Reproductive Medicine in Ferrets. Vet Clin Exot Anim. 2017 ; 20 : 629–663.

3. Kuijten AM, Schoemaker NJ, Voorhout G. Ultrasonographic visualization of the adrenal glands of healthy ferrets and ferrets with hyperadrenocorticism. J Am Anim Hosp Assoc. 2007 ; 43(2) :78-84.

4. Eshar D, Wyre NR. Ovariohysterectomy in ferrets. Lab Anim (NY). 2010 ;39(5) :140-1.

5. Brandao J. Ferret endocrinology. Exoticscon. 2022.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Rhinite du jeune lapin

Emma MONGE
Service Nac, Ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse
Toulouse France

I- Introduction

Les rhinites représentent un motif de consultation relativement fréquent chez le jeune lapin. Les signes cliniques généralement observés sont un jetage nasal et des éternuements. Les races naines brachycéphales (notamment les béliers nains) sont très populaires en tant que lapins de compagnie en raison de leur conformation ronde de la tête. Cependant, ces races brachycéphales sont prédisposées au développement de maladie dentaire et d'affection respiratoire supérieure en raison de cavités nasales beaucoup plus courtes.

II- Anatomie du haut appareil respiratoire du lapin

Le lapin ne respire que par le nez. En effet, l'épiglotte des lapins est longue et engagée au-dessus de la marge caudale du palais mou. Les cavités nasales sont constituées de trois cornets nasaux qui délimitent les méats ventral, moyen, dorsal et commun. Le méat ventral se trouve dans la continuité du rhinopharynx. Le lapin possède des cavités paranasales paires et symétriques : sinus conchal dorsal, le sinus maxillaire (composé d'une cavité dorsale et ventrale connectées caudalement par une ouverture large) et le sinus sphénoïdal. La cavité conchomaxillaire (sinus conchal + maxillaire) s'abouche dans la cavité nasale par une seule ouverte en forme de fente rendant cette cavité sensible au modifications pathologiques (infections bactériennes). Le conduit nasolacrimal est étroitement associé aux cavités nasales. Les cavités nasales sont également connectées aux bulles tympaniques via le méat nasopharyngé et la trompe d'Eustache.

III- Rhinites d'origine infectieuse

Les rhinites infectieuses sont majoritairement d'origine bactérienne. Les affections virales, fongiques et parasitaires sont plus rares. En raison de l'anatomie particulière des cavités nasales et paranasales, le lapin est un modèle expérimental pour les rhinites et les sinusites. En effet, une « sinusite » peut se développer suite à une occlusion mécanique de l'ouverture entre les cavités nasales et la cavité conchomaxillaire. En raison de l'association étroite entre cavités nasales et bulles tympaniques, une rhinite infectieuse peut secondairement entrainer une otite moyenne et inversement. Une étude menée chez 108 lapins sains rapporte la prévalence de différentes bactéries dans des écouvillons nasaux profonds. On note une forte incidence de Staphylococcus aureus à coagulase positive (100%), potentiellement pathogènes et d'intérêt pour la santé publique. Il existe en effet une corrélation entre la production de coagulase et la pathogénicité de la souche bactérienne. Les Enterobacteriacea (Klebsiella pneumoniae à 10,2% et Escherichia coli à 5,3%) sont les deuxièmes germes les plus fréquents, sans association avec des signes d'entérite, et potentiellement en relation avec la coprophagie. Pasteurella multocida est généralement exposée comme étant la cause la plus importante de maladie respiratoire chez le lapin, cependant, d'autres pathogènes sont également à prendre en considération. D'après une étude réalisée chez 121 lapins présentant des signes cliniques respiratoires, les bactéries les plus fréquemment isolées sont *Pasteurella multocid*a (55%), *Bordetella bronchiseptica* (52%), *Pseudomona*s spp. (28%) et *Staphylococcus* spp. (17%). Des infections mixtes sont relativement fréquentes avec une

association de *P. multocid*a et de *B. bronchisepti*ca dans 29% des cas. La majorité des échantillons contienne une combinaison de 2 à 3 souches bactériennes pathogènes.

Une seconde étude se concentre sur l'investigation de la transmission des infections à *P. multocida* et *B. bronchiseptica*. Un écouvillon nasal profond est obtenu chez la mère et deux lapereaux (4-6 semaines d'âge) dans des portées présentant des signes de maladie respiratoire haute. Parmi les lapereaux pré-sevrage présentant des symptômes, ceux présentant une infection à *P. multocida* ou *B. bronchiseptica* sont plus susceptibles d'avoir une mère présentant la même infection. A deux mois post-sevrage, environ 50% des lapins présentant une infection à *P. multocida* ou *P. multocida* + *B. bronchiseptic*a ont développé des signes cliniques d'infection des voies respiratoires supérieures, tandis que les lapins présentant une infection à *B. bronchiseptica* seule n'ont quasiment pas développé de signes cliniques. Les lapins atteints d'une rhinite à *P. multocid*a présentent souvent une infection concomitante des cavités paranasales et de l'oreille moyenne. *B. bronchiseptica* adhère préférentiellement aux cellules ciliées, provoquant une résistance à l'évacuation des voies respiratoires, possible ciliostase favorisant l'adhésion de *P. multocida*. Aucune relation n'est observée entre les niveaux d'IgG et l'infection à *P. multocida* chez les lapereaux au sevrage, ce qui dénote une absence d'effet protecteur des anticorps maternels. *P. multocida* est particulièrement prévalent. L'expression clinique fait généralement suite à un stress, notamment lors du sevrage, du transport et du changement brutal d'environnement suite à l'adoption du jeune lapin. De plus, un environnement poussiéreux, souillés et des problèmes de ventilation peuvent également entrainer l'expression clinique respiratoire. Les souches de Pasteurella varient grandement en termes de virulence.

En dehors de la myxomatose, les pathogènes virales produisant une atteinte primaire des voies respiratoires supérieurs sont rares.

IV- Rhinites d'origine non-infectieuse

Une rhinite est également possible suite à un traumatisme de la face. Certaines maladies dentaires, tout particulièrement une malocclusion des incisives, peuvent entrainer des signes respiratoires. Les racines dentaires des premières dents jugales se trouvant à proximité des cavités nasales, une affection de ces racines peut provoquer du jetage et de l'épiphora, voire une rhinite chronique et un possible empyème des récessus, notamment le récessus maxillaire.

V- Examens complémentaires

L'imagerie médicale et tout particulièrement le scanner sont important pour explorer les cavités nasales, paranasales, bulles tympaniques et dentition. Cet examen est fortement recommandé lors de rhinite chronique de répondant pas aux traitements. Une analyse bactériologique soit sur lavage nasal ou écouvillon nasal profond est fortement indiqué afin d'identifier le germe en cause et de cibler au mieux le traitement antibiotique.

VI- Traitement

Lors de rhinite bactérienne, la réalisation d'une bactériologie et antibiogramme sont important afin d'identifier et germe en cause et d'adapter le traitement ce qui augmente les chances de réussite du traitement antibiotique. Il est important de prendre de choisir un antibiotique adapté au lapin et de ne pas utiliser des molécules responsables de dysbiose intestinale pouvant entrainer une entérotoxémie fatale (ex : amoxicilline, pénicillines par voie orale, érythromycine…). Tous les

antibiotiques se révèlent très actifs contre *P. multocida*, tandis que *B. bronchiseptica* et *Pseudomonas* spp. sont plus résistantes. La marbofloxacine est probablement la meilleure option pour cibler toutes les bactéries, et son efficacité semble supérieure aux autres fluoroquinolones. Lors d'infection à *P. multocida*, la mise en place du traitement dans les cas récents est associée à de meilleure chance de réussite du traitement. Cependant, le pronostic sur le long terme est faible dans le cas des infections chroniques avec des taux importants de récidives lors d'arrêt du traitement. Des études ont montré l'utilisation efficace d'enrofloxacine (5-10 mg/kg PO q12h) ou de chloramphénicol (50mg/kg PO q12h) pendant 2 à 3 mois pour la gestion de cas chroniques d'infection à *P. multocida*. L'utilisation de nébulisation avec un soluté isotonique peut être une aide dans le traitement en réhydratant l'escalator mucociliaire.

Lors d'infection importante (granulome, ne répondant pas au traitement médical) des cavités nasales ou paranasales, une prise en charge chirurgicale (rhinotomie/pararhinotomie) est souvent indiquée afin de réaliser un débridement chirurgical de l'infection. D'après une étude avec le lapin en modèle expérimental pour évaluer le laser thérapeutique dans la gestion de rhinosinusite bactérienne aigue, le taux bactérien est réduit jusqu'à 99 ,9% après le traitement.

VII- Conclusion

Une part importante dans les prévention et gestion des rhinites chez le lapin passe par un environnement optimal (alimentation, logement, diminution du stress, hygiène). Il est important de prendre en charge le plus rapidement possible les rhinites du lapin afin de traiter rapidement et d'éviter tout chronicité sur le long terme.

Bibliographie

1. Lennox AM et coll. Respiratory disease and pasteurellosis. In: Quesenberry KE, eds. Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery. 4th ed. St. Louis: WB Saunders ; 2021 : 188-200.

2. Ajuwape TP, Aregbesola EA. The bacterial flora of the upper respiratory tract of normal rabbits. Isr J Vet Med 2002 ; 57 : 121-123.

3. Rougier S et coll. Epidemiology and susceptibility of pathogenic bacteria responsible for upper respiratory tract infections in pet rabbits. Vet Microbiol 2006 ; 115 : 192–198.

4. Deeb BJ, DiGiacomo RF, Bernard BL, et al. Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica infections in rabbits. J Clin Microbiol 1990 ; 28 : 70–75.

5. Krespi YP et coll. Laser-induced microbial reduction in acute bacterial rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy. 2009 ; 23(6) : 29-32.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Pharmacovigilance

Effets indésirables des vaccins contenant des valences *leptospira* chez le chien : étude rétrospective sur 10 ans

Jacques BIETRIX, *Anses-Anmv, Fougère,s France*
Paule-Azéline GUERINEAU, *École nationale vétérinaire de Nantes*
Séverine BOULLIER, *École nationale vétérinaire de Toulouse*

Une étude rétrospective des données de pharmacovigilance concernant les effets indésirables survenus après l'injection d'un vaccin contenant deux à quatre valences de *leptospira* chez le chien a été conduite sur 10 ans en collaboration avec l'ANMV et l'ENVT. Les déclarations d'effets indésirables ont été extraites de la base de données de l'ANMV sur la période 2012-2021 et ont été réparties en 4 groupes en fonction du nombre de valences *leptospira* contenues dans les vaccins concernés et de la présence ou non d'adjuvant (groupes L2, L3, L4 et L4 adjuvé).

Dans un premier temps, les fréquences des déclarations d'effets indésirable (nombre de cas déclarés rapportés au nombre de doses de vaccins vendues) ont été analysées sur la période pour les 4 groupes. Puis, les facteurs de risques de réactions ont été évalués pour les groupes L4 et L4 adjuvés en comparant les caractéristiques des animaux ayant réagi à ces vaccins par rapport à une population canine de référence. Les profils des réactions déclarées dans ces deux groupes ont également été analysés et comparés.

Ainsi, même si certains biais inhérents aux processus de déclaration en pharmacovigilance vétérinaire et à la méthodologie employée ont été identifiés, cette étude apporte des données complémentaires objectives sur l'innocuité des vaccins *leptospira* autorisés en France et confirme la bonne sécurité d'emploi des vaccins *leptospira* multivalents, malgré l'existence de facteurs de risques de réactions qui doivent être pris en compte lors de l'élaboration du protocole vaccinal.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Vaccins vivants : pourquoi les utilise-t-on et quels sont les risques ? Un retour à la virulence est-il possible ?

Caroline GUITTRÉ, *Anses-Anmv, Fougères, France*
Séverine BOULLIER, *Ecole Vétérinaire, Toulouse, France*

Les vaccins vivants atténués sont issus de souches d'agents pathogènes dont la virulence a été naturellement ou artificiellement atténuée.

Les vaccins vivants atténués sont considérés comme des vaccins très immunogènes. Ils induisent à la fois une réponse immunitaire à médiation humorale, avec la production d'anticorps neutralisants, mais aussi une réponse à médiation cellulaire, qui permet de détruire les cellules

infectées. L'immunogénicité de ces vaccins permet également d'induire une réponse mémoire forte et de conférer une protection longue.

Les risques théoriques engendrés par l'utilisation de ce type de vaccin sont les suivants : transmission d'une zoonose, excrétion et diffusion du germe, réversion vers la virulence, recombinaison et apparition de nouvelles souches, contamination par des agents pathogènes et maladie vaccinale.

Ces risques théoriques sont pris en compte lors de l'évaluation du dossier d'autorisation de mise sur le marché. Des études spécifiques sont requises dans le cas des vaccins vivants afin de vérifier l'innocuité du vaccin.

De plus, les bonnes pratiques à respecter pour l'utilisation des vaccins vivants permettent de limiter le risque à un niveau négligeable.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Premières données sur les effets secondaires du fluralaner d'après les cas de pharmacovigilance française

Flavie VANDERHAEGHE
Thèse Vétérinaire
France

Dernière arrivée sur le marché des antiparasitaires des carnivores domestiques, la famille des isoxazolines s'impose par son efficacité mais fait aussi parler d'elle par rapport aux effets secondaires qu'elle pourrait provoquer. Le fluralaner, commercialisé sous le nom de Bravecto® par MSD/Intervet, en est un bon exemple. En effet, depuis sa commercialisation en 2014, ce médicament a suscité beaucoup d'intérêt. Outre son efficacité reconnue, sa durée d'action de 3 mois favorise l'observance. Mais rapidement des discussions quant à sa toxicité sont survenues, relayées massivement sur les réseaux sociaux et allant jusqu'à la création de sites internet « anti-Bravecto® ».

Cette présentation a pour objectif de dresser un état des lieux des effets secondaires probables ou supposés provoqués par l'administration de fluralaner : de leur fréquence à leur délai d'apparition, qu'ils soient attendus ou non.

Pour cela, une étude rétrospective des cas français de pharmacovigilance recensés depuis la commercialisation du Bravecto® en 2014 jusqu'en décembre 2022 a été réalisée, grâce aux données fournies par le CPVL et l'Anses-ANMV. Plus de 1600 cas animaux et humains concernant les comprimés à croquer pour chiens, les pipettes spot-on pour chiens et celles destinées aux chats ont pu être analysés.

Il a ainsi été possible de noter les principaux signes digestifs et neurologiques ainsi que leur fréquence d'apparition dans le cadre d'effets secondaires attendus. Mais aussi de décrire des effets secondaires inattendus, notamment cutanés, comportementaux ou encore systémiques, provoqués par l'administration de fluralaner durant les huit dernières années.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Phytothérapie chez le jeune

Phytothérapie et croissance chez l'animal de compagnie

Nathalie SCHMITT,
Quimper France

Le rôle du vétérinaire a aujourd'hui évolué pour être l'acteur prioritaire de la prévention des maladies chez l'animal de compagnie. La grande diversité des médicaments, compléments alimentaires et MPUP (matières premières à usage pharmaceutique) disponibles en phytothérapie vétérinaire permet au praticien de traiter et prévenir un grand nombre de pathologies liées à la croissance. L'objectif de cette présentation est de présenter les principales plantes utilisées dans la prise en charge de la croissance physiologique ou pathologique de l'animal de compagnie.

I- Utilisation de la phytothérapie dans le cadre de la croissance musculaire et tendineuse chez l'animal de compagnie

1. Composition et physiologie normale des muscles et tendons [1-2-3-4-5]

La composition de la masse musculaire est déterminée à la fois par les apports nutritionnels et par l'activité physique. L'essentiel de la structure musculaire est composé par les myocytes, on retrouve également un important tissu conjonctif, des nerfs et des vaisseaux sanguins. Parmi les facteurs influant sur la masse musculaire, on peut citer les protéines (notamment l'apport alimentaire), l'équilibre acido-basique, l'équilibre vitamine D/calcium et d'autres nutriments tels que les vitamines du groupe B.

Les tendons sont, quant à eux, composés essentiellement de collagène (30%) et d'une matrice extracellulaire (environ 68%), ainsi que d'élastine.

L'administration de plantes à visée thérapeutique n'influence pas directement l'apport en protéines, et peu ou pas les apports en vitamines. Le soutien de la fonction digestive, dans le cadre d'une alimentation adaptée et d'une bonne gestion du microbiote intestinal, peut être renforcé sur de courtes durées par les plantes du système digestif en cas de troubles (Noyer, Mélisse, Réglisse, si diarrhée). Cependant, plusieurs plantes peuvent intervenir dans la formation du tissu interstitiel, *via* l'apport en silice organique. Les concentrations en silice organique sont en effet particulièrement élevées au sein du tissu tendineux, mais également au sein du tissu musculaire. La silice intervient non seulement au sein de la structure des glycosaminoglycanes mais également comme cofacteur de la synthèse du collagène au sein des fibroblastes (augmentation de l'hydroxylation de la proline).

Plusieurs plantes permettent d'apporter de la silice organique avec une biodisponibilité supérieure à celle des compléments ne contenant que la silice dite « organique » seule. Il s'agit de la Prêle, de

l'Ortie parties aériennes et du Bambou, cependant, pour ce dernier, peu d'études sont aujourd'hui disponibles.

Les études portant sur la biodisponibilité de la silice organique ont montré une meilleure absorption en cas d'administration de comprimés à base de Prêle comparativement à un régime enrichi en silicium. Si, comme nous allons le voir, la Prêle présente bien un intérêt majeur dans le cadre de la gestion de la croissance chez l'animal, le vétérinaire praticien doit être exigeant envers les laboratoires quant à la qualité du produit. En effet, la composition en silice peut varier d'un facteur 1 à 6 en fonction des périodes de récolte, et cette plante des milieux humides a tendance à concentrer les métaux lourds.

2. Utilisation de la phyto-aromathérapie dans le cadre des troubles musculaires chez le jeune animal : cas des crampes et des courbatures [6-7]

Les courbatures ou douleurs musculaires post-effort (DOMS en anglais) sont liées à des micro-traumatismes musculaires. L'acide lactique produit lors de l'effort musculaire étant éliminé en une heure, il n'est pas responsable des courbatures qui surviennent généralement 12 à 48 heures après l'effort. C'est le syndrome du « jeune chien bloqué » en fin de week-end après une promenade plus longue qu'à l'accoutumée.

Les crampes, plus rares chez l'animal de compagnie, surviennent en cas de déficit de production d'ATP au sein du muscle lors d'un effort trop intense, entraînant l'absence de myorelaxation en fin d'effort. On surveillera également l'état d'hydratation chez les individus sujets aux crampes.

Ces deux types de phénomènes peuvent amener les propriétaires de jeunes chiens à consulter et peuvent être gérés lors de la consultation et sur prescription.

Lors de la consultation, le praticien peut, chez les animaux âgés de plus de 6 mois, appliquer 4 à 5 gouttes d'un mélange d'huile végétale (HV) et d'huiles essentielles (HE) en massage sur la zone douloureuse :

- HV Arnica ou Macadamia 90% (HV aux propriétés cicatrisantes, à bonne pénétration cutanée)
- HE Lavande fine 6% (effet antalgique, spasmolytique et cicatrisant du linalol, effet anti-inflammatoire des esters monoterpéniques)
- HE Camomille romaine 2% (effet relaxant des esters monoterpéniques, effet spasmolytique de la carvone)
- HE Gingembre 2% (effet anti-inflammatoire des sesquiterpènes)

Le mélange peut être prescrit à raison d'un à deux massages par jour par le propriétaire pendant 2 à 3 jours. Aux doses indiquées, les HE citées n'ont pas montré de toxicité sur les jeunes animaux, on évitera par principe de précaution l'utilisation chez l'animal de moins de 6 mois. En cas de besoin il est possible d'utiliser le mélange chez le chat (2 à 3 gouttes du mélange sur la zone concernée).

En prescription en phytothérapie, il est possible de prescrire sur 3 à 7 jours chez le chien comme chez le chat, dès l'âge de 3 mois, les plantes suivantes seules ou en association :

- Valériane : effet spasmolytique
- Hamamélis : effet cicatrisant, trophique vasculaire, hémostatique
- Prêle : effet cicatrisant, anti-inflammatoire, antalgique, anti-œdémateux, hémostatique

Ces plantes sont également utilisables chez les animaux présentant une myalgie post-infectieuse.

II- Utilisation de la phytothérapie dans le cadre de la croissance osseuse et articulaire chez l'animal de compagnie

1. Composition et physiologie normales des os et articulations [1-2]

Les os sont composés essentiellement de minéraux (65%), d'eau (25%) et de protéines (10%), dont le collagène. A la jonction entre deux os, l'articulation est recouverte de cartilage hyalin, composé essentiellement d'acide hyaluronique et de glycosaminoglycanes. La présence de silice permet le bon fonctionnement de fibroblastes, chondrocytes et ostéoblastes, et intervient également dans la composition des structures elles-mêmes, confirmant l'intérêt des plantes telles que la Prêle ou l'Ortie PA.

2. Utilisation de la phyto-aromathérapie dans le cadre des troubles de la croissance ostéo-articulaire chez l'animal de compagnie [8-9-10]

Le développement de pathologies héréditaires non congénitales telles que la dysplasie de la hanche est lié non seulement aux facteurs génétiques mais également, pour une part importante, aux facteurs environnementaux. Dans le cas de la dysplasie de la hanche, l'hyperlaxité articulaire favorise la subluxation de la tête fémorale, induisant des contraintes biomécaniques qui conduisent à l'altération du cartilage articulaire (micro-fractures cartilagineuses) et à la formation d'arthrose. Ces dégradations entraînent une cascade inflammatoire qui contribue à la dégradation de l'articulation. Par ailleurs, l'ossification endochondrale de la tête fémorale est, dans ce cas, retardée ou insuffisante.

Les trois modes d'actions que nous allons donc rechercher en phytothérapie sont donc, dans le cadre de ce type de pathologie :

- Chondroprotection
- Augmentation des synthèses collagéniques
- Effet anti-inflammatoire

Comme c'est souvent le cas, de nombreuses plantes n'agissent pas sur un seul de ces phénomènes, mais possèdent, grâce à la synergie du totum, des effets multiples. Le Curcuma (Curcuma longa) présente ainsi un effet sur les trois phénomènes pré-cités du fait des modes d'actions suivants :

- Inhibition du NFkB

- Inhibition de la migration des macrophages sur le site inflammatoire
- Induction de la régulation chondrocytaire
- Inhibition de l'IL1b et du TNFa

Les nombreuses propriétés du Curcuma rendent son utilisation possible dans de nombreuses pathologies, cependant, dans le cadre des troubles liés à la croissance, on retiendra ses propriétés anti-inflammatoires (action sur l'inflammation aigue et chronique), ses propriétés anti-oxydantes (action directe et indirecte sur les radicaux libres et les formes réactives oxygénées) et ses propriétés immuno-modulantes.

Dans le cadre des douleurs accompagnant ce troubles, le mélange d'huiles essentielles cité en première partie peut être utilisé.

Les plantes telles que la Reine des prés, le Saule et la Scrofulaire, classiquement utilisées pour leur effet analgésiant, pourront être utilisées chez le chien de plus de 6 mois sans trouble hépatique pour des cures courtes (5 à 7 jours).

L'utilisation de l'Harpagophytum et du Lithotamne, dont la récolte est le plus souvent dévastatrice pour l'environnement, sera évitée.

III- Utilisation de la phytothérapie dans le cadre de la croissance des organes [2]

Comme pour la fonction musculo-squelettique, les tissus de soutien ont une grande influence dans la croissance des organes. On retrouve également de la silice en grande quantité dans les structures de l'arbre respiratoire (trachée, bronches) : l'apport de silice par la Prêle ou l'Ortie PA est donc indiqué.

Outre les plantes contenant de la silice, on peut citer l'intérêt de la Spiruline comme promoteur d'une croissance harmonieuse de l'ensemble de l'organisme, son effet ayant été largement étudié chez les animaux de rente.

Enfin, retenons l'intérêt de l'usage des plantes en association, qui permet d'obtenir des effets synergiques. La polyvalence des effets de chaque plante doit également être exploitée pour une prescription raisonnée, dans le cadre du soutien des fonctions lors des troubles pouvant interférer avec la croissance (aide à la cicatrisation en cas de choc, soutien du système immunitaire en cas d'infection, cicatrisation du système digestif en cas de diarrhée…).

IV- Conclusion

On retiendra donc l'importance des plantes majeures de la croissance : Prêle et Ortie parties aériennes. La durée de prescription doit, chez le jeune animal, être éventuellement réduite en fonction des indications et contre-indications de chaque plante.

Références bibliographiques

- [1] Mithal, A., Bonjour, JP., Boonen, S. et al.Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults. Osteoporos Int**24**, 1555–1566 (2013)

- [2] Carlisle E.M. . Silicon as an essential trace element in animal nutrition. Novartis Foundation Symposium, 1986
- [3]May P. Guide de phyto-aromathérapie pour les animaux de compagnie. Ed Med'Com, 2014, p 88
- [4] Van Dyck, K., Van Cauwenbergh, R., Robberecht, H. et al.Bioavailability of silicon from food and food supplements. Fresenius J Anal Chem**363**, 541–544 (1999)
- [5] Bruneton J. Pharmacognosie : phytochimie et plantes médicinales, Ed Lavoisier, 2016, pp 499-501
- [6] Lorrain E. Grand manuel de phytothérapie, Ed Dunod, 2019, pp 1083-1088
- [7]Baudoux D., Debauche P. Guide pratique de l'aromathérapie chez l'animal de compagnie, ed Amyris, 2012, pp 27-28
- [8]Chanoit, J-P. Genevois. Pathogénie et diagnostic de la dysplasie coxofémorale, Le Point Vétérinaire, 2003, Vol 34 pp 8-15
- [9] Jayakuman et coll. Molecular Targets of Natural Products for Chondroprotection in Destructive Joint Diseases, Int. J. Mol. Sci.2020, 21(14), 4931
- [10] Arbabzadegan N, Moghadamnia AA, Kazemi S, Nozari F, Moudi E, Haghanifar S. Effect of equisetum arvenseextract on bone mineral density in Wistar rats via digital radiography. Caspian J Intern Med. 2019 Spring;10(2):176-182

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Phytothérapie et prise en charge des troubles infectieux chez le jeune animal de compagnie

Nathalie SCHMITT
Quimper France

Une grande partie des consultations dédiées aux jeunes animaux de compagnie, en consultation individuelle ou en pathologie d'élevage concerne les troubles infectieux. Le choix des plantes utilisées implique une activité anti-microbienne, la stimulation du système immunitaire et le soutien de l'organe concerné, mais également une combinaison de ces effets.

I- Effet anti-microbien des plantes et huiles essentielles [1-2]

1. Plantes ayant un effet anti-microbien utilisables chez le jeune animal de compagnie [3]

Le Cyprès :

Riche en tanins de type pro-anthocyanydols (PACs), polysaccharides, composés phénoliques et flavonoïdes. Les PACs se fixent aux protéines virales, limitant l'adhésion aux cellules-cibles, et

induisent la lyse des virus. Le Cyprès est ainsi un antiviral précoce polyvalent puissant, actif contre les virus de type herpès, influenza et coronavirus.

Le Sureau :

Riche en polyphénols, vitamines et hétérosides cyanogénétiques, le Sureau présente une activité anti-bactérienne et antivirale en limitant l'entrée cellulaire du virus.

L'Echinacée :

Riche en polysaccharides complexes, composés lipophiles (lipides simples, dérivés polyacétylèniques, alkylamides), dérivés phénoliques de l'acide caféique, flavonoïdes, etc… L'activité anti-bactérienne est caractérisée par l'inhibition de la croissance bactérienne et l'inhibition de l'adhésion bactérienne, l'activité virucide par l'induction de la lyse chez les virus enveloppés.

La Réglisse :

Riche en saponosides, flavonoïdes, polysaccharides et coumarines. La glycyrrhizine inhibe la prolifération virale et bactérienne.

L'effet immuno-modulateur de la Réglisse restreint son usage à une durée inférieure à 5-7 jours dans le cadre d'une infection sévère et prolongée. Le manque de données toxicologiques chez le très jeune animal incite à ne pas utiliser la Réglisse chez le chien ou le chat de moins de 3 mois.

Le Radis noir :

Les flavonoïdes les hétérosides soufrés issus du triptophane : les glucosinolates sont responsables de l'activité anti-bactérienne du Radis noir, principalement dans les infections des muqueuses.

2. Huiles essentielles ayant un effet anti-microbien utilisables chez le jeune animal de compagnie [2-4]

Les composants liposolubles entrainent une perturbation du métabolisme cellulaire bactérien.

On évitera l'usage des phénols et aldéhydes aromatiques chez le jeune animal, dont le métabolisme hépatique incomplet ne serait pas en mesure d'assurer l'élimination (peu d'études étant disponibles sur ce sujet, c'est dans ce cas le principe de précaution qui prévaut). On évitera également le méthyleugénol (Laurier noble).

Les huiles essentielles utilisables en diffusion atmosphérique vont retenir notre attention pour un usage anti-infectieux chez le jeune animal. Notamment :

- Aldéhydes monoterpéniques: citronellals, citrals (Eucalyptus citronné, Citronnelle de Ceylan, Lemongrass, Litsée)
- Alcools monoterpéniques: terpinène-1-ol-4 (Tea tree)
- Carbures monoterpéniques: limonène (HE de zeste de citrus), alpha-pinène (Pin, Sapin)

- Epoxydes monoterpéniques: 1-8 cinéole (Ravintsara, Romarin officinal à cinéole, Eucalyptus radié, Niaouli) ; on retiendra d'éviter le 1-8 cinéole en cas de contexte allergique ou asthmatique connu

3. Quelles voies d'administration possibles chez le jeune animal de compagnie ?

Les plantes précitées seront administrées par voie orale. Si l'appétit est conservé, il peut être envisagé de mélanger la préparation à l'aliment.

Concernant les huiles essentielles, les différents types de diffusion sont à privilégier :

- Micro-diffusion (ou nébulisation à froid): utilisée pour une diffusion dans l'environnement : ce système est utile au chenil ou en élevage (temps d'exposition maximal de 15 minutes).

- Nébulisation: animaux âgés de plus de 6 mois dont le statut allergique est connu car les particules ainsi obtenues sont susceptibles d'atteindre plus facilement les bronchioles ; une courte durée (< 7 minutes) est recommandée.

- Diffusion sèche: Sur un support poreux ou un tissu, ne permet de bénéficier que de l'action des composés les plus volatiles.

- Diffusion humide: L'huile essentielle seule ou en mélange est placé dans un bol d'eau chaude (< 60°C) placé à l'extérieur de la cage de l'animal et recouvert d'un tissu (pour l'ensemble bol + cage).

On peut également citer l'usage des hydrolats d'huiles essentielles (Lavande ou Tea-tree) pour nettoyer les ulcérations faciales en cas de coryza par exemple ; pour compenser l'effet astringent des hydrolats, il est possible d'appliquer de l'huile de Coco (acide caprylique : cicatrisant et antiseptique).

II- Stimulation du système immunitaire par les plantes et huiles essentielles

1. Rappel : le système immunitaire chez le jeune animal

L'immunité innée permet une défense immédiate de l'organisme contre les agents pathogène, sans impliquer de division cellulaire :

- Défense passive de l'organisme par les systèmes barrières (par exemple : épithéliums)
- Action des leucocytes : détection des éléments étrangers à l'organisme, phagocytose
- Recrutement des cellules immunitaires sur le site de l'infection
- Activation du complément et de l'immunité acquise

L'immunité acquise implique une réaction différée de la part de l'organisme et nécessite une division cellulaire impliquant :

- Les lymphocytes T (immunité à médiation cellulaire)

- Les lymphocytes B (immunité à médiation humorale)

Différentes plantes et huiles essentielles sont susceptibles de stimuler le système immunitaire inné ou acquis.

2. Actions des plantes stimulant le système immunitaire [5-6]

Le tableau 1 nous montre les nombreux modes d'actions de différentes plantes sur le système immunitaire :

	Stimulation de l'immunité innée	*Stimulation de l'immunité acquise*
Échinacée	↑activité des macrophages ↑production IFNα et β, IL1 et TNFα ↑activité du complément ↑NFκB	↑prolifération lymphocytaire ↑sécrétion des cytokines ↑transformation lymphoblastique ↑activation des cellules NK ↑synthèse Ig
Astragale	↑production IFNα et β, IL1 et TNFα	↑prolifération lymphocytaire ↑sécrétion des cytokines
Sureau		↑sécrétion des cytokines
Réglisse		↑phagocytose ↑synthèse IL1 par les macrophages ↑libération interféron ↑activation des cellules NK
Ginseng	↑phagocytose	↑prolifération lymphocytaire ↑sécrétion des cytokines

Tableau 1 : mécanismes d'action des plantes stimulant l'immunité innée et acquise

3. Actions des huiles essentielles stimulant le système immunitaire [2]

Les huiles essentielles seraient susceptibles d'agir non seulement sur l'immunité innée (stimulation des barrières muqueuses par augmentation des sécrétions) et acquise (augmentation du recrutement lymphocytaire avec l'action des alcools monoterpéniques, augmentation de la production de cytokines).

III- Soutien des organes concernés par les plantes et huiles essentielles [1]

1. Action expectorante et mucolytique dans le cadre des troubles respiratoires

Le Radis noir :

Forte teneur en soufre : action fluidifiante sur les sécrétions bronchiques. Une action antitussive et expectorante a également été mise en évidence in vivo. On utilisera cependant cette plante avec précaution chez le jeune animal présentant des troubles ou une sensibilité digestive : en effet, le Radis noir administré par voie orale augmente fortement l'élimination fécale des acides biliaires, pouvant ainsi altérer le cycle entéro-hépatique.

Le Pin sylvestre :

Forte teneur en huile essentielle : notamment en monoterpènes, et térébenthine qui lui confère ses propriétés mucolytiques et antitussives (action sur les glandes à mucine).

Les huiles essentielles :

Parmi les multiples effets des huiles essentielles on retrouve une action mucolytique et expectorante. On retiendra pour le jeune animal la possibilité d'utiliser les huiles essentielles suivantes :

- *Tea tree*
- *Lavande fine ou aspic, ou Lavandin*
- *Myrte rouge*

2. Action anti-inflammatoire et anti-spasmodique dans le cadre des troubles digestifs

La Mélisse :

Riche en acides phénols (acides rosmarinique et caféique), flavonoïdes, tanins, saponosides et mucilages, elle présente une action anti-spasmodique digestive (estomac et intestin), avec réduction des ballonnements et de la douleur.

Le Curcuma :

L'action anti-inflammatoire et immunomodulante du curcuma s'exerce également au niveau digestif. A cette action s'ajoute une augmentation des sécrétions digestives (action cholérétique, cholagogue, augmentation de l'activité des lipases et amylases pancréatiques.

Le Noyer :

La richesse en tanins hydrosoluble du Noyer et acides phénols lui confère des propriétés anti diarrhéiques ; on observe ainsi une diminution de l'excrétion d'eau fécale et du volume et de la fréquence des selles, une diminution des douleurs abdominales et un effet anti-inflammatoire.

Le Gingembre :

Les complexes oléorésineux (shogaols et gingérols) participent aux propriétés anti-émétiques du gingembre, associées à un effet anti-inflammatoire gastrique et intestinal.

3. Action cicatrisante dans le cadre des affections cutanées

La Prêle Equisetum arvense (parties aériennes):

La richesse en silice et en flavonoïdes de la prêle lui confère une action cicatrisante cutanée par restauration du tissu conjonctif, avec un effet anti-inflammatoire et anti-bactérien.

La Pensée sauvage :

La présence de mucilages, tanins et acides phénols est responsable des propriétés par voie orale ou en application locale :

- *Action anti-inflammatoire*
- *Action anti-bactérienne*
- *Action cicatrisante*

L'Hamamelis :

Les propriétés vasculoprotectrices, astringentes et anti-infectieuses de l'Hamamelis (forte concentration en tanins, acides phénols et flavonoïdes), en font une plante de choix en cas de troubles veineux ou circulatoires, mais peuvent également être exploitées pour la cicatrisation cutanée (plaies, impétigo, ecchymoses).

IV- Optimisation de la prescription par le vétérinaire : exploiter les actions multiples des plantes et huiles essentielles

La connaissance des modes d'action et usages variés des plantes et huiles essentielles permet au vétérinaire praticien une adaptation au cas par cas en valorisant les effets multiples de chaque plante (par exemple : effet anti-infectieux et immunostimulant de l'Echinacée, effet anti-infectieux et expectorant du Pin sylvestre).

Le praticien devra connaître les modes d'actions multiples afin d'adapter au mieux sa prescription. Un usage raisonné des huiles essentielles est également possible, le praticien devra avant tout connaître les contre-indications chez le jeune, la marge thérapeutique étant plus faible dans ce cas.

Références bibliographiques

- *[1] Lorrain E. Grand manuel de phytothérapie, Ed Dunod, 2019, pp 1083-1088*
- *[2] F. Millet. Le grand guide des huiles essentielles, Marabout, 2015*
- *[3] Batiha, G.ES., Teibo, J.O., Shaheen, H.M.et al.Bioactive compounds, pharmacological actions and pharmacokinetics of Cupressus sempervirens. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol **396**, 389–403 (2023)*
- *[4] Kalaiselvan, P.; Yasir, M.; Kuppusamy, R.; Willcox, M.; Vijay, A.K. Ability of Essential Oil Vapours to Reduce Numbers of Culturable Aerosolised Coronavirus, Bacteria and Fungi.Antibiotics**2022**, 11, 393*
- *[5] Quanwei Zhang et coll. A lymphatic route for a hyperbranched heteroglycan from Radix Astragali to trigger immune responses after oral dosing. Carbohydrate polymers, Vol 292, 15 sept 2022, 119653*
- *[6] Catanzaro, M.; Corsini, E.; Rosini, M.; Racchi, M.; Lanni, C. Immunomodulators Inspired by Nature: A Review on Curcumin and Echinacea. Molecules**2018***

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Phytothérapie et troubles du comportement : autour d'un chien avec syndrome HSHA

Agnès DARNIS
Geao
Meximieux France

I- Introduction

Les pathologies comportementales chez le chiot ou le chaton sont des motifs réguliers de consultation. Plusieurs troubles, s'inscrivant dans la durée, affectent sensiblement la qualité de vie de l'animal comme de sa famille : syndrome de privation, syndrome Hypersensibilité hyperactivité (HSHA), anxiété de séparation, sociopathies…

Le diagnostic, parfois envisagé très tôt par le vétérinaire traitant, n'est pas toujours facile à accepter par les propriétaires, et le traitement médicamenteux de synthèse qui peut être proposé, l'est encore moins.

Dans ce cadre, la proposition d'un traitement par phytothérapie est souvent bien mieux perçue. Si le choix des plantes est adapté, les progrès manifestés par le patient devront apparaitre rapidement (3-4 semaines).

Autour du cas clinique de Pogo, Beauceron de 3.5 ans, nous étudierons la prise en charge par traitement phytothérapeutique d'un chien atteint de syndrome HSHA, tout en étudiant de façon plus ciblée les propriétés de 3 plantes : le Millepertuis, l'Eschscholtzia et la Valériane.

II- Étiopathologie du syndrome HSHA

À l'heure actuelle, les dernières données évoquent une combinaison de différents supports :

- génétique, avec certaines lignées particulièrement touchées;
- environnemental, avec un défaut d'éducation (maternelle + chiens adultes), défaut de stimulations sensorielles ;
- cérébral : sous-développement du cortex préfrontal [1] ;
- signes cliniques associés au syndrome HSHA.

Ils sont variés en modalités comme en intensité, en fonction des patients :

- boulimie ;
- réactivité disproportionnée aux stimuli ;
- destructions avec déficit des auto-contrôles ;
- activités de jeux dans des proportions inhabituelles ;
- temps de repos insuffisant, jusqu'à l'hyposomnie ;

- les répercussions sont parfois majeures sur les liens sociaux intra et interspécifiques, lorsque le chien est incapable de se maitriser dans ses interactions.

III- Étude d'un cas clinique : Pogo, Beauceron mâle stérilisé de 3.5 ans, syndrome HSHA stade 2 (diagnostic tardif, refus de la proposition de traitement à la fluoxétine)

Signes cliniques initiaux.

Adaptations trouvées par la propriétaire et demande d'un traitement autre que fluoxétine.

Déficits identifiables en neurotransmetteurs associés à ses troubles du comportement = cibles thérapeutiques pour le choix des plantes.

Valériane (Valeriana officinalis, racine) [2] : composition, principales propriétés (anxiolytique, hypnotique, sédative), effets secondaires et contre-indications.

Eschscholtzia ou Pavot de Californie (Eschscholtzia californica, parties aériennes fleuries) [3] : composition, principales propriétés (sédative, hypnotique, anxiolytique et spasmolytique) et contre-indications.

Millepertuis (Hypericum perforatum, sommités fleuries) [4] : composition, principales propriétés (action synergique sur la plupart des neurotransmetteurs, activité neuroprotectrice vis-à-vis du glutamate) et interactions médicamenteuses nombreuses, à cause de l'effet inducteur enzymatique au niveau du cytochrome P450.

Mise en place du traitement : critères du choix des Extraits Phyto Standardisés, choix d'un complément alimentaire à visée d'augmentation de la production de sérotonine, résultats à J+5 semaines, à J+11 semaines et à J+4 mois.

IV- Conclusion

La phytothérapie peut constituer une approche de traitement efficace dans certains troubles comportementaux. Elle peut être mise en place de manière temporaire, permanente, intermittente, ou constitue parfois une étape avant une meilleure acceptation d'un traitement par une molécule de synthèse (cas les plus graves).

Comme tout traitement de pathologie comportementale, il faut avertir le propriétaire que la prise en charge sera de longue durée (de plusieurs mois à plusieurs années), et qu'elle doit impérativement s'accompagner d'une thérapie comportementale suivie, à l'extérieur de la clinique.

Bibliographie

1. Hoogman M, et al. Différences de volume cérébral sous-corticale chez les participants atteints de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez les enfants et les adultes : une méga-analyse transversale. Lancet psychiatrie. 2017 Avr;4(4):310-319. doi: 10.1016/S2215-0366(17)30049-4. EPUB 2017 Fév 16. Erratum dans: Lancet Psychiatry. 2017 Juin;4(6):436. PMID : 28219628; PMCID : PMC5933934.

2. Roh D, Jung JH, Yoon KH, Lee CH, Kang LY, Lee SK, Shin K, Kim DH. Valerian extract alters functional brain connectivity: A randomized double-blind placebo-controlled trial. Phytother Res. 2019 Apr;33(4):939-948. doi: 10.1002/ptr.6286. Epub 2019 Jan 10. PMID: 30632220

3. Rolland A, Fleurentin J, Lanhers MC, Younos C, Misslin R, Mortier F, Pelt JM. Behavioural effects of the American traditional plant Eschscholzia californica: sedative and anxiolytic properties. Planta Med. 1991 Jun;57(3):212-6.

4. S. Zahra Nobakht et al. Hypericum perforatum : utilisations traditionnelles, essais cliniques et interactions médicamenteuses, Iran J Basic Med Sci Sept.2022

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Radiographie osseuse : particularités du jeune (aspect normal/ pathologique)

Métabolisme osseux, radioanatomie normale en croissance

Eddy CAUVIN
Cvs Azurvet
Saint-Laurent-Du-Var France

I- Introduction

L'examen radiographique est la principale modalité d'évaluation du squelette. L'apparence radiographique dépend de phénomènes physiologiques comme pathologiques. Il est important d'en comprendre les tenants et aboutissants, intérêts et limites. Nous rappellerons dans un premier temps les principes généraux du métabolisme et de la physiologie de l'os chez l'animal en croissance avant d'aborder l'aspect radiographique normal chez le jeune carnivore domestique.

II- Physiologie de l'os en croissance.

On réduit souvent la croissance osseuse aux plaques de croissances métaphysaires. En réalité le développement du squelette chez le jeune implique de multiples mécanismes. On distingue généralement les os plats (crâne, scapulas, bassin), os courts (vertèbres, os cuboïdes) et os longs. Ces différences sont avant tout morphologiques et il existe de nombreux éléments communs.

1. Structure osseuse de base

Le squelette sert de soutien aux différentes parties du corps tout en assurant leur mobilité. Il a aussi un rôle de protection de certains organes. Enfin, il joue un rôle métabolique complexe, non seulement comme réservoir de minéraux mais aussi comme élément actif de l'homéostasie, hématopoïèse, métabolismes des lipides, du glucose etc.

Les os des tétrapodes consistent en une trame tridimensionnelle d'os spongieux ou trabéculaire, entourée par une capsule d'os dense, l'os cortical ou compact, et des enveloppes de tissus conjonctif, le périoste à l'extérieur, l'endoste tapissant la face interne des corticales et des lames d'os spongieux. ce dernier et la cavité diaphysaire contiennent la moelle osseuse, riche en tissus adipeux, conjonctif, vasculaire et en cellules hématopoïétiques. S'y ajoutent les cartilages de croissance et articulaires, les capsules, tendons, aponévroses, ligaments etc. L'os fait partie intégrante d'un continuum allant d'une extrémité du corps à l'autre.

2. Ostéogénèse

L'os, particulièrement durant la croissance, possède un potentiel de régénération et une plasticité incroyables. C'est un tissu mésenchymateux, contenant ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes, une matrice minéralisée et des tissus conjonctifs, adipeux, vasculaires, nerveux et fibreux. La matrice est une trame protéïque très organisée, riche en collagène de type I. De nombreux types de cellules souches résident dans les tissus minéralisés et dans la moelle osseuse, produisant les cellules osseuses du jeune mais conservant un potentiel progéniteur chez l'adulte. Deux modes d'ostéogénèse prédominent.

a) Ossification endochondrale (Figure 1)

En fin de développement foetal, les os courts et longs sont formés d'une ébauche de cartilage hyalin. La pénétration orchestrée de vaisseaux sanguins entraine la formation de noyaux d'ossification, au centre des diaphyses et des épiphyses. Le cartilage initial croît à partir des cellules de la périphérie (périchondre) de manière centripète : les chondroblastes se divisent pour former des colonnes vers le centre de l'os. La matrice se minéralise puis est envahie par des bourgeons vasculaires accompagnés de tissus conjonctifs, cellules souches, nerfs etc. De l'os lamellaire encore peu organisé remplace le cartilage minéralisé pour former une matrice d'os primaire.

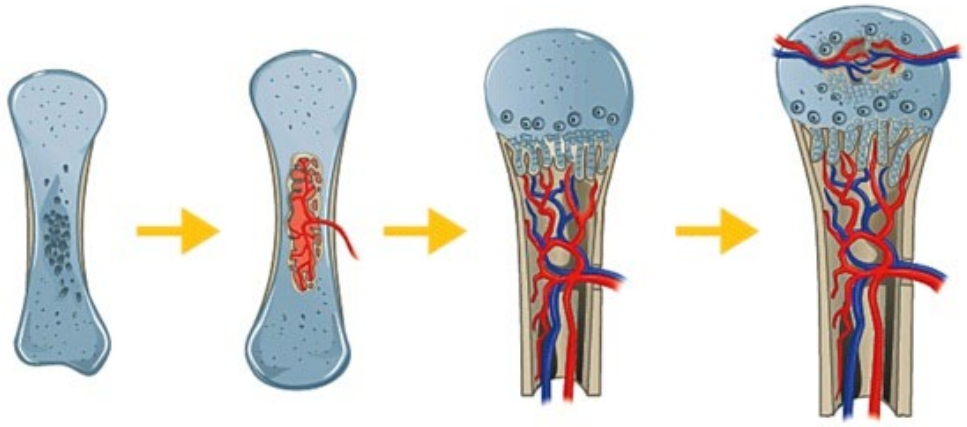


Figure 1: représentation schématique des différents stades de développement d'un os long par ossification endochondrale (de gauche à droite) - Depuis la maquette cartilagineuse au noyau d'ossification s'étendant dans la diaphyse, la formation de la plaque de croissance métaphysaire et enfin l'apparition des noyaux épiphysaires.

Lorsque les noyaux d'ossification ont atteint les limites de la diaphyse ou des épiphyses, une zone de transition cartilagineuse persiste, les cartilages de croissance : plaque de croissance métaphysaire (« physe ou cartilage de conjugaison ») entre épiphyse et diaphyse, assurant la croissance en longueur de la diaphyse ; cartilage de croissance articulaire entre le cartilage articulaire et les noyaux épiphysaires qui assure la croissance en longueur et épaisseur des épiphyses.

La croissance en épaisseur des os se fait par ossification endomembraneuse à partir du périoste.

b) Ossification endomembraneuse

Les cellules de la couche interne du périoste assurent l'apposition d'os autour des os. Des cellules ostéogéniques se multiplient autour de néoformations vasculaires, se différenciant en ostéoblastes. Dans tous les cas, la substance osseuse (ostéoïde) initiale forme le tissu osseux primaire, d'architecture peu organisée et peu résistante. Il est rapidement remplacé par de l'os secondaire par invasion de nouveaux bourgeons vasculaires, formant des cylindres d'os lamellaire autour du tissu conjonctivo-vasculaire, les ostéons, conférant à l'os ses propriétés physiques. En même temps, les logettes des os spongieux et la cavité médullaire des diaphyses s'étendent par l'action d'ostéoclastes de l'endoste. L'os prend peu à peu sa forme et sa taille finales. Ces mécanismes permettent la formation puis croissance des os, mais aussi leur entretien et la réparation de lésions.

3. Métabolisme de l'os en croissance

La croissance dépend avant tout de caractères génétiques, mais aussi de nombreux autres facteurs, qui affectent la durée et l'amplitude du développement osseux et peuvent entrainer des anomalies de croissance :

- locaux, notamment mécaniques, biochimiques (composition et organisation de la matrice protéique, taux d'oxygène), humoraux (BMPs, facteurs de croissance, interactions cellulaires etc.) ; vasculaires, notamment invasion des cartilages et os primaire par les bourgeons capillaires et apports nutritionnels (les anomalies cardiovasculaires entrainent des déficits de croissance).

- environnementaux, notamment physiques (poids, activité physique) et nutritionnels (apports et équilibre en vitamines, minéraux, oligo-éléments, énergie etc.)

- systémiques, principalement l'effet des hormones contrôlant l'activité des ostéoblastes et ostéoclastes. Les hormones parathyroïdiennes (PTH et ostéocalcine) contrôlent la calcémie par l'équilibre entre dépôt et résorption osseuse en fonction de facteurs nutritionnels, rénaux et systémiques. La vitamine D, les hormones sexuelles et stéroïdiennes sont intimement impliquées dans ces processus.

- La trame protéïque de l'os est fondamentale. Elle forme l'architecture du squelette et le support des minéraux. Elle est formée en grande partie de collagène de type I. Sa synthèse par les ostéoblastes, fibroblastes et autres progéniteurs dépend des facteurs décrits plus haut, mais aussi du contrôle par l'hormone de croissance, les hormones thyroïdiennes et sexuelles etc. La vitamine A aurait aussi un important rôle régulateur.

III- Radio-anatomie du squelette en croissance

Une radiographie est le reflet de la proportion de rayons X transmis ou absorbés par les tissus. L'image créée dépend de la proportion de minéraux, de la densité des tissus, donc de leur structure, et de leur épaisseur, déterminant la capacité d'absorption des rayons X. La radiographie n'est pas très sensible pour évaluer la densité osseuse : il faut une variation de 30-50% du contenu minéral avant qu'une différence d'opacité soit visible. La minéralisation étant progressive chez le jeune, son degré réel est systématiquement sous-évalué et les constantes radiologiques doivent être relativement diminuée chez un très jeune animal.

Les premières semaines après la naissance, seuls certains noyaux d'ossification secondaire sont minéralisés (humérus, radius, crête iliaque, calcanéus et talus). L'essentiel des os est initialement composé de cartilage hyalin et donc se confond avec les autres tissus mous (les contours osseux sont indiscernables des muscles et autres tissus mous).

Avec l'âge, comme nous l'avons abordé plus haut, ces noyaux apparaissent graduellement, puis s'étendent de manière centrifuge. Les os se remanient graduellement jusqu'à former des contours nets. Les plaques de croissance restent d'opacité liquidienne et la présence des cartilages de croissance articulaires, indiscernables des cartilages hyalins ou du liquide synovial, donnent l'impression que les espaces articulaires sont beaucoup plus épais que chez l'adulte. Chez le très jeune animal, les noyaux d'ossification peuvent avoir des contours un peu irréguliers.

L'anatomie du squelette varie énormément en fonction de l'âge chez l'animal en croissance et il est important de connaitre ces stades de développement en fonction de l'âge. Il existe cependant une énorme variabilité entre espèces, races, sexes, individus dans les stades de développement.

Plusieurs études ont tenté de déterminer l'âge auquel les noyaux d'ossification deviennent visibles radiographiquement, puis celui auquel les plaques de croissance disparaissent. Le tableau I montre les dates approximatives d'apparition des noyaux d'ossification des principaux os chez le chien et le chat. Ces chiffres correspondent chez le chien à des animaux de taille moyenne (20-25kg) selon les publications disponibles.

La croissance du chien se déroule principalement avant l'âge de 6 mois, elle est maximale de 3 à 6 mois puis la croissance se ralentit alors que le squelette et les tissus mous continuent de se développer en masse et se remanier. Un chien de taille moyenne atteint 90% de sa taille adulte vers 9 mois et la croissance est généralement terminée vers 12 mois. Les plaques de croissance métaphysaires des os longs se ferment normalement entre 4 et 12 mois. Les grandes races de chien ont une croissance plus longue, leurs noyaux d'ossification apparaissent plus tard et leurs plaques de croissance se ferment donc plus tardivement que dans les petites races. On sait d'autre part que la stérilisation chez le mâle comme la femelle retarde la date de fermeture des physes.

Site	Chien		Chat	
	Apparition des noyaux d'ossification	Fermeture des physes	Apparition des noyaux d'ossification	Fermeture des physes
tubercule Supraglenoidal	6-9 semaines	3-7 mois	7-9 semaines	4 mois
Humerus – proximal	0-2 semaines	10-13 mois	1-2 semaines	18-24 mois
Humérus - parties latérale et médiale du condyle	0-4 semaines	6--9 semaines	2-5 semaines	3.5 mois
Humerus - épicondyle médial	0-4 semaines	6 mois	6-8 semaines	4 mois
Humerus - métaphyse distale	0-4 semaines	5-8 mois		4-4.5 mois
Radius- proximal	0-5 semaines	5-11 mois	3-4 semaines	5-7 mois
Radius – distal	0-4 semaines	6--12 mois	2-4 semaines	14-22 mois
Ulna – olécrâne	7-9 semaines	5-10 mois	4-5 semaines	9-12 mois
Ulna – processus anconée	variable	3-5 mois		
Ulna – distal	7-9 semaines	6-12 mois	3-4 semaines	14-24 mois
Carpe os cuboïdes	2-6 semaines		3-8 semaines	
Metacarpe/tarse - proximal (doigt I)	3-5 semaines	6 mois		
Metacarpe/tarse - distal (doigts II-V)	3-4 semaines	5-7 mois	3-4 semaines	7-10 mois
Phalange I – proximal	4-6 semaines	4-6 mois	3-4 semaines	4-5 mois
Phalange II – proximal	5-7 semaines	4-6 mois	3-4 semaines	4-5 mois
Bassin				
Acétabulum	6-8 semaines	4–6 mois		
crête Iliaque	Naissance	1–2 ans (peut ne jamais se fermer)		
Tuber ischii	2.5-4 mois	8–10 mois		
Fémur - grand trochanter	4-10 semaines	6-10 mois	5-6 semaines	7-9 mois
Fémur - petit trochanter	3-4 semaines	8-13 mois		
Fémur – proximal	2-3 semaines	6-11 mois	2 semaines	7-10 mois
Fémur – distal	3-4 semaines	6-11 mois	1-2 semaines	13-19 mois
Patella	8-9 semaines		8-9 semaines	
Tibia- tubérosité tibiale	7-9 semaines	6-8 mois (à l'épiphyse)	6-7 semaines	9-10 mois (à l'épiphyse)
Tibia- proximal	2-5 semaines	6-12 mois	2-3 semaines	12-19 mois
Tibia- distal	3 semaines	5-11 mois	2-3 semaines	10-12 mois
Tibia- malleole médiale	12 semaines	5 mois		
Fibula- proximale	9-10 semaines	6-12 mois	6-7 semaines	13-18 mois
Fibula - distale	2-6 semaines	6-11 mois	3-4 semaines	10-14 mois
Calcaneus and talus	Naissance - 1 semaine	3-7 mois	Naissance - 1 semaine	4 mois
Autres os du tarse	2-6 semaines	10-13 mois	2-7 semaines	18-24 mois
Plateaux terminaux vertébraux		6–9 mois		14-20 mois

Tableau I : Dates d'apparition des noyaux d'ossification et de fermeture des plaques de croissance (physes) du chien et du chat. (d'après Sumner-Smith, 1966; Smith, 1968, 1969; Morgan, 1981; Dennis et al., 2001).

La fermeture des plaques de croissances apparaît plus tardive chez le chat que chez le chien. Elle commence vers 3 à 4 mois, se termine généralement vers 9 mois mais certaines plaques de croissance, notamment le tibia distal, se ferment jusqu'à 22 mois. Chez le chat mâle, la castration retarde très significativement la fermeture des cartilages de croissance.

Pour les vertèbres, des noyaux d'ossification sont présents au centre des corps vertébraux et à la base des pédicules à la naissance. Les noyaux épiphysaires apparaissent vers un mois alors que les noyaux des arcs vertébraux se rejoignent dorsalement. L'atlas présente plusieurs centres

d'ossification : les noyaux de la base et de l'extrémité (proatlas) de la dent apparaissent peu après la naissance et fusionnent avant 6 mois. Le corps et la base de la dent fusionnent vers 3 mois. Les plaques de croissance épiphysaires crâniales ferment vers 9 mois, les caudales avant 12 mois. La fusion des 3 vertèbres sacrées est la dernière à se produire, vers 12 mois. La fermeture des physes vertébrales est un peu plus précoce chez le chat.

Enfin la crête iliaque apparaît vers 4 mois et est le dernier élément du squelette à fusionner, vers l'âge de 2,5 ans.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Radiographie osseuse du jeune chien : anomalie constitutionnelle du tissu osseux

Anaïs COMBES
Alliance
Bordeaux France

I- Introduction

Les indications les plus courantes d'examens d'imagerie ostéo-articulaire chez un jeune chien sont une boiterie, une douleur à la palpation ou à la manipulation, un gonflement tissulaire ou articulaire, une ou plusieurs déformations osseuses ou d'un membre entier, une angulation anormale, une amyotrophie, une mobilité anormale ou un traumatisme. Mais certaines maladies métaboliques ou systémiques peuvent également avoir des répercussions ostéo-articulaires à rechercher.

Les maladies ostéo-articulaires du jeune incluent des maladies de développement (dysplasies articulaires, nécrose aseptique de la tête fémorale chez le chien, glissement de la tête fémorale chez le chat), congénitales (malformations, luxation de patelle, ossification incomplète du condyle huméral, asynchronisme de croissance radio-ulnaire, dysplasies osseuses, dysostoses comme la polydactylie, osteogenesis imperfecta, ostéopétrose), métaboliques (primaires ou secondaires), infectieuses, tumorales ou traumatiques.

II- Technique sémiologique

Il est important d'obtenir des radiographies de très bonne qualité, car les lésions sont parfois subtiles. Une sédation peut tout d'abord être nécessaire chez un jeune animal difficile à contenir :

1. butorphanol 0,2 mg/kg IV/IM ou métadone 0,2 mg/kg IV/IM selon l'intensité de la douleur

2. midazolam 0,2 mg/kg IV/IM (pratique en IM chez le chat) ou diazepam 0,2 mg/kg IV

Des projections orthogonales voire un examen tomodensitométrique sont indispensables afin de localiser les lésions et de bien interpréter leur signification.

Chez un chien en croissance, il est important de bien connaitre l'anatomie des cartilages de croissance et leur rythme d'ossification et de fermeture. Les astuces sont de comparer avec le membre controlatéral ou avec un animal de la même portée ou du même gabarit au même âge.

La sémiologie ostéo-articulaire inclut :

- l'analyse des tissus mous (localisation, gonflement, changement d'opacité),
- l'analyse des articulations (mono- ou polyarticulaire, uni- ou bilatéral, changement d'opacité, défaut d'alignement, l'os sous-chondral
- l'analyse des os (mono- ou polyostotique, changement d'opacité, localisation (épiphyse, métaphyse, diaphyse, squelette axial, ostéoprolifération, ostéolyse, zone de transition)

III- Les affections

Les maladies métaboliques sont soit primaires et génétiques soit secondaires, d'origine rénale ou nutritionnelle par exemple. Elles affectent le plus souvent le squelette dans son ensemble. Il s'agit d'un déséquilibre entre production et résorption osseuse. Les lésions sont le plus souvent bilatérales et symétriques, plus sévères chez des animaux en croissance. Les critères principaux à analyser sont : l'opacité générale de l'os, l'épaisseur des corticales des os longs, les fractures pathologiques, l'épaisseur des cartilages de croissance, la forme et l'opacité des métaphyses.

Les critères de distinction de ces maladies sont regroupés dans le tableau de la figure 1 : critères diagnostiques en radiologie des maladies osseuses métaboliques du jeune.

	épiphyse moins ossifiée	cartilage de croissance élargis	retard de fermeture des cartilages de croissance	métaphyses épaissies	ostéopénie	fractures	nanisme
chondrodysplasie	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	disharmonieux
osteogenesis imperfecta	non	non	non	non	oui	oui	non
hyperparathyroïdie secondaire nutritionnelle	non	non	non	non	oui	oui	non
rachitisme	non	oui	non	oui	oui	non	non
nanisme hypophysaire	oui	oui	oui	non	non	non	harmonieux
hypothyroïdie congénitale	oui	non	oui	non	non	non	disharmonieux
mucopoly-saccharidoses	oui	oui	oui	oui	oui	non	disharmonieux

Figure 1 : critères diagnostiques en radiologie des maladies osseuses métaboliques du jeune.

Il existe un certain nombre de maladies ostéoarticulaires du jeune non-classifiées. Un jeune chien avec fièvre et douleur osseuse doit évoquer une panostéite ou une ostéopathie métaphysaire (= ostéodystrophie hypertrophique). L'ostéopathie cranio-mandibulaire est une maladie héréditaire qui touchent particulièrement les chiens de type Terrier, entre 3 et 8 mois, de cause inconnue. On observe une ostéoprolifération en chou-fleur qui se lisse en fin de croissance. Elle touche le crâne, les mandibules, les articulations temporo-mandibulaires, de manière symétrique ou unilatérale. Elle est parfois associée à une ostéopathie métaphysaire sur les os longs.

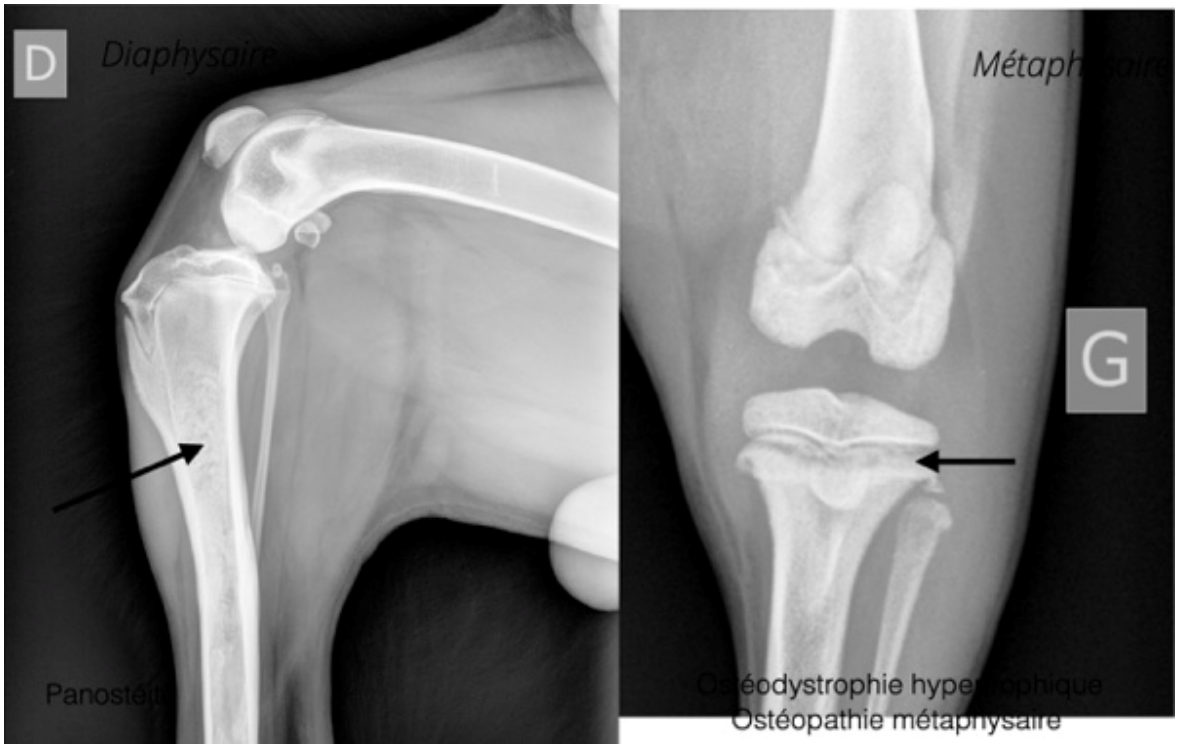


Figure 2 : comparaison radiographique de la panostéite et de l'ostéopathie métaphysaire

Bibliographie

1. R. Dennis et al. Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound 2nd ed. Churchill Livingstone Elsevier, St Louis, USA. 2010.

2. F. Barr. Chapter 3 Long bones - juvenile. BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA. 2006.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Anomalie de croissance : dysplasie articulaire ou dysplasie osseuse

Mathieu HAREL
GEIM
Lyon France

I- Introduction

Une dysplasie se définit comme une anomalie dans le développement d'un tissu ou d'un organe, se traduisant par des malformations. Les causes sont variables, parfois héréditaires (mucopolysaccharidose, …), ou acquises (troubles nutritionnels, …), et parfois multifactorielles (développementales, race,…). Les dysplasies articulaires sont beaucoup plus connues que les dysplasies osseuses, car beaucoup plus fréquentes. Plus confidentielles, les dysplasies osseuses sont quant à elles à l'origine de conséquences souvent dramatiques sur la fonction de l'os et l'aspect du squelette.

II- Les dysplasies articulaires

1. La dysplasie du coude

a) Qu'est-ce que c'est ?

La dysplasie du coude inclut quatre types de lésions développementales indépendantes ou concomitantes : la non-union du processus anconé (NUPA), la fragmentation du processus coronoïde médial de l'ulna (FPCM), l'ostéochondrose de la partie médiale du condyle huméral et l'incongruence articulaire.

b) Quel examen choisir ?

- Place de la radiographie

La radiographie n'est pas l'examen le plus sensible pour explorer une dysplasie du coude. En effet le seul signe radiographique de dysplasie du coude souvent visible est l'arthrose quelle induit. Les signes précoces d'arthrose sont la présence de productions osseuses sur le processus anconé, les épicondyles huméraux et une sclérose en regard de l'incisure ulnaire.

La radiographie demeure cependant l'examen le plus disponible en pratique courante et permet parfois un diagnostic aisé comme lors de NUPA. La radiographie manque en revanche de sensibilité pour les lésions du PCM et du condyle huméral.

- Le scanner

Chez le jeune animal suspect de dysplasie du coude, l'obtention d'un diagnostic précoce, si possible avant l'apparition de remaniements osseux arthrosiques, est l'une des clés de la réussite thérapeutique. Le scanner peut donc être considéré comme l'examen de choix en première intention lors de boiterie du coude chez le jeune.

Le scanner est plus sensible que la radiographie et permet un diagnostic précoce (dès 6 à 7 mois) des lésions du PCM. Les lésions coronoïdiennes observées sont variables : hétérogénéité (chondromalacie) ou sclérose de l'os sous-chondral, forme anormale (émoussée), plage hypodense, fissuration complète ou incomplète, fragmentation.

Les signes de remaniements secondaires du coude (ostéophytes, sclérose de l'incisure trochléaire, remaniements de la trochlée humérale type « kissing lesion ») sont également facilement détectés au scanner.

Le scanner est la technique d'imagerie de référence pour le diagnostic de l'incongruence articulaire. Il permet l'évaluation de la congruence dans différents plans. Les lésions sont les mêmes qu'à la radiographie : décalage entre les articulations huméro-ulnaire et huméro-radiale (« marche d'escalier »), déformation de l'incisure ulnaire, élargissement de l'articulation huméro-radiale, déplacement crânial du condyle huméral.

Le scanner présente cependant lui aussi ses limites puisqu'il ne permet pas d'évaluer le cartilage, contrairement à l'arthroscopie. Ainsi une lésion purement cartilagineuse et/ou non déplacée peut ne pas être visualisée au scanner. L'absence d'anomalie au scanner ne permet donc pas d'exclure une dysplasie du coude. A l'inverse, certaines lésions visibles au scanner (fragmentation axiale du PCM, fissure profonde) ne sont pas directement visualisées en arthroscopie et nécessitent une palpation profonde pour être mise en évidence. L'arthroscopie (diagnostique) et le scanner sont donc deux techniques complémentaires.

2. La dysplasie des hanches

La dysplasie coxo-fémorale est une affection courante en médecine vétérinaire, avec de sérieuses conséquences potentielles sur la mobilité et la qualité de vie de l'animal. La radiographie reste aujourd'hui encore l'examen de choix pour son diasgnostic.

a) Examen d'une vue ventro-dorsale en extension

Il s'agit de la vue de référence utilisée par la plupart des organismes de certification. Une radiographie de bonne qualité technique est indispensable à une bonne interprétation.

- Rechercher des signes d'arthrose

Lors d'arthrose avancée, l'articulation est très remaniée et le diagnostic généralement univoque. La tête fémorale présente une forme anormale, la cavité acétabulaire est peu profonde, comblée par des productions osseuses, de même que le col fémoral. Une sclérose importante de l'acétabulum et de la tête fémorale est notée.

Il est bien plus difficile, et intéressant, de diagnostiquer les signes d'arthrose les plus précoces. Il s'agit là de mettre en évidence la présence de productions osseuses péri-articulaires appelées ostéophytes. Ces derniers vont se localiser en regard de la tête fémorale, du col fémoral et des marges de l'acétabulum.

Deux sites privilégiés sont classiquement observés (Figure 1) :

- le long du col fémoral, on parle alors de ligne d'ostéophytose curviligne caudale (OCC), ou encore de ligne de Morgan;
- le long de la tête fémorale, on parle alors de ligne d'ostéophytose circonférentielle de la tête fémorale (OCTF).

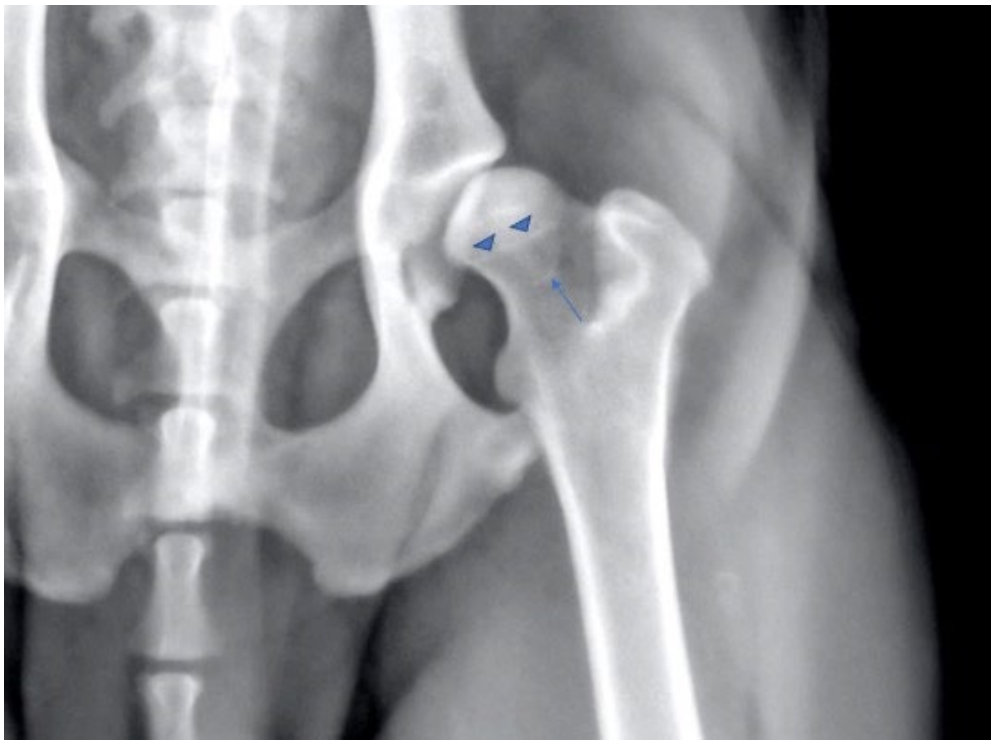


Figure 1

Ces deux lignes d'ostéophytose sont significativement associées au développement d'arthrose plus sévère avec le temps.

- Rechercher une hyper-laxité articulaire

Bien que certains signes d'arthrose apparaissent très rapidement avec l'évolution de la maladie, une hyperlaxité la précède toujours et est donc le critère le plus précoce que l'on puisse mettre en évidence.

Ainsi, même en l'absence de signe d'arthrose à la radiographie, la présence d'une subluxation coxo-fémorale sur une vue en extension est considérée comme diagnostique de dysplasie.

L'évaluation du degré de congruence/subluxation de l'articulation se fait de manière subjective mais également à l'aide de deux mesures :

- le degré de recouvrement de la tête fémorale par le bord dorsal de l'acétabulum devant être supérieur à 50%;

- l'angle de Norberg Olsson devant être supérieur à 105°.

b) Les vues en contrainte (distraction) : un point sur la technique

La méthode PennHip repose sur l'acquisition de 3 vues radiographiques ventro-dorsales différentes, sous anesthésie générale :

- une vue classique en extension;
- une vue en compression permettant d'évaluer la congruence articulaire;
- une vue en distraction permettant de calculer l'indice de distraction;
- l'indice de distraction.

L'indice de distraction (ID) est calculé pour chaque hanche sur la vue radiographique en distraction (Figure 2) en réalisant un rapport entre deux longueurs (ID = d/r) :

- la distance entre le centre de l'acétabulum le centre de la tête fémorale (d);
- le rayon de la tête fémorale (r).

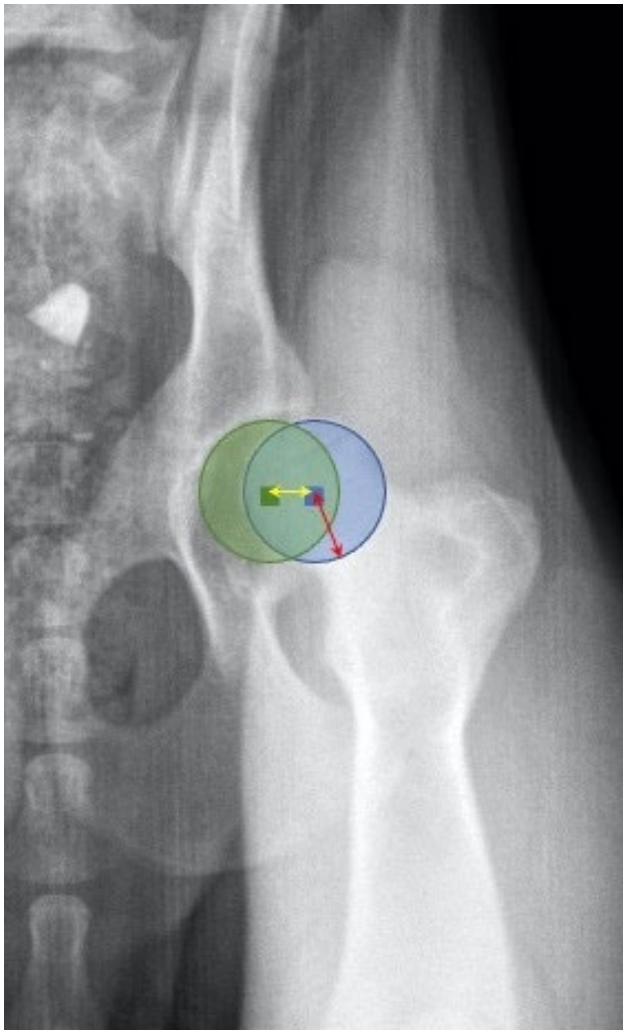


Figure 2

L'indice de distraction est calculé grâce au ratio entre la distance (double flèche jaune) entre le centre de la tête fémorale (cercle bleu) et le centre de la cavité acétabulaire (cercle vert), et le rayon de la tête fémorale (double flèche rouge).

Un indice de distraction de 0 signifie une congruence parfaite sans aucune laxité. Un indice de 1 est quant à lui synonyme de luxation complète. Cet indice permet une comparaison objective des animaux entre eux et introduit une notion de proportionnalité. Une hanche dont l'ID est de 0,4 présente ainsi deux fois moins de laxité qu'une hanche dont l'ID est de 0,8. Par ailleurs, un indice de 0,4 signifie que le degré de subluxation de l'articulation est d'environ 40%.

Un ID de moins de 0,3 est associé à un risque de développer une arthrose coxo-fémorale quasi nul, tandis qu'un indice supérieur à 0,8 est associé au développement d'arthrose de manière quasi-certaine.

La valeur seuil utilisée pour déterminer qu'un animal n'est pas à risque de développer de l'arthrose est dépendant de chaque race. La valeur de 0,3 est communément admise de manière générale.

III- Les dysplasies osseuses

Les dysplasies osseuses sont très variées et leur classification reste encore imparfaite. On distingue les dysplasies d'origine génétique de celles d'origine métabolique.

1. Les dysplasies congénitales

a) Les chondrodysplasies

Il s'agit d'un large groupe d'anomalie de développement du cartilage, impliquant l'épiphyse, la physe ou la métaphyse des os long, les plateaux vertébraux ou n'importe quelle combinaison.

Les signes radiographiques associés sont :

- une croissance ralentie avec des os plus courts et plus épais;
- un élargissement des physes;
- une potentielle rétention du cartilage de croissance au sein de la métaphyse;
- une apparition tardive des centres d'ossification séparés;
- des épiphyses de formes anormales ou dites « en pointillés »;
- un défaut d'ossification ou une forme anormale des plateaux vertébraux.

La combinaison spécifique de ces différents éléments avec les critères épidémiologiques permet de déterminer plus précisément le type de chondrodysplasie.

On citera notamment :

- la mucopolysaccharidose;
- l'ostéochondrodystrophie du chat Scottish Fold;

- la chondrodysplasie du Malamute de l'Alaska;
- la chondrodysplasie oculaire du Retriever du Labrador;
- la dysplasie épiphysaire multiple du Beagle.

b) Osteogenesis imperfecta

Il s'agit d'un défaut en collagène de type I à l'origine d'une fragilité osseuse.

On observe radiographiquement une diminution globale de l'opacité osseuse et des fractures pathologiques à différents stades de cicatrisation à l'origine de déformation angulaire par malunion.

c) Les dysostoses

Les dysostoses représentent des anomalies sporadiques du développement du squelette, localisé à un os unique ou une partie d'un os.

Il peut s'agir d'une agénésie totale (amélia) ou partielle (hémimélia) d'une partie d'un membre, la plupart du temps secondaire à des facteurs environnementaux in-utero.

L'ectrodactylie est une forme assez caractéristique de dysostose caractérisée par une séparation de la partie distale d'un membre thoracique. Elle est parfois appelée déformation en pince de crabe.

2. Les dysplasies métaboliques

Elles sont importantes à reconnaître car potentiellement corrigeables si leur cause est traitable. Ces dysplasies osseuses sont généralement plus conséquentes chez les jeunes animaux en raison de leur activité osseuse importante. La physe distale du radius, de l'ulna et du tibia sont particulièrement concernées car très actives.

Les points essentiels permettant de suspecter une dysplasie d'origine métabolique à la radiographie sont les suivants :

- une diminution globale de l'opacité du squelette;
- un amincissement des corticales des os longs;
- la présence de fractures multiples, à différents stades de cicatrisation;
- un élargissement des physes;
- une modification des métaphyses (évasement, opacité).

Les causes les plus fréquentes sont :

- l'hyperparathyroïdie d'origine nutritionnelle ou rénale (dysplasie rénale notamment);
- Llhypovitaminose D;

- l'hypothyroïdie congénitale;
- le nanisme hypophysaire;
- l'hypervitaminose A.

Chacune présente des spécificités radiographiques et anamnestico-cliniques permettant de les suspecter plus précisément. L'hyperparathyroïdisme nutritionnelle est par exemple rencontré chez les animaux nourris exclusivement à base de viande crue, et l'hypervitaminose A souvent chez des chatons nourris avec du foie. L'hypovitaminose D se caractérise quant à elle par un élargissement très marqué des physes, pouvant avoir un aspect biconvexe.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Radiographie osseuse : particularités du jeune - Anomalie acquise (fracture/ infection)

Yannick RUEL
Chv Advetia
Vélizy-Villacoublay

I- Rappels de technique radiographique [1]

Comme pour tout examen radiographique, l'obtention d'images en projection sur un plan de la région examinée impose d'avoir recours à au moins deux incidences orthogonales afin de pouvoir appréhender les 3 dimensions des structures observées.

La radiologie numérique offre aujourd'hui une latitude d'exposition beaucoup plus grande que les films argentiques, tolérant des erreurs d'exposition assez importantes. Cependant, il faut veiller à :

- Utiliser un algorithme de reconstruction adapté ;
- Ne pas sous-exposer ou surexposer le cliché ;
- Respecter un positionnement, un centrage et un cadrage parfaits de la zone à radiographier.

De même, afin de respecter les règles de radioprotection et de remplir les conditions techniques d'obtention des clichés radiographiques osseux de bonne qualité (temps de pause long, kilovoltage peu élevé, positionnement contraignant et parfois douloureux), le recours à une sédation forte voire à une anesthésie générale est indispensable, en dehors d'une situation post-traumatique immédiate où le cliché aura comme seul objet de confirmer une fracture majeure et manifeste (cliché dit de « débroussaillage »), situation dans laquelle un cliché unique même de qualité moyenne sera suffisant.

Lors de fractures de zones complexes, comme dans la région du tarse ou du carpe, un examen scanner peut être conseillé pour préciser le nombre et la position des fractures, ainsi que les déplacements osseux à prendre en compte dans le traitement chirurgical ou conservateur.

II- Particularités anatomiques du jeune en croissance, appliquées à la radiographie [2]

1. Métaphyse

Chez le jeune, les métaphyses restent radiotransparentes car de nature cartilagineuse. Il est important d'en connaître la position anatomique ainsi que l'âge normal de fermeture pour l'espèce et la race concernées, afin notamment de ne pas les confondre avec une ligne de fracture. De nombreuses références bibliographiques existent et fournissent ces données (référence [2] p.88). Il est important de s'y référer afin d'en connaître la position, l'aspect, et les dates de fermeture. Lors d'un traumatisme, une fracture peut concerner une de ces zones de croissance. La classification de Salter Harris (figure 1) s'intéresse aux fractures passant par le cartilage de croissance.

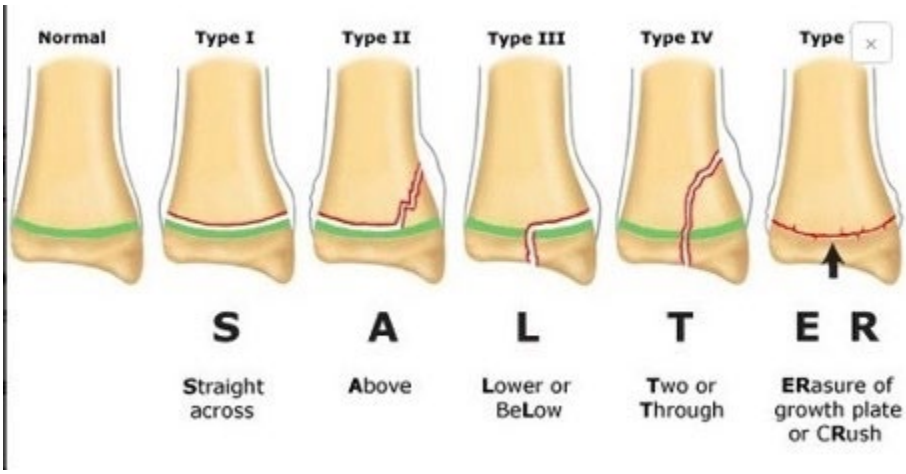


Figure 1

Elle est divisée en 5 à 6 stades et présente un intérêt pronostic sur le risque d'épiphysiodèse post-traumatique :

- Type I – Décollement épiphysaire. Le trait de fracture passe uniquement par la zone du cartilage de croissance (sans léser la zone germinale). Le risque d'épiphysiodèse est donc faible dans ce cas.
- Type II – Décollement épiphysaire avec coin métaphysaire. Le trait de fracture passe par la zone hypertrophique du cartilage de croissance et se termine dans la métaphyse sus-jacente. La zone germinale du cartilage de croissance n'est pas touchée, le risque d'épiphysiodèse est faible.
- Type III – Fracture épiphysaire. Le trait de fracture passe par la zone hypertrophique du cartilage de croissance puis traverse le cartilage de croissance et se termine dans

l'épiphyse sous-jacente. La zone germinale du cartilage de croissance est traversée par le trait de fracture, le risque d'épiphysiodèse est intermédiaire.

- Type IV – Fracture trans-métaphyso-épiphysaire. Le trait de fracture passe par la métaphyse, le cartilage de croissance et l'épiphyse. La zone germinale du cartilage de croissance est traversée par le trait de fracture, le risque d'épiphysiodèse est élevé.

- Type V – Écrasement du cartilage de croissance. Il s'agit de traumatismes en compression dont le principal risque est la stérilisation complète du cartilage de croissance par destruction de la zone germinale. Ces fractures sont difficilement visibles sur la radiographie initiale, le diagnostic est le plus souvent rétrospectif et doit être suspecté sur une épiphysiodèse avec antécédent de traumatisme.

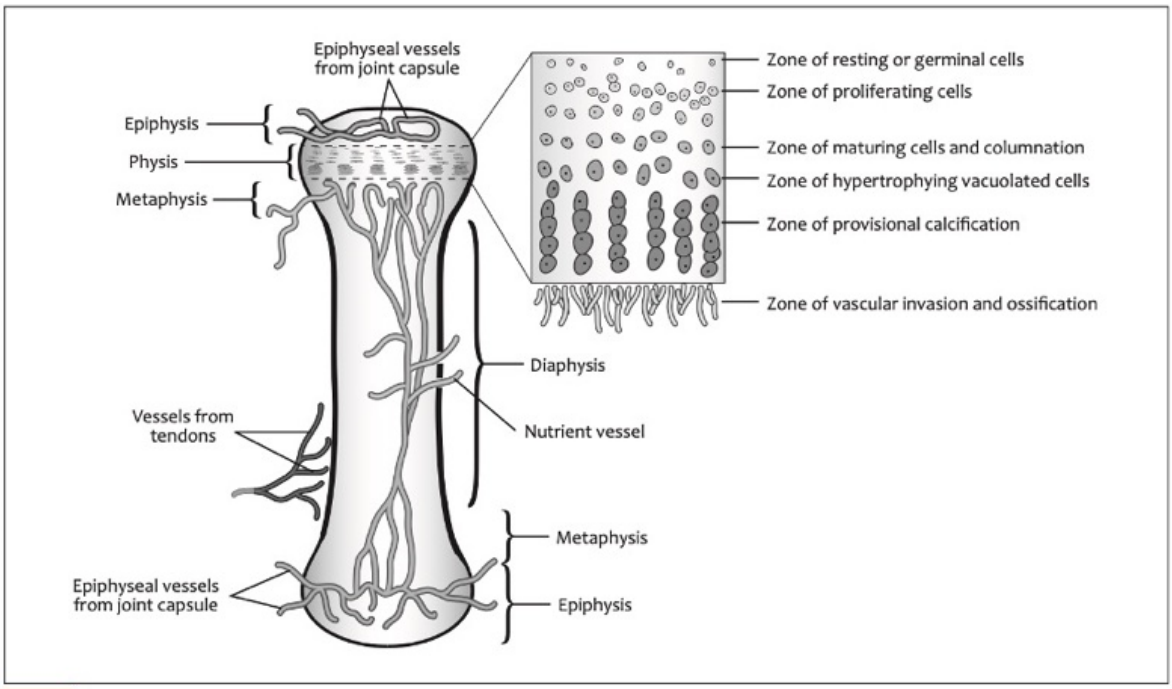
- Type VI – Ogden. Il s'agit d'une lésion traumatique de la virole péri-chondrale qui assure la vascularisation du cartilage de croissance. Ce phénomène comporte un risque d'épiphysiodèse périphérique très élevé.

L'identification de ces fractures permet de prévoir un traitement chirurgical adapté visant à réduire le déplacement et à assurer une stabilisation suffisante pour espérer un rétablissement de la vascularisation et une reprise de la croissance osseuse pour la durée de croissance résiduelle. Un suivi radiographique est préconisé dans les mois suivant la fracture afin de dépister le plus précocement possible une anomalie de croissance et une éventuelle déformation du segment osseux afin d'y apporter les correctifs chirurgicaux les plus adaptés.

2. Vascularisation

La vascularisation des futs osseux est particulière chez le jeune et se modifie après la fermeture de la physe. En effet, la zone de croissance constitue une barrière à la vascularisation, rendant obligatoire un apport sanguin spécifique pour l'épiphyse par les vaisseaux épiphysaires provenant de la capsule articulaire (figure 2), le fût osseux étant approvisionné par la vascularisation entrant par les foramens vasculaires diaphysaires. La région métaphysaire, zone d'activité métabolique intense, est particulièrement vascularisée, en faisant le site préférentiel de développement des ostéomyélites hématogènes chez le jeune en croissance. La vascularisation périostée est très développée chez le jeune et permet une croissance en épaisseur du cortex très active. Chez l'adulte, la vascularisation périostée est résiduelle et remplacée par la vascularisation médullaire provenant des foramens nourriciers fusionnée à la vascularisation métaphysaire.

Cette vascularisation particulière du jeune peut conduire, suite à un traumatisme notamment, à une anomalie de perfusion de la zone épiphysaire et à une anomalie de croissance voire à une nécrose épiphysaire. On peut envisager un tel mécanisme lors de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, des ostéopathies métaphysaires ou des dysplasies de la physe, des glissements épiphysaires.



7.1 Schematic representation of the different regions and blood supply of a long bone in an immature (top) and mature (bottom) long bone.

figure 2

III- Particularités des fractures du jeune [3]

Outre la zone de croissance et son implication possible dans le site de fracture, l'os du jeune présente un métabolisme très actif qui conduit à un processus de cicatrisation particulier :

- La cicatrisation est plus rapide que chez l'adulte
- La vascularisation périostée abondante, et la solidité du périoste chez le jeune permettent la formation d'un cal périosté très rapide mais parfois exubérant.
- Le traitement des fractures du jeune doit donc être entrepris le plus tôt possible.
- Les remodelages importants autorisent une réduction moins parfaite que chez l'adulte, avec une angulation ou un décalage, car les déformations seront corrigées plus facilement. En revanche, une rotation ne pourra pas être corrigée spontanément.

Chez un jeune animal on peut s'attendre à une durée de cicatrisation de 2 à 8 semaines.

Ces durées sont indicatives et dépendent de nombreux facteurs, notamment du type de fracture, du site fracturaire, du type de réduction, d'éventuels troubles métaboliques, d'une éventuelle surinfection …

Une cicatrisation normale va donner lieu à la formation d'un cal périosté de contour relativement lisse et régulier, peu exubérant, se remodelant rapidement. Toute instabilité ou retard de

cicatrisation s'accompagnera de la production d'un os peu structuré, mal délimité, hétérogène. La distinction avec un processus infectieux peut alors devenir difficile. La présence d'un élément osseux non remodelé (contours aigus) au sein d'un tel cal anarchique peut évoquer la présence d'un séquestre osseux (fragment dévascularisé) et conduire à une réintervention chirurgicale.

Dans tous les cas, l'évaluation de la cicatrisation osseuse se fait dans la durée, l'évolution dynamique de l'image étant prépondérante dans l'appréciation du caractère favorable ou défavorable de la progression. La comparaison des nouveaux clichés obtenus avec les clichés précédents est donc indispensable pour aboutir à un diagnostic fiable.

Certaines fractures du jeune peuvent présenter un aspect particulier et une cicatrisation particulière : il s'agit notamment des fractures dites en « bois vert » qui accompagnent l'ostéofibrose d'origine nutritionnelle (hyperparathyroïdisme secondaire). Dans ce cas, l'os se plie plutôt que de se rompre franchement, en raison d'une composition minérale inadaptée. Dans ce cas, on observe une opacité du squelette diminuée, des corticales fines et parfois dédoublée, des déformations osseuses souvent nombreuses et non limitées au site de fracture observé initialement. Le traitement de la fracture devra alors s'accompagner d'une prise en charge nutritionnelle.

IV- Infection osseuse

Les infections osseuses peuvent présenter le même aspect chez le jeune que chez l'adulte, mais, comme déjà évoqué, bien que rares, les ostéomyélites hématogènes sont plus fréquentes à ces âges. On estime qu'elles représentent 3 à 10% de toutes les ostéomyélites et concernent principalement les régions métaphysaires, en raison de la présence de capillaires sinusoïdes dans cette région et/ou d'un endothélium vasculaire discontinu pouvant favoriser l'implantation des germes. L'absence chez les carnivores de vaisseaux transphysaires limite le site d'infection à la région métaphysaire. L'infection peut dans un second temps s'étendre au périoste et aux tissus mous adjacents. Les signes cliniques habituels sont la léthargie, une hyperthermie, une tuméfaction de la zone atteinte, et une boiterie et une douleur intenses.

Sur les radiographies, on observe des foyers métaphysaires radiotransparents, susceptibles de s'étendre à la région diaphysaire en une lyse perméative, une irrégularité sous-périostée et une prolifération osseuse périostée. Une sclérose médullaire et une tuméfaction des tissus mous est possible. En revanche, une atteinte de la physe et une anomalie de croissance sont peu probables. Une telle infection peut être confondue avec un stade précoce d'ostéodystrophie hypertrophique. Elle n'en présente cependant pas le caractère symétrique habituellement observé dans cette affection.

Les infections osseuses non-hématogènes proviennent habituellement d'une inoculation (trauma, morsure …) ou d'une intervention chirurgicale. Elles ne présentent pas de caractère particulier par rapport à l'adulte, en dehors des particularités de la cicatrisation osseuse déjà évoquées. De même pour les infections articulaires, très rares chez le jeune à l'exception d'une inoculation traumatique d'un germe. Distinguer une infection articulaire d'une maladie de croissance comme une nécrose aseptique de la tête fémorale, un glissement épiphysaire.

Des affections plus couramment rencontrées comme la panostéite ou l'ostéodystrophie hypertrophiante devront aussi être distinguées d'un processus infectieux.

Bibliographie

1. Small animal pediatrics. 2011. Section III, chapter 21, Matoon, J.S., 169-191.
2. BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal imaging. 2016, Kirberger R.M., McEvoy F. J. Chapitres 1, 7, 8 et 10.
3. Small animal pediatrics. 2011 Section IV, chapter 42, Breur, G.J., McDonough S.P., TodhunterR.J. 443-460.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire : Les gestes techniques chez le jeune

Massage/réanimation cardiopulmonaire du nouveau-né

Ludivine BOIRON
Chv Languedocia
Montpellier France

I- Introduction

La période néonatale peut être définie comme les 2 premières semaines de la vie *post-partum*.

Il y a très peu d'études récentes sur la réanimation des nouveau-nés. En 2012, les recommandations RECOVER ont été publiées pour la réanimation des chats et chiens mais aucune recommandation n'avait été faite pour les nouveau-nés. Nous avons la chance que ces recommandations RECOVER aient été réevaluées très récemment et ont cette fois ci dédié une partie aux nouveau-nés. Cela n'est pas encore publié, elles le seront bientôt mais Dan Fletcher, au dernier congrès européen EVECC, a présenté le préambule de ce consensus.

II- Généralités

Les taux de mortalité dans la population de patients nouveau-nés varient de 9 à 26 %, la majorité des décès survenant dans les trois premiers jours après la naissance. Les causes comprennent :

- les malformations congénitales ;
- le faible poids à la naissance ;
- l'hypoxie ;
- les traumatismes lors de l'accouchement ;
- une mauvaise nutrition ;
- de mauvais soins prénatals de la mère ;

- un mauvais maternage ;
- une infection et un stress environnemental.

Il est important d'évaluer les nouveau-nés grace au score de APGAR pour avoir un ordre d'idee de la chance de survie des petits les plus faibles :

Paramètre	0	1	2
Tonicité musculaire	Flaccide	Légère des extrémités	Mouvements actifs
FC (bpm)	Absent ou < 110	110-220	> 220
Réflexes quand stress	Absent	Quelques mouvements	Cris
Couleur des muqueuses (truffe, gueule, coussinets)	Pale, cyanosés	Légèrement cyanosés	Rose
FR (rpm)	Absent	Faible, irrégulier	> 15

Figure 1

Un score <6 a la naissance : faible probabilité de survie à 24h post-naissance

Les causes les plus fréquentes de dépression néonatale à la naissance sont les déficiences/insuffisances liées aux médicaments utilisés pendant la césarienne et l'hypoxie. Chaque médicament utilisé dans le protocole anesthésique et analgésique d'une césarienne présente des avantages et des inconvénients. Tout médicament administré, qu'il soit inhalé ou injectable, a le potentiel d'atteindre les jeunes à travers le placenta.

Une intervention pour la réanimation des nouveau-nés après une mise bas « normale » doit avoir lieu :

- si les actions d'une mère ne parviennent pas à stimuler respiration, vocalisation et mouvement dans la minute suivant la naissance ;
- si la dystocie a contribué à un mauvais état post-partum des nouveau-nés ou de la mère.

III- Mise en oeuve

La réanimation néonatale optimale après la naissance (si la mère ne le fait pas) ou la césarienne implique les mêmes principes ABC. La respiration spontanée et la vocalisation à la naissance sont positivement associées à la survie jusqu'à l'âge de 7 jours. Les nouveau-nés anesthésiés par césarienne n'initient souvent pas la respiration spontanément. Tout d'abord, il faut procéder à un dégagement rapide des voies respiratoires en retirant les membranes fœtales du visage, suivi

d'une aspiration douce avec une seringue à poire ou un aspirateur. L'évacuation des fluides des voies respiratoires est facilitée par l'abaissement de la tête du nouveau-né sous le thorax. Un séchage doux mais rapide et une stimulation du nouveau-né avec une petite serviette chaude pour favoriser la respiration et éviter le refroidissement sont effectués. Les nouveau-nés ne doivent pas être balancés pour dégager les voies respiratoires en raison du risque d'hémorragie cérébrale due à une commotion cérébrale. L'utilisation du doxapram comme stimulant respiratoire est peu susceptible d'améliorer l'hypoxémie associée à l'hypoventilation et n'est pas recommandée.

La réanimation cardiorespiratoire pour les nouveau-nés qui ne respirent pas spontanément est difficile mais potentiellement gratifiante. Si l'élimination des membranes fœtales et le séchage à la serviette n'ont pas produit une respiration efficace, l'assistance ventilatoire doit inclure l'apport d'oxygène à débit constant par masque facial. Si cela est inefficace après 1 minute, une pression positive avec un masque bien ajusté doit être lancée pour essayer de gonfler efficacement les poumons.

L'intubation endotrachéale (à l'aide d'un tube endotrachéal de 2 mm ou d'un cathéter intraveineux de calibre 12 à 16) est réalisable mais techniquement plus difficile en raison de la taille et de la fragilité du patient et présente un plus grand potentiel de traumatisme des voies respiratoires supérieures ; 30 à 40 respirations par minute, avec une FIO2 inférieure à 40% à 60% et une pression d'environ 10 cm H2O, sont conseillées. Une assistance ventilatoire efficace provoque l'expansion du thorax, indiquant une inflation pulmonaire. Une insufflation excessive peut provoquer une aérophagie. Le succès de la stimulation de la respiration avec la stimulation du point d'acupuncture Jen Chung (GV 26) est possible : une aiguille de petit calibre ou d'acupuncture est insérée dans le philtrum nasal à la base des narines et tournée lorsque le cartilage/l'os est en contact. Le séchage du museau + le Jen Chung stimulent les neurorécepteurs respiratoires présents dans le museau et fonctionnels à la naissance.

La stimulation cardiaque doit suivre l'assistance ventilatoire. L'hypoxémie myocardique est la cause la plus fréquente de bradycardie ou d'asystolie chez le nouveau-né. Si la FC est <50 bpm malgré les mesures déjà prises, les compressions cardiaques doivent suivre les recommandation suivantes : 120 - 150 bpm. Il n'y a pas pour le moment de consensus ni pour la position ni pour la technique du massage cardiaque :

- Si la bradycardie persiste malgré le dégagement des voies respiratoires et la ventilation, des compressions cardiaques transthoraciques directes sont conseillées en premier lieu ;

- L'adrénaline est le médicament de choix en cas d'arrêt/arrêt cardiaque (10–200 mg/kg ou 0,01–0,20 mg/g) administré de préférence par voie intraveineuse ou intraosseuse). La posologie intratrachéale n'est probablement pas efficace chez le nouveau-né et la ponction intracardiaque est traumatisante. L'adrénaline doit être fraîchement diluée pour la réanimation néonatale afin de permettre un dosage précis. L'accès veineux chez le nouveau-né est difficile; la veine ombilicale est une possibilité si pas thrombosée ; sinon, une veine céphalique ou jugulaire peut être cathétérisée si des fluides ou une thérapie sont souhaités. L'humérus proximal, le fémur proximal et le tibia proximal offrent de meilleurs sites intra-osseux pour l'administration de médicaments. La circulation doit être présente pour la distribution des médicaments ;

le massage cardiaque doit se poursuivre après l'administration jusqu'à ce qu'un battement cardiaque soit détectable. L'atropine est actuellement déconseillée en réanimation néonatale. Le mécanisme de la bradycardie est la dépression myocardique induite par l'hypoxémie plutôt que la médiation vagale, et la tachycardie induite par les anticholinergiques peut en fait exacerber les déficits en oxygène du myocarde.

IV- Au-delà de l'abc

Lorsque les nouveau-nés ne répondent pas à la réanimation de base, les facteurs contributifs doivent être pris en compte. Les nouveau-nés refroidis peuvent ne pas répondre à la réanimation. La perte de température corporelle se produit rapidement lorsqu'un nouveau-né est humide. Il est important de garder les nouveau-nés au chaud pendant la réanimation et dans la période post-partum immédiate. Pendant la réanimation, placer le corps d'un nouveau-né dans un bain d'eau chaude peut améliorer la température centrale. Les compressions thoraciques et l'oxygénation par masque facial peuvent se poursuivre pendant qu'un nouveau-né est dans le bain-marie. Travailler sous une lampe chauffante ou un dispositif de réchauffement Bair Hugger est utile pour gérer le refroidissement pendant la réanimation. Après la réanimation, les nouveau-nés doivent être placés dans une boite chaude avec des serviettes chaudes jusqu'à ce qu'ils puissent être laissés en toute sécurité avec leur mère.

L'hypoglycémie entraîne également une mauvaise réponse à la réanimation. Les nouveau-nés manquent de réserves de glucose et ont une capacité minimale de gluconéogenèse. Fournir de l'énergie lors d'efforts de réanimation prolongés devient critique. L'hypoglycémie clinique (souvent inférieurs à 30 à 40 mg/dL) et peut être traitée avec une solution de dextrose, administrée soit par voie intraveineuse/intra-osseuse, à une dose de 0,5 à 1,0 g/kg de poids corporel en utilisant une solution de dextrose à 5 % à 10 %, ou à une dose de 2 à 4 mL/kg de poids corporel d'une solution de dextrose à 10 %. L'accès veineux est difficile chez les tout petits nouveau-nés. L'administration sous-cutanée n'est pas souhaitable en raison du risque d'abcès. La solution de dextrose à 50 % ne doit être appliquée que sur les muqueuses en raison du risque de phlébite si elle est administrée par voie intraveineuse ; cependant, la circulation doit être adéquate pour l'absorption par la muqueuse ou le tractus gastro-intestinal, et il existe un risque d'aspiration. Les nouveau-nés ayant reçu plusieurs doses de dextrose doivent être surveillés pour détecter une hyperglycémie en raison de mécanismes de régulation métabolique immatures. Si un nouveau-né est trop faible pour téter, un mélange d'une solution saline réchauffée et équilibrée avec du dextrose à 2,5 % (afin de ne pas être hypertonique) peut être administré par sonde orogastrique à une dose de 0,1 à 0,5 mL par 30 g de poids corporel, jusqu'à ce que le chiot puisse être nourri ou allaité. Une solution équilibrée et chauffée de dextrose et d'électrolyte peut être administrée par voie orale par sonde gastrique toutes les 15 à 30 minutes jusqu'à ce que le nouveau-né soit capable de téter bien que l'acquisition de colostrum soit supérieure à cette fin.

V- Quand arrêter la réanimation

1. Absence de réponse après 15 à 20 minutes d'efforts (respiration agonique continue ou bradycardie) ;

2. Malformation congénitale grave détectée (fente palatine, souffle bruyant, gastroschisis, gros omphalocèle, grosse fontanelle, anasarque ou malformation anogénitale).

Bibliographie

1. Benita von Dehn. Pediatrics physiology VCNA 2014
2. Sophie Grundy. Clinically relevant physiology in neonates. Vet Clin Small Anim 2006
3. Davidson A. Neonatal resuscitation, improving the outcome. VCNA 44 (2014) 191-204.
4. Moon P. Neonatal critical care. Clinical theriogenology 31 (2001)
5. Lee J. , Cohn L. Fluid therapy for pediatric patients. VCNA 47 (2017) 373-382
6. McMichael M. Critically ill neonats and pediatric patients. SCCM book. Chapter 155.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

POCUS : particularités

Christophe BILLE
Chv Des Cordeliers
Meaux France

I- L'échographie thoracique

La technique TFAST (Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma) a été décrite en 2008. Cette technique échographique permet de diagnostiquer rapidement un pneumothorax, un épanchement pleural, un épanchement péricardique ainsi que des lésions pulmonaires associées avec d'excellentes sensibilité et spécificité (1).

L'échographie est effectuée sur des animaux qui ne sont pas tondus. De l'alcool est utilisé pour humidifier les poils. Le patient est placé en décubitus latéral. La sonde échographique est posée en regard des sites d'insertion d'éventuels drains thoraciques (7-9èmes espaces intercostaux) ainsi qu'en regard de l'apex du cœur (en arrière du coude), alternativement de chaque côté du patient, puis en région diaphragmatique.

En l'absence de lésion échographique, les images suivantes sont visualisées :

- les côtes produisent un cône d'ombre propre ;
- la plèvre est à l'origine d'une image dont l'interface est hyperéchogène. Un glissement de la plèvre (glide) est identifié lors des mouvements respiratoires ;

- le parenchyme pulmonaire est visible, distalement à la plèvre. Il apparait hétérogène et des interfaces hyperéchogènes sont présentes.

Lorsque des lésions pulmonaires interstitielles sont présentes, les images suivantes sont visualisées :

- les côtes produisent un cône d'ombre propre ;
- la plèvre est à l'origine d'une image dont l'interface est hyperéchogène. Un glissement de la plèvre (glide) est identifié lors des mouvements respiratoires ;
- le parenchyme pulmonaire est visible, distalement à la plèvre ;
- des images de « roquettes pulmonaires » ou « B lines » sont visibles. Il s'agit d'images hyperéchogènes qui débutent à l'interface pleurale et s'étendent distalement, sur l'ensemble de l'image. Ces « roquettes pulmonaires » ont le même mouvement de glissement que la plèvre.

Lors de pneumothorax, fracture de côte, contusion pulmonaire ou hernie diaphragmatique, une image de « marche d'escalier » peut en être un signe indirect.

Les côtes produisent un cône d'ombre propre. La plèvre est à l'origine d'une image dont l'interface est hyperéchogène. Un glissement de la plèvre (glide) est identifié lors des mouvements respiratoires. Cependant, une discontinuité de l'interface hyperéchogène de la plèvre est présente.

Lors de pneumothorax, les mouvements de la plèvre sont absents.

Les côtes produisent un cône d'ombre propre. La plèvre est à l'origine d'une image dont l'interface est hyperéchogène. Il n'y a pas de glissement de la plèvre (glide) lors des mouvements respiratoires. Les images du parenchyme pulmonaire peuvent être normales ou anormales.

La technique TFAST peut être répétée à intervalles réguliers afin de suivre l'évolution de lésions thoraciques.

II- Échographie abdominale

Une équipe a mis en évidence sur 235 chiens victimes d'un accident de la voie publique que 20.4% présentaient plusieurs traumatismes localisés au thorax et à l'abdomen (5). Il peut être recommandé d'effectuer un bilan lésionnel abdominal sur tous les patients admis en urgence.

La technique AFAST (Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma) a été décrite en 2004. Cette technique échographique permet de diagnostiquer rapidement un épanchement abdominal avec d'excellentes sensibilité et spécificité (1).

L'échographie est effectuée sur des animaux qui ne sont pas tondus. De l'alcool est utilisé pour humidifier les poils. Le patient est placé en décubitus latéral droit. La sonde échographique est posée en regard de 4 sites : en regard de la vessie, du rein gauche, en arrière de la 13ème sternèbre et en regard du rein droit.

III- Conclusion

Le bilan lésionnel des patients admis dans un service d'urgences fait intervenir l'échographie. L'un des avantages des techniques TFAST et AFAST réside dans le fait qu'il s'agit de techniques rapides qui peuvent être intégrées à une prise en charge horizontale du patient.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire : les ponctions

Ponction Humeur aqueuse

Sabine CHAHORY
Service D'ophtalmologie, Chuva, Enva
Maisons-Alfort France

I- Introduction

L'humeur aqueuse est le fluide translucide qui remplit la chambre antérieure et la chambre postérieure de l'œil. Elle est produite par le corps ciliaire, localisé en arrière de l'iris, remplit toute la chambre postérieure, passe à travers l'ouverture pupillaire, remplit la chambre antérieure, puis est éliminée majoritairement par l'angle iridocornéen chez le chien, et le chat, et dans une moindre mesure, par la voie uvéosclérale.

La production et l'élimination de l'humeur aqueuse donnent le tonus au globe oculaire, avec une pression intraoculaire mesurée par tonométrie se situant entre 15 et 20 mm Hg. Le volume moyen de l'humeur aqueuse est estimé à 0.8 ml dans la chambre antérieure chez le chien et le chat, et à 0.2 ml et 0.3 ml dans la chambre postérieure, respectivement chez le chien et le chat [1].

II- Indications

La ponction d'humeur aqueuse peut avoir un objectif de diagnostic ou thérapeutique. Elle est principalement envisagée lorsque des analyses cytologiques ou microbiologiques sont indiquées. Cependant, cet acte est parfois indiqué pour restaurer un tonus oculaire physiologique [2].

1. Exploration d'une atteinte inflammatoire ou tumorale du segment antérieur de l'œil

Le prélèvement de l'humeur aqueuse s'inscrit dans une démarche clinique d'exploration d'une atteinte inflammatoire (uvéite antérieure) ou tumorale (masse uvéale) du segment antérieur de l'œil.

Les analyses réalisées sur un prélèvement d'humeur aqueuse incluent :

- une analyse cytologique : principalement lors de suspicion de tumeur de l'uvée qui s'exfolie facilement, comme le lymphome uvéal ;

- une analyse par PCR dans un contexte d'uvéite antérieure : recherche d'agents infectieux, comme le coronavirus félin, lors de suspicion de PIF chez le chat ;
- un dosage d'anticorps dans un contexte d'uvéite antérieure pour le calcul de la C-value (production locale d'anticorps) ;
- plus rarement, une analyse bactériologique ou fongique, lors de suspicion d'endophtalmie microbienne.

2. Diminution brutale de la pression intraoculaire dans la prise en charge du glaucome aigu

Lors d'hypertension oculaire très marquée, il est possible de ponctionner un volume d'humeur aqueuse pour faire diminuer rapidement la pression intraoculaire et soulager ainsi l'animal de la douleur occasionnée par l'hypertension oculaire. Cet acte n'est pas définitif, l'humeur aqueuse se reconstituant très rapidement (entre 5 et 7 µL/min chez le chien et le chat) [1,2]. Un traitement de l'hypertension oculaire doit être mis en place de façon concomitante à la ponction.

3. Équilibre du tonus oculaire lors d'une injection intracamérulaire ou intravitréenne

Selon le volume injecté dans la chambre antérieure ou dans le vitré, une hypertension oculaire peut survenir. Dans ce cas, une ponction d'humeur aqueuse d'un volume équivalent à celui injecté permet d'équilibrer le tonus oculaire de l'œil traité [2].

III- Technique

1. Matériel nécessaire

La ponction d'humeur aqueuse ne nécessite pas de matériel hautement spécialisé. Le matériel nécessaire est listé ci-dessous :

- Un blépharostat ou écarteur à paupières
- Une pince de Paufique ou une pince à dents fines
- Une seringue de 1 ml
- Une aiguille de 25G (orange) ou de 26G (marron)
- Une éponge ophtalmique ou un coton-tige, stérile
- Solution de polyvidone iodée et de chlorure de sodium
- Tétracaïne collyre
- Gants stériles

Cet acte peut se réaliser sans système grossissant, ou à l'aide de lunettes loupes, selon l'appréciation du clinicien.

2. Réalisation [2,3]

La ponction d'humeur aqueuse n'est pas un acte douloureux. Elle peut se réaliser sur un animal vigile très calme, sous anesthésie topique. Cependant, pour limiter le risque de complications liées à un mouvement de l'œil ou de la tête de l'animal pendant la ponction, nous recommandons de réaliser cet acte sous forte sédation ou anesthésie générale, complétée par une anesthésie topique des surfaces oculaires par instillation de Tétracaïne collyre ND.

Les surfaces oculaires sont désinfectées avec une solution de polyvidone iodée (Vétédine solution dermatologique à 10% diluée dans du chlorure de sodium stérile, à une concentration finale de 2.5-5 % ou Bétadine solution oculaire à 5%). Les paupières sont maintenues ouvertes à l'aide d'un blépharostat ou d'un écarteur à paupières. La conjonctive bulbaire est maintenue à l'aide d'une pince de Paufique ou à dents fines à proximité du site de ponction. En théorie, la ponction peut être réalisée sur toute la circonférence du globe oculaire, mais en pratique, pour le confort du clinicien et pour ne pas être gêné par la membrane nictitante chez les carnivores domestiques, la ponction est réalisée dans le quadrant dorsal ou dorsotemporal.

La seringue est montée sur l'aiguille fine, qui est introduite lentement, biseau dirigé vers le haut, dans la chambre antérieure en traversant la cornée juste en avant du limbe sclérocornéen (figure 1). Lors de l'introduction de l'aiguille dans la cornée, il est recommandé de « tunneliser » le site de perforation pour éviter une fuite d'humeur aqueuse prolongée au moment du retrait de l'aiguille. L'aiguille doit rester dans un plan parallèle au plan de l'iris, et est guidée de manière à ne pas toucher ni l'iris, ni la capsule antérieure du cristallin, ni l'endothélium cornéen. Lorsque l'aiguille est suffisamment introduite dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse est aspirée lentement à l'aide de la seringue. Plusieurs techniques sont possibles selon l'expérience du clinicien. Pour éviter tout mouvement indésirable sur l'aiguille, nous recommandons de ne pas travailler à « deux » personnes, c'est-à-dire de réaliser la ponction à l'aiguille et l'aspiration à la seringue par le même clinicien.

Le volume d'humeur aqueuse que l'on peut prélever varie selon les espèces : de 0.3 à 0.7 ml chez le chien et 0.5 à 0.6 ml le chat, selon le tonus oculaire de l'œil et la profondeur de la chambre antérieure. Pour limiter le risque d'une hypotonie sévère après le prélèvement d'un volume important d'humeur aqueuse, certains auteurs préconisent de remplir la chambre antérieure par un volume équivalent de chlorure de sodium [2]. Selon notre expérience, cette pratique augmente le risque de complications en raison des manipulations de l'aiguille alors que celle-ci est introduite dans la chambre antérieure. Notre expérience personnelle nous incite à recommander d'ajuster le volume du prélèvement à la profondeur de la chambre antérieure et au tonus oculaire de l'animal et réduire le volume prélevé si nécessaire.

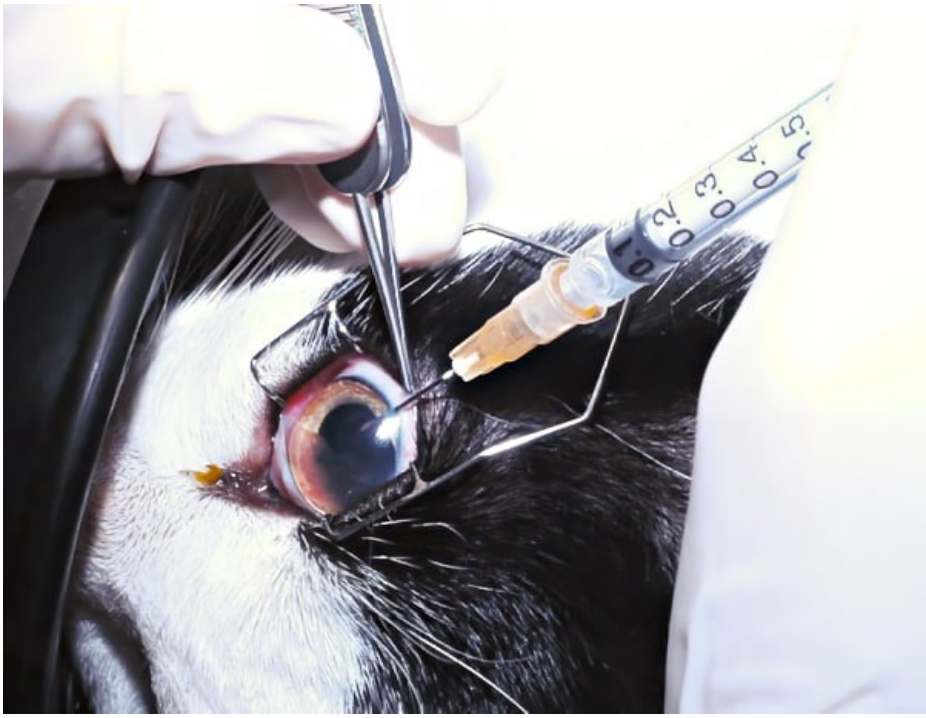


Figure 1 : Paracentèse de la chambre antérieure chez un chat. (crédit : Sabine Chahory)

Lorsque le prélèvement est terminé, l'aiguille est retirée délicatement et une éponge ophtalmique stérile (ou un coton-tige stérile) est appliquée sur le site de ponction pendant quelques secondes à quelques minutes, jusqu'à étanchéité du site de perforation.

Une variante de cette technique consiste à introduire l'aiguille sous la conjonctive bulbaire en direction du limbe puis à piquer au travers de la sclère à 1-1.5 mm du limbe pour entrer dans la chambre antérieure [3].

Recommandations

- Ne pas hésiter à réaliser cette ponction sous sédation ou une anesthésie générale de courte durée pour se placer dans les conditions optimales et limiter les risques de complications.
- Lors du réveil de l'animal, limiter tout stress ou état d'agitation (mouvements brutaux de la tête), qui pourrait favoriser un saignement intraoculaire. De même, recommander de ne pas tirer excessivement sur le collier du chien.

3. Traitement du prélèvement d'humeur aqueuse

Comme pour tout prélèvement, pour optimiser les résultats des analyses, il est conseillé de suivre les recommandations de conservation et d'acheminement du prélèvement du laboratoire receveur.

Pour une analyse par PCR, le volume d'humeur aqueuse recommandé est généralement faible : 0.3 ml, conservé dans un tube EDTA. Pour une analyse cytologique, un volume de 0.2 ml peut suffire,

conservé dans un tube EDTA ; il est indispensable d'acheminer le prélèvement très rapidement au laboratoire, et de demander une ultracentrifugation du prélèvement.

IV- Complications

1. Déchirure de la conjonctive bulbaire

Sur un animal vigile, non sédaté, un mouvement de tête brutal peut entrainer une déchirure de la conjonctive bulbaire si le clinicien n'a pas le temps de retirer la pince à dents qui maintient la conjonctive. Dans ces conditions d'un animal non tranquillisé, nous recommandons de ne pas agripper la conjonctive bulbaire à l'aide d'une pince à dents, acte qui est mal toléré car douloureux, même sous anesthésie topique.

2. Hyphéma

Un saignement dans la chambre antérieure peut survenir si l'aiguille a lésé l'iris, ou spontanément suite à la ponction, lors d'hypotonie sévère ou suite à la rupture de la barrière hémato-aqueuse qui accompagne une uvéite antérieure (2).

3. Lésions cristalliniennes ou cornéennes

Lors de mouvement non contrôlé de l'aiguille lorsque celle-ci est introduite dans la chambre antérieure, le risque de léser la capsule antérieure du cristallin ou l'endothélium cornéen est possible, avec des conséquences qui peuvent être sérieuses : cataracte et uvéite phacoclastique en cas de rupture de la capsule du cristallin, œdème cornéen en cas de lésion de l'endothélium (2). Ces complications sont exceptionnelles si l'animal est sédaté ou anesthésié.

4. Fuite d'humeur aqueuse sur le site de ponction

Le site de ponction se referme spontanément très rapidement, surtout dans un contexte d'uvéite. La production de fibrine au moment du prélèvement rend le site de perforation rapidement étanche. Il peut arriver cependant que le site de ponction reste perméable pendant plusieurs minutes, occasionnant une fuite d'humeur aqueuse (observations personnelles).

Pour limiter ce risque, nous recommandons d'utiliser une aiguille très fine (26 G, voire 27G) et de « tunneliser » la cornée au moment de l'introduction de l'aiguille.

En cas de fuite d'humeur aqueuse, une tamponnade à l'aide d'une éponge ophtalmique pendant quelques minutes suffit généralement à rendre le site de ponction étanche.

5. Contamination endoculaire septique

L'introduction d'un agent infectieux dans la chambre antérieure au moment de la perforation cornéenne est toujours possible. Pour limiter ce risque, nous recommandons une désinfection chirurgicale des surfaces oculaires et le port de gant stériles au moment de la ponction.

V- Conclusion

La ponction d'humeur aqueuse est une technique simple à réaliser. Lorsque les conditions de réalisation sont adaptées, les complications sont rares et bénignes. Selon notre expérience, cet acte peut être réalisé dans le cadre d'une pratique généraliste.

Les analyses réalisées sur le prélèvement de l'humeur aqueuse présentent un intérêt diagnostique notamment dans l'exploration d'une origine infectieuse d'une uvéite antérieure.

Bibliographie

1. Hendrix DVH, Thomasy SM, Gum GG. Physiology of the Eye. In: Veterinary Ophthalmology Edited by Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BG, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE. 6th éd. Hoboken (USA): John Wiley&Sons; 2021. p. 124-67.

2. Featherstone HJ, Heinrich CL. Ophthalmic Examination and Diagnostics. Part 1: The Eye Examination and Diagnostic Procedures. In: Veterinary Ophthalmology Edited by Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BG, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE. 6th éd. Hoboken (USA): John Wiley&Sons; 2021. p. 564-661.

3. Chaudieu G, Bouhanna L. Ophtalmologie féline Atlas et manuel. MED'COM. 2018. 280 p.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Ponction épanchement péricardique et pleural

Ludivine BOIRON
Chv Languedocia
Montpellier France

I- Thoracocentèse

L'épanchement pleural est l'accumulation de liquide (transsudat, transsudat modifié, exsudat, chyleux, hémorragique, etc.) dans l'espace pleural thoracique. Il existe de nombreuses causes d'épanchement pleural qui peuvent être réduites en prélevant et en analysant le liquide pleural (y compris les analyses cytologiques).

L'aspect clinique de l'épanchement pleural dépend de l'importance de l'épanchement, les cas bénins ayant peu ou pas de signes et les cas graves démontrant une insuffisance respiratoire importante.

1. Pronostic

Le pronostic dépend de la cause de l'épanchement pleural. Dans certains cas (pyothorax), la mise en place d'un drain thoracique est nécessaire pour faciliter un drainage régulier pendant que la cause sous-jacente est traitée.

2. Risques

Les principaux risques de la thoracocentèse sont :

- Pneumothorax iatrogène ; risque accru chez les patients présentant un épanchement chronique ou des épanchements entraînant une pleurésie fibrosante, comme le chylothorax.

- Hémorragie si lacération des artères intercostales ou du système vasculaire pulmonaire. Un positionnement approprié peut aider à les éviter.

3. Points clés

- La thoracocentèse peut être à la fois diagnostique et thérapeutique.
- Le pneumothorax iatrogène est un risque de la procédure. Certains types d'épanchements pleuraux et leur durée de présence peuvent augmenter ce risque.
- L'échographie n'est pas obligatoire, mais c'est un outil utile pour aider à l'identification et à l'élimination du liquide pleural.

4. Causes courantes

- Corps étranger migrant ou plaie pénétrante (pyothorax).
- Traumatisme (hémothorax).
- Idiopathique (chylothorax).
- Insuffisance cardiaque (hydrothorax ; insuffisance cardiaque du côté gauche chez le chat et parfois du côté droit chez le chien).
- Néoplasie (hydrothorax, hémothorax).
- Hypoalbuminémie (hydrothorax).
- Coagulopathie (hémothorax).

5. Tests diagnostiques

a) Radiographies thoraciques

- Parfois, la cause sous-jacente peut être identifiée une fois le liquide pleural retiré.
- La prise de radiographies post-thoracocentèse est importante.
- Peut aider à déterminer la quantité et le côté (le cas échéant) de l'épanchement pleural
- Une vue ventrodorsale est recommandée par rapport à une vue dorsoventrale en raison de la façon dont le liquide pleural s'accumule.
- La stabilité du patient prime sur l'imagerie et des précautions doivent être prises pour surveiller de près une décompensation aiguë pendant les radiographies.

b) Échographie thoracique

- Peut occasionnellement identifier la cause sous-jacente.
- Certains vétérinaires préfèrent l'échographie pour identifier le liquide puis radiographies post-thoracocentèse.

- Peut aider à l'identification et à l'élimination du liquide.

c) Analyse cytologique

- Extrêmement important comme étape de diagnostic.
- Si la cytologie est compatible avec un processus infectieux, un examen cytobactériologique est conseillé.

d) Tomodensitométrie (scanner)

- Fournit une étude d'imagerie plus détaillée du thorax et peut être utilisée pour identifier les causes sous-jacentes.
- Comme la sédation ou l'anesthésie est souvent utilisée pour maintenir le patient immobile, la stabilisation avant le scanner est préférable.

6. Équipement

- Tondeuses/scrub/champ chirurgical/gants stériles.
- Seringue de 20 à 60 cc.
- Cathéter de 14 à 20Ga/épicranienne/angiocathéter suivant matériel disponible/taille animal.
- Robinet d'arrêt à 3 voies et kit d'extension.
- Tube EDTA et sec pour le prélèvement d'échantillons.

7. Procédure

- Sédation légère selon les besoins pour le confort du patient, en tenant compte de la stabilité du patient.
- Décubitus sternal ou latéral.
- Un bloc local de lidocaïne peut aider avant l'insertion du cathéter en essayant d'anesthésier aussi la plèvre.
- Dans certains cas, une petite entaille dans la peau est faite pour faciliter l'insertion du cathéter.
- Préparation aseptique de la zone d'intérêt.
- Insertion du cathéter, généralement au niveau du 6e au 10e espace intercostal cranialement à la côte.
- Une fois que le cathéter/stylet est dans la cavité thoracique, il est avancé lentement jusqu'à ce qu'il y ait un « flash » de liquide dans la garde du cathéter : retrait du stylet puis attache du système de collecte pour le drainage.

- Prélèvement de l'échantillon pour analyse puis retrait de l'épanchement.

II- Péricardiocentèse

L'épanchement péricardique est l'accumulation anormale de liquide dans le sac péricardique, le sac qui renferme le cœur et les racines des gros vaisseaux.

Deux formes chez le chien : figure 1

1. Épanchement aigu, avec compression diastolique du cœur droit (tamponnade cardiaque), entraînant une diminution du remplissage et par conséquent une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle (choc).

2. Épanchement chronique, avec augmentation compensatoire de l'eau corporelle totale et accumulation de liquide dans les troisièmes espaces, c'est-à-dire insuffisance cardiaque congestive du côté droit.

- Causes courantes chez le chien: péricardite idiopathique, hémangiosarcome, plus rarement tumeur de la base du cœur (chémodéctome), intoxication aux anticoagulants, rupture atriale, cause septique (corps étranger)

Le chat aussi peut souffrir d'épanchement péricardique même si cela est bien moins courant.

- Causes chez le chats : néoplasie (lymphome), infectieux (PIF), cardiaque.

L'apparence clinique et le signalement sont similaires à ceux des patients atteints d'hémoabdomen (choc hypovolémique/obstructif) : à envisager sur tout chien ayant des antécédents de collapsus aigu ou sur tout chien présentant les signes cliniques d'hypovolémie.

Le temps de prothrombine peut être réalisé avant le ponction pour exclure la possible cause d'intoxication aux rodenticides. Le diagnostic échocardiographique d'une tumeur cardiaque provoquant un épanchement péricardique est difficile quand il n'y a plus l'épanchement. Il faut donc peser le risque/bénéfice sur une ponction avant écho.

1. Pronostic

Le pronostic dépend de la cause. L'épanchement idiopathique se reproduira dans environ 50 % des cas, mais peut être géré avec succès dans la plupart des cas. Le pronostic avec hémangiosarcome est mauvais à grave. Les tumeurs de la base du cœur se développent lentement. Des péricardiocentèses répétées peuvent être réalisées. Une péricardectomie peut également être indiquée.

2. Traitement initial

- Oxygénothérapie (flow-by, masque nasal, cage à oxygène, intubation).
- Fluide bolus : 10-20 mL/kg bolus de cristalloïdes avant la péricardiocentèse + réévaluation de la volémie. Des volumes plus importants peuvent être nécessaires.
- Les diurétiques ne sont pas indiqués pour les épanchements aiguës et aggravent les choses en diminuant le débit cardiaque.

3. Tests diagnostiques

- Échocardiographie - test de choix pour la confirmation de l'épanchement.
- Une masse, si elle est présente, peut souvent être identifiée. Cependant, trouver et identifier l'emplacement correct dépend de la compétence de l'échographiste. La plupart des hémangiosarcomes sont situés sur l'oreillette droite. La plupart des tumeurs de la base du cœur sont situées entre l'aorte et l'artère pulmonaire principale.L'absence de masse visible ne l'exclut pas.
- Électrocardiographie (ECG) : arythmies ventriculaires possibles, complexes QRS réduits en taille, alternance électrique (variation de la taille du QRS due au mouvement anarchique du coeur dans le péricarde).
- Radiographie thoracique — Evitez le stress ! La vue ventrodorsale doit être évitée. La vue dorsoventrale peut minimiser le stress. Silhouette cardiaque globoïde, peut être absent pour les cas aigus ; veine cave caudale distendue due à des pressions diastoliques auriculaires/ventriculaires droites élevées ; mauvais détail abdominal si présence d'une ascite.

4. Équipement pour la procédure (figure 2)

Figure 2

- Tondeuses/scrub/champ chirurgical/gants stériles.
- Seringue 20-60 cc.
- Cathéter de 14-20 Ga ou angiocathéter ou épicranienne ou kit de péricardiocentese dépendant la taille de l'animal et le matériel a disposition.
- Robinet 3 voies et lignes d'extension.
- Récipient .
- Tubes pour le prélèvement des échantillons.

5. Procédure

La sédation peut être utile en utilisant des sédatifs épargnant le système cardiovasculaire tels que les narcotiques et les benzodiazépines (évitez l'acépromazine et les agonistes alpha-2).

- Décubitus sternal ou latéral.
- Lidocaïne locale peut aider avant l'insertion du cathéter.
- Petite entaille dans la peau pour faciliter l'insertion.

- ECG et/ou écho-surveillance pendant la procédure.

La ponction doit être effectuée sur le côté droit. Préparation chirurgicale entre les 2e et 8e côtes ; jonction sternum-costochondrale.

Le battement d'apex du cœur est palpé ou un guidage échographique peut être utilisé. Le cathéter est inséré et avancé du bord crânien de la côte à l'emplacement du battement de l'apex.

Une fois que le cathéter/stylet est dans la cavité thoracique, il est avancé lentement jusqu'à ce qu'il y ait un « flash » de liquide dans le cathéter. Ne pas retirer du stylet tant que cela n'est pas observé. Un « pop » doux est parfois ressenti lorsque le péricarde est perforé.

Le cathéter et le stylet sont ensuite avancés ensemble de 2 à 3 mm supplémentaires et le cathéter est ensuite introduit sur le stylet dans le péricarde. Le placement peut être confirmé en injectant un petit volume de solution saline agitée à travers le cathéter tout en observant par échographie - s'ils sont correctement situés, des bulles doivent apparaître dans l'espace péricardique.

Le stylet est ensuite retiré et le système de collecte attaché pour le drainage.

Après le prélèvement, le liquide est évacué dans le récipient.

6. Notes IMPORTANTES

- Si le cathéter a été accidentellement avancé dans le ventricule, l'échantillon coagulera : examinez le récipient à la recherche de caillots ou placez une partie du liquide dans un tube sec pour voir s'il coagule.

- Pendant la ponction, si une sensation de "grattage" est ressentie sur le cathéter, cela peut indiquer un contact avec le cœur (des extrasystoles ventriculaires peuvent également être observées à l'ECG). Le cathéter doit être rétracté pour éviter d'endommager le cœur.

- Parfois, le volume collecté est plus petit que prévu. Cela peut se produire si le péricarde se déchire pendant le cathétérisme et que l'épanchement péricardique pénètre dans l'espace pleural.

- La réponse du patient a la procédure est souvent immédiate et très gratifiante : les muqueuses deviennent plus roses, la préssion artérielle et la fréquence cardiaque s'améliorent, la détresse respiratoire diminue.

7. Considérations post-péricardiocentèse

- Réévaluation fréquente pour rechercher une récidive d'épanchement péricardique.

- Diagnostics supplémentaires s'ils n'ont pas déjà été effectués : NFS/Biochimie/Analyse urinaire.

- Radiographies thoraciques pour rechercher des signes de métastases pulmonaires.

8. Pièges

- Réanimation liquidienne inadéquate avant la péricardiocentèse.
- Pneumothorax dû à un traumatisme/une perforation du lobe pulmonaire.
- Tachycardie ventriculaire et arrêt cardiaque : la lidocaïne, l'adrénaline et l'atropine devraient être disponibles avec des doses calculées à l'avance.
- Lacération de l'artère coronaire.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La ponction du liquide cérébrospinal

Lucile GIRAUD
Chv Onlyvet
Saint Priest France

I- Introduction

La ponction du liquide cérébrospinal (LCS) est une procédure diagnostique couramment réalisée en neurologie. Ce geste technique relativement simple demande une pratique régulière pour être tout à fait sûr. Un prélèvement mal réalisé peut être responsable d'une contamination sanguine de l'échantillon et parfois entrainer la mort de l'animal. Les techniques d'analyse immédiate du LCS sont facilement accessibles et demandent un minimum d'équipement : une cellule de Malassez, une bandelette urinaire et un microscope. Les informations obtenues par l'examen du LCS sont nombreuses mais rarement spécifiques. Cet examen permet essentiellement de différencier les affections inflammatoires (primaires ou secondaires) du système nerveux central. Les principales contre-indications se limitent à l'anesthésie générale et aux cas de suspicion d'hypertension intracrânienne.

II- Physiologie

Le LCS est essentiellement produit par les plexus choroïdes tapissant les ventricules cérébraux. Ces structures vasculaires provenant de la pie-mère sont présentes dans les ventricules latéraux et le plafond des troisième et quatrième ventricules. Le LCS est produit de façon continue et distribué dans les ventricules cérébraux et l'espace sous-arachnoïdien. Il circule de façon prédominante selon un flux caudal depuis les ventricules cérébraux vers le cône dural. Il est majoritairement réabsorbé par les sinus veineux des villosités arachnoïdiennes. Le volume total du LCS est produit et réabsorbé 3 à 5 fois par jour à la vitesse de 0,05 mL/min chez le chien et 0,02 mL/min chez le chat. Élaboré par filtration du plasma et divers phénomènes de transport actif, sa composition est assez similaire au plasma sanguin. Sa production est indépendante de la pression intracrânienne ; son absorption est le principal mécanisme régulateur homéostatique pour maintenir la pression intracrânienne. En plus du rôle de protection mécanique du système nerveux

central, le LCS a une fonction nutritive et de transporteur, assurant la communication entre la circulation sanguine et le parenchyme nerveux.

III- Technique de prélèvement

Deux sites de ponction sont possibles :

1. Une ponction atlanto-occipitale haute dans la citerne cérébellomédullaire

L'animal est placé en décubitus latéral ; un opérateur maintient la tête en flexion à 90° dans un plan parallèle à la table. En arrière de l'occiput, une dépression entre les muscles cervicaux est palpée. L'aiguille est alors placée sur la ligne médiane, au centre d'un triangle délimité par les ailes de l'atlas et la pointe de l'occiput. L'aiguille est ensuite enfoncée, biseau vers l'arrière, en prenant soin de rester dans le plan médian, juste en arrière de l'occiput jusqu'à atteindre l'espace sous arachnoïdien dorsal. Une résistance est souvent ressentie au passage de la membrane atlanto-occipitale dorsale. À ce moment-là, le retrait du mandrin entraîne la montée du LCS dans l'aiguille. Le liquide est alors récolté au goutte-à-goutte à l'aide d'une seringue ou d'un tube sec ouvert. Un millilitre pour cinq kilos peut être récolté. Ces différentes étapes nécessitent un peu d'entraînement pour être bien identifiées par l'opérateur.

2. Une ponction lombaire basse possible dans les trois derniers espaces intervertébraux

L'espace intervertébral de prédilection est L5-L6 (ou L6-L7 chez les chats et les petites races). L'animal est placé en décubitus ventral ou latéral. L'aiguille est introduite et descendue crânialement au processus épineux de L6 jusqu'à rencontrer le plafond vertébral. Elle est alors inclinée jusqu'à l'introduction dans l'espace intervertébral. L'examen peut être réalisé sous contrôle radiographique ou scanner afin d'évaluer l'anatomie des processus épineux et diriger l'aiguille. Du fait de la faible épaisseur de l'espace sous arachnoïdien dans cette région, il n'est pas toujours possible du recueillir du LCS et les contaminations sanguines sont fréquentes. La collecte du LCS doit toujours avoir lieu avant une myélographie car les agents de contraste peuvent modifier l'aspect des cellules et être responsables d'une méningite aseptique réactionnelle transitoire pendant plusieurs jours.

Étant donné le flux essentiellement caudal du LCS, il est conseillé de collecter le liquide en aval et à proximité de la lésion. Aussi, si la lésion se situe en région thoracolombaire, il est conseillé de faire une ponction lombaire. En effet, le LCS prélevé par voie cisternale pourrait ne pas être représentatif de l'affection sous-jacente. Pour les patients présentant une lésion cérébrale ou cervicale, il est parfois bénéfique de collecter le LCS sur les deux sites, en région atlanto-occipitale et lombaire [1].

Les complications associées au prélèvement du LCS sont rares lorsque la technique est maitrisée [2]. Les principales contre-indications se limitent à l'anesthésie générale et aux cas d'hypertension intracrânienne. Cette dernière contre-indication est motivée par le risque de hernie sous tentorielle ou occipitale résultant d'une baisse brutale de la pression du LCS suite à la ponction. La contamination du prélèvement par du sang survient le plus souvent lorsque l'aiguille lèse un sinus veineux paramédian. Le risque de contamination sanguine est plus élevé pour les praticiens peu expérimentés et en région lombaire. Lorsque le prélèvement est contaminé, les premières gouttes ne sont pas récoltées ; généralement le prélèvement s'éclaircit par la suite.

IV- Conservation du LCS

Le LCS doit être récolté sur tube sec ou EDTA. Le prélèvement doit être acheminé en main propre au laboratoire le plus rapidement possible (en moins de 1h) et doit être conservé à température ambiante. Une étude a montré que plus de 30% des cellules du LCS ne sont plus identifiables après une période de 24h à une température de 4°C, et plus de 50% après une durée de 48h [3]. La probabilité d'une mauvaise interprétation du LCS est plus élevée pour les échantillons comportant une faible cellularité ou une faible teneur en protéines [4]. Pour les échantillons comportant une concentration en protéines élevée > 0,5 g/L, l'interprétation du LCS sera moins altérée. En l'absence de lecture immédiate du LCS, il est conseillé d'ajouter quelques gouttes de sérum autologue au prélèvement afin de favoriser la conservation des cellules.

V- Interprétation du LCS

Les principales informations récoltées via ce prélèvement sont :

- l'aspect physique du LCS : le LCS normal est limpide dit « eau de roche ». Une coloration rosée apparait lors d'une contamination iatrogène ou lors d'un traumatisme, une couleur jaunâtre (xanthochromie) signale une hémorragie ancienne. La turbidité indique généralement un comptage de cellules nucléées élevé ;

- la concentration protéique : l'augmentation de la concentration protéique est appelée protéinorachie. Ce taux ne doit pas dépasser 0,25 g/L. Le taux de protéines peut augmenter en cas de nécrose parenchymateuse, perturbation du flux du LCS, production intrathécale de globulines ou une rupture de la barrière hématoméningée ;

- la cytologie : le LCS normal ne contient pas de globules rouges et très peu de cellules (moins de 5 GB/µL). Une augmentation du nombre de cellules est appelée une pléiocytose ;

- le lactate : la concentration de lactate dans le LCS est significativement plus élevée chez les chiens affectés par un processus inflammatoire ou tumoral que chez un chien épileptique idiopathique. La valeur normale du lactate dans le LCS se situe entre 1 et 2.5 mmol/L.

La dissociation albuminocytologique se traduit par une augmentation de la concentration en protéines avec un taux de cellules nucléées normal. Cette anomalie est souvent présente pour les maladies qui altèrent la barrière hémato-encéphalique, augmentent la production de protéines ou obstruent le flux du LCS. Elle est souvent observée lors de neuropathie des nerfs crâniens, tumeur cérébrale, syndrome vestibulaire idiopathique et parfois lors d'accident vasculaire cérébral [5].

En pratique courante, l'aspect physique est évalué dès le prélèvement réalisé. L'examen cytologique du LCS doit être fait le plus rapidement possible (dans la demi-heure). Le comptage cellulaire peut être effectué à l'aide d'une cellule hématimétrique (cellule de Malassez). Si l'échantillon est lu après plusieurs heures par un laboratoire, le différentiel cellulaire sera modifié secondaire à une détérioration rapide des cellules (surtout les cellules mononuclées). Les protéines peuvent être estimées à l'aide d'une bandelette urinaire ou d'un réfractomètre. Des maladies infectieuses peuvent être recherchées directement sur le LCS (PCR ou sérologie). La bactériologie n'est pas systématique.

Cytologie	Affections
Pléiocytose neutrophilique marquée (> 100 GB/µL)	Méningite bactérienne, syndrome méningite artérite répondant aux corticoïdes, PIF
Pléiocytose neutrophilique légère à modérée (< 100 GB/µL)	Embolie fibrocartilagineuse, méningite post-myélographie, tumeurs
Pléiocytose mixte	Méningite fongique ou à protozoaires
Pléiocytose mononuclée	Méningite virale (maladie de Carré), ehrlichiose, méningo-encéphalomyélites à médiation immunitaire
Pléiocytose éosinophilique	Parasitose, méningite éosinophilique

Bibliographie

1. Lampe R et coll. Comparison of cerebellomedullary and lumbar cerebrospinal fluid analysis in dogs with neurological disease. J Vet Inter Med. 2020 ; 34 (2) : 8

2. Fentem R et coll. Complications associated with cerebrospinal fluid collection in dogs. Vet Rec. 2023;

3. Bienzle D et coll. Analysis of cerebrospinal fluid from dogs and cats after 24 and 48 hours of storage. J Am Vet Med Assoc. 2000 ; 216 (11): 1

4. Fry M et coll. Effects of time, initial composition, and stabilizing agents on the results of canine cerebrospinal fluid analysis. Vet Clin Pathol. 2006 ; 35 :

5. Sunol A et coll. Cerebrospinal fluid analysis in dogs: Main patterns and prevalence of albuminocytological dissociation. Vet Rec. 2021 ; 188 (5).

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire en management et relation client

Savoir Intégrer nos jeunes confrères : préparation en amont. Définition d'un profil et création d'une fiche de poste,

Anne-Sophie D'OLÉAC
GERM
Paris France

I- Introduction

La vie de l'entreprise nécessite de recruter et intégrer de nouveaux collaborateurs au sein de l'équipe pour faire vivre le quotidien de clinique vétérinaire. Cela peut intervenir au fur et à mesure du développement d'une jeune création de clinique ou pour pérenniser /développer une activité déjà établit depuis plusieurs années. Le recrutement est aussi un levier pour répondre aux objectifs définis dans la vision stratégique d'entreprise.

Le processus RH (ressources humaines) s'égrène notamment par la définition des besoins en RH, la recherche, le recrutement, l'intégration, la fidélisation, voir pour finir le cycle la gestion du départ des collaborateurs. Pour fluidifier ces étapes et optimiser le process, le recrutement est primordial. Ce travail de préparation en amont du recrutement est important pour définir les besoins de ressources nécessaires au bon fonctionnement de l'activité.

Les intérêts et avantages sont nombreux pour l'organisation comme par exemple :

- Aider à trouver le bon profil à recruter ;
- Intégrer le recrutement à la stratégie d'entreprise (travailler à 4 vétérinaires équivalent temps plein d'ici 2 ans, créer une structure satellite, créer une activité de référée en dermatologie …) ;
- Gagner du temps (lors du recrutement, de l'intégration et fidéliser les collaborateurs et éviter de relancer des process de recrutement) ;
- Economiser (il est plus coûteux de recruter que de fidéliser).

De plus ce temps de préparation un avantage motivationnel pour vous (qui avez la responsabilité du recrutement) ainsi que pour le collaborateur à recruter qui se sont impliqué ainsi que pour toute l'équipe qui est déjà en place.

Voici tout d'abord l'analyse du besoin en recrutement avant la formalisation du besoin et l'élaboration de la fiche de poste.

II- L'analyse du besoin en recrutement.

Il s'agit de prendre le temps de façon plutôt spontanée et succincte pour faire le point sur les besoins en termes d'organisation des ressources dans la clinique.

Cette méthode « Analyse du besoin » définit des contours de la mission à ouvrir au recrutement pour se focaliser sur le profil à recruter dans un second temps.

Cette analyse répond à plusieurs questions avec la méthode CQQCOP : Combien ? Quoi ? Qui ? Comment ? Où ? Quand ? Pourquoi ?

1. Combien ?

Cette première question est vaste. Il s'agit d'évaluer tout d'abord le périmètre du poste qui est potentiellement utile pur la clinique

Combien d'heures par semaine peuvent être proposées ? Un temps plein ou partiel ? répartition entre un ou plusieurs collaborateurs ?

Cette question concerne également, la rémunération qui est proposée.

Il est utile de solliciter un spécialiste, comme son expert-comptable, pour auditer l'activité actuelle, puis dégager des optimisations possibles et les ressources financières à allouer.

2. Quoi ?

Quel type de poste souhaitez-vous proposer ? Quelles missions sont proposées ? Une activité généraliste ou spécialisée ? Le collaborateur doit-il être expérimenté ? Proposez-vous 1 ou 4 matinées de chirurgies ? Des chirurgies de convenances ou osseuses ? Avec quel type de matériel ? sur un planning particulier ?

Il est possible d'imaginer une journée ou une semaine type pour clarifier cette question.

3. Qui ?

Cette question est double.

Tout d'abord, QUI se charge d'optimiser les ressources humaines au sein de la clinique. Cette question doit être claire en amont pour savoir quel associé/ manager/ directeur à la responsabilité de cette mission ? Ce responsable récolte ensuite les informations nécessaires auprès des autre collaborateurs.

Ainsi pour une clinique mixte, Quel est le ressenti par rapport aux différentes activités ? Y-a-t-il un sentiment de surcharge sur un des pôles ? Avec le développement de l'activité Référée, est ce plus tendu pour l'activité généraliste ou spécialisée ?

Finalement pour faire remonter les ressentis au quotidien, chacun est impliqué mais c'est le responsable RH qui à la tâche d'évaluer les besoins en ressources.

L'anticipation étant de mise, certaines spécialistes disent même que le recrutement se fait d'autant mieux quand l'activité est stable. Ainsi c'est une mission permanente d'évaluer l'adéquation entre les ressources humaines et l'activité présente puis à venir.

La seconde question est « QUI » pour réaliser les missions définies ?

Disposez-vous déjà de personnes qualifiées en interne ? Certaines sont-elles motivées pour se former ?Si non, quel profil pourrait répondre à votre besoin en termes d'expériences professionnelles, de compétences …

4. Comment ?

Tout d'abord, il est possible de se demander comment ce recrutement peut accompagner le projet stratégique ?

S'agit-il de remplacer une personne sur le départ ou d'une création de poste ? Doit-on faire face à une surcharge temporaire de travail ? Souhait-on libérer une personne de certaines tâches ?

Pour préciser les réponses à apporter seront du type ?

- Type de contrat
- Nombre de jour minimum et maximum proposés
- Statut (salarié, collaborateur libéral ou associé ?)
- Proposition de garde ?
- Quel niveau d'expérience est requis ?

5. Où ?

Si la clinique dispose de plusieurs structures, comment allez-vous répartir l'activité ? Sur quel site cherchez-vous un nouveau collaborateur ?

Il peut s'agir également de la répartition du travail intraclinique avec le choix des salles de consultation et/ou la présence au bloc opératoire …

6. Quand ?

Pour choisir de potentiels candidats en recrutement, le plus tôt on s'y met, le mieux on recrute. Certains spécialistes recommandent de recruter lorsque la structure est en rythme de croisière pour anticiper une potentielle augmentation d'activité ou l'incursion de difficultés (arrêt maladie, départ non anticipé …)

Cette question permet de clarifier également les jours à proposer au potentiel candidat en affinant l'organisation du travail intra clinique.

7. Pourquoi ?

Dans le même esprit, il est important d'évaluer le besoin réel.

En effet la clinique peut rencontrer une zone de turbulence ou des difficultés de recrutement (comme dans nombreux secteurs à l'heure actuelle). Le fait de mettre en parallèle la situation actuelle et le projet d'entreprise peut permettre de cibler d'autant mieux le recrutement.

Par exemple, une personne souhaite quitter la clinique d'ici 3 mois. Par ailleurs la clinique rencontre de fortes demandes en imagerie depuis l'arrivée d'une consœur spécialiste. Lors du bilan de l'année précédente, le développement des activités spécialisées est un objectif clair dans les 3 prochaines années.

Ainsi, quelles missions souhaite-t-on couvrir après le départ dans 3 mois ? Une personne spécialiste en imagerie ? Ou une spécialiste dans un autre domaine ? Peut-on anticiper avec le recrutement de 2 collaborateurs ?

La réponse au « pourquoi » est donc essentielle !

III- Élaboration du profil à recruter.

Après avoir analyser les besoins en recrutement, il s'agit de formaliser plus clairement les compétences recherchées chez le futur collaborateur. Il est d'usage de classer en deux catégories les compétences à recherche chez une future recrue.

Tout d'abord les compétences métier / techniques encore appelé dans le jargon des entreprise « hard skills »
Puis tout aussi importantes, les compétences relationnelles ou « soft skills »

1. Définir les besoins en compétences techniques

Aussi évident que cela puisse paraître, définir les besoins clairs est indispensable.

Le secteur vétérinaire (comme de nombreux secteurs professionnels) se trouve en tension de recrutement.

Peu de profil se présentant au recrutement, une solution semblerait être de recruter les profils qui se présentent à soi (par défaut) en attendant de trouver « la perle rare » par la suite.

Cette solution utile sur le court terme n'a généralement pas de bénéfice sur le long terme. Les collaborateurs recrutés par défaut ou ne répondant pas au besoin de la structure finissent par quitter la structure.

Les conséquences sont donc des pertes de temps et financières pour la clinique sur le long terme ….

Il est donc important de cibler initialement ses recherches vers des profils précis, quitte à s'adapter à la marge au moment du recrutement.

Chaque clinique au service de la santé des petits animaux de compagnie propose des services riches et variés qui peuvent différer de la structure voisine. De plus, chaque vétérinaire au sein de la clinique peut aussi exercer des compétences variées.

Il s'agit donc de clarifier voire hiérarchiser les besoins pour la structure au moment du recrutement.

Les domaines de « compétence Métier vétérinaire » sont : l'accueil des consultations, la chirurgie (de convenance, des tissus mous, osseuse, des NACs…), la réalisation des examens complémentaires au regard des équipements, les soins aux animaux hospitalisés, les suivis des cas cliniques ….

2. Clarifier les compétences relationnelles utiles

Alors que les précédentes compétences techniques font appel à des connaissances ou savoir-faire, les compétences relationnelles renvoient vers le savoir-être de la personne.

Ces « Soft skills » sont importantes au quotidien dans les relations entre membres de l'équipe bien sur mais d'autant plus dans notre métier au contact des animaux et des propriétaires.

Voici quelques exemples non exhaustifs de compétences relationnelles que la clinique peut hiérarchiser :

- Avoir un bon relationnel
- Être autonome
- Savoir S'organiser
- S'adapter facilement
- Savoir travailler en équipe
- Faire preuve de créativité
- Être force de proposition
- Faire preuve d'enthousiasme
- Faire preuve d'empathie (et non de sympathie)
- Savoir gérer son stress lors de situation difficiles…

Lesquelles sont déjà présentes dans la clinique ? Comment cela se manifeste-il au quotidien ? Un esprit d'entraide ? De la convivialité avec des partages de viennoiseries le matin ? Des propositions de nouveaux projets pour la clinique ? Lesquelles souhaiteriez-vous renforcer avec l'arrivée de la nouvelle recrue ?

Après avoir définit votre besoin puis identifier un profil de collaborateur idéal riche de compétences techniques et relationnelles, il s'agit maintenant de définir une fiche de poste.

IV- Élaboration de la fiche de poste.

Ce document, utile en termes de gestion des ressources humaines, n'est pas obligatoire au regard de la loi. Il doit cependant correspondre aux informations du contrat de travail.

La fiche de poste est en général remise au moment de l'embauche du nouveau collaborateur.

Elle décrit la liste des tâches, activités et responsabilités rattaché à un poste particulier.

Elle permet de dresser un inventaire à un instant T précis. De plus il est utile de s'y référer lors de l'entretien individuel.

Que contient cette fiche de poste :

- Le titre précis du poste
- Le profil de l'entreprise
- La nature du poste
- La localisation (si plusieurs sites)
- La personne encadrante (manager, responsable RH)
- La description détaillée des fonctions : Réalisation de consultations, chirurgies, examens complémentaires, gestion des hospitalisations … accueil client …
- Les compétences requises (techniques été relationnelles)
- Les moyens mis à disposition
- Les conditions de travail (rythme, gardes …)
- La fourchette de salaire (selon expérience et ancienneté) et les avantages sociaux (si présents)

V- Conclusion

Pour conclure, ce travail de définition du besoin en recrutement puis du profil à recruter ainsi que de la fiche de poste est un prérequis important pour clarifier le recrutement à venir. Bien cibler le profil recherché est essentiel pour choisir des compétences qui viendront compléter celles de votre équipe ou en apporter de nouvelles. Ce travail est préalable à la rédaction de l'annonce de recherche, des entretiens de recrutement, de la signature de contrat puis de l'intégration du collaborateur (encore appelé *on-boarding*) La clarté de votre offre sera bénéfique pour orienter vos choix de recrutement mais aussi renforcer la qualité de l'expérience collaborateur des recrues et l'image de l'entreprise.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir intégrer nos jeunes confrères : bases et outils d'intégration et suivi.

Céline PORRET CONDAMIN
GERM
Chozeau France

L'intégration réussie des jeunes recrues est une étape capitale dans le développement et la performance d'une équipe, et l'enjeu est d'autant plus fort dans l'entreprise vétérinaire, dans une période de pénurie de talents.

Un processus d'intégration anticipé, réfléchi et impliquant toute l'équipe existante crée un environnement favorable à l'arrivée du nouveau collaborateur, ainsi qu'à son épanouissement

professionnel et personnel au sein de la clinique, et donc contribue à le fidéliser au sein de l'entreprise.

Étape 1 : Avant l'arrivée

Il est indispensable d'avoir discuté et géré en amont toute la partie administrative de l'embauche : signature du contrat de travail, déclaration Urssaf, récupération des coordonnées complètes du collaborateur, organisation de la visite médicale, inscription à la mutuelle, au comité d'entreprise…

Afin de préparer au mieux l'intégration de la nouvelle recrue, lui envoyer à l'avance tous les documents dont elle devra prendre connaissance (règlement intérieur, livret d'accueil, logiciel métier avec codes…) diminuera très probablement son inquiétude, optimisera ses questions, et lui permettra d'être totalement disponible pour sa première journée au sein de l'entreprise.

Enfin préparer son environnement et ses futurs outils de travail (blouse, dosimètre, badge, chaussures, photo…) lui permettra de se sentir attendu(e) et à débuter dans les meilleures conditions possibles.

Étape 2 : L'accueil

L'arrivée d'un nouveau collaborateur au sein de la clinique, quel que soit son poste, est un évènement important, qui marque le point de départ d'une nouvelle histoire d'équipe.

Il est primordial de créer une première impression positive en organisant un accueil convivial et à l'image de l'équipe de la clinique : l'arrivée d'un nouveau collaborateur doit être vécue par tous comme un évènement important de la vie de l'entreprise, voire comme une fête. Sous la forme d'un petit déjeuner, d'un repas d'équipe ou d'un pot d'accueil, ce moment précieux d'échanges va permettre à chacun de se présenter et de présenter son rôle au sein de l'organisation, de partager des informations pratiques sur les processus internes et la culture d'entreprise.

Étape 3 : Objectifs et responsabilités

Chaque nouvelle recrue est unique et possède des besoins et attentes spécifiques. L'organisation d'entretiens réguliers permettront de définir avec elle des objectifs spécifiques, des formations pertinentes et d'évaluer la montée en compétence, les progrès réalisés et les prochaines étapes à franchir. Clarifiez vos attentes en matière de performances, de délais et de normes de travail dès le début. Cela évite les malentendus et assure une transition en douceur vers le poste à tenir.

Impliquez dès le départ la nouvelle recrue dans les réunions, intégrez-la dans des projets et confiez-lui de petites responsabilités : cela lui permettra de se sentir utile et contributive à la mission collective et contribuera à la prise de confiance.

Étape 4 : Parrainage et cohésion d'équipe

Le parrainage est un outil puissant pour guider la nouvelle recrue au sein de sa nouvelle équipe et dans sa prise de poste. En associant chaque nouvelle recrue à un mentor ou à un parrain expérimenté, vous créez un espace où les questions peuvent être plus facilement posées, les difficultés discutées et les conseils partagés. Cela permet également à la recrue de se sentir rapidement intégrée et de mieux comprendre le fonctionnement de l'entreprise et de l'équipe.

C’est enfin un élément important de motivation et de responsabilisation du parrain qui se sentira valorisé par cette mission.

L'intégration sociale peut être grandement favorisée en organisant des événements d'équipe et des activités informelles. Cela renforce les liens et crée un esprit d'équipe solide.

Étape 5 : La formation

Fournir à la nouvelle recrue une première formation sur l’organisation, les processus internes, les valeurs et les objectifs de l'entreprise est essentiel. Cette formation initiale garantit que la recrue possède les connaissances de base pour se sentir confiante dans son rôle et comprendre sa contribution à la mission de la clinique.

Les opportunités de formation continue sont essentielles pour le développement professionnel à moyen et long termes des recrues. En proposant des formations adaptées à leurs besoins et en encourageant leur participation à des ateliers et des conférences, vous montrez votre engagement pour le développement de leurs compétences et leur réussite professionnelle.

Étape 6 : Communication et leadership

Une communication ouverte et transparente est le pilier d'une collaboration saine. Encouragez les nouvelles recrues à poser des questions, à exprimer leurs préoccupations et à partager leurs idées. Créez un environnement où chacun se sent libre de contribuer et où les divergences d'opinions sont traitées avec respect.

Le dirigeant, par la qualité de son management et son leadership, a un rôle majeur dans l'intégration. En montrant l'exemple en matière d'éthique de travail, de respect et d'engagement envers les objectifs de la clinique, le dirigeant influencera le comportement de la nouvelle recrue et inspirera envie et motivation de contribuer à l’aventure collective.

Étape 7 : Évaluation et ajustement

Le suivi régulier, avec l'évaluation de l’atteinte des objectifs fixés, est essentiel pour assurer l'efficacité du parcours d’intégration. Organisez des entretiens réguliers pour discuter des difficultés et besoins éventuels, réaliser des feedbacks constructifs, écouter les avis et remarques et ajuster le plan d'intégration en conséquence. La création d’un véritable parcours jalonné d’échanges et d’entretiens montre la proactivité de l'organisation dans son engagement envers le bien-être et la réussite de ses collaborateurs.

Conclusion

En conclusion, l'intégration réussie des jeunes recrues repose sur la mise en place d'un parcours d'intégration bien structuré, qui respecte certaines étapes clés. La mise en place d’un tel parcours optimisera la performance du nouveau collaborateur dans son poste, favorisera son développement professionnel au sein de la clinique (tout en favorisant sa fidélisation au sein de l’entreprise), renforcera la cohésion globale de l'équipe et établira les bases d'une collaboration saine et productive.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Attirer les jeunes clients : communication numérique au sein de la structure

Anne-Sophie D'OLÉAC
GERM
Paris France

I- Introduction

Comment s'adresser numériquement à nos plus jeunes clients ? Les jeunes propriétaires d'animaux souvent primo adoptants demandent-ils une attention différente ? Ces jeunes hyperconnectés nécessitent-ils une hyper communication numérique de la part de la clinique ?

Voici quelques questions soulevées par cette thématique.

Depuis une dizaine d'années, les cliniques vétérinaires sont de plus en plus connectées via leurs sites internet, les réseaux sociaux, des services en ligne… En effet, comme toutes les professions, l'univers vétérinaire s'est engagé dans le tournant numérique en ayant recours aux sites internet, en prenant la main sur sa e-réputation mais aussi en communiquant via les réseaux sociaux ou encore en multipliant des services connectés (plans de santé, RDVs en ligne …)

Les entreprises vétérinaires mobilisent des ressources financières et humaines pour animer ces différents outils de communication.

Ce congrès AFVAC 2023, « Soignons les jeunes » donne ici l'occasion de voir ou revoir les attentes et usages numériques de nos jeunes propriétaires d'animaux.

En premier lieu, il s'agit de définir « les jeunes » clients et leurs potentielles attentes numériques vis-à-vis de votre communication de clinique puis dans un second temps de proposer une check-list de bonnes pratiques à déployer pour la communication numérique de la clinique vétérinaire.

II- Qui sont les jeunes propriétaires d'animaux, nouveaux clients des cliniques vétérinaires

Pour reprendre les classifications proposées par les sociologues, on distingue 4 générations qui cohabitent au XXIe siècle dans la société et dans le monde du travail :

- les baby-Boomers, nés entre 1946 et 1965, âgés donc de la soixantaine ;
- la génération X, nés entre 1965 et 1980, des quarantenaires aux soixantenaires ;
- la génération Y, nés entre 1980 et 2000, âgés de 23 ans à 44 ans ;
- la génération Z, nés à partir de l'an 2000 de moins de 25 ans.

Nos jeunes clients appartiennent aux générations Y et Z. Et ces 2 classes d'âge présentent des distinctions dans leurs habitudes de vie et de consommation. Sans rentrer dans trop de

généralisations ou de clichés, voici quelques éléments concernant les générations Y et Z encore appelés « Millenials » et GenZ.

- **Millenials** : les personnes nées entre les années 1980 et 2000, aussi appelées « Millenials » ou « Digital natives », ont grandi avec internet et ont connu l'arrivée d'internet puis des smartphones durant leur enfance. Elles ont aussi connu l'ère sans internet. Il s'agit d'une génération de transition. Le travail et le plaisir sont indissociables ainsi que la recherche de sens dans leur vie professionnelle et personnelle.

Le rapport de l'AVMA en 2023 montre leur affinité pour les animaux. Aux États-Unis, le rapport AVMA rapporte que le plus haut taux de possession concerne les 35-44 ans avec 75%. Le taux de possession diminue ensuite avec 70% des foyers de propriétaires entre 45 et 54 ans qui possèdent un animal. Juste devant les 25-34 ans qui pour 69% d'entre eux vivent avec un animal. Les taux diminuent pour des propriétaires plus jeunes et plus âgés.

- **Gen Z** : les personnes nées après les années 2000, ont toujours connu la vie avec internet et sont très souvent hyperconnectées. Elles arrivent peu à peu sur le marché du travail avec de fortes aspirations pour l'entreprenariat et la recherche d'une bonne qualité de vie.

D'après le rapport de l'APPA en 2022, la génération Z représente maintenant 14% des propriétaires. Un fort taux d'adoption a été observé au moment de la période du COVID-19 par ces jeunes. Malheureusement des articles relatent par la suite un fort taux d'abandon depuis pour ces jeunes propriétaires qui n'arrivent plus à assurer les soins à leurs animaux. De plus, le book 2022 de l'AVMA rapporte que désormais près de 60% des jeunes de moins de 25 ans vivent avec un animal dans leur foyer.

Pour ces 2 générations, la place de l'animal dans la famille est très importante. N'ayant pas encore d'enfant, l'animal est choyé dans le foyer. On passe de plus en plus de la tendance de « pet owner » à « pet parent » soit de propriétaire à « parent » de boules de poils.

Ces jeunes clients, très impliqués peuvent être demandeurs de conseils avant l'adoption puis tout au long de la vie de l'animal. Ils souhaitent souvent le meilleur pour leur animal et recherchent longuement des informations et conseils en ligne.

De même qu'ils recherchent pour leur propre santé des alternatives en médecine, paramédicales ou douces, ils sont demandeurs d'alternatives aux soins « classiques » que peuvent proposer leurs cliniques vétérinaires. Très à l'aise sur les réseaux, ils « surfent » entre communautés et influenceurs pour découvrir des astuces et tendances en ligne.

Avant de se lancer dans des pratiques numériques, il s'agit pour chaque structure de s'interroger comme pour toute gestion de projet :

- quel est l'objectif ? Transmettre des informations et conseils ? Partager le quotidien de la clinique ?

- quelles ressources de temps, de personnes et financières peut-on allouer ?

- quel retour sur investissement est-il recherché ? (sachant que ce ROI est difficilement mesurable dans notre profession)

Voyons maintenant la checklist des étapes pour construire un plan de communication numérique efficace.

III- Check-list pour bâtir un plan de communication numérique

1. Déterminer les objectifs à atteindre

Tout d'abord, il s'agit de se fixer un cap pour pouvoir lancer sereinement ses outils numériques et pouvoir pérenniser par la suite. Notamment faire connaitre et engager les personnes en charge.

La communication numérique peut revêtir plusieurs intérêts :

- animer une communauté ;
- améliorer l'image de marque ;
- dispenser des conseils santé pour les animaux ;
- fidéliser ses clients.

Il est donc essentiel de définir le « POURQUOI » la clinique anime des pages de réseaux sociaux. Un travail d'équipe en amont est important pour clarifier cette mission et attribuer un temps dédié aux collaborateurs sur leur temps de travail. Choisir des canaux de communication pertinents.

Comme vu précédemment, les canaux se multiplient et permettent d'atteindre l'attention de différents types de clients. En fonction du choix de la stratégie, le choix des canaux découlent assez naturellement.

Notons également que le choix des personnes en charge de cette mission est important. Si des collaboratuers sont compétents et motivés, la tâche sera plus aisée et pérennisée. Les jeunes collaborateurs sont souvent très à l'aise eux-mêmes avec ces outils digitaux comme utilisateurs au quotidien ce qui peut être utile en tant que professionnel pour la clinique vétérinaire.

A ce jour Facebook et Instagram sont les principaux réseaux utilisés par les cliniques vétérinaires. N.B : l'ouverture des pages est à déclarer auprès de l'ordre.

Le réseau Tiktok qui se démocratise commence à voir arriver des pages de structures vétérinaires françaises concernant la vie de la clinique, les soins aux patients, voire des conseils aux propriétaires.

Les usages numériques très développés des jeunes clients en font des cibles importantes à contacter via les réseaux sociaux de la clinique. Voyons les pratiques numériques les plus communes en France grâce au rapport WeAreSocial et MeltWater de 2023.

La population générale en France est connectée à internet à 92,6% et navigue sur les réseaux sociaux pour 80,5%. Plus de 30 millions de français sont connectés à Facebook. Près de 24 Millions de français ont un compte Instagram. Et 20 millions de français se connectent sur le plus jeune réseau, Tiktok.

En fonction des classes d'âge, les réseaux favoris de la génération Y est Instagram, Twitter puis Twitch. Pour la génération Z, il s'agit de Snapchat et Tiktok. YouTube se tient également dans ces classes d'âge comme pour toutes les autres. (Etude Reech 2023)

Chaque réseau social ou messagerie possède un fonctionnement et une identité propre :

- **Facebook** est plutôt informatif sur de nombreux sujets. Il possède encore une grande audience et permet de toucher des classes d'âges variées. La ligne éditoriale choisie pourra emprunter un ton humoristique et léger ou plus pédagogique voir sérieux ;

- **Instagram** est le réseau de l'image avec la publication de photos du quotidien enjolivés par des filtres personnalisés. De nombreuses cliniques sont présentes sur ce réseau depuis quelques années. Les communautés sont animées plusieurs fois par semaine ;

- **Tiktok** est un réseau de divertissement. Des montages vidéo permettent de communiquer sur du quotidien. Quelques cliniques vétérinaires françaises sont des ambassadrices sur ce réseau depuis quelques années. Les nombres de vues sont importantes avec parfois des dizaines, voire des centaines de milliers de vues d'une vidéo. Soit une très très grande audience qui dépasse les frontières.

- **YouTube** est un plus pour pouvoir construire des supports de vidéos qui seront repartagés ensuite sur d'autres réseaux ou le site internet.

- **LinkedIn** est un réseau professionnel qui permet de diffuser des informations professionnelles et contribuer à renforcer l'image et la marque employeur utiles lors de recrutement par exemple.

- Les messageries **Messenger** et **WhatsApp** permettent de créer des communautés ou groupes fermées pour lesquelles la communication peut être orientée sur une thématique bien particulière : éleveurs, propriétaires de jeunes animaux ou d'animaux atteints d'une pathologie chronique …

Le but n'est pas de créer un compte professionnel pour la clinique sur chaque réseau mais d'en choisir 1 à 4 et les animer correctement sur le long terme.

2. Choix de la ligne éditoriale

Chaque clinique vétérinaire est unique. Définir sa ligne éditoriale signifie choisir son contenu rédactionnel propre à partir de son identité (valeurs, charte graphique, missions, choix de stratégie numérique…). Elle garantit aussi une unité dans le temps.

3. Choix du calendrier

Dans son plan de communication numérique, il est important de définir en amont le calendrier à venir, dans l'idéal sur l'année à venir.

Il sera ainsi plus facile d'estimer le temps à y consacrer et de le programmer à l'avance. Il est conseillé de publier plusieurs fois par semaine sur les réseaux sociaux afin de susciter une bonne visibilité aux personnes qui suivent la page en question. Pour cela, des fonctionnalités sur

les réseaux sociaux permettent de préparer ses publications à l'avance et programmer des dates de publications ultérieures.

4. Suivi des indicateurs.

Les objectifs ayant été définis en amont du lancement et revus régulièrement, il est aisé de sortir les statistiques de vues, de partages ou autres « actions » faites par les « fans » sur les pages de la clinique.

La personne en charge de la communication numérique (aussi appelée community manager) suit régulièrement les effets de sa stratégie de communication. L'idéal est aussi de partager au reste de l'équipe ce qui fonctionne bien et moins bien. Effectivement il est "boostant" pour tous de partager les avis positifs postés par des clients satisfaits.

Lors d'avis négatifs ou de remontées de dysfonctionnement, il est utile d'en être le plus rapidement informé pour corriger le tir et limiter les effets néfastes. Le suivi nécessite aussi de faire remonter des potentiels sujets à traiter ou améliorer dans le fonctionnement de la clinique et réagir rapidement en cas de critiques.

Pour conclure, communiquer auprès des nouvelles générations de clients s'inscrit donc dans une démarche globale de communication numérique. Le choix d'une cible jeune ou d'un segment de clients jeunes est à définir en amont. Représentent-ils déjà des clients à continuer de fidéliser ou souhaite-t-on les recruter dans la patientèle ? La clinique accentuera ses efforts pour se tourner vers canaux de communication les plus utilisés par ces derniers et répondre à leurs attentes connectées.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Attirer les jeunes clients : le plan de développement, un des meilleurs outils pour fidéliser

Luc HAZOTTE
St Sylvain d'Anjou

I- Définitions

Le plan de développement est un outil de communication inédit qui a pour but de développer la médecine préventive primaire chez les jeunes animaux.

La médecine préventive vétérinaire se définit comme l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies des animaux de compagnie. La prévention primaire a pour objectif de mettre en œuvre un ensemble d'actes pour diminuer les conséquences de pathologies sur l'animal sain. Il s'agit donc de réduire au maximum les risques de voir apparaître de nouveaux cas. Elle prend en compte la diététique, la prévention des maladies parasitaires, la sensibilisation aux soins d'hygiène, le suivi du calendrier vaccinal, la prévention des troubles comportementaux, la mise en place de dépistage, etc.

II- Le plan de développement

Le nombre de points qui doivent être communiqués dans un temps imparti donné à un propriétaire venant lors des premières consultations avec un jeune animal est important. Ceci impose au vétérinaire de mettre en place un programme de communication clair et des process bien définis. Cet aspect de la planification prend encore plus son sens dans les structures vétérinaires de taille importante dans lesquelles plusieurs praticiens sont susceptibles de suivre un animal tour à tour.

Tous les points doivent, le cas échéant, être abordés et répartis au cours des consultations selon les parcours de soins classiques des jeunes carnivores : 1ère consultation pédiatrique / 2ème consultation pédiatrique / consultation pubertaire.

Le plan de développement se présente sous la forme d'un document format A4 recto verso, personnalisé, qui regroupe de manière structurée tous les points de prévention à suivre au cours de la première année de vie de l'animal. Il est organisé selon une frise chronologique qui débute à l'âge de 2 mois du patient et se termine à 1 an. Son concept a été développé par le laboratoire Virbac, il y a une dizaine d'années.

Cet outil de communication est planifié à l'issue de la première consultation pédiatrique (en général à 3 mois chez le chiot) avec les clients ayant un profil favorable pour suivre les recommandations médicales. Il est réalisé au moment de la 2ème visite pédiatrique et un temps supplémentaire est dédié à son bon déroulement. Le temps consacré à l'ensemble de cette consultation est alors de 40 min au lieu des 20 minutes habituelles pour les consultations vaccinales de rappel. Le document personnalisé est préalablement édité et sert de support au discours de prévention primaire effectué au cours de la consultation. Il est rempli à la main, est commenté devant le client et est remis en fin de consultation. Il sert potentiellement de pense-bête au propriétaire sachant qu'un nombre important d'informations y figurent.

Le plan de développement s'articule autour de 6 domaines :

1. Un premier encart s'intéresse à certains éléments physiologiques ayant lieu au cours de la croissance : pic de croissance, fin de croissance, puberté, perte des dents déciduales. Il permet d'aborder le thème de la diététique et les besoins des jeunes animaux en croissance, la reproduction et l'intérêt ou non de la stérilisation.

2. La deuxième partie fait référence aux acquisitions comportementales des jeunes : socialisation, inhibition à la morsure, propreté, hiérarchie, autonomie chez le chien ; socialisation, inhibition, propreté chez le chat.

3. Le cadre suivant mentionne un calendrier médical prenant en compte les vaccins et les antiparasitaires internes et externes. C'est également l'occasion de présenter au propriétaire les vaccins complémentaires utiles, le cas échéant, en fonction des modalités de vie de leur animal.

4. Les différents conseils d'hygiène, plus particulièrement chez le chien, sont présentés dans le paragraphe suivant : hygiène buccodentaire, hygiène des oreilles et des yeux, shampoings, etc.

5. L'encart suivant permet de notifier les points d'attention spécifiques à la race : surveillance de la chute des dents déciduales, dépistage de dysplasie de hanches et/ou coudes, cardiopathies spécifiques, troubles orthopédiques spécifiques, maladies génétiques, etc.

6. Le dernier point, qui s'étend sur l'ensemble du verso du document, aborde la nutrition, la courbe de croissance théorique et réelle, le poids adulte présumé, et l'ensemble des recommandations sur la qualité des aliments et la manière de les administrer.

Le plan de développement est fondé sur le principe de sensibilisation. Il a pour but de rendre les clients plus réceptifs et attentifs aux éléments de prévention de l'état de santé du compagnon qu'ils viennent d'acquérir. Il représente, en l'état, une sorte « d'ordonnance » de toutes les recommandations médico-chirurgicales préventives établies de manière chronologique. Cette structuration temporelle met en évidence l'ensemble des points importants à vérifier entre 6 et 8 mois d'âge et légitimise facilement la consultation pubertaire et son intérêt.

III- Conclusion

La satisfaction des clients est le moteur principal de la réussite de toute activité de services. L'activité vétérinaire ne déroge pas à cette règle. La satisfaction client résulte avant tout de la capacité qu'a la structure vétérinaire de répondre aux attentes de ses clients. La relation propriétaire-animal a considérablement évolué depuis deux à trois décennies. Le propriétaire développe de plus en plus une relation affective forte et l'animal de compagnie, chat, chien ou NAC, devient désormais un membre à part entière de la famille, quand il n'est pas considéré réellement comme un enfant. Plus que jamais, la structure vétérinaire se doit de proposer au client un service médico-chirurgical de qualité et assurer au propriétaire que tous les moyens ont été mis en œuvre pour limiter les risques et prévenir l'occurrence de nouvelles maladies. Toutes les procédures mises en place au cours de la vie de l'animal pour garantir l'efficience de la médecine préventive contribuent naturellement au bien-être animal, valeur forte propre à l'ensemble de l'équipe soignante, et essence même de notre métier.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

PLAN DE CROISSANCE CHIOT DE :

SAPHIR
Chien Golden retriever
Femelle née le : 20/07/2022

Clinique Vétérinaire des Champs Dorés
Dr L. Hazotte / Dr S. Heger
56, Rue Henriette Brault
49480 SAINT SYLVAIN D'ANJOU

Madame Céline DUPONT
1, Rue du Parc
49000 ECOUFLANT

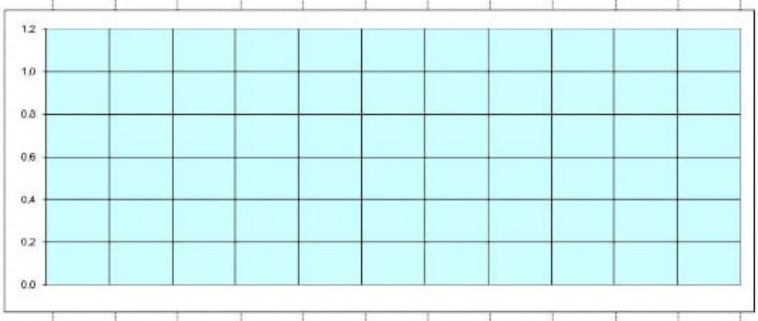
Etapes clés du développement du chiot	Date / Age	20-sept. 2 mois	20-oct. 3 mois	20-nov. 4 mois	20-déc. 5 mois	20-janv. 6 mois	20-févr. 7 mois	20-mars 8 mois	20-avr. 9 mois	20-mai 10 mois	20-juin 11 mois	20-juil. 12 mois	
CROISSANCE													
PC : Pic de Croissance													
FC : Fin de Croissance													
P : Puberté													
DA : Dentition Adulte													
ACQUISITION COMPORTEMENTALE													
S : Socialisation													
C : Contrôle moraure													
P : Propreté													
O : Obéissance													
A : Autonomie													
Programme santé (Vous référer à l'ordonnance)													
PROGRAMME VACCINAL													
IDENTIFICATION													
PARASITES EXTERNES		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
PARASITES INTERNES		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
RECOMMANDATIONS HYGIENE		Bucco-dentaire :				Yeux :			Oreilles :			Pelage :	
Préconisations particulières													
INDICATION 1													
INDICATION 2													
Vos prochains RV Santé													
TYPE													
DATE													

Courbe de croissance Développement du chiot

Date / Age	20-sept. 2 mois	20-oct. 3 mois	20-nov. 4 mois	20-déc. 5 mois	20-janv. 6 mois	20-févr. 7 mois	20-mars 8 mois	20-avr. 9 mois	20-mai 10 mois	20-juin 11 mois	20-juil. 12 mois

Poids adulte

Date	Poids (Kg)
20-sept.	
24-oct.	
22-nov.	
20-déc.	
20-janv.	
20-févr.	
20-mars	
20-avr.	
20-mai	
20-juin	
20-juil.	



Alimentation												
INDICE DE MASSE CORPORELLE (1 très maigre, 2 maigre, 3 poids de forme, 4 surpoids, 5 obèse)												
TYPE D'ALIMENT												
RATION JOURNALIERE EN g												
NOMBRE DE REPAS / J												

Savoir-faire en oncologie du jeune

Lésion osseuse agressive chez le jeune chien : ostéomyélite versus tumeur osseuse ?

Mathieu HAREL
Geim
Lyon France

I- Introduction

La détection précoce des lésions osseuses agressives chez le jeune chien est essentielle pour un traitement rapide et efficace. En imagerie médicale vétérinaire, les deux principales causes de lésions osseuses agressives chez le jeune chien sont l'ostéomyélite et les tumeurs osseuses. Cependant, différencier ces deux entités peut être un défi, car leurs présentations radiologiques se chevauchent.

II- Les lésions osseuses agressives à la radiographie : comment les reconnaître ?

Le caractère agressif d'une lésion osseuse est déterminé par trois critères : la destruction de la corticale osseuse, une réaction périostée irrégulière et/ou une zone de transition longue. La présence d'un seul de ces trois critères suffit pour affirmer le caractère agressif de la lésion.

Le caractère primitivement lytique ou sclérotique d'une lésion osseuse n'est pas un critère d'agressivité : contrairement aux idées reçues, une lésion majoritairement ostéoproductive peut être agressive, et une lésion impressionnante à première vue peut se révéler bénigne.

1. Ostéolyse et destruction du cortex

Lors de processus osseux agressif, la corticale osseuse est souvent atteinte par une ostéolyse plus ou moins étendue, pouvant conduire à sa disparition complète.

Le type d'ostéolyse (en carte de géographie, à l'emporte-pièce, punctiforme) doit par ailleurs être utilisé pour décrire la lésion mais n'est pas un critère discriminant d'agressivité. En effet, même s'il est couramment admis que la lyse en carte de géographie (large plage de lyse osseuse à contours nets) correspond à un processus non agressif, dans certains cas ce type de lyse accompagne une lésion agressive. En revanche, une lyse osseuse punctiforme (très petites plages multiples de lyse, mal délimitées) est presque toujours associée à une lésion osseuse agressive.

2. Réaction périostée

La réaction périostée est une production osseuse siégeant dans le périoste. Il en existe de nombreux types (Figure 1).

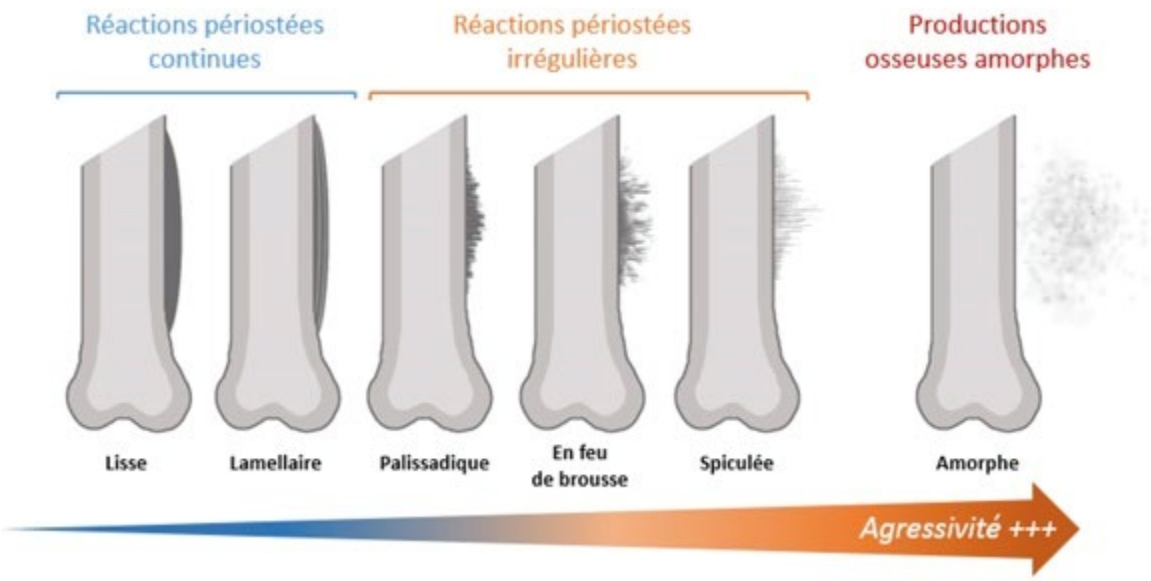


Figure 1

Les réactions périostées continues (à bords lisses) sont évocatrices de processus bénins à développement lent, comme dans les cas de formation d'un cal fracturaire. Cependant, l'observation de ce type de réaction périostée n'exclut pas un processus malin ou infectieux si l'un des deux autres critères d'agressivité est présent.

3. Zone de transition

La zone de transition est la région permettant de faire la distinction entre l'os sain et l'os lésé. Lors de lésion osseuse agressive, les remaniements osseux sont rapides et l'os n'a pas la capacité de contenir la lésion : la zone de transition est longue. Lors de processus lent l'os a le temps de se remodeler et la zone de transition est courte. En pratique, une lésion dont on dessine facilement les contours présente une zone de transition courte.

4. Autres critères

Les lésions osseuses agressives sont par ailleurs souvent associées à la présence d'une tuméfaction des tissus mous adjacents. La présence de gaz est notamment importante à rechercher car pouvant évoquer une plaie pénétrante et donc orienter vers une ostéomyélite.

Enfin, la vitesse d'évolution de la lésion est associée à son agressivité. Les lésions bénignes ne présentent généralement pas d'évolution significative lors de contrôle radiographique à 10-14 jours.

III- C'est agressif, que dois-je regarder d'autre ?

Puisque les processus infectieux et tumoraux ont le même aspect radiographique, nous devons utiliser d'autres critères pour les discriminer.

1. Bien localiser la lésion

La distribution des lésions sur le squelette doit être examinée. Certaines affections osseuses ont un tropisme particulier pour une région d'un os en particulier. En corrélant la localisation des lésions avec les critères épidémiologiques, le diagnostic différentiel peut être affiné (Figure 2).

	Affection	Région de l'os atteinte	Population touchée
Processus infectieux	Ostéomyélite par corps étranger ou chirurgie	Monostotique. Pas de localisation préférentielle	Tous âges
	Ostéomyélite hématogène	Métaphysaire ou diaphysaire. Polyostotique	Animaux jeunes, animaux âgés ou débilités
	Arthrite septique	Articulation	Tous âges
Processus néoplasique	Tumeur osseuse primitive	Plutôt métaphysaire. Monostotique. Localisations préférentielles ostéosarcome : « loin du coude, près du genou », tibia distal	Animaux âgés. Pic bimodal pour l'ostéosarcome du chien (2 ans ; 8-10 ans)
	Tumeur des tissus mous envahissant les os adjacents	Éventuellement polyostotique	Animaux âgés
	Tumeur de l'articulation	Plusieurs os peuvent être touchés.	Animaux âgés
	Métastases	Polyostotique ou monostotique Métaphysaire ou diaphysaire	Animaux âgés

Figure 2

2. Focus sur les lésions monostotiques

a) Les tumeurs osseuses

L'ostéosarcome est la tumeur osseuse primaire monostotique la plus fréquente, représentant environ 80 % des tumeurs primitives osseuses chez le chien de grande race. Tous les os peuvent être atteints mais 75% des ostéosarcomes concernent les os longs du squelette appendiculaire. La lésion est classiquement située en région métaphysaire. Les sites de prédilection sont classiquement dits « loin du coude, près du genou » :

- région proximale de l'humérus ;
- région distale du radius et de l'ulna ;

- région distale du fémur ;
- région proximale et distale du radius.

Ces tumeurs sont plus fréquemment rencontrées chez les chiens de grande race ou de race géante. Deux pics d'âge sont classiquement rencontrés chez le chien, le premier chez le jeune adulte et le second chez l'animal âgé.

Les ostéosarcomes débutent en région métaphysaire puis progressent en direction de la diaphyse et de l'épiphyse.

Les ostéosarcomes ne traversent pas les articulations. En règle générale, les tumeurs primitives osseuses atteignent un seul segment osseux. Quelques exceptions à cette règle peuvent être rencontrées, en particulier pour le radius et l'ulna, et pour le tibia et la fibula. Cependant, lorsqu'un deuxième os est touché, la lésion se manifeste le plus souvent par une réaction périostée de voisinage, et la lésion reste centrée sur la métaphyse de l'os principalement atteint.

b) Les ostéomyélites

Les principales causes d'ostéomyélite sont : plaie accidentelle, morsure, fracture ouverte, pénétration d'un corps étranger, pose d'implants orthopédiques. Ceci a pour conséquence que les ostéomyélites sont généralement localisées, et peuvent affecter n'importe quelle partie du squelette et n'importe quelle partie de l'os.

A la radiographie, les lésions associées à une ostéomyélite sont des lésions typiquement ostéoproductives. La production osseuse est liée à une réaction périostée ou endostée à l'agression que représente l'infection. En phase active de l'infection, cette réaction est irrégulière, mal définie, floue. Lors de développement d'une infection sur une fracture, la réaction osseuse est parfois difficile à distinguer du cal osseux, en particulier chez le jeune chez qui le cal osseux peut être exubérant. En phase chronique ou lors de guérison, elle devient plus organisée, lisse et régulière.

c) Lésions vertébrales

Lors d'infection d'une vertèbre on parle de spondylite. Le plus souvent l'origine est également une infection de proximité, en particulier en lien avec la migration d'un corps étranger végétal inhalé qui termine sa course en regard des piliers du diaphragme, situés ventralement à L3 et L4.

On note alors une sclérose d'un ou plusieurs corps vertébraux selon la localisation de l'infection, mais avec préservation de l'espace intervertébral. Une ostéolyse est parfois visible, de même qu'une réaction périostée.

Une spondylite ne doit pas être confondue avec des métastases vertébrales, souvent rencontrées lors de tumeurs primitives uro-génitales. Les métastases sont à l'origine de productions osseuses très irrégulières, extensives et d'une ostéolyse plus discrète. Elles affectent les vertèbres lombaires caudales en priorité.

3. Focus sur les lésions polyostotiques

a) Les tumeurs osseuses

Les processus néoplasiques polyostotiques sont de 3 types : les métastases, les tumeurs articulaires, les tumeurs médullaires :

1. Les métastases

Les métastases osseuses sont moins fréquentes chez le chat et le chien que chez l'homme. Les tumeurs les plus souvent incriminées sont les carcinomes mammaires, les carcinomes à cellules transitionnelles (rein, vessie, urètre), les adénocarcinomes thyroïdiens et pulmonaires et les ostéosarcomes.

Tous les os du squelette peuvent être atteints ; cependant les côtes, les vertèbres, le fémur et l'humérus représentent environ 80 % des lésions.

2. Les tumeurs articulaires

Ces tumeurs sont centrées sur une articulation et de type mésenchymateux (fibrosarcome, sarcome histiocytaire, …). Elles se développent à partir de la capsule articulaire et se caractérisent pas la forte tuméfaction des tissus mous qu'elles engendrent. On recherchera par conséquent une masse centrée sur l'articulation. Une ostéolyse sous-chondrale à l'emporte-pièce est notée, détruisant l'os sous-chondral. Une ostéolyse mieux délimitée par compression sur l'os, délimitée par un halo sclérotique, est également parfois notée.

3. Les tumeurs médullaires

Il s'agit de tumeurs à cellules rondes de type lymphome, myélome multiple ou plasmocytome. Leur site de prédilection est différent de celui des ostéosarcomes et sarcomes articulaires puisque ces tumeurs se développent dans les os riches en moelle : vertèbres, côtes, bassin, fémur, humérus.

Ces tumeurs sont trompeuses car à l'origine de lésion d'aspect plutôt bénin. En effet on observera des lésions dites en géodes ou à l'emporte-pièce dans la cavité médullaire des os affectés. Les processus épineux et intervertébraux dorsaux doivent particulièrement être scrutés sur une radiographie de profil, ces derniers étant dénués de superposition.

b) Les ostéomyélites

Les ostéomyélites hématogènes touchant les os longs sont très rares chez le chat et le chien. Le foyer infectieux primitif est le plus souvent pulmonaire. Ces lésions se retrouvent sur les zones les plus vascularisées de l'os : l'épiphyse et la métaphyse, et en particulier chez des animaux jeunes.

La tuberculose, bien que rare, est parfois rencontré chez le chat et à l'origine de lésions lytiques mal délimitées sur les os longs, le tarse et le carpe. Des lésions abdominales et thoraciques lui sont généralement associées.

c) Les discospondylites

Il s'agit d'une infection d'un disque intervertébral et des plateaux vertébraux adjacents. Leur origine est hématogène, issues d'un foyer infectieux le plus souvent cutané ou uro-génital. Il est à noter que des discospondylites aspergillaires sont possibles, en particulier chez le Berger allemand. On notera également que la parvovirose canine est un facteur prédisposant aux discospondylites, ces dernières apparaissant 2 à 3 semaines après résolution de la forme digestive.

L'apparition des signes radiographiques est tardive, généralement 3 à 4 semaines après le début des signes cliniques. En effet l'infection touche initialement les tissus mous adjacents au disque et le disque lui-même, non visible en dehors d'un possible élargissement subtil de l'espace intervertébral. En phase chronique, la destruction du disque et des plateaux vertébraux conduit à un collapsus de l'espace intervertébral et à une ostéolyse irrégulière des plateaux. Une subluxation est parfois présente entre les deux vertèbres atteintes.

IV- Conclusion

La distinction entre l'ostéomyélite et les tumeurs osseuses chez le jeune chien en imagerie médicale est cruciale pour planifier un traitement approprié. Les aspects d'imagerie, associés à une évaluation anamnestico-clinique minutieuse, peuvent aider à différencier ces deux entités. Le diagnostic définitif nécessitera cependant la réalisation de prélèvements pour culture bactérienne (voire fongique) et une analyse cytologique (ou histologique).

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Masses médiastinales crâniales : lymphome vs thymome ?

Livia FERRO
Oncovet
Villeneuve D'ascq France

I- Introduction

Les diagnostics différentiels des masses médiastinales comprennent les lymphomes, le thymome, les tumeurs thyroïdiennes ectopiques, les kystes branchiaux et, rarement, les sarcomes et les néoplasmes métastatiques.

Les deux tumeurs médiastinales les plus fréquemment rencontrées chez les chiens et les chats sont le lymphome et le thymome. Leur différenciation est très importante étant donné que cela change complètement le traitement et le pronostic.

II- Qu'est-ce que le thymome ?

Le thymome est la deuxième tumeur la plus fréquente dans le médiastin des chiens et des chats. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 9 ans chez le chien et de 10 ans chez le chat. Il s'agit d'un tumeur maligne peu fréquente qui provient des cellules épithéliales du thymus, avec un faible taux de métastases et qui a tendance à évoluer lentement. Il se présente comme une masse bien encapsulée ou, parfois, peut présenter des caractéristiques infiltrantes englobant, par exemple, de gros vaisseaux sanguins tels que la veine cave crâniale. Des métastases aux poumons, aux ganglions lymphatiques régionaux, au diaphragme, à la rate et au foie sont également rapportées dans la littérature, mais elles sont rares. Les animaux atteints présentent des signes cliniques dus à la compression de la masse sur les organes adjacents (régurgitations, vomissements, toux, tachypnée ou dyspnée et léthargie). Plus rarement, les patients peuvent présenter le syndrome de la veine cave crâniale, caractérisé par un œdème des membres antérieurs, de la tête et du cou.

Les syndromes paranéoplasiques sont fréquents chez les chiens et les chats et peuvent survenir dans 67 % des cas de thymome. Les plus courants sont la myasthénia gravis chez le chien et la dermatite exfoliative chez le chat. Ces dernières, en particulier, sont considérées comme des syndromes paranéoplasiques qui doivent renforcer notre suspicion d'un possible thymome lorsqu'elles sont observées chez les patients. Les syndromes paranéoplasiques peuvent survenir au moment du diagnostic, plus tard ou même après l'exérèse de la tumeur. D'autres syndromes paranéoplasiques, moins fréquents, associés au thymome sont un érythème polymorphe, une hypercalcémie, lune ymphocytose à cellules T, de l'anémie, une myocardite et une polymyosite.

III- Qu'est-ce que le lymphome médiastinal ?

Parmi les différentes localisations possibles du lymphome chez le chien et le chat, on trouve la forme médiastinale. Chez le chien, le lymphome médiastinal est la troisième forme de lymphome la plus fréquente, précédée par les formes multicentriques et gastro-intestinales. Les chats infectés par la FeLV ont un risque environ 60 fois plus élevé de développer un lymphome que les chats non infectés. Le lymphome médiastinal est la forme la plus courante de lymphome associé au FeLV, en particulier avant l'existence des vaccins contre le FeLV. La plupart des chats présentant un lymphome médiastinal sont jeunes (âge médian, 2-4 ans), FeLV positifs, et avec un immunophénotype à cellules T.

Chez les chats, dans les races siamoises/orientales, il semble y avoir une prédisposition pour la forme médiastinale qui n'est pas associée au FeLV et qui représente une population plus jeune (médiane de 2 ans), mais semble être moins agressive, plus sensible à la chimiothérapie que les formes associées au FeLV. Cette forme se caractérise par une augmentation des noeuds lymphatiques médiastinaux crâniaux, du thymus ou des deux. Les symptômes peuvent être très similaires à ceux des patients atteints de thymome, notamment faiblesse, anorexie, détresse respiratoire, polyurie et polydyspie en cas d'hypercalcémie et perte de poids. En outre, les chiens atteints de lymphome médiastinal peuvent présenter le syndrome de la veine cave crâniale, comme dans le cas du thymome. L'hypercalcémie est rapportée chez 10 à 40 % des chiens atteints de lymphome et est plus fréquente avec la forme médiastinale (42 % des cas). La forme médiastinale chez le chien est le plus souvent associée à un phénotype de cellules T.

IV- Quels sont les examens complémentaires à effectuer ?

En cas de suspicion de masse médiastinale, la procédure recommandée pour établir un diagnostic et définir le traitement le plus approprié repose sur les éléments suivants :

- examen hémochromocytométrique : cet examen peut révéler la présence d'une anémie et d'une thrombocytopénie, probablement d'origine immunitaire. Une neutrophilie et une lymphocytose peuvent également être détectées ;
- profil biochimique complet et mesure des électrolytes : une hypercalcémie est rapportée chez 34 % des chiens atteints de thymome, mais elle est également fréquemment observée chez les chats et les chiens atteints de lymphome ;
- radiographies du thorax : elles permettent d'évaluer la présence d'une masse médiastinale crâniale et de mettre en évidence un éventuel épanchement pleural et/ou une dislocation de la silhouette cardiaque. Elles ne permettent pas de différencier un lymphome d'un thymome ;

- échographie abdominale avec cytologie de la rate et du foie : cette procédure permet d'évaluer une éventuelle infiltration des ganglions lymphatiques abdominaux, de la rate et du foie, s'il s'agit d'un lymphome médiastinal et non d'un thymome;

- ponction échoguidée de la masse médiastinale. Les corpuscules de Hassal sont caractéristiques du thymome et peuvent être utiles pour confirmer le diagnostic cytologique de thymome. Les caractéristiques cytologiques du thymome peuvent être distinctes de celles du lymphome dans de nombreux cas, mais le diagnostic peut être difficile à établir en raison de la prépondérance des petits lymphocytes dans le thymome. Des mastocytes peuvent également être observés dans près de 50 % des aspirations de thymomes. Grâce à la ponction de la masse, la cytométrie en flux peut également être réalisée. L'examen cytologique et la cytométrie de flux sont utiles pour confirmer le diagnostic de thymome et exclure ainsi un lymphome médiastinal ou thymique. En effet, le thymome présente une expression simultanée des récepteurs des lymphocytes T, CD4 (lymphocytes T-helper) et CD8 (lymphocytes T cytotoxiques), notamment chez le chien. Contrairement aux chiens, la prévalence élevée des lymphomes CD4+CD8+ chez les chats rend difficile la différenciation des lymphomes et des thymomes à l'aide de la seule cytométrie de flux. Elle peut apporter des informations intéressantes pour affiner le diagnostic dans certains cas, mais le test de clonalité PARR et l'histopathologie restent obligatoires pour établir la différence en cas d'expression de cellules lymphoïdes doublement positives CD4+CD8+ ;

- si l'examen cytologique n'est pas concluant, une biopsie avec examen histologique par tru-cut peut être réalisée. Scanner du corps entier : cette technique avancée nous permet non seulement d'étudier l'étendue de la maladie avec plus de précision, mais aussi d'évaluer la possibilité de réaliser ou non une exérèse chirurgicale et de planifier la chirurgie dans le cas d'un thymome non invasif.

V- Quel est le traitement du thymome et quel est le pronostic ?

Le traitement de choix est une exérèse chirurgicale de la masse, lorsque cela est possible. Non seulement ce traitement peut être curatif, mais il peut aussi faciliter la résolution d'éventuels syndromes paranéoplasiques. Dans ce cas, la durée de survie peut être longue. La durée médiane de survie des patients traités par chirurgie seule est de plus de 2 ans et de 5 ans pour les chiens et les chats, respectivement. Toutefois, si le patient n'est pas candidat à la chirurgie en raison de la présence d'un thymome invasif, la radiothérapie peut être une alternative viable. Des études récentes montrent des durées de survie de 8 mois pour les chiens et de près de 2 ans pour les chats. La radiothérapie peut également être envisagée en cas de récidive ou comme traitement adjuvant après la chirurgie pour les thymomes particulièrement invasifs et agressifs qui n'ont pas été complètement retirés. Enfin, le rôle de la chimiothérapie dans la prise en charge des thymomes n'a pas été défini. La littérature fait état d'une réponse à la doxorubicine (DOX), à la vincristine et à la L-asparginase.

VI- Quel est le traitement du lymphome médiastinal et quel est le pronostic ?

Le traitement de choix des lymphomes de haut grade chez les chiens et les chats est la chimiothérapie cytotoxique. Le pronostic est malheureusement moins favorable que pour le thymome et le traitement n'est pas curatif, bien que des rémissions complètes puissent être obtenues.

Les chats atteints de lymphome médiastinal traités avec des protocoles COP (vincristine, cyclophosphamide et prednisolone) ou CHOP (vincristine, doxorubicine, cyclophosphamide et prednisolone montrent une réponse globale de 95%, avec une durée de survie médiane de 1 an. En cas de rémission complète, la survie médiane rapportée dans la littérature est d'environ 2.5 ans. En revanche, le lymphome médiastinal chez les jeunes chats FeLV-positifs est généralement associé à un mauvais pronostic et des durées médianes de survie d'environ 2 à 3 mois sont attendues après un traitement basé sur des protocoles CHOP ou COP. Toutefois, une étude récente a cependant montré des durées médianes de survie de presque un an dans ce type de population, traitée avec le protocole COP.

Chez les chiens atteints de lymphome médiastinal de haut grade, le traitement par un protocole CHOP permet d'obtenir une durée de survie médiane d'environ 6 mois. Il a été rapporté que la chimiothérapie améliore significativement le pronostic. L'absence d'épanchement pleural au moment du diagnostic est associée à une durée de survie plus longue.

Des études plus récentes ont évalué la réponse et le pronostic chez des chiens atteints de lymphome de type T traités avec le protocole LOPP (lomustine, vincristine, procarbazine et prednisolone), avec une survie médiane supérieure à un an, mais ces études ont inclus des patients présentant différentes localisations et pas seulement la forme médiastinale. Cependant, aujourd'hui, le protocole LOPP est une alternative intéressante dans les cas de lymphome de type T de haut grade chez le chien.

VII- Conclusion

Les différences de traitement et de pronostic dans le cas du thymome ou du lymphome médiastinal soulignent à quel point il est important de procéder à des examens complémentaires dans le cas de chiens ou de chats présentant des masses médiastinales, bien qu'ils puissent présenter des symptômes graves.

Bibliographie

1. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 6th edition (2020). Chapitres 33 and 34.

2. Bernardi S et coll. Flow Cytometric Analysis of Mediastinal Masses in Cats: A Retrospective Study. Front Vet Sci. 2020 Aug 7;7:444.

3. Martano M et coll. Canine Epithelial Thymic Tumors: Outcome in 28 Dogs Treated by Surgery. Animals (Basel). 2021 Dec 2;11(12):3444.

4. Sunpongsri S et coll. Effectiveness and Adverse Events of Cyclophosphamide, Vincristine, and Prednisolone Chemotherapy in Feline Mediastinal Lymphoma Naturally Infected with Feline Leukemia Virus. Animals (Basel). 2022 Mar 31;12(7):900.

5. Moore EL et coll. Patient characteristics, prognostic factors and outcome of dogs with high-grade primary mediastinal lymphoma. Vet Comp Oncol. 2018 Mar;16(1):E45-E51.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Modifications hématologiques lors de leucémie aiguë ou de myélodysplasie

Benoît RANNOU
Azurvet-Lab
Saint Laurent Du Var France

I- Introduction

La leucémie aiguë et la myélodysplasie sont deux processus pathologiques touchant le tissu hématopoïétique et la production des cellules sanguines produites dans la moelle (globules rouges, granulocytes, monocytes, et plaquettes).

Plus précisément, la leucémie aiguë correspond à une prolifération maligne de cellules sanguines qui se caractérise par l'accumulation dans la moelle et, très souvent, dans le sang de cellules immatures. On distingue en fait 2 grands types de leucémie : les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) qui correspondent à une prolifération médullaire clonale de progéniteurs lymphoïdes et les leucémies aiguës myéloïdes (LAM) qui correspondent à une prolifération médullaire clonale de progéniteurs des lignées rouge, granulocytaire, monocytaire, ou plaquettaires. Cette prolifération se réalise aux dépens des autres cellules précurseurs sanguines, entrainant généralement un « étouffement » (myélophtisie) des lignées sanguines non néoplasiques. On observe ainsi de manière concomitante un syndrome tumoral se traduisant par un envahissement médullaire et généralement sanguin par des cellules tumorales blastiques et un syndrome d'insuffisance médullaire qui se traduit par une baisse, voire disparition, des lignées sanguines normales dans la moelle et le sang (anémie non régénérative, neutropénie, thrombocytopénie).

La myélodysplasie regroupe les syndromes myélodysplasiques et les dysmyélopoïèses secondaires.

Les syndromes myélodysplasiques correspondent à un groupe hétérogène de maladies caractérisées par une prolifération clonale de cellules souches hématopoïétiques se traduisant par une hématopoïèse inefficace et dysplasique. Les syndromes myélodysplasiques se traduisent par, pour le compartiment sanguin, par une ou plusieurs cytopénies avec présence de cellules dysplasiques, et, pour le compartiment médullaire, par une moelle normo- ou hypercellulaire avec présence de cellules dysplasiques.

Les dysmyélopoïèses secondaires correspondent à atteintes non clonales du tissu hématopoïétique se traduisant par des anomalies sanguines et médullaires similaires à celles observées lors de syndrome myélodypalsiques. Ces dysmyélopoïèses peuvent être secondaires notamment à des anémies ou thrombocytopénies à médiation immune, des processus néoplasiques (lymphome notamment), des intoxications (aux métaux lourds) ou des médicaments azathioprine, cytosine-arabinoside, vincristine, cyclophosphamide, phénobarbital, œstrogène, chloramphénicol, etc.

Les leucémies aiguës et la myélodysplasie étant secondaires à une atteinte médullaire, certaines anomalies notées à l'analyse hématologique ainsi qu'au myélogramme vont être fortement évocatrice, voire diagnostiques de ces affections. Des colorations spéciales, des tests d'immunophénotypage, et de biologie moléculaire (Test de clonalité,/PARR) peuvent permettre de compléter le diagnostic.

II- Examen hématologique

1. Numération-formule

a) Leucémie aiguë

En raison du syndrome tumoral et du passage dans le secteur circulant des cellules néoplasiques, les leucémies aiguës s'accompagnent le plus souvent d'une leucocytose souvent très marquée (plus de 50 0000 à 100 000 cellules/uL). Beaucoup plus rarement, on observe une leucopénie (leucémie aleucémique) lorsque les cellules néoplasiques restent cantonner à la moelle.

La leucémie aiguë se traduit parallèlement par un syndrome d'insuffisance médullaire par étouffement des cellules précurseurs sanguines non néoplasiques ce qui se traduit généralement à la numération-formule par une neutropénie, une anémie non régénérative et une thrombocytopénie. Les granulocytes ayant la demi-vie la plus courte (48 h) comparée aux plaquettes (14 jours) et aux globules rouges (60-90jours). La neutropénie est généralement la cytopénie la première à apparaître (notons néanmoins qu'au moment du diagnostic de leucémie aiguë, l'anémie et la thrombocytopénie sont également généralement présentes). En raison de la présence de blastes circulants, les automates d'hématologie rendent souvent des résultats erronés avec notamment une surestimation du comptage de granulocytes neutrophiles et/ou des lymphocytes et/ou de monocytes ; les fragments cytoplasmiques des cellules néoplasiques peuvent par ailleurs être comptés comme des réticulocytes par les automates utilisant la cytométrie en flux.

b) Myélodysplasie

En raison de l'hématopoïèse inefficace et dysplasique, les syndromes myélodysplasiques et des dysmyélopoïèses secondaires se traduisent à la numération-formule par la présence d'une ou de plusieurs cytopénies. La présence d'une bicytopénie sans cytose majeure ou d'une pancytopénie (anémie non régénérative, leucopénie/neutropénie, et thrombocytopénie) est un signe d'appel fort vers une myélodysplasie.

Chez le chat principalement, la présence d'une macrocytose (globules rouges présentent un volume globulaire moyen supérieur à celui habituellement observé dans l'espèce) en présence

d'une anémie non régénérative doit faire suspecter une dysérythropoïèse secondaire à un syndrome myélodysplasique ou une dysmyélopoïèse secondaire.

2. Frottis sanguin

L'examen du frottis sanguin est un élément majeur lors de suspicion de leucémie aiguë et/ou de myélodysplasie. Il permet en effet :

- de confirmer ou non les comptages rapportés par l'automate d'hématologie;
- de mettre en évidence la présence de cellules blastiques et de les caractériser cytomorphologiquement;
- de rechercher des cellules démontrant des anomalies morphologiques signe de changements dysplasiques..

a) Confirmer ou non les comptages rapportés par l'automate d'hématologie

Comme indiqué précédemment, la présence de cellules néoplasiques ou dysplasiques dans le sang perturbe les automates d'hématologie ce qui peut entrainer des erreurs de comptages. L'examen du frottis permettra ainsi de confirmer ou non les cytopénies ou les cytoses rapportées par l'automate par évaluation semi-quantitative des trois lignées sanguines ainsi que, par la recherche d'agrégats plaquettaires, de confirmer ou non le différentiel leucocytaire, et enfin de confirmer ou non la présence de réticulocytes (cf. supra).

Lors de dysérythropoïèse, on peut observer de nombreux globules rouges nucléés (forte érythroblastose) alors que l'anémie est non régénérative. Ces globules rouges nucléés vont être comptés par l'automate comme des leucocytes et ainsi entrainer une surestimation du comptage leucocytaire. L'examen du frottis permet de détecter la présence de ces globules rouges nucléée et d'évaluer leur proportion relative par rapport aux leucocytes pour éventuellement corriger le comptage leucocytaire.

b) Détecter des cellules néoplasiques et évaluer leurs caractéristiques cytomorphologiques

Les leucémies aiguës sont caractérisées par une prolifération clonale peu différenciées apparaissant sous forme de blastes : myéloblastes pour la lignée granulocytaire, monoblastes pour la lignée monocytaire, rubriblastes (ou proérythroblastes) pour la lignée rouge, mégacaryoblastes pour la lignée plaquettaire, et lymphoblastes pour la lignée lymphoïde.

L'examen du frottis sanguin permet dans un premier temps de mettre en évidence la présence de ces cellules blastiques et d'en évaluer la proportion par rapport aux leucocytes matures ; dans bien des cas, la population leucocytes est quasi totalement remplacée par ces cellules blastiques. Une fois ces cellules identifiées, l'examen des détails nucléaires et cytoplasmiques de ces cellules peut permettre de préciser l'histogenèse des cellules néoplasiques même si d'autres examens complémentaires (colorations spéciales, immunophénotypage) n sont généralement nécessaires pour établir avec plus de certitude l'origine des cellules.

c) Rechercher des cellules démontrant des anomalies morphologiques signe de changements dysplasiques.

Les myélodysplasies sont caractérisées par une maturation anormale d'une ou de plusieurs lignées sanguines. Cette maturation anormale a pour conséquence la production de cellules d'allure atypique présentant par exemple une asynchronie de maturation entre le cytoplasme et le noyau (principalement pour la lignée rouge), des globules rouges présentant des inclusions de fer (sidéroblastes), des granulocytes hypersegmentés, ou des plaquettes de taille anormale. Associés à la présence d'une ou plusieurs cytopénies, ces éléments sont fortement évocateurs d'une myélodysplasie.

III- Myélogramme

Le myélogramme est un examen de confirmation des hypothèses de leucémies aiguës et de myélodysplasies.

Pour les leucémies aiguës, il peut permettre de confirmer la suspicion d'envahissement médullaire de la moelle osseuse, notamment lorsque les cellules néoplasiques sont présentes en faible en faible quantité, voire absente de la circulation sanguine. Selon les auteurs et les publications, il est considéré qu'il faut que les cellules blastiques représentent plus de 20 % ou 30 % des cellules nucléées présentes dans la moelle. En pratique, ce pourcentage est généralement supérieur à 60-70 % au moment du diagnostic.

Le patron cytologique lors de myélodysplasie est variable selon le type de syndrome myélodypalsique et les lignées atteintes. La moelle apparaît néanmoins souvent normo- à hypercellulaire et caractérisée par une maturation incomplète et/ou ne respectant pas la pyramide de maturation pour une ou plusieurs lignées. Des cellules d'allure atypique sont également fréquemment observées (granulocytes neutrophiles non segmentés géants, mégacaryocytes nains, granulocytes neutrophiles hypersegmentés, globules rouges nucléés présentant une asynchronie de maturation entre le cytoplasme et le noyau, etc.).

IV- Autres tests

Lors de leucémie aiguë, l'examen cytomorphologique des cellules néoplasiques, même par des cytopathologistes, ne permet pas toujours de déterminer avec certitude leur histogenèse. Le recours à des immunophénotypages, généralement par cytométrie en flux sur le sang ou sur du matériel de ponction médullaire, est alors nécessaire.

L'immunphénotypage consiste à mettre en évidence ou pas la présence d'antigènes spécifiques des lignées cellulaires (lymphoïde, myéloïde, granulocytaire, plaquettaire, érythroïde, etc.).

Des colorations spéciales mettant en évidence des caractéristiques biochimiques spécifiques de certaines lignées cellulaires (présence ou non de myéloperoxydase par exemple) peuvent également être utilisées. Elles sont néanmoins en perte de vitesse depuis le développement de la cytométrie en flux.

Afin de confirmer le caractère clonal d'une prolifération lymphoïde, un test de clonalité ou PARR peut être réalisé. Il a néanmoins généralement peu d'intérêt dans le cadre des leucémies

lymphoïdes aiguës, pour lesquelles le caractère néoplasique du processus est aisément établi par l'examen au microscope.

Bibliographie

1. Harvey JW. Bone Marrow Examination. In Harvey J W. Veterinary Hematology a diagnostic guide and color atlas. Elsevier, 2012, Saint Louis, Missouri, pp 260–327

2. Stokol T., Acute Myeloid Leukemia. In: Brooks MB, Harr KE, Seelig DM, Wardrop KJ, Weiss DJ,. Schalm's Veterinary Hematology, 7th edition, Wiley BlackWell, 2022, Ames, Iowa, 557–569

3. Vial, AK. Immunophenotyping. In: Brooks MB, Harr KE, Seelig DM, Wardrop KJ, Weiss DJ,. Schalm's Veterinary Hematology, 7th edition, Wiley BlackWell, 2022, Ames, Iowa, 508–514

4. Weiss DJ, Sellon RK Myelodysplastic Syndromes. In: Brooks MB, Harr KE, Seelig DM, Wardrop KJ, Weiss DJ,. Schalm's Veterinary Hematology, 7th edition, Wiley BlackWell, 2022, Ames, Iowa, 548–556

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Réaction post-vaccinale : règle du 3-2-1

Gabriel CHAMEL
Anicura Armonia
Villefontaine France

Les réactions vaccinales cutanées sont relativement courantes en pratique générale. En effet, le principe de la vaccination est de générer une réponse inflammatoire suffisante pour initier une réaction immunitaire vis-à-vis des anticorps vaccinaux. Si dans la majorité des cas, la réaction inflammatoire est non décelable à l'examen clinique, il est possible de l'observer parfois, sous la forme d'une panniculite. Il s'agit d'une inflammation localisée, intéressant principalement le tissu adipeux sous-cutané, se présentant sous la forme d'un nodule ou d'une masse. Ce type de lésion évolue favorablement, en règle générale, vers une disparition complète.

Dans de rares cas, la réaction inflammatoire post-vaccinale, qu'elle se présente ou non sous la forme d'une panniculite, peut conduire à la formation d'une tumeur mésenchymateuse maligne appartement à la famille des sarcomes sous-cutanés : un groupe hétérogène sur le plan histologique mais au comportement biologique homogène (agressivité locale marquée, potentiel métastatique modéré), dominé par les fibrosarcomes sous-cutanés.

Ainsi, en situation clinique, la distinction entre une panniculite, susceptible d'involuer spontanément, et un sarcome sous-cutané peut être difficile, alors que l'attitude à adopter est radicalement différente.

La « règle » du 3-2-1 est un moyen mnémotechnique résumant les principaux signaux d'alerte à identifier lors de la découverte d'un nodule ou d'une masse sous-cutanée sur le site d'une injection

vaccinale. Le risque que le nodule ou la masse soit un sarcome est considéré comme important si la masse persiste plus de 3 mois après la vaccination, si elle mesure plus de 2 cm, ou si sa taille progresse en l'espace de 1 mois après la vaccination. La détection de l'un de ces éléments doit inciter à la réalisation d'un examen histologique de la lésion préférentiellement sur du matériel obtenu par biopsie incisionnelle (au punch ou à l'aide d'une aiguille à biopsie) de sorte à bénéficier d'un diagnostic histologique précis et ainsi, adapter la démarche clinique. S'il s'agit d'un sarcome, le diagnostic histologique permet de prescrire les examens nécessaires au bilan d'extension puis de définir une stratégie thérapeutique optimale et personnalisée [1–3].

Bibliographie

1. Hartmann K, Day MJ, Thiry E, Lloret A, Frymus T, Addie D, et al. Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. juill 2015;17(7):606-13.

2. Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force guidelines. Diagnosis and treatment of suspected sarcomas. J Am Vet Med Assoc. 15 juin 1999;214(12):1745.

3. Hartmann K, Egberink H, Möstl K, Addie DD, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al. Feline Injection-Site Sarcoma and Other Adverse Reactions to Vaccination in Cats. Viruses. 8 août 2023;15(8):1708.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Shunt porto-systémique – Part. 1

Diagnostic et stabilisation médicale préopératoire des shunts portosystémiques congénitaux

Juan HERNANDEZ
Oniris
Nantes France

I- Quand suspecter un shunt porto-systémique ?

1. Contexte épidémiologique

Un shunt porto-systémique congénital est un vaisseau unique d'assez gros calibre qui établit une connexion entre le système porte et la circulation veineuse systémique. On les classe selon leur localisation intra-hépatique ou extra-hépatique.

- Les shunts intra-hépatiques sont plus fréquents chez les chiens de grande race comme les Golden Retrievers et les Bouviers Bernois. Ils proviennent de la branche droite ou de la branche gauche de la veine porte et s'abouchent dans la veine cave caudale intra-hépatique.

- Les shunts extra-hépatiques sont plus fréquents chez les chats et les petites races de chiens comme les Yorkshire, les Bichons Maltais et les Cairn Terrier. Ils proviennent de la veine splénique, de la veine gastrique droite ou du carrefour formé par ces veines avec la veine porte. Ils s'abouchent dans la veine cave caudale ou dans la veine azygos.

Le caractère héréditaire de l'anomalie a été démontré dans les races Irish Wolfhound et Cairn Terrier. Chez le chat, les shunts porto-systémiques congénitaux sont plus rares que chez le chien. Une prédisposition des Persans et des Européens est reconnue. Il est rapporté une association entre la couleur « or » de l'iris et la présence d'un shunt porto-systémique congénital.

2. Signes cliniques

Précisons d'emblée que les signes cliniques associés à une communication porto-systémique ne sont pas spécifiques d'anomalies vasculaires hépatiques et sont communs à toutes les insuffisances hépatiques. Toutefois, les signes nerveux et urinaires constituent une dominante clinique alors que l'ictère n'est jamais présent lors d'insuffisance hépatique d'origine vasculaire.

Les signes cliniques associés à la présence d'un shunt porto-systémique congénital sont la plupart du temps détectés avant l'âge de 1 an. Néanmoins, il convient de ne pas l'écarter sur un animal âgé car certaines descriptions font état de diagnostic chez des animaux âgés de 9 ans.

Un retard de croissance est fréquemment associé à la présence d'un shunt porto-systémique congénital. Des troubles digestifs (diarrhée, vomissements) sont plus rarement présents. Un syndrome fébrile est décrit par certains auteurs comme pouvant être le signe clinique unique ou dominant lors de shunt porto-systémique congénital. Un réveil d'anesthésie particulièrement long peut constituer un signe d'appel d'une anomalie vasculaire congénitale hépatique.

Les signes nerveux d'encéphalopathie sont secondaires à la présence de toxines en provenance de l'intestin non filtrées ou non détoxifiées par le foie. Le syndrome d'encéphalopathie hépatique est caractérisé par des signes nerveux centraux diffus comme des troubles du comportement, une altération de l'état de conscience (somnolence, …), une démarche compulsive, une amaurose transitoire, de l'hypersalivation et parfois des manifestations épileptiformes convulsives. Le ptyalisme est un signe très fréquent chez le chat. Ces signes s'expriment de manière cyclique.

Des cristaux ou calculs à base de biurate d'ammonium sont fréquents lors de shunts porto-systémiques. La dysurie, la strangurie et l'hématurie peuvent constituer les seuls signes d'appel chez un chien ou un chat présentant un shunt porto-cave congénital.

Une polyuro-polydipsie est parfois rapportée et est d'origine multifactorielle (hypourémie et réduction du gradient cortico-médullaire rénal, potomanie, …).

3. Anomalies sanguines et urinaires

Une microcytose avec ou sans anémie est parfois observée lors de shunt porto-systémique congénital et peut constituer un élément d'orientation diagnostique. Une anomalie de transport du fer est suspectée.

L'examen biochimique sanguin est le seul qui peut détecter une anomalie fonctionnelle du foie. Précisons à ce sujet que la mise en évidence d'une anomalie du foie grâce à l'examen biochimique

permet d'établir le diagnostic fonctionnel d'insuffisance hépatique. A ce stade, les hypothèses lésionnelles envisagées sont certes les anomalies vasculaires mais également les maladies inflammatoires, la cirrhose, les maladies de surcharge, les tumeurs, … La cause de l'insuffisance hépatique (en l'occurrence une anomalie vasculaire) doit être identifiée grâce aux examens d'imagerie.

Une augmentation de l'activité sérique des enzymes hépatiques (ALAT, ASAT, PAL, GGT) est parfois observée lors de communication porto-systémique. Cette augmentation est souvent modérée (2 à 4 fois la limite supérieure) et le fait de l'hypoperfusion hépatique lorsque la fraction shuntée est importante. De plus, l'isoenzyme osseuse des PAL est parfois augmentée chez les animaux jeunes.

La mesure de la glycémie, de l'albuminémie et de l'urémie présente un double intérêt. Dans la phase diagnostique, la découverte d'une hypoglycémie associée à une hypo-urémie et/ou une hypoalbuminémie est une observation facile à réaliser avec un analyseur confortant l'hypothèse clinique d'insuffisance hépatique. Lorsque le diagnostic d'anomalie vasculaire établi par les examens d'imagerie, ces paramètres sont suivis après la mise en place d'un traitement médical. La correction de l'hypoglycémie et de l'hypoalbuminémie est une priorité du traitement médical avant d'envisager la correction chirurgicale de l'anomalie vasculaire en cause.

L'ammoniémie à jeun est un test très sensible de détection de l'insuffisance hépatique associée aux communications porto-systémiques. D'après certaines études la sensibilité du dosage approche les 100%. En d'autres termes, une ammoniémie à jeun dans l'intervalle des valeurs usuelles permet d'écarter la présence d'un shunt avec une marge d'erreur faible. De plus, la spécificité du dosage est assez bonne (89%) car seules les shunts porto-systémiques (congénitaux ou acquis) et les anomalies du cycle de l'urée sont susceptibles d'entraîner une hyperammoniémie. Le dosage doit être effectué dans les 30 minutes qui suivent le prélèvement. Il ne peut donc être proposé que si un analyseur est disponible sur place.

Le dosage des acides biliaires sériques à jeun et 2 heures après un repas présente une sensibilité de 89 % pour le diagnostic des communications porto-systémiques (congénitales ou acquises). La sensibilité est encore meilleure chez le chat. En revanche, il est important de garder en tête qu'une élévation des acides biliaires signe une insuffisance hépatique dont l'origine doit être déterminée par les examens d'imagerie. Le repas test doit contenir un minimum de protéines et de graisses pour stimuler la sécrétion de cholécystokinine et induire la vidange de la vésicule biliaire. Empiriquement, un aliment pour insuffisant hépatique semble convenir (2 cuillères à café pour les chiens <5kg et 2 cuillères à soupe pour les chiens >5kg).

L'examen du culot urinaire vise à mettre en évidence des cristaux de biurate d'ammonium. Ils sont présents dans 40 à 70 % des cas de shunt porto-systémique congénital chez le chien et 15% chez le chat.

II- Prise en charge préopératoire

Quelle que soit la taille ou la localisation du shunt porto-systémique diagnostiqué, un recours trop précoce à l'intervention chirurgicale peut s'avérer risqué chez un chien présentant des signes d'insuffisance hépatique (hypoalbuminémie, hypoglycémie, encéphalopathie hépatique). Une stabilisation médicale est essentielle avant d'envisager toute intervention chirurgicale.

Les objectifs du traitement médical sont multiples et visent à réduire le risque d'encéphalopathie hépatique :

- Réduire la quantité et sélectionner la source des protéines ingérées afin de limiter la formation d'ammoniac dans l'intestin : de préférence aliments pour insuffisant hépatique ou à base de protéines d'origine végétale. A ce titre, les aliments à visée hypoallergéniques utilisent souvent le soja comme source de protéines et conviennent donc particulièrement bien aux animaux présentant un shunt porto-systémique. A ce stade, l'intervention d'une vétérinaire nutritionniste est nécessaire surtout lorsque le chiot est jeune et de grande race afin de répondre aux besoins nutritionnels liés à la croissance.

- Éviter les situations qui précipitent les signes d'encéphalopathie hépatique (saignements digestifs, constipation, infection, etc). La présence d'une gastropathie chronique (possiblement d'origine dystrophique) est fréquence chez les chiens présentant un shunt porto-systémique. L'utilisation d'un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole, 1 mg/kg BID) est encouragée si des signes cliniques, hématologiques ou échographiques sont présents.

- Éviter certains médicaments (diurétiques, barbituriques, benzodiazépines, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Le lactulose permet de réduire le temps de transit intestinal et d'acidifier le contenu digestif. Les toxines digestives sont ainsi moins absorbées par l'organisme. Si besoin, un antibiotique comme le métronidazole permet de réduire la population de bactéries qui produisent des toxines. Ce dernier traitement est aujourd'hui utilisé uniquement si les premiers volets de la prise en charge ne suffisent pas pour contrôler les signes d'encéphalopathie à cause des effets d'appauvrissement du microbiote intestinal dont les conséquences ne sont pas mesurées à ce jour.

Lors d'encéphalopathie hépatique, un traitement médical plus intensif doit être instauré. Les chiens bénéficient alors d'une hospitalisation avec mise sous perfusion (NaCl 0,9%) et antibiotique (métronidazole). L'ajout d'un laxatif comme le lactulose permet de diminuer le temps de transit intestinal et ainsi réduire l'absorption des toxines. Ce dernier peut être administré par voie anale à l'aide d'une sonde avancée le plus loin possible dans le côlon afin d'acidifier le contenu.

Un contrôle clinique et sanguin est réalisé après un mois de traitement (alimentation spécifique et lactulose +/- métronidazole) à la maison. L'intervention chirurgicale n'est programmée que lorsque l'animal ne présente plus de signes d'encéphalopathie, que sa note d'état corporel est satisfaisante et que ses résultats sanguins sont corrects (Alb>20/L et euglycémie stable).

Certains animaux présentent des crises convulsives qui sont redevables d'un traitement anti-épileptique. Compte tenu de l'altération du métabolisme hépatique, le traitement privilégié est le lévétiracétam (20 mg/kg TID). Par ailleurs, l'état d'encéphalopathie chronique peut dans certains cas camoufler des foyers épileptogènes. Occasionnellement, l'inhibition de ces foyers peut être levée après l'anesthésie générale et donner lieu à un status epilpeticus particulièrement réfractaire. La mise en place d'un traitement antiépileptique en période préopératoire ne semble pas réduire ce risque d'après certaines études.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Encéphalose hépatique

Laurent CAUZINILLE
Frégis
Paris France

I- Origines et signes cliniques

On nomme « communications porto-systémiques » (CPS), d'origine congénitale ou acquise, des vaisseaux anormaux reliant la veine porte ou une de ses formatrices (splénique, mésentérique crâniale ou caudale ou gastroduodénale) à la veine cave caudale. Les anomalies acquises se développent en réponse à une hypertension portale pré ou intra-hépatique chronique. Bien que moins rapportées, ces dernières atteignent jusqu'à 20% des CPS chez le chien plutôt âgé. Les CPS congénitales sont diagnostiquées avant l'âge d'un an mais la présence d'ascite chez un jeune est plus en faveur d'une forme acquise. Il est important de différentier les deux parce que le traitement et le pronostic n'est pas le même.

Les CPS conduisent à une augmentation en concentration de dérivés gastrointestinaux dans la circulation systémique qui entrainent une grande variété de signes cliniques dont des signes nerveux regroupés sous le terme d'**encéphalose hépatique** (EH): prostration, déambulation, cécité centrale, manifestations épileptiformes simples, autonomiques ou complexes. L'EH, de part sa physiopathogénie cause un dysfonctionnement cérébral intermittent, variant en intensité d'un jour à l'autre ou dans la même journée. Les signes ne sont généralement pas latéralisés, parfois plus prononcés en postprandial, parfois précipités après un repas riche en protéines, une infection, certains traitements, des troubles ioniques ou un état de déshydratation

II- Diagnostic différentiel

Les autres causes d'encéphalopathie (toxique, inflammatoire, métabolique non hépatiques) doivent être écartées avant de porter un diagnostic d'EH.

Certains changements biologiques sont en faveur d'une EH :

- sang : basse concentration en urée, hypo-cholesterolemie, hypoalbuminémie, microcytose et hypochromie érythrocytaire
- urine : faible densité, présence de cristaux de biurate d'ammonium, une culture bactérienne positive.

L'ammoniémie est peu sensible et peu spécifique, et le test de tolérance reste dangereux sur un animal en insuffisance hépatique. Le dosage des acides biliaires à jeun et postprandiaux est plus utilisé car facile à réaliser et analyser. Sa spécificité reste faible (faux positifs).

L'échographie, première étape de diagnostic par imagerie, non invasive, a une bonne sensibilité et spécificité ainsi qu'une bonne précision anatomique. Le Doppler, le color-flow et l'expérience de l'imageur augmentent son pouvoir diagnostic.

La portographie mésentérique artérielle est une procédure diagnostique rapide, simple et mini-invasive qui non seulement apporte un diagnostic définitif mais aussi des informations concernant

l'anatomie (porto-cave versus porto-azygos, congénital ou acquis, multiples), le flux sanguin de la veine porte et une évaluation subjective de la pression portale.

L'angio-IRM est une technique rapide, non invasive pour visualiser en tridimentionnel la vasculature abdominale et portale mais l'interprétation est difficile. L'IRM cérébrale peut documenter un état oedèmateux et montrer des changements hémiphériques permettant d'exclure d'autres cause des signes cliniques cérébraux.

III- Traitement

La prise en charge de l'encéphalose hépatique est à la fois médicale (minimisation de la charge en dérivés gastrointestinaux toxiques) et si possible chirurgicale (redirection du sang vers le parenchyme hépatique par atténuation de l'anomalie vasculaire).

Le traitement médical associe les disaccharides non absorbables (lactulose 1-3 mL/10 kg PO q6–8h) et les antibiotiques (néomycine 20 mg/kg PO q12h ou métronidazole 7.5 mg/kg PO q8–12h). En cas de manifestations épileptiformes, le lévétiracetam est l'antiépileptique de choix (20 mg/kg IV q8h) et le mannitol (0,5 à 1 g/kg IV lente) est utilisé si des signes d'augmentation de la pression intracrânienne sont présents.

D'un point de vue diététique, il faut apporter autant de protéines que possible sans aggraver l'EH (2.1 g/kg/jour chez le chien, 4 chez le chat) sous forme de préparation commerciale ou ménagère (protéine de soja à préférer), des probiotiques et une supplémentation en zinc.

Bien que le traitement médical apporte une rémission clinique acceptable en première intention, le pronostic à long terme pour les CPS congénitaux est cependant moins bon que quand une correction chirurgicale est possible puisqu'elle conduit à un résolution définitive des signes sans nécessité de poursuivre le traitement médical. Le désavantage de la chirurgie reste le risque de mort péri-opératoire rapporté, de 2% à 27% !

L'atténuation chirurgicale d'une communication porto-systémique est le traitement de choix. A cause du risque de développement d'une sévère hypertension portale, une technique d'occlusion graduelle apporte une période d'adaptation au système porte évitant l'augmentation du flux sanguin préhépatique. Des techniques interventionnelles vasculaires mini-invasives ont pour but de diminuer la morbidité péri-opératoire et la mortalité. Ces techniques sont aussi des options pour les animaux en trop mauvais état général pour subir une intervention chirurgicale.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Diagnostic du shunt porto-systémique à l'image

Yannick RUEL
Chv Advetia
Vélizy-Villacoublay France

I- Introduction

La présence d'un shunt porto-systémique est habituellement suspectée par l'observation de signes cliniques chez un animal en croissance (parfois plus âgé si les signes sont passés inaperçus ou ont été mal interprétés) : troubles nerveux centraux, souvent exacerbés par les repas, maigreur, retard de croissance, hématurie, troubles digestifs chroniques. Le dosage du NH3 sanguin et la mesure des acides biliaires pré- et post-prandiaux vient étayer une telle hypothèse. Si les signes cliniques n'ont pas conduit à cette hypothèse, l'observation d'un élargissement des sillons et d'une hyperintensité en T1 des noyaux lentiformes [MOU1] observés à l'IRM peuvent conduire à une suspicion indirecte de shunt.

L'imagerie présente comme intérêt de pouvoir confirmer l'hypothèse de shunt, d'en préciser la morphologie et la topographie afin d'en évaluer le pronostic et l'approche thérapeutique la plus adaptée.

II- Techniques d'imagerie disponibles et intérêts comparés

Différentes techniques d'imagerie peuvent être utilisées pour ce diagnostic, chacune présentant des avantages et des inconvénients.

1. Radiologie

Historiquement, la radiologie permettait, par une technique d'angiographie du système porte, d'obtenir un diagnostic de certitude d'un shunt avec des renseignements anatomiques convenables. Cette technique était invasive et nécessitait un cathétérisme de la veine porte au cours d'une laparotomie avant d'obtenir les clichés d'angiographie porte. La technique s'est allégée avec des injections intra-spléniques, éventuellement sous contrôle échographique, qui offraient cependant une opacification moins efficace et moins complète de la veine porte, et manquait tout shunt situé caudalement à l'abouchement de la veine splénique.

2. Échographie

L'échographie est devenue une technique de plus en plus efficace et précise grâce à une amélioration de la résolution des images et à l'usage de plus en plus répandu du doppler couleur. L'échographie permet de reconnaître les signes directs (visualisation du shunt) ou indirects (foie de petite taille, néphromégalie, calculs urinaires de struvite ou d'urate d'ammonium). Si les deux abouchements du shunt sont observés, l'échographie donne des renseignements suffisants pour le chirurgien. Cependant c'est une technique opérateur-dépendante, avec une observation parfois difficile sur des animaux de petite taille, souvent agités, présentant parfois une quantité gênante de gaz digestif. L'utilisation d'une sédation ou d'une anesthésie générale simplifie l'examen et améliore sa sensibilité et sa spécificité, tout en réduisant son caractère « non invasif ». L'échographie est spécifique si le shunt est observé. C'est en revanche un examen qui ne permet pas d'exclure à 100% une hypothèse de shunt.

3. Scintigraphie

À la même époque, la scintigraphie a pu être utilisée pour confirmer l'hypothèse d'un shunt. Technique peu invasive, ne nécessitant pas d'anesthésie, elle confirme une circulation porte anormale tout en ne fournissant des informations anatomiques que grossières, souvent insuffisantes pour le chirurgien. Elle ne permet pas, en général, de distinguer une communication unique d'un shunt multiple (acquis). Elle impose par ailleurs des installations spécifiques peu disponibles et est soumise à une réglementation particulière.

4. Scanner et IRM

Aujourd'hui, le scanner et l'IRM sont des examens très performants, qui permettent un diagnostic de certitude tant pour confirmer que pour exclure un shunt. Ils offrent en outre des renseignements morphologiques précis utiles pour prévoir l'abord et la technique d'occlusion chirurgicale. Ils ne fournissement pas en revanche les renseignements hémodynamiques offerts par l'échographie doppler. Ces techniques peuvent donc être complémentaires en cas de présentation atypique.

III- Anatomie normale du système porte

Le tronc porte se forme par la confluence des veines mésentériques caudale et crâniale [1], de la veine gastro-duodénale, et de la veine gastro-splénique. Il se ramifie au sein du foie en une branche droite qui irrigue les lobes latéral et le processus caudé du lobe caudé. La branche gauche irrigue le lobe médial droit, le lobe carré, les lobes médial et latéral gauches et le processus papillaire du lobe caudé.

Les rameaux portes intra-hépatiques présentent un diamètre proche de celui des veines hépatiques correspondantes. Le tronc porte présente un diamètre légèrement inférieur à celui de l'aorte et de la veine cave caudale. Le diamètre du tronc porte à son entrée dans le foie est inférieur à la normale en cas de shunt extra-hépatique. Des études ont montré qu'un rapport Tronc Pulmonaire/Aorte>0,7 permettait d'exclure un shunt extra-hépatique.

IV- Différents types de shunts

Les shunts sont catégorisés selon plusieurs critères morphologiques ou pathophysiologiques. On distingue tout d'abord les shunts congénitaux, habituellement uniques, des shunts acquis, généralement multiples, secondaires à une hypertension portale. Nous ne considérerons ici que les shunts congénitaux, de loin les plus fréquents chez l'animal jeune.

Parmi ceux-ci, on distingue les shunts intra-hépatiques, rencontrés typiquement dans les grandes races canines (notamment les Bouviers bernois et les Retrievers), des shunts extra-hépatiques plus habituels dans les petites races de chiens (Bichons, Terriers) et chez les chats.

- Les shunts intra-hépatiques empruntent la branche D ou G de la veine porte intra-hépatique. Ils sont tous porto-caves en se branchant directement sur celle-ci ou par l'intermédiaire d'une veine hépatique. Ils sont habituellement de gros diamètre et la branche controlatérale de la veine porte est de diamètre souvent très réduit.

- Les shunts extra-hépatiques peuvent être porto-caves ou porto-azygos. Ils peuvent suivre différents trajets dont la morphologie va influer sur l'abord chirurgical.

La classification des shunts est l'objet de multiples publications, certaines très récentes, cherchant à identifier les voies empruntées par le flux anormal pour contourner le foie. Les différentes classifications sont au-delà du sujet de cette présentation, leur intérêt dans le choix de la prise en charge et dans l'évaluation du pronostic restant encore à démontrer. La majorité des shunts extra-hépatiques suivent le trajet de la veine splénique ou celui de la veine gastrique droite pour rejoindre la veine cave caudale ou la veine azygos.

Les fistules artério-veineuses : malformation congénitale rare, ces fistules consistent en une communication entre un rameau de l'artère hépatique et une branche porte. Une telle anomalie conduit à une hypertension portale conduisant habituellement à l'ouverture de shunts porto-systémiques multiples acquis, une congestion digestive, du méléna, de la diarrhée et de l'ascite.

V- Informations à obtenir de l'imagerie

Les examens d'imagerie utilisés doivent, dans la mesure du possible, apporter certaines informations essentielles à l'établissement d'un pronostic et au choix des actions thérapeutiques les plus adaptées, qu'elles soient médicales ou chirurgicales.

- Confirmation du shunt : les signes directs et indirects permettent de renforcer ou confirmer l'hypothèse de shunt. Dans la mesure du possible, on doit arriver à une certitude quant à l'existence ou non d'un shunt. Plusieurs techniques sont parfois nécessaires. En l'absence de shunt visible, l'exclusion d'une anomalie macroscopique conduit à envisager une dysplasie microvasculaire hépato-portale (biopsies chirurgicales pour confirmer).

- Anatomie du shunt : la nature extra- ou intra-hépatique du shunt, son diamètre, son trajet, permettent, lorsque c'est la technique privilégiée, de programmer l'acte chirurgical au mieux.

- Anatomie du système porte intra-hépatique : la visualisation, ou non, de rameaux portes intra-hépatiques, et l'évaluation de leur taille permet d'anticiper, souvent grossièrement, la capacité du foie et du système porte à accueillir le sang qui va être redirigé de la circulation systémique vers la circulation porte après occlusion du shunt. Cela permet d'envisager une occlusion partielle, éventuellement en plusieurs étapes, ou une occlusion progressive par améroïde ou bande de cellophane. Un développement insuffisant (hypoplasie) ou une absence de rameaux portes intra-hépatiques (agénésie) est alors une contre-indication à une chirurgie d'occlusion du shunt.

- De même, les éventuels signes d'hypertension portale (baisse de la vélocité, épanchement péritonéal, congestion digestive et aspect « froncé » des anses) doivent être repérés. Une inversion du sens du flux dans le tronc porte peut parfois s'observer. Les informations de flux seront apportées par l'examen Doppler pulsé et/ou couleur. Des signes d'hypertension portale doivent amener à beaucoup de prudence avant d'envisager un traitement chirurgical du shunt.

VI- Application de l'imagerie

1. Échographie

On utilise habituellement une sonde micro-convexe de haute fréquence, surtout pour les individus de petite taille. Le recours à une sédation permet d'examiner un animal calme et de pouvoir appliquer une pression suffisante sur sa paroi abdominale afin d'atteindre un foie souvent de petite taille et donc logé sous l'hypochondre. Cela permet aussi de chasser le gaz digestif. On repérera parfois les signes potentiellement associés au shunt (petit foie, calculs urinaires, néphromégalie).

L'examen doit permettre de suivre la totalité du système porte crânialement à la jonction des deux veines mésentériques jusqu'au diaphragme, à la recherche d'une branche anormale, ou se connectant anormalement à la veine cave ou à l'azygos. On évaluera particulièrement la région du foramen épiploïque, site fréquent des shunts extra-hépatiques. De même, on suivra le trajet de la veine cave caudale crânialement à l'abouchement des veines rénales, en recherchant notamment une dilatation anormale et un flux turbulent pouvant indiquer le site d'abouchement du shunt.

2. Doppler

Le doppler couleur et pulsé permettront d'évaluer la vitesse du flux et de vérifier l'existence d'un flux hépatopète dans le tronc porte à son entrée dans le foie. Le doppler aide aussi à l'identification des vaisseaux chez des animaux de petite taille et parfois peu coopératifs.

3. Scanner

On réalisera un angioscanner en 3 phases, incluant et examen pré-contraste et, dans la mesure du possible, une acquisition aux temps artériel, portal et veineux. Un examen plus tardif peut parfois être utile et compléter l'étude. La totalité du système porte est ainsi marquée par le produit de contraste et on peut, en en suivant les ramifications, repérer le vaisseau anormal et ses abouchements. L'angioscanner représente sans doute la technique la plus régulièrement fiable pour obtenir une confirmation ou une exclusion du shunt et des informations en 3D sur sa morphologie.

4. IRM

L'IRM présente le même intérêt de désuperposition que le scanner. Des techniques sans produit de contraste permettant de mettre en évidence le flux sanguin (angiographie par temps de vol et angiographie par contraste de phase), mais on peut aussi marquer les vaisseaux par l'administration IV de produit de contraste à base de gadolinium. On se trouve alors dans des conditions similaires à l'angioscanner. Globalement, l'angio-IRM présente peu d'avantages sur l'angioscanner au regard de son coût et de la moindre disponibilité du matériel.

Bibliographie

1. Szatmàri V., Rothuizen J., Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. WSAVA, Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases, 2021, Chapter 3.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Shunt porto-systémique – Part. 2

Anesthésie du patient atteint d'un shunt porto-systémique

Caroline DIDIER
École Nationale Vétérinaire De Toulouse
Toulouse

I- Introduction

Les shunts porto-systémiques (SPS) sont des anomalies vasculaires entre la circulation portale et la veine cave caudale qui détournent le flux sanguin en provenance du système digestif du premier passage hépatique. La grande majorité de ceux nécessitant une intervention chirurgicale sont congénitaux et seront donc ceux auxquels nous ferons référence. Au risque hémorragique la nature intra ou extra-hépatique du shunt fait peu de différence en anethésie. Les substances normalement métabolisées par le foie (acides aminés, ammonium, faux neurotransmettreurs) se retrouvent en quantité anormale dans la circulation générale et sont à l'origine des divers symptômes observés.

La présentation clinique est variable allant d'un léger retard de croissance au status epilepticus. Les signes cliniques frustes peuvent passer inaperçus de sorte que la suspicion clinique intervient souvent durant la stérilisation avec un réveil d'anesthésie anormalement prolongé. Un bilan pré-anesthésique de routine avant stérilisation peut cependant soulever cette suspicion (anémie, hypoprotidémie/albuminémie, hypoglycémie, hypo-urémie). Le diagnostic de certitude et le bilan lésionnel complet reposent sur une exploration systématisée incluant notamment des bilans biochimiques spécifiques mais surtout des examens d'imagerie. Leur importance est double : d'une part la caractérisation du shunt (sévérité et conséquences) et d'autre part le fait que l'imagerie nécessite souvent une anesthésie (scanner).

II- Particularités physiopathologiques du patient atteint de SPS

Généralement, le foie des patients est sain, mais hypoperfusé ce qui entraine son hypoplasie. La veine porte assurant normalement les 2/3 de sa perfusion, l'artère hépatique prend partiellement le relai et permet de maintenir un flux sanguin suboptimal, suffisant à la survie du tissu. En revanche, cela ne permet pas de compenser la perte de l'effet du premier passage hépatique, d'autant plus altéré que la fraction portale shuntée est importante. L'accumulation des toxines serait en partie à l'origine de l'encéphalose hépatique, dont l'importance est fondamentale pour la prise en charge globale du patient. En médecine humaine tant que vétérinaire, son origine est mal connue et sa physiopathologie incertaine. Le NH_3 accumulé est certes neurotoxique, mais les symptômes seraient aggravés par l'inflammation chronique consécutive à l'hypoperfusion hépatique et une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique aux différents neurotoxiques digestifs (NH_3, glutamine, neurostéroïdes). Par ailleurs, on suspecte que la production de benzodiazépines endogènes contribuerait aux signes cliniques tels que l'hypovigilance. L'altération concomittante de la neurotransmission pourrait dans les cas les plus graves, précipiter des phénomènes d'œdème cérébral.

Les répercussions métaboliques en lien avec les médicaments de l'anesthésie s'articulent autour d'une double problématique : la diminution de la perfusion hépatique (empirant sa dysfonction) et la diminution de leur métabolisme du fait l'altération préalable de la fonction hépatique. Les tissus hépatiques les plus éloignés de la veine porte sont les plus actives mais aussi les moins bien perfusés, a fortiori en cas de shunt. Le foie de taille réduite ne possède pas des capacités normales, inversement proportionnelles à la gravité de l'atteinte. Les médicaments et doses doivent être judicieusement choisis en fonction de la procédure à envisager et de l'état clinique du patient. Un ajustement de la profondeur de narcose au plus près des besoins, en s'appuyant sur les concepts d'anesthésie balancée garantit au patient le réveil le plus optimal qui soit.

L'hypoplasie hépatique et les anomalies vasculaires conduisent également à une hypoglycémie, hypoalbuminémie, anémie, des troubles de la coagulation et de l'hypothermie pouvant rapidement se mettre en place.

III- Identifier les risques spécifiques liés au patient / à la procédure

Une stabilisation préalable à l'anesthésie vise principalement à diminuer les signes en lien avec l'hyperammoniémie : alimentation adaptée, antibiothérapie probabiliste, administration de lactulose, voire lavements coliques. Pour les shunts intra-hépatiques, des ulcérations digestives érosives justifient un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons, conservé le jour de l'intervention. Un traitement préventif à la vitamine K ainsi qu'un groupage sanguin sont recommandés. Le lévétiracétam en prévention des convulsions et autre atteinte neurologique post-atténuation est encore recommandé bien que controversé. S'agissant d'un médicament anti-épileptique non conventionnel, une potentielle synergie avec les médicaments de l'anesthésie est à envisager.

Le jour de l'anesthésie, une examen clinique complet du patient est nécessaire pour détecter des anomalies persistantes et une éventuelle nécessité de correction. Même bien stabilisé, la décompensation peut être rapide car l'homéostasie précaire est mise à l'épreuve des médicaments de l'anesthésie. L'adapation de la prise en charge reste personnalisée au patient et à la procédure. Un minimal data base permet d'affiner les conséquences fonctionnelles de l'atteinte, en lien avec le succès relatif de la stabilisation médicale préalable :

- glycémie à jeun servant de base aux suivis réguliers à mettre en place durant l'anesthésie ; pour une valeur inférieure à 0.8 g/L, on initie un complémentation en glucose 2.5% et des contrôles réguliers (10-30 minutes selon la cinétique). (En cas d'hypoglycémie réfractaire, la mise en place de corticostéroïdes est envisagée).

- mesure Ht/PT (+/- lactates) permettant d'estimer l'état de perfusion du patient et déterminer l'importance d'une éventuelle anémie et de l'hypoprotidémie ; NB : l'albumine circulante étant un des ligands majoritaires des médicaments, un déficit marqué en augmente la fraction libre, rendant les patients vulnérables au risque de surdosage. Echographie POCUS abdominale lors d'ascite pré-existante ; elle s'accompagne d'un risque majoré d'hypoperfusion des organes par augmentation de la pression intra-abdominale, défaut de retour veineux et hypotension et d'hypoventilation par augmentation de la pression exercée sur le diaphragme.

- le NH3 et les anomalies du ionogramme doivent être corrigés.Face au risque hémorragique, en particulier pour les shunts intra-hépatiques, on répète un bilan de coagulation et anticipe le besoin transfusionnel : groupage, calcul de la volémie théorique du patient (90 mL/kg chez le chien, 60 chez le chat), limites acceptables de pertes (-10% avant réanimation liquidienne et -20-30% avant transfusion massive).

La perméabilité augmentée de la BHE va de pair avec des effets anesthésiques accrus. Ils sont de ce fait plus sensibles au risque d'hypotension et la surveillance de la pression artérielle (invasive) est obligatoire. Lors de l'occlusion du shunt la redirection massive d'une partie du retour veineux vers le foie peut entrainer une hypotension importante, transitoire qui nécessite surveillance et prise en charge en cas de persistance de troubles hémodynamiques supérieure à 5 minutes.

Le risque majeur d'hypothermie doit être pris en compte et traité de manière préventive car, en plus d'aggraver les risques de coagulopathie, d'hypotension, de défaut de cicatrisation… elle augmente la probabilité de réveil prolongé.

IV- Procédure anesthésique

Après évaluation du patient et identification des risques, il convient d'appliquer la démarche anesthésique systématique. En plus, chez l'insuffisant hépatique, on vise une diminution maximale de la charge métabolique du foie : médicaments d'action rapide, courte, réversible et en favorisant ceux qui possèdent des voies de métabolisation extra-hépatiques et l'anesthésie loco-régionale (ALR). Plus encore que d'habitude il s'agit de s'appuyer sur la multimodalité de l'analgésie et les adujvants en perfusion continue. Une titration fine des besoins en narcose est nécessaire pour maintenir l'animal grâce au minimum de gaz halogénés possible afin d'en limiter les effets non recherchés, en particulier la vasodilatation et hypothermie.

La prémédication répond au même cahier des charges qu'habituellement, tout en se limitant au strict nécessaire : sédation légère et analgésie préemptive en vue d'une intervention chirurgicale. On opte en général pour un opioïde à faible dose (méthadone, fentanyl). L'utilisation de benzodiazépine est controversée chez ces patients même si le niveau de preuve est faible ; on les réserve au traitement curatif des convulsions. Pour des animaux très stressés et/ou pour obtenir une sédation légère, la dexmédétomidine à faible dose en IM est une alternative correcte du fait de sa courte durée d'action,de ses propriétés sédatives et de sa réversibilité par l'atipamézole. NB : pour une anesthésie diagnostique, l'analgésie n'étant pas nécessaire, l'auteur évite l'administration d'opioïdes et utilise le propofol seul en induction, suivi d'une maintenance volatile. Par expérience, contrairement à des patients 'sains' les réveils restent de bonne qualité (si, et seulement si, le patient est calme au préalable, sinon cf. supra). Pour toute intervention chirurgicale, l'analgésie pré-emptive, adaptée et multimodale reste obligatoire.

Le propofol par titration est utilisé en induction puisqu'il possède des voies de métabolisation extra-hépatiques. On peut si besoin ajouter la kétamine en co-induction, cette dernière n'étant métabolisée qu'à 50 et 5% par le foie chez le chien et le chat respectivement : 1 à 2 mg/kg IV en fonction de la gravité de l'atteinte. Après intubation, la maintenance par voie inhalée est obligatoire : les agents volatiles sont très peu métabolisés par le foie et rapidement titrables à effet. L'isoflurane semblerait mieux préserver la perfusion hépatique mais le sévoflurane permet des ajustements du niveau de narcose plus rapides.

La gestion de l'analgésie est bien entendu primordiale : nociception importante du fait de la laparotomie haute, et bénéfice d'une analgésie adaptée sur la réduction des besoins en narcose. Ainsi, en plus des opioïdes, l'anesthésie locorégionale (ALR) présente de nombreux bénéfices. Non seulement elle permet une gestion de la nociception à la source mais réduit drastiquement la biodisponibilité des médicaments par rapport à leur administration systémique. L'épidurale haute de morphine a prouvé son efficacité dans la gestion de l'analgésie per et post-opératoire lors d'atténuation de SPS chez le chien et l'auteur préconise en plus la réalisation d'un bloc échoguidé des plans abdominaux transverses bilatéralement à la ligne blanche, désensibilisant efficacement et durablement la paroi abdominale dans la zone d'incision. A défaut le fentanyl peut être utilisé en perfusion continue mais à des doses et débits réduits pour en limiter l'accumulation. Une co-analgésie systémique à la kétamine à dose infra-anesthésique peut s'y ajouter.

Le monitoriage clinique et instrumental est primordial et centré sur la narcose et la sphère cardiovasculaire. On y ajoute, le suivi de la glycémie. Un soutien de la fonction respiratoire est parfois nécessaire via une ventilation assistée, particulièrement chez les grands chiens, afin de limiter le travail des muscles respiratoires et donc la surconsommation d'énergie, de glucose et d'oxygène. Une surveillance de la température et la mise en place de mesures de réchauffement actif sont indispensables dès la préparation chirurgicale puisqu'elle s'aggravera rapidement avec la mise en place de l'anesthésie et s'accompagne d'un risque de réveil prolongé.

Le réveil doit également être surveillé de près, le patient réchauffé et les éventuels troubles résiduels corrigés et ajustés jusqu'au réveil complet pour permettre une reprise des grandes fonctions aussi rapide que possible. Des convulsions au réveil sont parfois décrites et doivent être traitées de manière appropriée. On surveille également les signes d'hypertension portale.

Bibliographie sur demande

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prise en charge chirurgicale des shunts porto-systémiques

Claire DEROY
Vet And Surg
Bordeaux France

I- Introduction

L'atténuation chirurgicale des shunts porto-systémiques congénitaux (SPS) est le traitement recommandé pour la plupart des cas afin de rétablir un flux sanguin portal normal. Une atténuation progressive utilisée dans le but de minimiser le risque de complications périopératoires d'hypertension portale (HP) est considérée comme le traitement de choix, et est associé à une durée de survie plus longue par rapport à la prise en charge médicale.

II- Localisation du shunt

Leur morphologie est complexe. Une compréhension approfondie de l'anatomie du foie et de sa vascularisation est essentielle (figure 1)

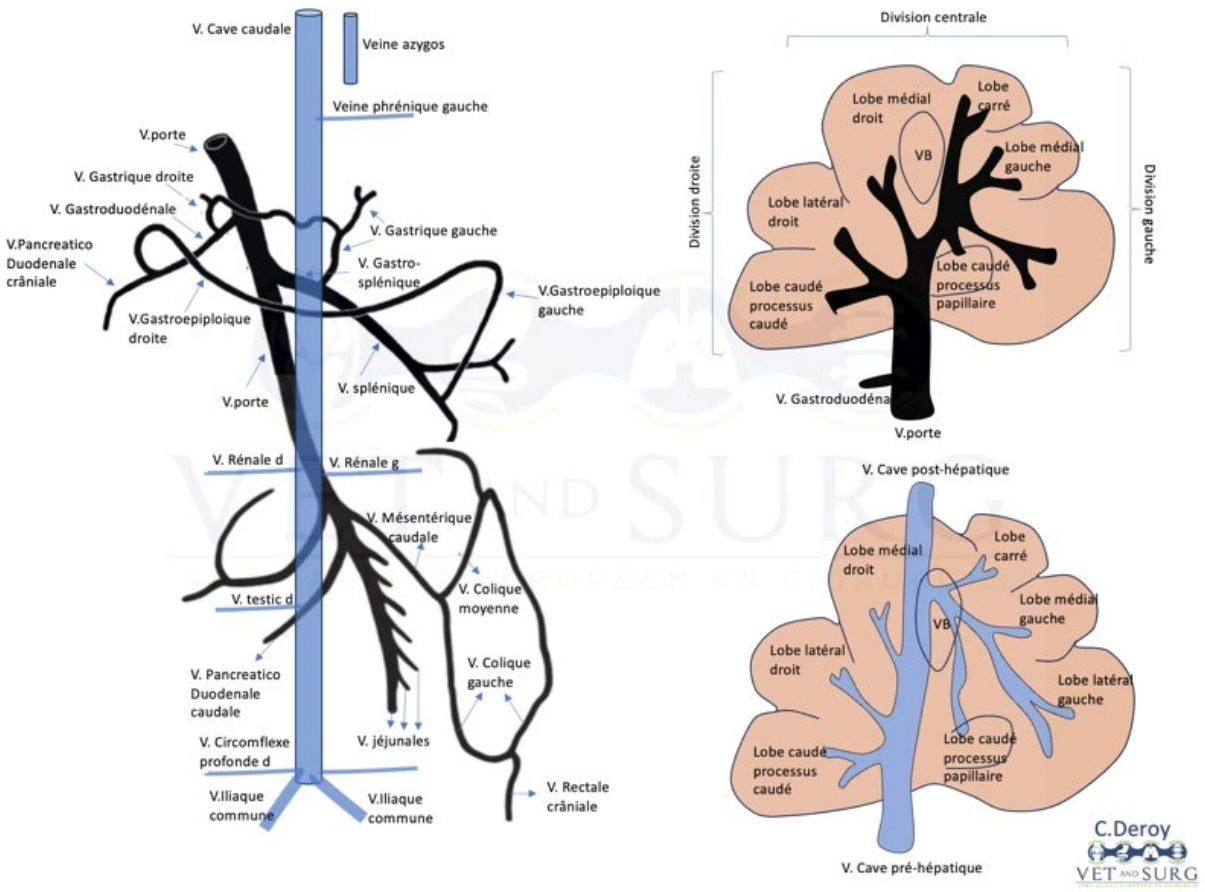


Figure 1

L'angioscanner constitue une méthode diagnostique précise pour le diagnostic des SPS, mais aussi pour la planification chirurgicale. La localisation des SPS se fait en chirurgie par visualisation directe, échographie, portographie ou par évaluation des variations de pression portale. Un shunt se dirigeant vers la veine cave caudale entraîne souvent un flux sanguin turbulent. La mesure de la pression portale en obstruant le shunt revêt une importance cruciale pour la localisation du shunt.

III- Les shunts extrahépatiques

- Les SPS extrahépatiques sont réduits le plus près possible de leur site d'insertion sur la veine systémique afin de permettre l'inclusion de toutes les branches du shunt.

- Les SPS extrahépatiques pré-hépatiques tels que le gastrocave et le splénocave sont occlus à leur abouchement dans la veine cave caudale (VCC), souvent situé en amont des veines rénales, au niveau du foramen épiploïque.

- Les SPS caudaux abdominaux (colique gauche) pénètrent dans la VCC caudalement aux veines rénales.

- Les SPS extrahépatiques post-hépatiques tels que le gastrophrénique et le gastroazygos (plus couramment observés) peuvent se rejoindre au niveau du

diaphragme dans la veine phrénique, dans la veine cave (parfois en formant une ampoule) ou dans la veine azygos. Les shunts gastrophréniques sont identifiés près de la petite courbure de l'estomac, rejoignant la veine phrénique au niveau du diaphragme. Les shunts gastroazygos traversent le diaphragme et sont le plus souvent situés au niveau du hiatus aortique ou œsophagien. Le diaphragme peut être ouvert si une exposition plus importante est nécessaire.

IV- Les SPS intrahépatiques

L'occlusion du SPS intrahépatique est réalisée soit sur la veine porte qui irrigue le shunt, soit sur la veine hépatique gauche lors de SPS intrahépatique gauche. Les SPS intrahépatiques peuvent être localisés entre les lobes du foie ou être complètement entourés de parenchyme hépatique, ce qui les rend invisibles. Les veines hépatiques et portales liées à ces shunts peuvent être identifiées grâce à leur dilatation notable et à la présence d'un flux sanguin turbulent. Les SPS non apparents peuvent être identifiés par palpation du parenchyme hépatique qui est moins dense en regard du shunt. Les SPS intrahépatiques ont été classés suivant leur localisation en 3 types : divisions gauche, droite et centrale. Le shunt à division gauche est très souvent détecté en position posthépatique avec un abouchement dans la veine hépatique gauche. Les shunts intrahépatiques, contrairement aux shunts extrahépatiques, sont souvent plus difficiles à isoler et à atténuer chirurgicalement en raison de leur localisation dans le parenchyme hépatique.

Les SPS Acquis Multiples sont le plus souvent observés près du rein et à l'intérieur du mésentère intestinal, mais peuvent survenir n'importe où dans l'abdomen.

V- Méthodes d'occlusion chirurgicale

Toutes les techniques par laparotomie ou laparoscopie nécessitent une dissection du fascia péri-vasculaire. Une dissection minimale autour du shunt offre une certaine stabilité au dispositif d'occlusion.

1. Ligature par Suture

Une occlusion complète ou partielle du SPS peut être réalisée à l'aide de fil de soie ou du polypropylène. Cependant, la majorité des chiens (50 à 80 %) et des chats (71 %) ne tolèrent pas une occlusion complète aiguë en raison du risque de HP [1]. Une atténuation complète en deux interventions a été réalisée chez 81,8 % des chiens [1].

2. Constricteur améroïde (CA)

Il est constitué d'un anneau interne de caséine entouré d'une gaine en titane ou en plastique. L'anneau de caséine se distend lentement après l'implantation (par absorption du liquide corporel), ce qui entraîne une occlusion progressive du shunt dans les 2 à 5 semaines suivant l'implantation, due à la compression mais aussi à la fibrose et à la formation de thromboses. Le choix de la taille de l'anneau (3,5 à 9 mm) est basé sur le diamètre du shunt. Une étude expérimentale a révélé que le degré d'occlusion du shunt par les CA est variable et imprévisible, que l'occlusion complète du shunt dépend généralement de la réaction des tissus mous et de la thrombose associée au CA, et que les CA de plus grand diamètre présentent un risque d'occlusion incomplète [2].

3. Bande de Cellophane (BC)

Le cellophane provoque une réaction inflammatoire similaire à celle d'un corps étranger chronique, entraînant la formation de thrombus et une atténuation progressive. La BC est découpée en bandes d'environ 1 x 10 cm, pliée longitudinalement en 3 ou 4 puis enroulée autour du shunt. Ces extrémités sont fixées ensembles avec 4 clips hémostatiques en titane ou en polymère non résorbable. Les clips en polymère ont l'avantage d'éviter les artéfacts sur le scanner.

Les BC les plus utilisées en France sont d'origine non médicales. Une étude a déterminé que 4 BC disponibles commercialement et étiquetées comme du cellophane présentaient une grande variabilité dans leurs propriétés structurales. Une seule était cohérente avec un matériau à base de cellulose, tandis que les autres étaient en polyoléfine ou en en polyester. L'immersion dans une solution saline et les méthodes de stérilisation peuvent réduire la résistance des bandes de cellophane. Leurs différences de composition moléculaire, l'absence de normalisation de leur pose, la stérilisation des matériaux et la réponse inflammatoire naturelle du patient suscitent des inquiétudes quant à la reproductibilité et à la fiabilité de leur utilisation pour l'atténuation des shunts, ce qui pourrait entraîner une efficacité chirurgicale aléatoire. Néanmoins, la plupart des études, même avec l'utilisation de polyoléfine, donne des résultats à long terme similaires à ceux des CA [3,4]. Il reste à déterminer si une atténuation complète est réalisable chez les patients présentant des SPS importants.

4. Les occludeurs hydrauliques (OH)

Les OH sont des dispositifs médicaux comportant un ballonnet gonflable en silicone et en polyester placé autour du vaisseau, relié à un système de gonflage (chambre d'injection sous cutanée). Les OH permettent une occlusion complète et progressive du shunt, adaptée aux besoins de chaque patient, par injection de sérum physiologique à travers la chambre pour gonfler le ballonnet toutes les 2 semaines. La fermeture du shunt se produit généralement en 6 à 8 semaines et ne dépend pas de la formation de tissu fibreux. Le risque principal est la rupture du ballonnet, annulant l'occlusion du shunt : cela confirme l'impression que le OH ne peut pas induire une inflammation et une fermeture à long terme du shunt sans le ballonnet.

5. Dispositif en acide polyacrylique-silicone (APS)

Pas encore disponible commercialement, il semble néanmoins prometteur. Sa couche interne est constituée de silicone et d'acide polyacrylique et la couche externe d'un polymère plastique. Il ferme le shunt via une occlusion physique progressive sur une période de 6 à 8 semaines sans dépendre de l'inflammation, de la fibrose ou de la thrombose. Il a été montré qu'il gonfle de manière fiable sur 4 à 6 semaines in vitro. Les composants radiotransparents permettent une imagerie postopératoire par angioscanner sans artefact. Ses avantages résident dans la répétabilité des délais de fermeture et la facilité d'application.

6. Techniques mini-invasives

Elles incluent laparoscopie et radiologie interventionnelle.

La technique par laparoscopie est analogue à celle décrite pour la BC lors de laparotomie. L'atténuation du SPS par laparoscopie peut être réalisée chez les chiens, en particulier pour un SPS extrahépatique situé dans le foramen épiploïque (taux de succès : 85,7%). Une conversion en

laparotomie s'avère nécessaire dans environ 30% des cas en particulier sur les shunts en dehors du foramen épiploïque.

L'embolisation percutanée par des coils, sous fluoroscopie, peut être utilisée pour atténuer les SPS intra-et extra- hépatiques [5]. Seule une petite incision est pratiquée pour permettre l'accès aux vaisseaux sanguins (veine fémorale ou jugulaire). Les coils sont des bandes métalliques avec des fibres de polyester thrombogènes. Ils provoquent d'abord une occlusion mécanique puis la formation d'un thrombus - l'occlusion se produit en 1 à 2 mois [5]. Les coils sont déployés dans le SPS jusqu'à ce qu'ils occupent plus de 75 % du diamètre du shunt [5]. Des coils supplémentaires peuvent être ajoutées ultérieurement si les signes cliniques persistent ou si le patient nécessite toujours un traitement médical. La migration des coils vers le cœur ou les poumons est rapportée à cause des débits élevés ou du grand diamètre du shunt. La mise en place d'un stent à l'entrée du shunt dans la veine cave caudale ou la veine hépatique empêche leur migration [5].

VI- Récidive / persistance des signes cliniques

Les raisons possibles sont une occlusion incomplète du SPS avec un flux persistant, un positionnement ou un emplacement sous-optimal du dispositif, ou le développement de SPS acquis. Un flux persistant dans le SPS a été décrit chez 21 % des chiens traités avec un CA, chez 47 % des chiens traités avec BC, chez 33 % avec l'APS, et chez 57 % avec un CA ; 20 % après BC chez les chats [1,2,3,4,5]. Une étude récente basée sur une échographie postopératoire, un angioscanner ou une laparotomie exploratrice a identifié un taux plus élevé de shunt continu chez les chiens traités avec BC par rapport au CA [2]. Un flux résiduel à travers le SPS intra-hépatique a été décrit chez 50 % des cas après la pose de BC. Malgré l'échec de l'atténuation complète, la majorité de ces cas ne présentaient pas de signes cliniques. Les propriétaires des chiens présentant un flux résiduel n'ont signalé aucun impact sur l'état clinique dans plus de 92 % des cas [4].

Le traitement recommandé dépend de la présence de signes cliniques et de la cause du shunt résiduel. Si un flux sanguin est présent dans le SP avec signes cliniques décrits, ou si un SPS supplémentaire est identifié et a été omis lors de la première intervention, une seconde est recommandée.

Bibliographie

1. Tivers et coll.. Intrahepatic Congenital Portosystemic Shunts in Dogs: Short- and Long-Term Outcome of Suture Attenuation. J. Small Anim. Pract. 2018 ; 59, 201–210

2. Traverson M et coll. Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). Vet Surg. 2018; 47:179-187.

3. Matiasovic et coll. Outcomes of Dogs Treated for Extrahepatic Congenital Portosystemic Shunts with Thin Film Banding or Ameroid Ring Constrictor. Vet Surg. 2020; 49, 160–171

4. Otomo A et coll. Long-Term Clinical Outcomes of Dogs with Single Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts Attenuated with Thin Film Banding or Ameroid Ring Constrictors. Vet Surg. 2020; 49, 436–444

5. Case, J.B. et coll. Outcomes of Cellophane Banding or Percutaneous Transvenous Coil Embolization of Canine Intrahepatic Portosystemic Shunts. Vet Surg. 2018; 47, 59–66.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Shunt porto-systémique : suivi médical postopératoire

Juan HERNANDEZ
Oniris
Nantes

I- Complications immédiates

Après l'intervention, les animaux doivent rester hospitalisés en moyenne pendant 48h afin de contrôler la douleur et surveiller la survenue d'éventuelle complication. En période postopératoire immédiate, la survenue d'une hypoglycémie est possible, surtout dans les races miniatures, et peut faire l'objet d'une correction par le biais d'une perfusion de glucose 5%. Si la glycémie baisse en dessous de 60 mg/dL, une injection dexaméthasone (0,02 à 0,05 mg/kg IV) est indiquée par certains auteurs. La glycémie devrait se stabiliser dès que l'alimentation entérale aura repris (dès que l'animal est capable d'avaler).

Des crises convulsives peuvent survenir jusqu'à 96 heures après l'intervention chirurgicale chez 2 à 18 % des animaux. La cause de ces crises retardée demeure inconnue mais on suspecte la levée de l'inhibition de foyers épileptogènes par la diminution des toxines benzodiazépine-like. Si la glycémie est bien normale, l'administration de lévétiracétam est indiquée. En cas de status epilepticus réfractaire, une perfusion continue de propofol pendant 12 à 24 heures dans une unité de soins intensifs. L'administration de mannitol est envisagée en cas de suspicion d'œdème cérébral. Le phénobarbital IV est débuté pendant que l'animal reçoit la perfusion de propofol afin d'assurer le relais.

Après la ligature du shunt portosystémique, la surveillance vise également à déceler des signes d'hypertension portale (choc hypovolémique, hypothermie progressive, douleurs abdominales sévères, méléna, distension abdominale). Si ces signes apparaissent, un contrôle échographique immédiat est nécessaire pour rechercher une fermeture brutale du shunt en lien avec le dispositif ou la formation d'un thrombus. Selon la gravité des signes cliniques, l'animal peut nécessiter une nouvelle intervention chirurgicale pour retirer le dispositif de fermeture. Une hypertension portale légère à modérée s'exprime en général plus tardivement (2 à 4 semaines) et est généralement mise en évidence par une distension abdominale due à une accumulation de liquide (transsudat modifié à taux protéique <25 g/L). La vidange n'est pas utile sauf si l'animal a des difficultés à respirer. Dans ce dernier cas de figure, l'animal est traité avec des diurétiques (par exemple du furosémide).

II- Suivi à moyen terme

Le lactulose est poursuivi pendant au moins 2 à 4 semaines, en fonction des signes cliniques et de la gravité de la maladie. La quantité de protéines déterminée en période préopératoire est maintenue pendant plusieurs semaines et adaptée selon l'évolution clinique et biologique (albumine et glycémie en particulier). L'intérêt du suivi des acides biliaires sériques est minime car

75% des animaux conservent des valeurs élevées 12-18 mois après l'intervention. Si des signes cliniques ou une hypoalbunémie persiste 6 mois après l'intervention chirurgicale, un examen d'imagerie (échographie, angioscanner) est nécessaire pour évaluer le flux résiduel dans le shunt et s'interroger sur l'intérêt d'une nouvelle intervention. Cette dernière peut être envisagée en cas de flux résiduel suffisamment conséquent pour expliquer la persistance des signes. En revanche, si des signes d'hypertension portale sont identifiés (nouveaux shunts), une hypoplasie du réseau porte est probable et contre-indique toute nouvelle intervention.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Survivre à sa première nuit de garde

Comment communiquer avec un propriétaire stressé, agressif ou émotif

Celine PORRET CONDAMIN
GERM
Chozeau France

INTRODUCTION

En clinique vétérinaire, la qualité de la relation client est fondamentale pour garantir une prise en charge médicale optimale de l'animal et la satisfaction de leur propriétaire mais également pour le bien-être des soignants dans leur travail, une meilleure reconnaissance de leur investissement et la pérennité de leur motivation dans ce métier. La place grandissante de la place de l'animal au sein de la famille et l'inquiétude pour sa santé, le cout des soins et la responsabilité financière qui incombe au propriétaire sont des éléments qui compliquent au quotidien la relation client entre le vétérinaire et le propriétaire de l'animal malade.

En urgence, tout particulièrement, l'enjeu de cette relation est majeur car les facteurs de tensions sont multiples pour le propriétaire entre l'urgence, l'imprévu, l'incertitude et la crainte potentielle de perdre l'être aimé.

En tant que vétérinaire, savoir gérer un propriétaire dans ce contexte émotionnel fort est fondamental pour survivre à ces nuits de garde mais surtout prendre plaisir et s'épanouir dans l'activité d'urgence.

La qualité de sa communication ainsi que sa capacité à gérer sa propre émotion et celle de du client sont des facteurs clés dans la gestion des clients difficiles que l'on peut rencontrer en contexte d'urgence.

QUELQUES NOTIONS CLEFS

Certains éléments doivent être des sujets d'attention particulière lors des échanges avec le propriétaire :

Qualité d'écoute : la façon de penser et de réagir d'un propriétaire est liée à son histoire, sa famille, les particularités de sa relation à son animal, ses précédentes expériences en clinique vétérinaire… Lorsque vous communiquez avec un propriétaire stressé, accordez-lui toute votre attention. Laissez le client exprimer son mécontentement sans l'interrompre. Posez des questions ouvertes pour encourager le client à exprimer davantage ses sentiments. Cela peut vous aider à identifier les problèmes sous-jacents. Une véritable écoute active réduira la frustration et diminuera le risque d'agressivité et de conflit.

Empathie : Exprimez votre compréhension pour sa situation, ses préoccupations et inquiétudes. Le centrage sur le propriétaire est un outil puissant dans le rapport à l'autre. Comprendre ne veut

pas dire être d'accord avec la position du propriétaire mais démontre que l'on prend au sérieux sa vision du problème et sa façon de vivre la situation.

Reformulation et clarification : Reformulez les points importants pour vous assurer d'avoir correctement compris ce que le propriétaire a exprimé pour montrer l'intérêt que vous portez à sa perspective et éviter les malentendus.

Calme et patience : Restez calme, patient et parlez doucement même si le propriétaire se montre agité. Votre attitude peut contribuer par effet miroir à apaiser le propriétaire et influencer positivement son comportement.

Monter au balcon : Les critiques d'un client sont rarement dirigées personnellement contre une seule personne. Restez professionnel et évitez de réagir instinctivement de façon symétrique, par exemple agressivement face à un comportement agressif. Restez également concentré sur les faits et sur la résolution du problème.

Adoptez une perspective la plus objective possible, en essayant de voir la situation du point de vue d'un observateur qui regarderait extérieurement le déroulement de la consultation.

Prendre en compte l'émotion : Reconnaître et comprendre ses propres émotions est la première étape essentielle. Identifiez ce que vous ressentez et verbaliser l'émotion. Face à une situation difficile, accordez-vous une pause pour respirer profondément et vous permettre de ralentir vos réactions impulsives et rassembler vos pensées. Utilisez des techniques de relaxation comme la méditation ou la cohérence cardiaque pour calmer votre esprit et réduire le stress. Trouvez des moyens d'exprimer vos émotions en équipe. Parlez à vos collègues, tenez un journal ou pratiquez une activité qui vous permet de libérer le stress.

Outre sa propre émotion, aidez également le propriétaire à gérer ses émotions en les verbalisant et exprimant votre compréhension "Je comprends que vous soyez en colère".

Proposer des solutions : Au lieu de rester centré sur le problème, présentez des solutions concrètes aux problèmes évoqués. Expliquez en détail comment vous comptez prendre en compte ses préoccupations et répondre à ses besoins.

Si nécessaire, soyez ouvert à la recherche de compromis qui satisferont toutes les parties impliquées.

Assurer un suivi : Assurez-vous de suivre les problèmes jusqu'à leur résolution. Donnez régulièrement des nouvelles sur les progrès réalisés pour restaurer la confiance du propriétaire.

CONCLUSION

La communication efficace dans des situations stressantes ou émotionnelles est un véritable art qui peut être développé avec la pratique. L'écoute active, l'empathie et la capacité à rester calme sont des compétences clés pour gérer ces scénarios complexes. En abordant ces situations avec compassion et professionnalisme, vous pouvez transformer des moments tendus en opportunités d'amélioration des relations avec le propriétaire et de résolution de problèmes.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Top 10 des premières erreurs en urgence

Anthony BARTHELEMY
Hopia
Guyancourt France

Qui dit urgence dit situation éminemment stressante, tout à la fois pour l'animal, le propriétaire, mais aussi (et surtout) pour le vétérinaire. Il importe de prendre rapidement la mesure de l'urgence, dans tous ses aspects, et d'agir en conséquence de façon rapide et ciblée. Dans ce contexte stressant, il est facile de commettre des erreurs qui pourraient potentiellement aggraver la situation.

1. Paniquer et rechercher un diagnostic étiologique

La première erreur, avant même d'examiner l'animal, est déjà de chercher à savoir ce qu'il a ! Or, ce n'est pas du tout le rôle du vétérinaire urgentiste pendant sa garde. Son rôle est de STABILISER son état et de le garder en vie. L'équipe de jour, qui prendra le relais de ce cas, aura alors pour mission de déterminer les causes étiologiques.

L'évaluation à l'arrivée de l'animal en état critique doit se faire dans un ordre précis et standardisé en évaluant les grandes fonctions vitales, en suivant la règle de l'ABCDE :

- Fonction respiratoire : libération des voies aériennes (Airway) et respiration (Breathing)
- Fonction cardiovasculaire (Circulation)
- Fonction nerveuse (neurological Disability)
- Fonction émonctoire (Emunctory function)

Les animaux présentant une anomalie de l'une des quatre grandes fonctions citées ci-dessus seront pris en charge immédiatement. À ce moment, il est important qu'un dialogue soit établi avec le propriétaire, pour que celui-ci comprenne les enjeux, soit informé du coût potentiel du traitement, et puisse donner son consentement à la première prise en charge de stabilisation de l'animal.

2. Ne pas administrer d'oxygène

En tant que réanimateur-urgentiste, la priorité des soins est de maintenir optimale et constante la quantité d'oxygène (O2) qui arrive aux tissus, appelée également distribution tissulaire en O2 (DO2). Cette DO2 dépend de la coopération complémentaire de deux systèmes organiques, le système cardiovasculaire et le système respiratoire (figure 1). Maintenir optimale la DO2 est nécessaire afin d'apporter des quantités suffisantes d'oxygène à la cellule pour assurer son homéostasie.

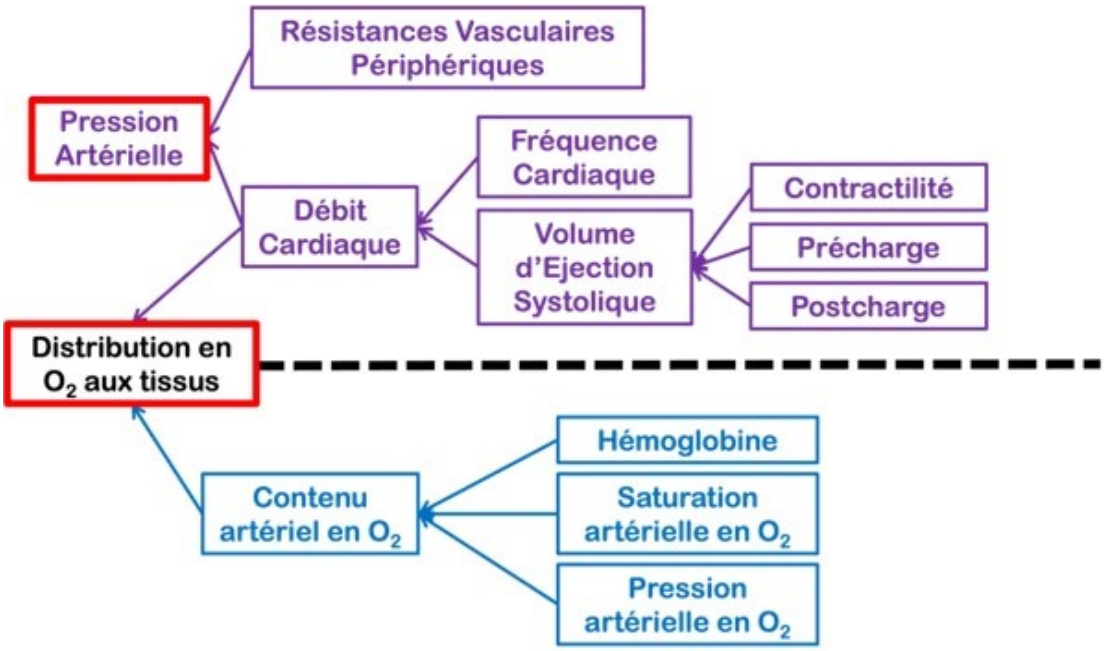


Figure 1

L'oxygénothérapie doit être immédiate et systématique au débit de 100 à 150 mL/kg/min. Dès l'admission, il est conseillé de mettre en place un tuyau à oxygène devant le nez de l'animal (technique du flow-by). L'oxygénothérapie va permettre de corriger l'hypoxémie en augmentant la quantité d'oxygène dans le sang, mais aussi l'hypoxie en augmentant l'apport d'oxygène aux tissus.

Il existe différentes techniques d'oxygénothérapie conventionnelles, le choix se faisant en fonction de la perméabilité des voies aériennes supérieures, de la FiO2 désirée, du temps de traitement estimé, de l'équipement disponible et du tempérament de l'animal. Lors de l'admission d'un chat en détresse respiratoire, les cages à oxygène sont à privilégier pour éviter toute manipulation pouvant aggraver l'hypoxie déjà présente.

3. Ne pas traiter la douleur

La douleur, la peur, l'anxiété et la cause sous-jacente vont entraîner une consommation accrue en oxygène. Il devient alors essentiel de diminuer cette demande tissulaire en O2 afin d'optimiser la DO2. L'utilisation d'un antalgique chez un animal en état critique est donc recommandée, même s'il n'a pas mal. De plus, l'emploi d'une telle molécule entraînera une sédation légère à modérée de l'animal, permettant une contention plus délicate et meilleure. Lors de l'admission, l'utilisation d'opiacés est à privilégier. L'utilisation des anti-inflammatoires est à proscrire tant que l'état de l'animal est instable d'un point de vue respiratoire et/ou cardiovasculaire.

L'opiacé de choix chez un animal dyspnéique est le butorphanol, en raison de sa valence sédative (κ-agoniste), de sa faible durée d'action (1 à 2 heures) et de sa réversion aisée. Il s'utilise à la dose de 0,1 à 0,5 mg/kg IV/SC q2h. L'auteur de ce texte préconise, lors de l'admission, d'utiliser la dose de 0,4 mg/kg SC.

Les autres opiacés utilisables sont la morphine (0,1 à 0,3 mg/kg SC q4h) et la méthadone (0,1 à 0,3 mg/kg IV/SC q4h) qui ont une valence antalgique importante mais sédative faible.

L'utilisation de la buprénorphine est plutôt à éviter lors de l'admission de l'animal, en raison de sa trop longue durée d'action (6 à 12 heures) qui empêche toute titration et de son effet retardé (45 minutes après administration). Elle peut néanmoins être utilisée si elle est le seul opiacé à disposition.

En cas de douleur extrême, le fentanyl demeure la molécule de choix. Mais sa faible durée d'action (15 min) oblige à l'administrer en perfusion IV continue (CRI – constant rate infusion) après le bolus initial : bolus IV de 1 à 4 µg/kg, puis 1 à 4 µg/kg/h en IV (CRI). Son action peut être complétée par l'utilisation concomitante de kétamine : bolus IV de 2 mg/kg puis 10 µg/kg/min en IV (CRI).

4. Utiliser trop de fluides ou pas assez

Lors de l'admission, seul le soutien de la perfusion tissulaire est urgent. Le maintien de la volémie repose sur l'apport IV strict de fluides. Cet apport est réalisé sous forme de bolus répétés jusqu'à rétablissement de la volémie, et sans dépasser une dose totale de 60 mL/kg chez le Chat et 90 mL/kg chez le Chien (valeurs correspondant à leur volume sanguin). L'arrêt des bolus ne se fait qu'une fois le volume circulant rétabli. En pratique, la restauration de la volémie repose sur l'utilisation de cristalloïdes isotoniques (NaCl 0,9 % ou Ringer lactate, avec une préférence pour les fluides dits équilibrés comme le Ringer lactate) :

- Chez le Chien, utilisation d'un bolus IV de 10 à 15 mL/kg sur 5 à 10 minutes
- Chez le Chat, utilisation d'un bolus IV de 5 à 10 mL/kg sur 15 minutes

A l'issue du bolus initial, les paramètres cliniques de la volémie sont à nouveau évalués. S'ils sont normaux, le rétablissement du volume circulant est effectif et la prise en charge médicale peut être poursuivie (stabilisation des fonctions nerveuse puis émonctoire). S'ils sont toujours anormaux, 1 à 2 bolus IV supplémentaires sont réalisés aux mêmes volumes, avec évaluation clinique de la volémie entre chaque bolus.

5. Nuire à son état en explorant mal à propos, et/ou en privilégiant les examens radiographiques

Les examens complémentaires réalisés au moment de la stabilisation des grandes fonctions vitales sont aussi appelés minimal data base et ont une visée symptomatique et pathogénique afin de caractériser au mieux les détresses et besoins de l'animal. Ils sont à distinguer des examens complémentaires « traditionnels » à but étiologique, réalisés afin d'identifier la cause de l'état clinique de l'animal.

Parmi ces examens minimal data base se retrouvent les échographies POCUS (Point-Of-Care UltraSound – échographies au chevet de l'animal).

Actuellement, il est absolument déconseillé de réaliser des radiographies sur un animal instable en raison de la décompensation mortelle que la procédure peut entraîner. De plus, ce sont des examens irradiants, donc dangereux pour le manipulateurs, fais à la va-vite, sans se protéger, et dont l'interprétation en devient parfois délicate.

Au contraire, les techniques POCUS présentent de nombreux avantages et ne nécessitent pas de qualifications particulièrement poussées dans le domaine de l'imagerie médicale, ni d'une machine sophistiquée. Il s'agit de techniques non invasives, non irradiantes, dont le rôle est d'être utilisée au chevet de l'animal. De plus, ces examens peuvent être réalisés sans tondre le pelage, en imbibant simplement d'alcool l'interface sonde/peau. L'animal peut être placé selon sa position lors de son admission.

6. Vouloir évaluer tout l'abdomen

La principale lésion abdominale recherchée par les POCUS est la présence de liquides libres au sein de la cavité abdominale (épanchement abdominal) en se basant sur plusieurs fenêtres acoustiques. Lors de la présence d'épanchement, une semi-quantification par un score peut être réalisé. Ce score noté sur 4 consiste en la somme de chaque valeur (0 si absence d'épanchement ; 1 si présence d'épanchement) attribuée à une des 4 fenêtres échographiques. Ce score, très simple à réaliser, est une aide précieuse pour le suivi de ces animaux au cours de l'hospitalisation.

Il convient ensuite de ponctionner l'épanchement abdominal et de l'analyser afin d'approfondir la démarche diagnostique. A ce stade, évaluer tout l'abdomen est inutile.

7. Vouloir évaluer tout le thorax

Les techniques POCUS thoraciques se basent sur différentes fenêtres acoustiques mais les signes recherchés sont les mêmes :

- La présence d'un épanchement pleural
- La présence d'un épanchement péricardique
- La présence d'un pneumothorax avec la disparition du signe du glissement (glide sign).
- La présence d'un poumon humide en recherchant la présence de lignes B

La réalisation des techniques POCUS thoraciques va permettre d'orienter très rapidement et efficacement la démarche thérapeutique :

- Thoracocentèse lors d'épanchement pleural ou de pneumothorax
- Péricardiocentèse lors d'épanchement péricardique
- Traitement diurétique lors de la mise en évidence de nombreuses lignes B dans un contexte évocateur d'œdème pulmonaire cardiogénique

8. Ne pas mesurer les lactates

L'accumulation de lactates provient d'un déséquilibre entre leur production et leur consommation, et peut être donc due à une production excessive, une utilisation insuffisante, ou une combinaison des deux. L'hyperlactatémie peut engendrer une acidose lactique qui peut être schématiquement classée en deux catégories : l'acidose lactique de type A, la plus fréquente, secondaire à une hypoxie tissulaire, et l'acidose lactique de type B, bien plus rare, consécutive à un

dysfonctionnement mitochondrial ou une altération du métabolisme des glucides (dans ce cas, l'apport tissulaire en oxygène est correct).

En règle générale, toute valeur de lactatémie supérieure à 2,5 mmol/L chez le Chien et le Chat est en faveur d'une hypoxie cellulaire, et plus la valeur de la lactatémie est élevée, plus la gravité de cette hypoxie est importante.

9. Ne pas réaliser de radiographies thoraciques lors de traumatisme après stabilisation de l'état de l'animal

Une fois le patient stabilisé, et systématiquement sur un animal traumatisé, un examen clinique rigoureux s'impose, afin d'affiner le bilan lésionnel et de traquer les lésions cachées.

À ce stade, il conviendra de réaliser impérativement des radiographies thoraciques selon au moins deux incidences. En effet, en cas de polytraumatisme, le thorax est rarement totalement indemne ; par exemple, un pneumothorax peut entraîner un collapsus pulmonaire et entraîner la mort de l'animal. Des contusions parenchymateuses peuvent compromettre un pronostic chirurgical…

10. Ne pas se faire confiance et ne pas suivre son sens clinique

Lors de sa première nuit de garde en tant que jeune vétérinaire, il est crucial de se rappeler que même avec une expérience limitée, son sens clinique et son intuition jouent un rôle fondamental. Bien que les livres et les cours fournissent des bases solides, rien ne remplace le lien direct avec l'animal et les observations sur le terrain. Faire confiance à ses compétences, même en l'absence d'une longue expérience, peut souvent mener à des découvertes précieuses et à des gestes plus rapides. Le suivi des protocoles aide à cela : RESTER EN CONFIANCE.

Chaque cas est une opportunité d'apprentissage, et en évaluant attentivement les signes cliniques, biologiques, échographiques, en posant des questions pertinentes et en se fiant à cette intuition, le jeune vétérinaire peut surmonter les doutes et prendre des décisions éclairées, même en situation d'urgence.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Transfert entre équipes : comment l'optimiser

Christophe BILLE
Chv Des Cordeliers
Meaux France

I- Introduction

Le compte-rendu et la fiche d'hospitalisation sont des documents qui permettent d'identifier le patient et ses propriétaires et d'exposer le cas médical et le plan thérapeutique. L'utilisation de l'informatique permet de multiplier les intervenants, de sécuriser les soins et d'ouvrir de nouvelles perspectives dans la délivrance des soins aux hospitalisés. L'arrivé de l'informatique ne doit cependant pas se substituer à l'échange direct d'informations entre les intervenants.

II- Objectifs d'une feuille de soins

1. Identification du patient

La première fonction incompressible d'une fiche d'hospitalisation est d'identifier le patient, ses propriétaires, de renseigner leurs coordonnées et de définir les modalités de communication (appeler entre 18 et 19h). Il s'agit d'une fonction essentielle de la fiche d'hospitalisation qui ne doit jamais être oubliée.

2. Description du cas

Le compte-rendu permet de décrire le cas. Il expose l'anamnèse, les commémoratifs, les résultats d'examens complémentaires, les hypothèses diagnostiques et le plan thérapeutique. Ces informations vont depuis le responsable vers les équipes de soins.

3. Définition des soins à effectuer

Il s'agit d'informations qui vont depuis le vétérinaire responsable vers les équipes qui sont au contact du patient. Il s'agit de l'ordonnance du plan thérapeutique.

Ces informations dépendent généralement de l'intensité de la prise en charge. En soins intensifs, l'examen clinique est généralement très renseigné (FC, FR, courbe respiratoire, PA, température, douleur), très fréquemment (toutes les 10-15 min).

On y ajoute généralement les soins : administration de médicaments, de nourriture, ponction des drains, changements de décubitus, nursing.

Viennent ensuite les renseignements sur les « in and out ». Volumes perfusés, volumes urinés, renseignement sur les selles, sur les aliments ingérés.

Puis, l'évaluation générale du patient : vif, abattu…

Enfin les remarques libres.

4. Renseignement des soins réalisés et remarques

Il s'agit d'informations qui vont depuis les équipes (ASV/animalière/vétérinaire de soins) vers le vétérinaire responsable. Dans ce flux, la personne au contact du patient informe les intervenants qui sont responsables du cas.

III- Les apports de l'informatique

1. Les modalités de communication

a) La communication unidirectionnelle

Il s'agit d'une information qui est communiquée depuis un narrateur vers un auditeur. Il n'y a pas d'échange. Le support le plus répandu est celui du micro et des hauts parleurs, par exemple dans les supermarchés.

b) La communication multidirectionnelle

Dans cette modalité, un échange d'informations est possible. Les supports diffèrent selon que l'on souhaite une communication instantanée ou une communication retardée.

c) La communication instantanée

La communication instantanée est une modalité de recherche d'information immédiate. « Quelle heure est-il ? », « il est 12h15 ». Sa particularité est qu'elle mobilise l'attention des 2 interlocuteurs au même moment. Ils doivent donc tous les 2 se libérer pendant le même intervalle de temps. Ce mode de communication est le plus difficile à développer dans nos structures car tout le monde est très occupé. Les modalités sont l'échange verbale direct ou par téléphone. Si nous analysons les flux d'information, les possibilités d'interactions sont gigantesques au sein de nos structures. Le mal du siècle est probablement la perte de patience et l'exigence d'instantanéité. Les réseaux sociaux en sont un bel exemple. Chacun réagit en quelques secondes sur de multiples sujets. Nous n'échappons à cette règle. Chaque vétérinaire ou ASV qui dispose d'un téléphone sans fil pourra constater que dans 95% des cas, les appels passés n'ont aucun besoin d'obtenir une réponse immédiate. Il n'y a donc aucun besoin de mobiliser 2 interlocuteurs au même moment.

d) La communication retardée

Dans ce cas de figure, l'information demandée ne nécessite pas une réponse immédiate. Il y aura une réponse. Elle sera pertinente. Elle sera communiquée lorsque l'opérateur aura le temps de répondre. Ce sont les SMS.

Il s'agit d'une modalité qui concerne la plus grande partie de nos échanges dans nos structures professionnelles. C'est celle de la fiche d'hospitalisation. Je veux savoir si mon patient a mangé. Je ne veux pas que mon infirmière coure, toutes affaires cessantes, renseigner la fiche au moment où l'animal a fini de déglutir. L'informatique répond très bien à cette modalité de communication. Elle ouvre, de plus, des possibilités d'aménagement infinies. Je n'ai plus besoin de lire la fiche en étant devant la cage. Je peux rester dans ma salle de consultation. Ma salle de consultation peut être à l'autre bout du bâtiment, voire dans un autre bâtiment.

2. La multiplicité des intervenants

a) Équipes multidisciplinaires

Il est fréquent que les équipes vétérinaires soient multidisciplinaires. La fiche d'hospitalisation permet d'établir un protocole de communication entre les intervenants. Si un animal est hospitalisé, une fiche d'hospitalisation est éditée et les soins effectués sont renseignés. Qu'il s'agisse d'un patient hospitalisé pour un scanner ou pour chirurgie, les intervenants sont différents mais la source d'information reste la même. C'est la fiche d'hospitalisation. Si la question se pose de savoir quelle injection le patient a reçue. La fiche d'hospitalisation contient l'information. Peu importe la personne qui pose la question. Peu importe le moment auquel elle se pose la question. Le transfert de cette information n'aura pas mobilisé l'attention de 2 personnes au même moment.

b) Équipes se chevauchant

Il peut s'agir d'équipes jour/nuit mais aussi d'une transmission de cas d'un jour sur l'autre ou encore d'un chevauchement d'horaire. Nos structures sont généralement ouvertes plus de 12h par jour. Il est impossible qu'une infirmière travaille de l'ouverture à la fermeture. La fiche d'hospitalisation permet de savoir les soins que l'animal a reçus et doit recevoir.

3. La standardisation

L'informatique permet, pour ceux qui le souhaitent de standardiser la prise en charge. Il est possible d'avoir une mise en page identique pour tous les animaux. Il est possible, pour chaque soin de mettre en place des menus déroulants qui rappellent les protocoles utilisés dans la structure.

4. Sécurisation

L'informatique est capable de produire un kanban. Il s'agit d'un signal qui permet de savoir qu'une tache est accomplie et que l'on peut passer à la suivante. Cette méthode, issue de l'industrie automobile japonaise est à l'origine des « to do list » très populaires sur nos smartphones.

L'informatique aura bientôt la capacité de produire une timeline en temps réel et d'émettre des alertes si un soin est oublié. Il en découlera une plus grande sécurité de nos pratiques car le nombre d'oublis de soins chutera drastiquement.

5. Le suivi financier.

Certains développeurs mettent en place une facturation des soins effectués. La doctrine de facturation change. Un montant maximum à ne pas dépasser au cours de l'hospitalisation est renseigné. Les soins effectués incrémentent la facture. Lorsque l'on approche la limite, une alerte apparait.

6. L'archivage

L'informatique permet de renseigner et d'archiver les soins effectués. Cela permet au praticien de se défendre en cas de contentieux.

IV- Les limites de l'informatique

1. L'identification des animaux

Les nouvelles possibilités offertes par l'informatique ne doivent pas faire oublier une fonction essentielle de la fiche d'hospitalisation : l'identification du patient et de son propriétaire. Un chat noir ressemble beaucoup à un autre chat noir. Il apparait indispensable d'imprimer la feuille d'hospitalisation et de faire en sorte que cette feuille suive le patient partout pendant son parcours de soins.

2. Les pannes

L'impression de la feuille d'hospitalisation permet d'établir un protocole de soins en « mode dégradé ». En cas de panne de courant ou d'informatique, les informations nécessaires à la prise en charge du patient ainsi que celles permettant de joindre les propriétaires sont toujours disponibles.

3. La complexité de l'informatique

Les logiciels informatiques sont parfois complexes et peu intuitifs. Certaines personnes y sont hermétiques.

4. La structuration du transfert de l'information

Il existe plusieurs protocoles de transmission des informations (SOAP, IPASS, SBAR). Le plus répandu est le SOAP (subjective, objective, assessment, plan).

a) Subjective

Cette partie regroupe les motifs de consultation et les antécédents médicaux.

Exemple : chat 13 ans présenté pour une anorexie et des vomissements évoluant depuis 3 jours. Il est correctement vacciné et vermifugé. Il n'a pas d'antécédents médicaux.

b) Objective

Il s'agit de ce que l'observateur voit, sent, mesure (examens complémentaires).

Exemple : l'examen clinique permet d'identifier une néphromégalie unilatérale. La créatininémie est de 125 mg/l. L'échographie abdominale permet d'identifier un syndrome gros rein/petit rein.

c) Assessment

Il s'agit de la synthèse diagnostique.

Exemple : syndrome gros rein/petit rein. insuffisance rénale aigue évoluant sur un fond d'insuffisance rénale chronique.

d) Plan

Il s'agit de la stratégie de prise en charge.

Perfusion, sonde d'alimentation, maropitant, mirtazapine, dosage de la créatininémie et de la kaliémie toutes les 24h.

V- Conclusion

Le compte rendu et la feuille d'hospitalisation sont en réalité bien plus que le nom qu'ils portent. Ils sont le reflet de notre activité. Cette activité fait intervenir de plus en plus de personnes qui ont chacune besoin de communiquer entre elles. L'utilisation de l'informatique permet cet exercice de la médecine multidisciplinaire. Il permet aussi de standardiser et de sécuriser la transmission des informations. La méthode SOAP permet de structurer et de standardiser l'exposé des données médicales.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

SAMEDI 2 DÉCEMBRE

SOMMAIRE

À propos du chien de sport 511

Chiens de sport : blessures musculo-tendineuses / lésions orthopédiques 511

Appareil urinaire 515

Diagnostiquer l'incontinence 515

Approche diagnostique par l'imagerie de l'incontinence urinaire du jeune : quel choix ? Échographie, scanner, place de la radiographie et de la radiographie avec produit de contraste 519

Incompétence sphinctérienne 523

Uretère ectopique 528

Chirurgie Digestive 533

Corps étranger digestifs : optimiser la prise en charge 533

Intussusceptions 537

Prolapsus rectal 542

Atrésie anale et fistules recto-vaginales 546

Courtes communications Oncologie 551

Utilisation de l'imagerie par résonnance magnétique du corps entier pondérée en diffusion pour le bilan d'extension et le suivi des lymphomes multicentriques chez le chien : preuve de concept avec deux chiens 551

Utilisation des cytoblocs en hématologie et cytologie : principes et présentation de cas pratiques. 555

Ablations micro-ondes percutanées et peropératoires dans la prise en charge des cancers chez le chien et le chat : une étude rétrospective de 10 cas 558

Comparaison d'un tonomètre à rebond (tonovet plus®) et d'un tonomètre à indentation à usage unique (iopvet®) chez 50 chiens 560

Nettoyage des résidus cytotoxiques dans une pratique vétérinaire spécialisée en oncologie : une étude méthodologique 563

Dentisterie du jeune 565

La maladie parodontale n'est pas qu'un probleme de vieux 565

Les urgences dentaires chez le jeune 567
Conduite à tenir face à une masse orale chez le jeune 568
Dysplasie du coude chez le jeune 569
Consensus sur le diagnostic de la dysplasie du coude chez le chien : lier la clinique et l'imagerie 569
Traitement de la NUPA : classification , option chirurgicale 573
Ostéochondrose dissecans du coude et d'ailleurs : quel traitement pour quelle OCD ? 576
L'otologie chez les jeunes animaux 581
Particularités anatomiques chez le chien (cocker spaniel, shar pei, malformation voile palais, CKC BF) 581
Oreille et jeune chat : otite proliférative et nécrosante, polypes auriculaires chez le chat (gestion médicale, chirurgicale)MOSCA 586
Les otites allergiques du chien et du chat 588
La péritonite infectieuse féline de forme sèche 592
La péritonite infectieuse féline, forme sèche : la vision du neurologue 592
La vision de l'imageur 593
La péritonite infectieuse féline, forme sèche : la vision de l'ophtalmologue 598
La péritonite infectieuse féline, forme sèche : perspectives thérapeutiques 603
Les tumeurs du jeune 607
Les cancers du jeune 607
Les tumeurs du chiot : prédispositions raciales et diagnostic différentiel 609
Les lésions cutanées non cancéreuses du jeune et comment les diagnostiquer 612
Maladies orthopédiques du chiot : pas toujours une dysplasie 616
Anomalie d'aplomb vs radius curvus : quand intervenir, avec quelle approche ? 616
Luxation de rotule: quand intervenir avec quelle approche? 621
Maladies respiratoires 625
Le syndrome coryza chronique et ses complications 625
Les bronchopneumonies chez le jeune, démarche diagnostique 630

Module commun Vétérinaires et ASV 634

Oncologie du jeune : qui, quoi et pourquoi? 638

Quels types tumoraux chez le jeune patient : synthèse des études en oncologie pédiatrique vétérinaire 638

Oncogenèse : quels facteurs de risque dans le jeune âge? 640

Tout ne rime pas avec cancer chez le jeune animal : comment ne pas tomber dans des pièges lésionnels ? 642

One Health : pathologie comparée chez l'homme et chez l'animal 645

Les neuropathies sensitives chez le chien comme modèles de neuropathies chez l'homme : de la clinique à la génétique 645

Le syndrome d'Ehlers-Danlos : pathologie comparée 646

Analyse génétique de la longévité chez le chien ; aspects comparés chez l'Homme 651

Particularités de l'oncologie chez le jeune animal 652

Actualités thérapeutiques et pronostic des principales tumeurs malignes du jeune animal 652

Les tumeurs embryonnaires chez le jeune animal 654

Quels impacts à long terme des traitements anticancéreux chez le jeune patient ? 655

Savoir-faire : Dysplasie des hanches 658

Savoir-faire dysplasie des hanches : que faire à la maison ? 658

Planification de la rééducation en clinique en postopératoire 662

Utilisation de l'électrothérapie lors de dysplasie coxo-fémorale 667

Dysplasie des hanches : intérêts des cavalettis 669

Savoir-faire : l'autopsie du chiot et du chaton 671

L'autopsie des chiots et des chatons 671

Les vices rédhibitoires, comment les reconnaitre à l'autopsie 674

L'autopsie du chiot et du chaton : réaliser un bon prélèvement 677

Savoir-faire : Néonatalogie, quoi de neuf ? 680

Le syndrome du lait toxique existe-t-il vraiment ? 680

Examen clinique et examens complémentaires chez le nouveau-né : comment les interpréter? 682

La réanimation du nouveau-né : le score APGAR, l'indispensable pour évaluer le pronostic vital avant la sortie 687

Que faire en cas de réanimation néonatale difficile? 691

Savoir-faire en acupuncture 694

L'acupuncture dans l'aide post-natale : chiot nageur et hyperlaxité ligamentaire 694

La dysplasie de hanches du jeune chien : prise en charge dès le plus jeune âge en acupuncture 697

Le varus/valgus et les merveilleux vaisseaux en acupuncture : quelle aide ? 699

L'acupuncture lors de mégaoesophage 703

Savoir-faire en comportement du jeune 706

Appréciation de l'équilibre émotionnel du chiot grâce à la grille 4A 706

Comportement du chiot : apprentissage de la propreté et organisation dans la maison 710

Comportement du chiot : mordillements, destructions et exploration orale .. 714

Comportement du chaton : cohabitation, organisation du territoire, appartement ou jardin 717

Répondre aux questions sur le comportement du chaton : Malpropreté 720

Savoir-faire en ophtalmologie 724

Conjonctivite folliculaire 724

Lacération cornéenne par griffure de chat : une urgence ! 726

Ophtalmie néonatale et ouverture des paupières 731

Cathétérisme des canaux lacrymaux : indication et réalisation pratique 732

Syndrome fébrile et douloureux chez le jeune chien 737

Syndrome fébrile : démarche clinique 737

Syndrome méningite-artérite répondant à l'administration de corticoides 743

Polyarthrite et autres atteintes inflammatoires 747

Trouble du développement maxillo facial 751

Gestion des fentes palatines congénitales 751

Principales malocclusions dentaires et leurs prises en charge 754
Anomalie développement dentaire, les reconnaitre et les traiter 756
Vétérinaires Pour Tous 758
Recours à Vétérinaires Pour Tous plus simple et plus pratique.....758
Vétérinaires Pour Tous : nouvelles actions pour que personne ne reste sur le chemin.....759
Vétérinaires Pour Tous : modalités de la médecine solidaire de demain..... 761

À propos du chien de sport

Chiens de sport : blessures musculo-tendineuses / lésions orthopédiques

Eddy CAUVIN
Cvs Azurvet, Saint-Laurent-Du-Var France
Pierre GUILLAUMOT
Clinique vétérinaire Olliolis,
83190 Ollioules

I- Introduction

Du fait de leur activité, les chiens de sport sont plus sujets que la moyenne aux lésions musculo-tendineuses. Ces lésions échappent plus souvent à l'examen radiographique ; il faut donc insister sur l'importance du recueil des commémoratifs et sur l'examen clinique qui doit au moins permettre de localiser la lésion que l'on pourra ensuite être appelé à visualiser par échographie ou par une imagerie de deuxième intention de type tomodensitométrie ou IRM.

II- Les différentes lésions

« Qui ne sait pas ce qu'il cherche ne comprendra pas ce qu'il trouve » Claude Bernard

Dans ce paragraphe introductif, la liste des affections musculotendineuses fréquentes ou décrites dans la littérature chez le chien.

III- Lésions musculaires : contractures/claquages ou déchirures

Elles peuvent toucher les muscles ou groupes musculaires suivants :

- dentelé ventral du thorax (déchirure occasionnant une luxation dorsale de la scapula) ;
- infra-épineux ++ ;
- supra-épineux ;
- petit rond ;
- fléchisseur ulnaire du carpe (bouleture) ;
- iliopsoas ;
- quadriceps ;
- adducteurs, pectiné ;
- semi-tendineux/gracile ;

- sartorius ;
- gastrocnémiens.

IV- Lésions tendineuses

Les principales affections rencontrées sont les luxations, les déchirures ou avulsions et les tendinopathies. Voici ci-dessous les tendons affectés selon le type de lésion :

- luxations : biceps, fléchisseur superficiel des doigts, extenseur commun des doigts ;
- déchirures, avulsions : biceps (insertion proximale et insertion distale), triceps, fléchisseur ulnaire du carpe, insertion métacarpienne et origine humérale du m extenseur radial du carpe, iliopsoas, gracile, tendon du m long extenseur commun des doigts, tendon patellaire, tendon du muscle poplité, tendon d'origine des gastrocnémiens, tendon calcanéen commun ;
- tendinopathies : biceps, supra-épineux, tendons des extenseurs du carpe, origines humérales épicondyliennes des fléchisseurs et extenseurs du carpe, tendon distal du fléchisseur ulnaire du carpe, abducteur oblique du pouce, tendon patellaire, tendon calcanéen commun.

1. Clinique

a) Lésions aiguës

Leur diagnostic est aisé lorsque l'on a un commémoratif de traumatisme. Leur caractère récent permet de localiser le siège du problème. Ce diagnostic est d'autant plus aisé si une effraction cutanée est présente (ex section du tendon des gastrocnémiens par instrument tranchant ou morsure).

Dans le cas contraire, il peut exister un symptôme guidant vers une lésion musculo-tendineuse :

- mobilité anormale d'une articulation : mobilité de la scapula avec rupture des muscles pectoraux ;
- palmigradie en cas de désinsertion de l'ulnaire médial de l'os accessoire du carpe ;
- plantigradie en cas d'atteinte de l'appareil achilléen : insertion des gastrocnémiens, déchirure musculaire, rupture tendineuse, désinsertion calcanéenne ; ici, c'est l'examen clinique qui permet de localiser le niveau de la lésion.

b) Lésions chroniques

Elles sont souvent associées à un traumatisme aigu initial (claquage, déchirure) mal traité, évoluant vers une lésion chronique, à des microtraumatismes répétés, à des problèmes que l'on peut suspecter d'origine immunologique ou raciale, ou à des causes iatrogéniques.

Leur diagnostic peut parfois être facilité également par l'observation de mouvements articulaires anormaux entraînant un mouvement anormal de l'ensemble du membre ou par un affaissement du membre (plantigradie/palmigradie) :

- mouvement anormal d'une articulation et du membre :
    - myosite du muscle sous-épineux ;
    - fibrose des muscles gracile et semi-tendineux.
- plantigradie :
    - tendinite chronique et rupture de l'insertion des gastrocnémiens sur le calcanéum.

Certaines tendinopathies peuvent s'accompagner de gonflements locaux (ténosynovite de l'abducteur du pouce).

Lorsque la pathologie rencontrée est d'expression clinique fruste (tendinopathie débutante, tendon ou muscle profond), le diagnostic peut ne pas être obtenu à l'examen clinique. Dès lors des moyens d'imagerie complémentaire sont mis en oeuvre. Certaines affections pouvant être multiples un bilan lésionnel complet est utile, ce bilan va également pouvoir guider les recommandations de traitement.

2. Imagerie

L'imagerie des tissus mous de l'appareil locomoteur a longtemps été un challenge, la radiographie offrant un faible contraste pour ces tissus. Échographie, scanner et IRM ont permis ces dernières années d'améliorer notre capacité diagnostique pour les affections des muscles, tendons, ligaments et autres tissus mous. Une compréhension des avantages et inconvénients de chacune des techniques d'imagerie en fonction des structures évaluées est importante pour optimiser la démarche sémiologique.

a) Avantages et inconvenients des différentes techniques d'imagerie

Radiographie : technique de base de l'imagerie orthopédique, elle procure des éléments essentiels sur des lésions osseuses associées, notamment érosions, productions osseuses, minéralisations ectopiques, avulsions, fragmentation de sésamoïdes etc. Ces éléments peuvent constituer des signes d'appel ou apporter des éléments diagnostiques et pronostiques majeurs. Il est important de pratiquer plusieurs clichés autour de la zone d'intérêt afin de placer les anomalies en marge des os et s'affranchir de la superposition des parties épaisses des os. Mais superpositions et faible contraste entre tissus mous restent des limites majeures de la radiographie pour les évaluer.

L'utilisation de produit de contraste intrasynovial (arthrographie, ténographie) permet de souligner les contours des tendons d'origine du muscle biceps brachial ou extenseur long des doigts. Cette technique permet de souligner les contours tendineux ou ligamentaires et parfois d'observer une déchirure ou confirmer une rupture, indiquer la présence de masses. La technique est peu utilisée de nos jours.

Echographie : elle est devenue la modalité de choix pour examiner les tissus mous. Les sondes de haute fréquence (8-20MHz) permettent de détecter des anomalies subtiles. C'est la modalité la plus spécifique pour l'imagerie des tendons et ligaments car elle met en évidence des anomalies dans leur organisation fibreuse. Elle permet de visualiser les cartilages, capsules articulaires et

tissus mous synoviaux. Elle présente des limites, notamment des surfaces trop irrégulières ou étroites rendent l'abord difficile. En regard des extrémités (doigts, carpes, tarses), il peut être très difficile d'obtenir des images adéquates du fait des coussinets, une peau peu transsonore et des contours tortueux altérant la qualité d'image. Enfin l'image doit être créée et chaque structure d'intérêt spécifiquement évaluée, imposant une connaissance détaillée de l'anatomie et une certaine expérience.

Scanner : devenu une modalité majeure en médecine vétérinaire, il permet d'obtenir des images en coupe, donc une évaluation en 3 dimensions du sujet sans superposition. Il est particulièrement adapté à l'examen de l'appareil locomoteur. Sensible aux variations de densité de photons X, il offre un meilleur contraste que la radiographie. Mais le contraste entre tissus mous reste faible. Les produits de contraste intraveineux permettent de souligner des différences de vascularisation ou de métabolisme et donc des lésions des muscles, tendons, ligaments, capsules. Un autre avantage du scanner est que les images sont faciles à reconstruire dans les 3 plans.

IRM : plus onéreuse et complexe, cette modalité se développe. Elle offre une résolution en contraste nettement supérieure à celle des autres modalités et est adaptée à l'examen des tissus mous. Elle présente cependant de nombreuses limites. Les os denses et les structures fibreuses (tendons et ligaments) produisent peu de signal. La résolution spatiale (détails anatomiques) est plus faible qu'avec les autres techniques. Cela peut être une limite majeure pour les membres des animaux de petite taille et les extrémités.

3. Caractéristiques des muscles et tendons

Les tendons et ligaments sont des structures fibreuses dont la matrice extracellulaire est riche en collagène de type I densément compacté, formant des fibres parfaitement alignées, s'étendant sur toute leur longueur. La plupart des lésions tendineuses ou ligamentaires affectent cette organisation et tout le challenge de l'imagerie est de détecter une anomalie de continuité, taille ou structure des muscles, tendons et ligaments. Si une rupture complète donne lieu à des images évidentes, les lésions chroniques, dégénératives, bien que douloureuses peuvent montrer peu de modifications à l'échelle macroscopique.

Aucune modalité n'est idéale isolément, notamment parce qu'aucune ne permet de déterminer la structure fine de ces parenchymes. C'est souvent la combinaison de plusieurs modalités qui permet de confirmer ou préciser une lésion musculotendineuse.

V- Traitement des affections musculo-tendineuses

Selon la lésion mise en évidence et les circonstances d'évolution (carcatère aigu ou chronique notamment) le traitement pourra reposer sur plusieurs fondamentaux :

- traitement conservateur lorsque la chirurgie offre des résultats décevants, dans les stades précoces de certaines lésions ou pour certaines affections d'évolution spontanément favorable ;
- infiltration de la gaine tendineuse, de l'articulation adjacente ou du tendon concerné (corticoïdes retard ou PRP) ;

- chirurgie réparatrice (débridement, suture musculaire/tendineuse, remplacement ou augmentation prothétique) ou excisionnelle (ténectomie) ;
- immobilisation des articulations adjacentes pour mettre au repos la zone lésée ou protéger la réparation chirurgicale ;
- la physiothérapie joue un rôle fondamental dans la promotion de la cicatrisation des lésions musculo-tendineuses que ce soit après un traitement conservateur ou après chirurgie, d'autant plus lorsqu'on a affaire à un chien de sport: exercices dirigés, travail de proprioception, mécanothérapie, hydrothérapie, massages, laser, ondes de choc, TECAR, thermothérapie…

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Appareil urinaire

Diagnostiquer l'incontinence

Morgane CANONNE
Médecine Interne, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, France

I- Objectifs d'apprentissage

- être capable de reconnaitre une incontinence urinaire d'une situation confondante (pollakiruie, polyurie) ;
- être capable de comprendre le mécanisme de l'incontinence urinaire : défaut de stockage versus défaut de vidange ;
- être capable, une fois le mécanisme de l'incontinence compris, de hiérarchiser les hypothèses étiologiques pour guider la démarche diagnostique.

II- Définitions et classification.

L'incontinence est définie comme une perte du contrôle volontaire de la miction avec des écoulements involontaires d'urine.

Il s'agit d'un motif de consultation relativement fréquent chez le chien, recouvrant de nombreuses entités cliniques. L'approche diagnostique peut reposer sur différents examens complémentaires : analyses urinaires, imagerie médicale, exploration dynamique…

Pour le clinicien, la formulation des hypothèses diagnostiques peut s'aider d'une réfelxion en 3 étapes incontournables :

1. s'agit-il d'une incontinence vraie ? N'y a-t-il pas une situation ou un facteur confondant pour le propriétaire : PUPD, pollakiurie, nocturie, marquage…?

2. Quel est le mécanisme à l'origine de la perte involontaire d'urine (la description des mictions et des situations de pertes d'urines est alors cruciale) : s'agit-il d'un défaut de stockage ou d'un défaut de vidange ?

3. Une fois compris le mécanisme (défaut de stockage versus de vidange), quelles hypothèses lésionnelles ou fonctionnelles peuvent être formulées compte tenu du contexte épidémiologique et clinique ?

De nombreuses classifications étiologiques existent : incontinence neurogène ou non neurogène ou encore incontinence acquise ou incontinence congénitale. Ces classifications n'apportent qu'une aide limitée en pratique dans le raisonnement diagnostique du praticien et elles trouvent de grandes limites (caractère neurologique difficilement confirmable, affection congénitale se manifestant tardivement etc…) ; ainsi la distinction « défaut de stockage » ou « défaut de vidange » semble plus pragmatique pour le praticien qui peut alors rapidement s'orienter, une fois compris le mécanisme en jeu pour un individu donné.

III- Confirmer l'incontinence

Il est nécessaire de distinguer toutes les situations confondantes : pollakiurie, polyurie, nocturie. La localisation des pertes urinaires, le volume des urines émises involontairement et la quantification de l'abreuvement sont autant de détails à préciser au cours du questionnaire anamnestique. L'analyse urinaire permet également d'apporter des informations cruciales sur la présence ou l'absence d'une inflammation du tractus urinaire ou d'une dilution des urines dans le cas d'une PUPD.

1. Incontinence par défaut de stockage

Dans le cas d'un défaut de stockage, l'urine peut être perdue en continu (ectopie urétérale) ou par épisode dans des situations particulières (en position couchée lors d'incompétence sphincterienne et/ou de vessie pelvienne). L'animal est par ailleurs en mesure de présenter des mictions (mise en position et émission d'urine), dont le déroulement apparait comme normal (absence de dysurie, de strangurie). A l'examen clinique, peu d'anomalies sont alors présentes à l'exception d'une dermite urineuse éventuelle ; l'animal ne présente pas, au contraire d'un défaut de vidange, de globe vésical ou de gêne vésicale.

Une fois que le mécanisme de défaut de stockage est suspecté, le praticien peut alors formuler 3 hypothèses : incompétence sphinctérienne, une dérivation de l'apparition vésico-sphinctérien et enfin un défaut de compliance ou de capacité vésicale.

2. Dérivation de l'appareil vésico-sphinctérien

Cette catégorie est illustrée par l'ectopie urétérale. A nouveau dans ce contexte, des prédispositions raciales (Golden Retriever, Entlebucher). Lors d'ectopie urétérale, 70 % des animaux présentent en plus une incompétence sphinctérienne qui peut expliquer que le couchage aggrave les fuites. Les mictions sont par ailleurs normales tout particulièrement si l'ectopie est unilatérale mais lors d'ectopie bilatérale il n'est pas rare qu' un reflux urétro-vésical soit présent et participe à un remplissage rétrograde de la vessie et ainsi des mictions normales persistent malgré une atteinte bilatérale.

D'autres anomalies congénitales ou acquises sont possibles mais bien plus rares : fistule vagino-rectale, persistance du canal de l'ouraque … Dans ces cas-ci, la perte d'urine n'est alors pas située au travers du méat urinaire externe.

3. Incompétence sphinctérienne

Il s'agit le plus souvent d'une incompétence du sphincter lisse. La cause la plus commune est la stérilisation dans l'espèce canine. La femelle est bien plus sensible que le mâle et de nombreuses races, de gabarit moyen (> 20kg) à grand, semblent prédisposées.

Selon les races, l'incidence pourrait varier entre 8 % et 20 % des chiennes stérilisées avec un délai entre la stérilisation et l'apparition des premiers symptômes particulièrement variable (de quelques semaines et jusqu'à 12 ans après la stérilisation) ; 75% des chiennes stérilisées deviennent incontinentes dans les 3 premières années.

Le diagnostic de certitude repose sur une exploration dynamique (profil urodynamique), malheureusement peu disponible. Une excellente réponse clinique à l'utilisation d'un alpha-mimétique conforte toutefois le clinicien.

Enfin, lors d'urétrite marquée, pouvant accompagner une infection urinaire ou des sondages répétés, une baisse de tonus du sphincter urétral est parfois observable, occasionnant une incontinence souvent discrète.

4. Défaut de compliance ou de capacité vésicale

Chez le jeune chien, une malposition vésicale (vessie pelvienne) est un exemple de situation occasionnant un défaut de capacité vésicale. Le plus souvent, la présence d'une vessie pelvienne accompagne d'autres anomalies : ectopie urétérale ou incompétence sphinctérienne. Un autre exemple de défaut de compliance correspond à la présence d'une volumineuse tumeur vésicale ou de volumineux calculs vésicaux. Dans ce dernier contexte, le praticien pourra s'attendre à la présence concomitante de signes cliniques évocateurs d'une atteinte vésicale : pollakiurie, hématurie.

5. Incontinence par défaut de vidange

Dans le cas d'un défaut de vidange, le contexte anamnestique et clinique apparait différent ; les pertes involontaires d'urines se font par « trop plein » ; des anomalies mictionnelles sont alors attendues : période prolongée d'anurie, dysurie, hématurie, strangurie. A l'examen clinique, une forte réplétion vésicale est alors détectable. Selon les causes de défaut de vidange, d'autres anomalies anamnestico-cliniques sont alors potentiellement observables : troubles de la démarche et de la coordination (hernie discale et hypertonie sphinctérienne [vessie MNC], syndrome queue de cheval et vessie MNP…), prostatomégalie…

Une fois que le mécanisme de défaut de vidange est cliniquement suspecté, le praticien peut alors formuler 3 hypothèses : une hypertonie sphinctérienne, une atonie primaire ou secondaire du détrusor et un obstacle sur les voies urinaires.

Dans l'ensemble, les situations correspondant à un défaut de vidange sont davantage retrouvées chez des animaux âgés àl'inverse des défauts de stockage pour lesquels des affections

congénitales (ectopie urétérale, vessie pelvienne) ou touchant le jeune adulte (incontinence de stérilisation) sont alors fréquentes.

6. Hypertonie du sphincter urétral

L'hypertonie sphinctérienne peut s'observer dans un contexte de myélopathie thoracolombaire (vessie appelée alors de type MNC) ; il s'agira d'atteinte médullaire le plus souvent compressive, en amont de la 7e vertèbre lombaire.

A l'examen clinique, la réplétion vésicale est notable et la vessie est souvent ferme et difficilement vidangeable. La miction doit être observée directement lors d'une promenade du patient ; celle-ci apparait longue, entrecoupée.

La dyssynergie vésico-sphinctérienne est une affection rare, touchant les chiens mâles de gabarit moyen à grand et se caractérisant par un tonus urétral se maintenant au cours de la phase mictionnelle, parallèlement à la contraction du détrusor ; dans ce cas, aucune anomalie de l'examen neurologique n'est remarquée. Cette entité s'accompagnant d'un défaut de vidange prolongé, les principales complications regroupent une infection urinaire secondaire (stase) et une atonie secondaire du détrusor (cf infra).

7. Hypo ou atonie du détrusor, d'origine primaire ou secondaire

Une hypotonie du détrusor peut faire suite à une distension exagérée et prolongée de la vessie ou être secondaire à une atteinte médullaire (le plus souvent compressive) en région sacrée (L7-S3) ou encore des nerfs honteux ou pelviens (syndrome de queue de cheval) ; dans ces deux cas, l'hypotonie ou atonie du détrusor est dite secondaire et le contexte ainsi que l'examen neurologique permettent d'en comprendre l'origine. L'examen clinique révèle alors une distension vésicale, la vessie apparait non ferme et aisément vidangeable. S'il s'agit d'un chien mâle, l'observation du jet d'urine lors d'une miction peut être intéressante lors d'hypotonie du détrusor ; celui-ci apparait faible, sans pression, et plutôt vertical.

8. Obstruction du col vésical ou de l'urètre = incontinence paradoxale

Une incontinence paradoxale correspond à la présente de pertes d'urines dans un contexte d'obstruction du col ou de l'urètre (tumeur vésicale ou urétrale, sténose urétrale, lithiases, syndrome prostatique grave) ; lorsque la vessie est alors excessivement distendue du fait de l'obstruction, la pression vésicale peut excéder la résistance et occasionner une fuite d'urine. A nouveau, le contexte voire l'examen clinique (prostatomégalie) permet d'orienter vers la cause.

IV- Démarche diagnostique et traitement

Le recueil de l'anamnèse, le contexte épidémiologique et l'examen clinique suffisent au clinicien pour confirmer la présence d'une incontinence, d'en comprendre le mécanisme (défaut de stockage ou de vidange) et de formuler des hypothèses. La démarche diagnostique est alors ensuite aisément dictée par la formulation des hypothèses privilégiées ; celle-ci comprend de, manière systématique, une analyse d'urines comprenant une culture (infection urinaire confondante ou aggravante) et de l'imagerie médicale (échographie, urétrographie de contraste). Dans certains cas, un scanner ou une endoscopie complèteront la démarche (cas de l'ectopie urétérale notamment) et dans d'autres situations, le recours à un examen dynamique de profilométrie s'avèrera indispensable (dyssynergie vésico-sphinctérienne, incompétence

sphinctérienne réfractaire à un essai probabiliste d'alpha-mimétique). L'examen sanguin (fonction rénale) sera exigé en cas de défaut de vidange pour rechercher la présence éventuelle d'une azotémie post-rénale +/- hyperkaliémie.

Le traitement est évidemment spécifique de l'entité diagnostiquée ; certaines situations déboucheront sur une prise en charge médicale (incompétence sphinctérienne, atonie du détrusor, dyssyngergie vésicosphinctérienne, tumeur vésicale et uétrale) et d'autres nécessiteront une intervention chirurgicale (ectopie urétérale, lithiases, vessie pelvienne, incompétence sphinctérienne réfractaire).

Bibliographie

1. Acierno MJ, Labato MA. Canine Incontinence. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2019 Mar;49(2):125-140.

2. Bartges JW, Callens AJ. Congenital diseases of the lower urinary tract. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015 Jul;45(4):703-19.

3. Davidson AP, Westropp JL. Diagnosis and management of urinary ectopia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Mar;44(2):343-53.

4. Owen LJ. Ureteral ectopia and urethral sphincter mechanism incompetence: an update on diagnosis and management options. J Small Anim Pract. 2019 Jan;60(1):3-17.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Approche diagnostique par l'imagerie de l'incontinence urinaire du jeune : quel choix ? Échographie, scanner, place de la radiographie et de la radiographie avec produit de contraste

Anaïs COMBES
Clinique Vétérinaire Alliance
Bordeaux France

I- Introduction

Les hypothèses diagnostiques lors d'incontinence urinaire chez un jeune chien ou un jeune chat incluent une incompétence sphinctérienne, une ectopie urétérale et moins probablement une incontinence neurogène ou une autre anomalie congénitale plus rare (vessie pelvienne, fistule urétro-vaginale, persistance de l'Ouraque par exemple). Il faut également envisager le rôle d'une complication infectieuse dans ces maladies.

II- Applications de l'imagerie

Les examens complémentaires recommandés sont l'analyse d'urine, l'imagerie et/ou l'endoscopie des voies urinaires et l'exploration fonctionnelle des voies urinaires (profil urodynamique).

Le rôle de l'imagerie est principalement de mettre en évidence une ectopie urétérale ou une autre anomalie congénitale des voies urinaires basses. L'incompétence sphinctérienne est un diagnostic d'exclusion.

Le choix de la modalité d'imagerie entre l'urographie intraveineuse, l'échographie et le scanner dépend de plusieurs facteurs :

- la disponibilité de la modalité;
- l'expérience de l'opérateur;
- la qualité de la machine;
- l'état clinique de l'animal (anesthésie à risque);
- la taille de l'animal (trop petit pour l'endoscopie des voies urinaires).

1. Échographie

L'examen de première intention est souvent l'échographie. Sur animal vigile, on peut détecter des lésions évidentes de méga-uretère, que l'on peut suivre facilement pour déterminer si l'abouchement est normal ou pas. Lors de cas plus subtils, on peut réaliser l'échographie après injection intraveineuse de 1 mg/kg de furosémide (en l'absence de contrindications). Cela permet de bien visualiser les jets urétéraux dans la vessie, leur origine précise, leur orientation et leur latéralisation. Le Doppler aide à leur visualisation.

Lorsque le vétérinaire n'a pas d'expérience en échographie, l'urographie intraveineuse reste un examen utile dans le diagnostic des uretères ectopiques. Il demande cependant une certaine rigueur de préparation, d'exécution et d'interprétation. On utilise un produit de contraste iodé non-ionique à 600 mg d'iode / kg par voie intraveineuse. Les contrindications strictes sont l'anurie, la déshydratation et l'allergie à l'iode. Il faut toutefois faire attention lors d'insuffisance rénale et d'hypotension. Même sur un animal sain, une injection intraveineuse de produit de contraste peut provoquer une insuffisance rénale idiosyncrasique. Dans ce cas, le nephrogramme est bon mais l'opacité rénale persistante augmente et le pyélogramme est retardé.

L'urographie intraveineuse est réalisée sous anesthésie sur un animal bien hydraté auparavant. Un lavement doit être programmé au moins deux heures avant la procédure. Attention, il est important de réaliser l'analyse d'urine avant l'injection de produit de contraste iodé car celui-ci altère la densité urinaire et inhibe la croissance bactérienne. Il faut toujours réaliser deux projections orthogonales sans préparation, puis après remplissage de la vessie par du gaz (cystographie : volume à contrôler par palpation). On réalise ensuite des projections ventrodorsales en série jusqu'à obtention de l'urétérogramme, en général après 3 à 5 minutes. On réalise alors des vues obliques et latérales en sus.

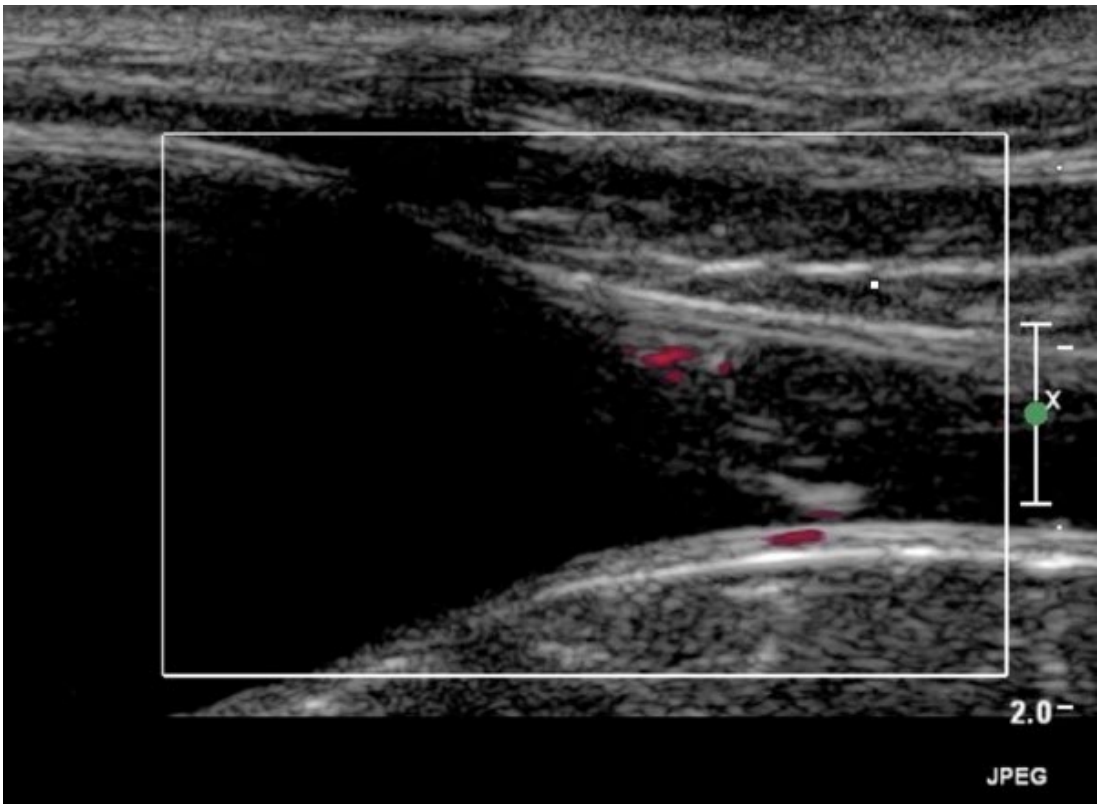


Figure 1 : jet urétéral d'origine trop caudale dans l'urètre en coupe sagittale

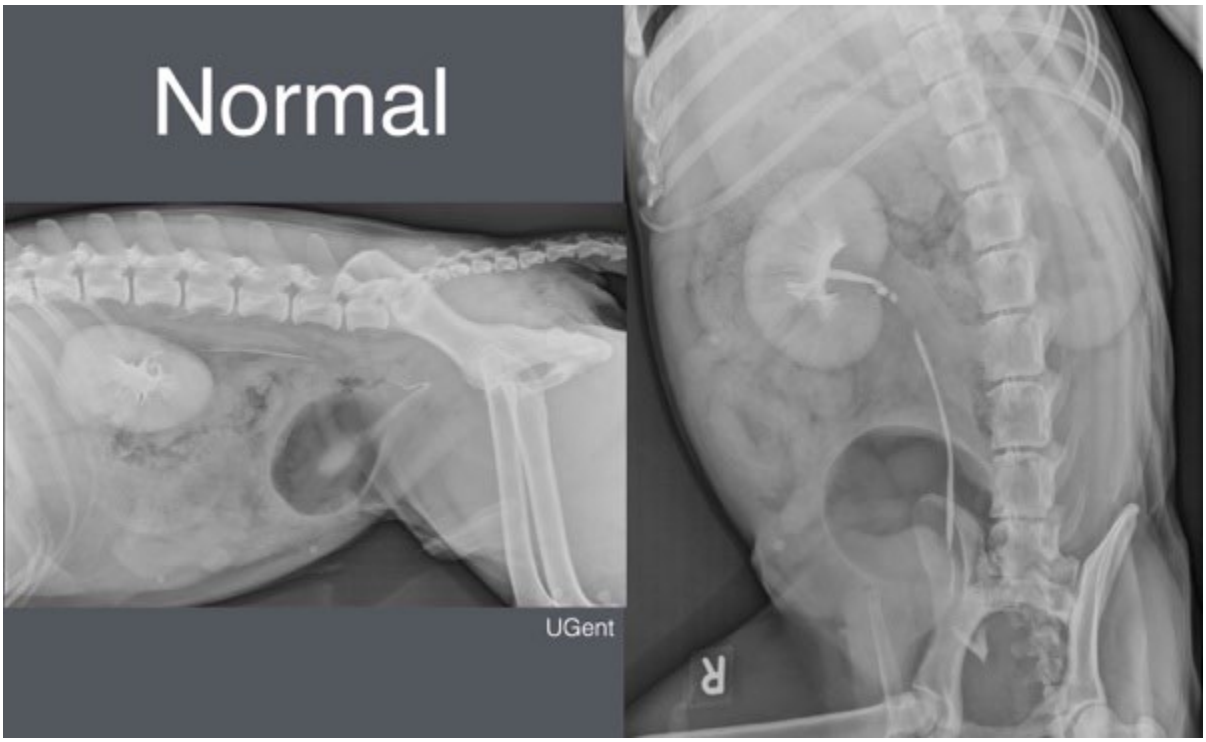


Figure 2 : urographie intraveineuse normale de chien mâle

2. Scanner

L'uroscanner est désormais l'examen d'imagerie ayant montré la meilleure efficacité à la fois dans le diagnostic de l'ectopie urétérale et dans la détermination de la localisation et du type d'abouchement des uretères ectopiques. Grâce à l'imagerie globale du bassin, du rachis et de l'abdomen, il permet également d'explorer d'autres causes d'incontinence telles que des origines nerveuses (rachidienne par exemple), une malposition vésicale, des fistules urogénitales ou urodigestives.

Il est possible de suivre les uretères sur un examen tomodensitométrique de l'abdomen et du bassin après injection intraveineuse de produit de contraste. Après un pic entre 50 secondes et 3 minutes (série post-contraste précoce), on observe un plateau de remplissage des uretères autour de 20 minutes après la fin de l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé non-ionique (400-600 mgI d'iode / kg), il s'agit donc d'une série post-contraste retardée. Mais le péristaltisme des uretères crée des défauts de remplissage aléatoires sur certaines portions variables de l'uretère. Il est donc nécessaire de répéter la série post-contraste pour espérer obtenir l'abouchement précis des 2 uretères. Ce n'est pas idéal en terme de radioprotection et de temps d'examen.

Un protocole avec la fragmentation du bolus de produit de contraste en deux injections a été décrit : une première injection de 30%, une seconde de 70% de la dose après 9 minutes puis une série post-contraste 50 secondes après la seconde injection. Il permet d'avoir un meilleur marquage simultané du rein et du système collecteur en ne faisant qu'une seule série post-contraste.

Il est également possible d'utiliser un outil de *bolus tracking* disponible sur la plupart des machines pour repérer l'uretère distal et déclencher automatiquement la série abdomino-pelvienne retardée exactement lorsque la machine détecte le produit de contraste dans l'uretère. Il est souvent nécessaire de répéter l'opération pour le deuxième uretère.

Mais la méthode de choix est l'uroscanner en 4D, uniquement disponible sur des scanners haut de gamme et récents. Lorsque le détecteur du scanner est suffisamment large, il permet de scanner de manière continue un volume d'environ 4 cm de long cranio-caudalement qui inclut l'abouchement des uretères. Cela permet une imagerie dynamique du remplissage urétéral et des flux urétéro-vésicaux.

La limite de l'uroscanner est la difficulté de caractérisation du trajet intramural ou extramural. Si l'uretère extramural est accolé à la paroi urétrale, il peut être confondu avec un trajet intramural par exemple.

3. Radiographie

De manière plus anecdotique, la radiographie permet de détecter facilement une vessie pelvienne. Des procédures de type (vagino-)urétrographie rétrograde ou colonographie, permettent de détecter des fistules congénitales.

III- Conclusion

Il n'y a pas de modalité idéale pour le diagnostic et la caractérisation de l'incontinence urinaire. Il est souvent nécessaire de combiner des examens selon le coût, la disponibilité, les savoir-faire, la taille de l'animal et le risque anesthésique.

Bibliographie

1. Samii VF, McLoughlin MA, Mattoon JS, Drost WT, Chew DJ, DiBartola SP, Hoshaw-Woodard S. Digital fluoroscopic excretory urography, digital fluoroscopic urethrography, helical computed tomography, and cystoscopy in 24 dogs with suspected ureteral ectopia. J Vet Intern Med. 2004 May-Jun;18(3):271-81.

2. Schwarz T, Bommer N, Parys M, Thierry F, Bouvard J, Pérez-Accino J, Saunders J, Longo M. Four-dimensional CT excretory urography is an accurate technique for diagnosis of canine ureteral ectopia. Vet Radiol Ultrasound. 2021 Mar;62(2):190-198.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Incompétence sphinctérienne

Delphine SARRAN
GEC
Nantes France

I- Introduction

L'incontinence urinaire se définit comme la perte d'urine involontaire durant la phase de stockage urinaire. La présentation la plus commune est l'écoulement intermittent ou continu d'urine avec des épisodes de miction normale.

Les femelles sont en moyenne sept fois plus représentées que les mâles.

Et dans 85% des cas il y a une ectopie urétérale, une incompétence sphinctérienne ou les deux.

Chez la jeune chienne, l'incontinence urinaire est causée par une ectopie urétérale dans 45% des cas, et par une incompétence sphinctérienne dans 34%.

Chez la chienne adulte, l'incontinence urinaire est majoritairement liée (71% des cas) à une incompétence sphinctérienne.

II- Mécanismes de l'incompétence sphinctérienne

Les mécanismes exacts de ce dérèglement demeurent toujours nébuleux. Par ailleurs plusieurs schémas de dysfonctionnement peuvent aboutir à une incompétence sphinctérienne.

Globalement la fuite d'urine se produit si l'urètre n'est pas suffisamment « fermé » lors des phases de stockage, ou bien si la pression vésicale est trop importante en amont et force l'urètre à « s'ouvrir ».

Des études ont montré que la baisse de tonus urétral est un acteur clé de l'incontinence. Il est d'ailleurs prouvé qu'il diminue chez les chiennes stérilisées. Il a également été montré que la paroi de l'urètre se modifie avec la stérilisation : le taux de fibres musculaires diminue au profit du taux de collagène.

La longueur de l'urètre influence aussi la continence : les chiennes ou chattes incontinentes peuvent avoir un urètre plus court.

Une autre explication est la théorie du hamac, développée par De Lancey en médecine humaine pour expliquer l'incontinence urinaire dite « à l'effort ». La théorie de De Lancey veut que la continence soit assurée à partir du moment où les moyens de fixation de l'urètre et du col vésical, appelés hamac sous-urétral, sont intacts. Ces moyens assurent un soutien de la région vésico-urétrale permettant d'exercer un effet antifuite lorsque la pression vient à augmenter dans la cavité abdominale à la suite d'un effort. Cette théorie rejoint le concept de « vessie pelvienne » décrit en médecine vétérinaire.

Enfin, l'incontinence urinaire peut provenir d'un dysfonctionnement vésical. Dans cette forme d'incontinence urinaire, les fuites urinaires vont se produire parce que la pression intra-vésicale va dépasser la pression sphinctérienne.

En médecine vétérinaire on parle d'instabilité du detrusor. Lors du remplissage de la vessie une contraction involontaire du detrusor peut apparaître. Sur le plan clinique cette contraction involontaire de la vessie se manifestera par un besoin mictionnel urgent associé le plus souvent à une pollakiurie. En médecine humaine, l'hyperactivité du detrusor relève de plusieurs causes :

- une atteinte neurologique perturbant la régulation neurologique de l'automatisme vésico-sphinctérien. Les causes sont nombreuses et il peut s'agir par exemple des sections complètes ou partielles de la moelle, de la sclérose en plaque, des atteintes médullaires diverses ou des atteintes cérébrales (accident vasculaire, maladie de Parkinson) ;
- une « épine irritative » vésicale : infection urinaire, calcul vésical, tumeur de la vessie, compression vésicale par une tumeur de voisinage, etc. ;
- une obstruction infra-vésicale avec hyperactivité du detrusor réactionnelle ;
- idiopathique, c'est-à-dire sans cause identifiable.

Une augmentation anormale involontaire de la pression intra-vésicale peut aussi résulter d'un défaut de la compliance vésicale et être source d'une incontinence urinaire. Ce défaut de compliance signifie que les propriétés viscoélastiques vésicales sont altérées et ne permettent pas un remplissage à basse pression.

Le défaut de compliance vésicale peut être secondaire à une atteinte neurologique, à une sclérose ou fibrose de la paroi musculaire de la vessie suite à une irradiation ou à des interventions chirurgicales répétées.

Très souvent plusieurs facteurs sont associés pour aboutir à l'incompétence sphinctérienne.

Chez le mâle, les facteurs impliqués sont globalement les mêmes (mêmes prédispositions raciales également) sauf la longueur urétrale.

III- Traitements

Le traitement de l'incompétence sphinctérienne est complexe et il faut bien comprendre que la plupart des thérapies corrigent seulement un des facteurs d'incontinence précédemment discutés.

Il est donc illusoire de penser qu'un traitement unique apportera 100% de succès.

Le principe du traitement chirurgical de l'incompétence sphinctérienne est soit d'augmenter la résistance de l'urètre soit de diminuer la pression vésicale, pendant la phase de stockage.

Les traitements chirurgicaux de référence ont longtemps été la colposuspension et l'urétropexie, la transobturator vaginal tape inside-out » (TVT-O) ou encore l'injection de collagène intra-pariétal. Actuellement la pose d'un sphincter urétral artificiel est privilégiée.

1. La colposuspension

Cette technique chirurgicale consiste à tendre l'urètre et à le fixer au niveau du plancher pelvien à l'aide du vagin. La technique consiste à passer une suture de chaque côté du vagin dans son épaisseur et de les fixer autour du tendon prépubien ipsilatéral. Deux sutures de chaque côté sont utilisées chez les chiennes de taille moyenne et grande. Le point en U (monofilament irrésorbable 0 ou 1) est tout d'abord passé latéralement au tendon prépubien puis dans l'épaisseur du vagin et enfin médialement au tendon prépubien ipsilatéral. On vérifie l'absence de compression de l'urètre entre le pubis et le vagin à l'aide d'un clamp de Carmalt.

Les complications sont rares. Des cas de dysurie ont été décrits.

Les résultats sont immédiats. Une amélioration de la continence est observée dans les trois jours postopératoires. En revanche les succés sont plus mitigés : une guérison dans 53% des cas, une amélioration dans 37% des cas et une absence d'amélioration dans 10% des cas.

2. L'urétropexie

L'urètre est cette fois ancré au niveau de la sangle abdominale ventrale au niveau du rebord crânial du pubis en plaçant deux sutures de polypropylène d'un tendon prépubien à l'autre en passant par l'épaisseur de l'urètre sans traverser son lumen.

Les résultats de cette technique sur 100 chiennes montrent 56 chiennes guéries, 27 améliorées, et 17 inchangées avec un taux de complication de 21% (pollakiurie, dysurie et anurie) se résolvant dans les 2 semaines suite à la chirurgie.

3. La TVT-O

La TVT-O (transobturator vaginal tape « inside-out ») est une technique actuellement à l'étude, elle est directement inspirée de la chirurgie actuellement réalisée chez la femme. Par voie vaginale, un ruban est passé autour de l'urètre distal puis fixé en passant à travers les trous obturés. Ce ruban est soit cranté en polypropylène (Gynecare TVTs Obturator System, Ethicon) et n'a pas besoin d'être fixé, il est placé sans tension au niveau urétral, soit il est en polyamide (NYLON TAPE, Ethicon) et il est noué sous tension en position sous-cutanée en regard du pubis.

Une étude rétrospective sur les effets à long terme chez 12 chiennes a rapporté seulement 40% de chiennes continentes avec cette technique.

4. Les injections de collagène

L'injection de collagène en péri-urétral par endoscopie est séduisante, les résultats sont bons (68% de chiennes continentes) à court terme, mais il y a une tendance au retour de l'incontinence par dégradation du collagène injecté au bout d'un an.

5. Le sphincter urétral artificiel

On utilise un système d'occlusion hydraulique (AUS, Norfolkvetproducts.com) qui est posé chirurgicalement au niveau de l'urètre proximal. Le système est composé d'un occludeur, d'un tuyau de connexion et d'une chambre d'implantation.

Le diamètre de l'urètre est mesuré soit échographiquement avant la chirurgie soit pendant la chirurgie avec un morceau de suture qui sera ensuite mesuré et une taille supérieure de diamètre sera choisie. La taille de sphincter est choisie en fonction de sa largeur (11 mm pour les chats et 14 mm pour les chiens) et son diamètre (4, 6, 8, 10, 12, 14, et 16 mm).

Une laparotomie caudale est réalisée, la vessie est rétractée crânialement et une portion de 2 cm d'urètre pelvien est disséquée 3 à 4 cm caudalement au trigone. Avant la mise en place du sphincter, tout l'air de la lumière de l'occludeur et du tuyau de connexion est retiré en remplissant le système avec du NaCl. La quantité maximale possible de NaCl pouvant être injectée dans le système est mesurée. Le système est ensuite vidé du liquide et l'occludeur est placé autour de l'urètre et refermé par une suture au polypropylène 2/0 (photo 6). Son tuyau le connectant à son réservoir de remplissage est passé à travers la paroi abdominale en position latérale. Le réservoir de remplissage est positionné et fixé par 4 points au polypropylène en région sous cutanée au niveau de la paroi abdominale. Le réservoir est laissé dégonflé pendant 6 semaines après l'intervention, puis si l'incontinence persiste 0,1 à 0,2 ml sont injectés dans la chambre d'implantation avec une seringue et une aiguille de Huber chaque semaine jusqu'à obtention de la continence.

Les principales complications sont la formation de sérome au niveau de la chambre d'implantation, la sténose urétrale et l'infection.

Les résultats arrivent en général quelques semaines et quelques visites d'ajustement chez le chirurgien.

Dans une étude publiée en 2013 portant sur des chiens à incontinence congénitale et acquise, tous les chiens ont été améliorés dans leur continence avec cette technique. 22 des 24 propriétaires de chiens traités étaient très satisfaits. Cette étude rapporte peu de complications majeures (2 cas – fibrose autour de l'implant et adhérence de la tubulure à une anse intestinale), qui ont nécessité le retrait du sphincter hydraulique.

Une étude de 2018, à visée rétrospective sur le long terme, rapporte 90% de chiennes parfaitement continentes, avec un suivi à deux ans, et une seule complication majeure ayant nécessité le retrait de l'implant. La complication mineure la plus courante (infection du tractus urinaire) a cependant

été observée fréquemment (40% des cas) mais gérée à chaque fois par une antibiothérapie appropriée.

IV- Conclusion

Il est important de retenir que plusieurs facteurs entrent en jeu pour aboutir à une incontinence par incompétence sphinctérienne, qu'elle soit congénitale ou acquise. De ce fait la prise en charge peut être multimodale et évoluer avec le temps sur un même patient.

À ce jour, la chirurgie offre de bons résultats avec le sphincter artificiel hydraulique. C'est un dispositif chirurgical assez peu invasif mais qui nécessite, comme tout implant synthétique, un suivi régulier.

Bibliographie

1. Noel S et coll. Acquired urinary incontinence in the bitch: update and perspectives from human medicine. Part 2: The urethral component, pathophysiology, and medical treatment. The Veterinary Journal 2010; 186:8-24.

2. Arnold S. Urinary incontinence in castrated bitches. Part 1: Significance, clinical aspects and etiopathogenesis. Schweiz Arch Tierheilkd 1997; 139(6):271-6.

3. Applegate R et coll. Urethral Sphincter Mechanism Incompetence in Dogs: An Update. J Am Anim Hosp Assoc 2018; 54(1):22-29.

4. Saussine C. L'incontinence urinaire chez la femme. Progrès en urologie 2009 ; 19 : 279—284.

5. Holt P. Canine urethral sphincter mechanims incompetence. In: Mechanisms of disease in small animal surgery. Third ed. 2010: 409-13.

6. Bohlen M, Nickel R. Artificial urethral sphincter in male dogs with urethral sphincter mechanism incompetence: 19 cases (2010–2017). Journal of Small Animal Practice 2022; 63: 397-402.

7. Reeves L et coll. Outcome after Placement of an Artificial Urethral Sphincter in 27 Dogs. Veterinary Surgery 2013. 42 : 12–18.

8. Gomes C et coll. Long-term outcome of female dogs treated with static hydraulic urethral sphincter for urethral sphincter mechanism incompetence. J Am Anim Hosp Assoc 2018; 54 : 1-9.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Uretère ectopique

Claire DEROY
Vet And Surg
Bordeaux France

Les deux causes les plus fréquentes d'incontinence urinaire chez le chien sont l'uretère ectopique (UE) chez le chiot (52%) et l'incompétence sphinctérienne (IS) chez l'adulte.

I- Types d'uretères ectopiques

1. Intramural (>95% des cas chez le chien)

L'UE intramural entre à la surface séreuse dorso-latérale de la vessie (localisation normale du trigone vésical). Cependant, il présente un passage au sein de la sous-muqueuse pariétale vésicale (tunnélisation), pour s'aboucher à différentes localisations du tractus uro-génital distalement au trigone vésical. [1,2]

2. Extramural

L'UE extramural est séparé de la vessie, court-circuite le trigone vésical et s'abouche le long du tractus uro-génital distal. [1,2]

II- Abouchement de l'uretère ectopique

L'abouchement de l'UE est décrit comme proximal quand il se situe sur le col vésical ou dans la portion abdominale de l'urètre, distal quand il se situe dans la portion moyenne ou distale de l'urètre, le vagin ou le vestibule. L'abouchement se fait dans l'urètre chez 30%, sur le col vésical chez 18%, dans le vagin chez 2%, dans le vestibule chez 1%. Chez 48%, l'abouchement est tellement distal qu'il n'est pas possible de le localiser avec précision.

III- Pathologies concomitantes

Dans 80% des cas d'UE, d'autres anomalies congénitales sont présentes : l'agénésie/dysgénésie rénale ou vésicale, l'hydro-uretère, l'hydronéphrose, l'urétérocèle, la vessie pelvienne, l'IS urétrale, les brides vestibulo-vaginales vestigiales, l'os clitoridien, le septum urétral, la cryptorchidie et les vulves encapuchonnées. [1,2,3,4]

IV- Traitements

Les interventions chirurgicales sont uniquement réalisées chez les chiens avec ECBU négatif. Le choix d'une intervention chirurgicale chez les chiots de moins de 5 mois dépend des anomalies urétérales : si les UE sont dilatés, l'intervention est réalisée aussi rapidement que possible. S'ils sont de taille normale, l'intervention est réalisée à l'âge de 6 mois.

1. UE intramural

<u>a) Néo-uretérostomie</u>

Une cystotomie ventrale est réalisée. Une incision au travers de la muqueuse vésicale dorsale jusqu'à la lumière de l'UE permet de créer le nouvel abouchement urétéral à la localisation appropriée. Le segment distal de l'UE est ensuite ligaturé ou retiré.

La principale controverse des techniques de néo-urétérostomie intravésicale est de savoir si le segment urétéral distal doit être ou non retiré, ou si la ligature +/- dissection est à préférer. La comparaison entre ces 2 techniques, n'a montré aucune différence significative. Même si la résection de l'uretère distal empêche sa recanalisation, une dissection importante des tissus au sein du trigone reste requise contrairement à la ligature qui est techniquement moins complexe [2]

Une étude décrit une néo-urétérostomie avec dissection de l'uretère restreinte à sa portion intravésicale, après ligature de la partie plus distale, pour préserver le sphincter urétral.

b) Chirurgie sous cystoscopie

Les chirurgies mini-invasives sous cystoscopie sont également décrites, comme l'ablation par laser, ou la dissection aux ciseaux: elles consistent en une incision de l'UE depuis son abouchement luminal distal jusqu'en regard du trigone, en retirant tout l'uretère restant. Deux types de laser peuvent être utilisés : le laser « holmium yttrium aluminium garnet » et le laser diode. La dissection aux ciseaux nécessite des ciseaux endoscopiques et flexibles.

Ces procédures sont réalisées en ambulatoire, en réduisant l'hospitalisation et en utilisant le même équipement pour le diagnostic et le traitement sous une même anesthésie. Leur caractère mini-invasif réduit les traumatismes engendrés sur l'urètre et permet de réséquer la longueur totale de l'UE s'ouvrant distalement. En revanche, ces techniques ne sont uniquement applicables qu'aux UE intramuraux. La cystoscopie permet également de traiter les anomalies vestibulo-vaginales concomitantes.

Les résultats indiquent que la dissection aux ciseaux sous cystoscopie fournit une alternative minimalement invasive, sûre et efficace en l'absence d'une technologie utilisant le laser, dans le traitement de ces uretères ectopiques intramuraux. [3]

2. UE extramural

Le traitement de choix est l'urétéronéocystostomie consistant en la ligature de l'uretère distal et sa ré-implantation restant dans la vessie au niveau du trigone vésical.

Le taux de complication de cette technique est décrit comme relativement élevé, la plus fréquente étant l'hydronéphrose ou l'hydro-uretère secondaire à l'œdème de la muqueuse, au trauma chirurgical ou à la formation d'une sténose au site de ré-implantation.

3. Chirurgies associées

Nécessité d'une néphrectomie ?

L'urétéronéphrectomie peut s'avérer être l'unique option thérapeutique pour les patients présentant une hydronéphrose grave ou une pyélonéphrite secondaires à l'obstruction fonctionnelle de l'UE et/ou une infection ascendante. Cette procédure est associée à peu de

complications, mais résulte en une perte immédiate de 50% des néphrons du chien : elle devrait donc être évitée chez les jeunes chiens.

Intérêt de l'ovariectomie ?

L'ablation des gonades résulte en la diminution de la pression de fermeture de l'urètre, pouvant conduire à l'incontinence urinaire. L'UE étant héréditaire chez beaucoup de races de chiens, la castration/stérilisation est souvent recommandée, particulièrement lors de chirurgies ouvertes réalisées chez les chiennes. Cependant, la stérilisation pourrait mener au développement, ou à l'aggravation, de l'IS urétrale, facteur contributif d'une incontinence persistante après correction chirurgicale d'un UE. L'incompétence sphincterienne étant souvent combinée à l'UE, il n'est donc pas recommandé de stériliser les chiens atteints d'UE. Une seule étude a évalué la stérilisation comme facteur pronostique de l'incontinence urinaire persistante et a mis en évidence l'absence d'effet négatif de celle-ci [1].

Chirurgie associée lors d'incompétence sphinctérienne

En combinaison du traitement de l'UE, peuvent être réalisées le traitement de l'IS. Ces procédures ont des indications limitées chez les chiots présentant un UE traité car une amélioration spontanée de l'IS juvénile a été rapportée chez approximativement 50% des chiens avec une augmentation significative de la résistance urétrale et de la capacité vésicale [1]

Une étude récente rapportant la gestion chirurgicale d'UE chez des chiens dont la moyenne d'âge était de 14 mois, n'a pas montré de bénéfice de la colposuspension sur la continence à long terme. [1]

V- Complications

Les complications post-opératoires incluent l'incontinence persistante, l'hydronéphrose, les symptômes du bas appareil urinaire (hématurie, pollakiurie, dysurie, strangurie), l'uroabdomen, la sténose du site d'implantation urétéral résultant en un flux rétrograde urinaire, et la dégradation d'une hydronéphrose pré-existante (par pyélonéphrite et cystite multirésistante). [2]

Les symptômes du bas appareil urinaire sont plus fréquents après néo-urétérostomie (100% des cas) et durent plus longtemps, en comparaison avec l'ablation au laser sous cystoscopie (13% des cas) [4]. Ces éléments reflètent le caractère invasif de la correction chirurgicale de l'UE.

Les complications potentielles des techniques mini-invasives incluent la perforation du tractus urinaire avec uro-abdomen, l'hémorragie et la recanalisation [5]

Incontinence persistante

Le résultat après correction d'un UE semble inconstant, indépendamment de la technique utilisée, avec un taux de continence post-opératoire immédiat allant de 36% à 88% après intervention chirurgicale seule, cystoscopie ou en associant un traitement médical et chirurgical. A long terme, ces valeurs sont globalement similaires, que ce soit l'ablation au laser sous cystoscopie ou les autres traitements : il n'y a donc pas de technique idéale. [4]

De nombreuses études ont examiné les facteurs pronostiques de l'UE (comme la race, le sexe, l'aspect unilétaral/bilatéral, l'aspect extramural/intramural, d'autres anomalies urogénitales, une vessie pelvienne, l'âge au moment de l'intervention, la stérilisation, et la colposuspension), mais aucun n'a été identifié pour être en corrélation avec le score de continence post-opératoire [1].

L'incontinence persistante peut résulter de multiples origines : infection du bas appareil urinaire causant une instabilité du muscle détrusor, la présence de multiples abouchements urétéraux, une IS concomitante, la recanalisation d'un uretère ligaturé, un segment urétéral intra-urétral restant, causé par une inaccessibilité chirurgicale, une fermeture urétrale genée par un UE intramural résiduel, un trop faible développement du trigone vésical, une hypoplasie vésicale, une sténose vestibulo-vaginale, des troubles neurologiques, un déséquilibre hormonal, une intervention chirurgicale inadéquate ou la combinaison de ces facteurs.

La plupart des auteurs attribue le défaut de fermeture urétrale et l'incontinence urinaire, à un UE résiduel au sein de la paroi urétrale. Ainsi, l'ablation totale de l'UE intra-mural serait recommandée. Cependant, la comparaison entre néo-urétérostomie avec ligature ou avec résection du segment urétéral distal et ablation par laser sous cystoscopie ne corrobore pas cette hypothèse car ne montre pas de différences [2]

Incontinence persistante : quelle solution ?

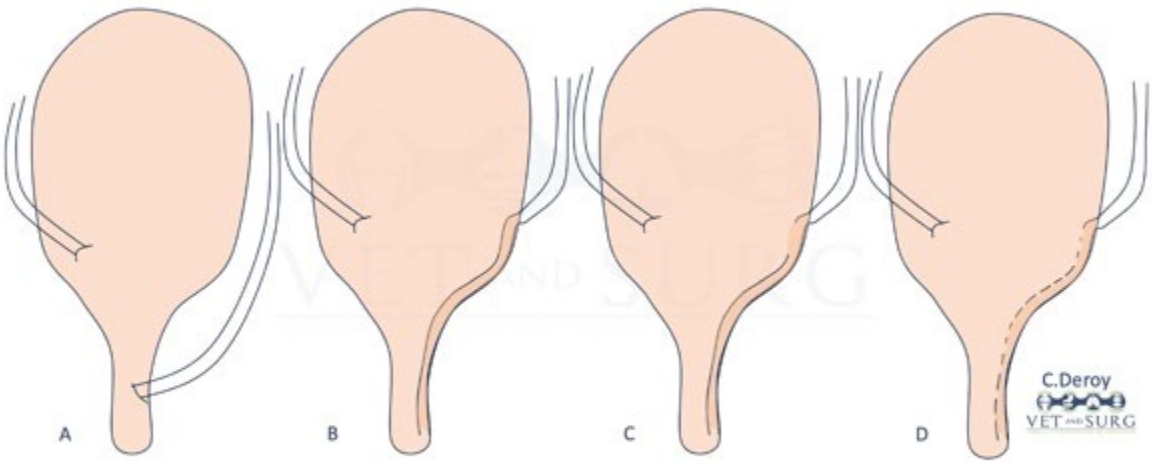
Chez ces patients, un ECBU doit être réalisé, ainsi qu'une échographie. Un ECBU post-opératoire devrait toujours être réalisé avant de conclure que l'incontinence persistante est causée par des anomalies anatomiques résiduelles. La plupart des cas d'incontinence persistante nécessitent une nouvelle cystoscopie pour ré-évaluer les abouchements urétéraux. [5]

Quand toutes les causes d'incontinence urinaire (autres que l'IS) ont été écartées, l'incontinence persistante post-opératoire peut être gérée médicalement, avec du phénylpropanolamine, des composés oestrogéniques.

Une thérapie additionnelle pour l'incontinence persistante a été administrée dans 25% des cas traités chirurgicalement (néo-urétérostomie). La résolution de l'incontinence urinaire a été complète chez 54% des cas [2] Pour l'ablation au laser sous cystoscopie, le taux de continence à long terme rapporté est de 31% à 47% sans médicament ajouté, et de 69% à 77% avec médicament [5] Pour la dissection aux ciseaux sous cystoscopie, le taux de continence post-opératoire est d'environ 42%. 84% des chiens sont continents avec thérapie médicamenteuse additionnelle.

Récidive de l'incontinence

Le taux de récidive de l'incontinence est de 25% à une médiane de 24,9 mois après l'intervention chirurgicale et a été observé seulement sur les cas de néo-urétérostomie et sur aucun cas d'ablation au laser [5] Tous les chiens ont retrouvé une continence avec des traitements médicaux [5]



A : UE extramural B : UE intramural C : UE intramural avec double ouverture
D : UE intramural avec fenestration

Figure 1

Bibliographie

1. Noel SM, et coll. Surgical management of ectopic ureters in dogs: clinical outcome and prognostic factors for long-term continence. Vet Surg. 2017;46:631-641.

2. Reichler IM et coll. Ectopic ureters in dogs: clinical features, surgical techniques and outcome. Vet Surg. 2012;41:515-522.

3. Jacobson E et coll, Cystoscopic-guided scissor transection of intramural ectopic ureters as a novel alternate minimally invasive treatment option to laser ablation in female dogs:8 cases (2011–2020). JAVMA 2022; 260: 12-20

4. Dekerle B, et coll, Outcomes of 25 female dogs treated for ectopic ureters by open surgery or cystoscopic-guided laser ablation, Veterinary Surgery. 2022;51:568–575

5. Berent AC, et coll. Evaluation of cystoscopic-guided laser ablation of intramural ectopic ureters in female dogs. J Am Vet Med Assoc. 2012;240:716-725.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Chirurgie Digestive

Corps étranger digestifs : optimiser la prise en charge

Delphine SARRAN
GEC
Nantes France

I- Introduction

Contrairement aux corps étrangers gastriques, les corps étrangers intestinaux sont des urgences chirurgicales qu'ils soient occlusifs ou partiellement occlusifs. Ils représentent la première indication de la chirurgie digestive et la première cause d'occlusion.

Il est donc nécessaire, dès que l'état de l'animal autorise une anesthésie générale, de retirer le corps étranger.

La responsabilité du chirurgien est non seulement de lever l'occlusion pour combattre les effets délétères de celle-ci (iléus, état de choc, translocation bactérienne, nécrose digestive) mais aussi d'éviter les risques de fuites digestives, qu'elles soient liées à la présence du corps étranger ou à notre geste chirurgical.

Il faut donc :

- être capable de choisir la technique chirurgicale la plus adaptée au cas présenté;
- connaître et appliquer les bonnes pratiques des entérotomies et entérectomies.

La fuite digestive est la complication que l'on redoute tous dès que l'on ouvre un intestin : elle double le coût des soins, elle augmente considérablement la durée d'hospitalisation et surtout elle assombrit le pronostic . Si le risque de fuite digestive est augmenté par tous les facteurs de comorbidité que l'on connait (sepsis, hypoprotéinémie, maladie concomitante…), la plupart des fuites font suite à une erreur technique ou d'anticipation de la part du chirurgien.

Il est donc important de connaitre les grands principes de la chirurgie digestive et d'en respecter les étapes clé.

II- Arbre décisionnel: ouvrir ou ne pas ouvrir ? ouvrir ou exciser ?

- Une laparotomie exploratrice est réalisée.
- Le chirurgien doit veiller à inspecter tout le tractus digestif abdominal car plusieurs corps étrangers peuvent être présents (et ne pas oublier l'estomac!).
- Les corps étrangers intestinaux peuvent être retirés par entérotomie, par entérectomie/anastomose intestinale, par gastrotomie ou encore sans ouvrir le tube digestif à l'aide d'une pince à corps étranger.

- Le choix de la technique dépend de la souffrance digestive, de l'ischémie ou de l'évidence de perforation digestive, et surtout de la possibilité au corps étranger à être manipulé par taxis.

- L'arbre decisionnel est détaillé.

III- Les grands principes de la chirurgie digestive

Qui dit chirurgie digestive dit chirurgie, donc respect des règles de Halsted (asepsie, manipulation douce des tissus, hémostase, préservation de la vascularisation, oblitération des espaces morts, apposition correcte des plans tissulaires et minimisation de la tension sur les tissus et les sutures).

1. Les phases de la cicatrisation intestinale

L'intestin suit grossièrement les mêmes étapes de cicatrisation que les autres tissus.

La première phase, la phase inflammatoire, de J0 à J3-4 est dite la «lag phase». C'est la phase pendant laquelle les molécules pro-inflammatoires et les cytokines agissent. Les collagénases entrent en scène et remodèlent le collagène déposé sur la plaie. Ce phénomène a pour effet d'affaiblir la résistance de la cicatrice d'au moins 15%. Par conséquent pendant cette phase, l'intestin tient seulement par les sutures qui ont été réalisées. C'est donc la phase la plus critique, le risque de fuite digestive est maximal. A noter que cette phase dure jusqu'à 7 jours pour le colon et est également prolongée en cas de péritonite.

Apres la lag phase vient la phase de maturation, pendant laquelle les fibroblastes oeuvrent, la quantité de collagène augmente et il devient plus résistant.

On considère qu'il faut 15 jours pour avoir une résistance satisfaisante pour l'intestin grêle. Attention le coôon en revanche n'a que 50% de sa résistance initiale à 15 jours.

2. Les étapes clés de l'entérotomie

a) L'incision pariétale et le retrait du corps étranger

L'incision se pratique sur la zone intestinale la plus saine qui soit parce que c'est elle qui va devoir cicatriser: idéalement en zone aborale – le corps étranger n'y a pas encore transité, il n'y a pas de lésion visible de la paroi intestinale. Si l'incision en zone aborale du corps étrangerest impossible, on incise sur le corps étranger (on évite la zone orale).

b) Le choix des sutures

Comme pour toute chirurgie, le choix du fil dépend de ses propriétés biologiques et du contexte dans lequel il sera utilisé.

Le fil idéal est donc inerte, non capillaire (pour éviter la translocation des bactéries digestives), doit prévenir ou limiter l'adhérence des bactéries, doit être assez résistant pour dépasser la période pendant laquelle les sutures intestinales sont fragiles et mises à mal par les collagénases et doit glisser correctement dans les tissus.

Classiquement les monofilaments synthétiques résorbables et les agrafes (résorbables ou irrésorbables) sont d'excellents choix pour les sutures digestives.

Les monofilaments irrésorbables (nylon, polypropylène) ainsi que les agrafes irrésorbables (titane) présentent l'intérêt de persister durablement dans le temps, d'être peu inflammatoires et peu capillaires. En revanche les éléments de suture peuvent favoriser l'accroche de nouveaux corps étrangers, voire de bloquer ceux qui auraient pu transiter. Les monofilaments résorbables rapides (glycomère 631, polyglécaprone 25) sont modérément inflammatoires, peu capillaires mais ils perdent entre 50 et 80% de leur résistance à 15 jours, ce qui est trop tôt par rapport à la phase de cicatrisation intestinale.

Les monofilaments résorbables lents (polydioxanone et polyglactine) sont donc préférés : ils sont peu inflammatoires, glissent correctement, ne sont pas capillaires et conservent 80% de leur résistance à 15 jours.

c) Le mode de suture

La règle d'or est de correctement apposer la sous-muqueuse et de réaliser une suture en un seul plan, appositionnelle. Il est désormais démontré que la suture en 2 plans défavorise la cicatrisation (en favorisant la nécrose avasculaire du tissu prisonnier). Les sutures inversantes ont tendance à réduire le diamètre intra-luminal et prédisposent les animaux aux sténoses et à la récidive des obstructions digestives. Les sutures éversantes favorisent l'apparition d'adhérences.

Les surjets simples sont préférés aux points simples car ils exercent une pression plus homogène et mieux répartie sur la paroi intestinale. Il est conseillé de placer les points à environ 3mm de la ligne d'entérotomie (afin de limiter les risques de déhiscence secondaires à l'effet des collagénases) lorsque la taille de l'intestin le permet.

Il est important de placer les points de départ et de terminaison des sutures en dehors des lignes d'incision.

d) Le test d'étanchéité

Surtout pour les chirurgiens novices il est conseillé de réaliser un test d'étanchéité après la suture. Il permet d'identifier directement les potentiels défauts et d'améliorer l'étanchéité des sutures. L'idée est de vérifier si les sutures seront résistantes à la pression maximale d'une anse du grêle en pleine onde péristaltique. Le pic de pression jéjunale est de 25 mmHg. Pour information, on obtient 34 mmHg sur une occlusion de segment de 10 cm par l'injection de 16-19 mL de NaCl avec occlusion digitée, 12-15 mL de NaCl savecocclusion par des pinces de Doyen.

On peut également tester l'étanchéité de manière plus subjective, en utilisant le contenu digestif liquide déjà présent dans les anses concernées.

e) Le renforcement des sutures

La technique la plus courante est l'omentalisation : l'omentum est disponible, large, facilement mobilisable, possède un large réseau vasculaire et lymphatique, et a des propriétés angiogéniques, immunologiques et adhésives.

On peut également réaliser un patch de séreuse, en appliquant la face anti-mésentérique d'une anse jéjunale au contact de la suture à renforcer, avec une double rangée de points simples (ou deux surjets) au monofilament résorbable.

Des cas de patchs musculaires (avec l'abdominal transverse par exemple) ont été rapportés avec succès.

f) Le drainage péritonéal

Sur un contexte de péritonite septique, biliaire ou enzymatique, il existe un réel intérêt à drainer l'épanchement pour améliorer la cicatrisation digestive. On utilise préférentiellement un système de drainage fermé aspiratif (avec un drain de Blake ou de Jackson Pratt par exemple). Cela permet de surveiller l'évolution de la péritonite via l'analyse du liquide de drainage et la quantification/cinétique de production.

3. Complications

Quand le corps étranger a lésé l'intestin et sa vascularisation, il est nécessaire de réséquer la zone concernée. Les deux abouts sont anastomosés par la pose de sutures manuelles (avec du fil comme pour l'entérotomie) ou automatiques (agrafes).

Les inconvénients des systèmes mécaniques sont le coût, la taille des systèmes (il est difficile de les utiliser chez le chat notamment) et les agrafes irrésorbables, qui peuvent à terme devenir des points d'accroche aux nouveaux corps étrangers.

IV- La réalimentation

Il est impératif de renourrir immédiatement les animaux opérés. Dans ce but, il faut placer un système de nourrissage tel qu'une sonde d'oesophagostomie.

V- Le cas particulier des corps étrangers linéaires

Les corps étrangers linéaires sont rarement occlusifs mais leur traitement reste une urgence chirurgicale. Les points d'attache sont la base de la langue chez le chat et l'estomac chez le chien. Lors de l'intervention, il faut veiller à manipuler avec grande délicatesse les anses intestinales au risque de les cisailler par le corps étranger intraluminal.

Le pronostic est plus sombre lors d'obstruction gastro-intestinale par un corps étranger linéaire puisque le taux de survie est de 80% chez le chien et de 63% chez le chat.

Une étude récente ne montre pas de différence de survie entre les corps étrangers linéaires ou simples, seule la durée d'hospitalisation et le coût sont différents.

Bibliographie

1. Adams RJ, Doyle RS, Bray JP, Burton CA. Closed suction drainage for treatment of septic peritonitis of confirmed gastrointestinal origin in 20 dogs. Vet Surg. 2014 Oct;43(7):843-51.

2. Davis DJ, Demianiuk RM, Musser J, Podsiedlik M, Hauptman J. Influence of preoperative septic peritonitis and anastomotic technique on the dehiscence of enterectomy sites in dogs: A retrospective review of 210 anastomoses. Vet Surg. 2018 Jan;47(1):125-129.

3. Duell JR, Thieman Mankin KM, Rochat MC, Regier PJ, Singh A, Luther JK, Mison MB, Leeman JJ, Budke CM. Frequency of Dehiscence in Hand-Sutured and Stapled Intestinal Anastomoses in Dogs. Vet Surg. 2016 Jan;45(1):100-3.

4. Hansen LA, Monnet EL. Evaluation of serosal patch supplementation of surgical anastomoses in intestinal segments from canine cadavers. Am J Vet Res. 2013 Aug;74(8):1138-41.

5. Kalafut SR, Schwartz P, Currao RL, Levien AS, Moore GE. Comparison of Initial and Postlavage Bacterial Culture Results of Septic Peritonitis in Dogs and Cats. J Am Anim Hosp Assoc. 2018 Sep/Oct;54(5):257-266.

6. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012 Aug;22(4):453-9.

7. Mueller MG, Ludwig LL, Barton LJ. Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis in dogs and cats: 40 cases (1997-1999). J Am Vet Med Assoc. 2001 Sep 15;219(6):789-94.

8. Snowdon KA, Smeak DD, Chiang S. Risk Factors for Dehiscence of Stapled Functional End-to-End Intestinal Anastomoses in Dogs: 53 Cases (2001-2012). Vet Surg. 2016 Jan;45(1):91-9.

9. Smith KM, Rendahl A, Sun Y, Todd JM. Retrospective evaluation of the route and timing of nutrition in dogs with septic peritonitis: 68 cases (2007-2016). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2019 May;29(3):288-295.

10. Sumner SM, Regier PJ, Case JB, Ellison GW. Evaluation of suture reinforcement for stapled intestinal anastomoses: 77 dogs (2008-2018). Vet Surg. 2019 Jul 4.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Intussusceptions

Claire DEROY
Vet And Surg
Bordeaux France

I- Introduction

L'intussusception (INT) de l'intestin se définie comme une invagination d'un segment de l'intestin (intussusceptum) dans la lumière du segment adjacent (intussuscipiens) généralement dans le sens du péristaltisme. L'intussusceptum s'invagine dans l'intussuscipiens, en y attirant son mésentère, vaisseaux et nerfs associés avec lui, provoquant une congestion veineuse, et une obstruction, et in fine une nécrose du segment impacté. Les flux sanguins se réduisent, menant à une ischémie intestinale qui peut aller jusqu'à la nécrose.

Les INT les plus courantes sont à la jonction iléo-colique (43,1%), entéro-entériques (30,7%) et colo-coliques. Néanmoins, des intussusceptions pyloro-gastriques ou colorectales ont également été décrites [1].

L'INT gastro-oesophagienne (INT GO) est rare chez le chien : il s'agit d'une invagination de l'estomac dans l'œsophage, causant une morbidité sévère. La plupart sont décrits chez les chiens de moins de 6 mois, avec une prédisposition pour le berger allemand.

Les causes primaires d'INT intestinale comprennent le parasitisme, le corps étranger linéaire, les gastro-entérites, le lymphome intestinal, les MICI, les tumeurs intestinales, les chirurgies digestives ou non digestives (18,9% ayant eu une chirurgie dans les 30 jours précédents) et idiopathiques chez 67 % des cas [1].

L'INT se déclarant chez les chats de plus de 6 ans sont plus souvent secondaires à une MICI ou un lymphome, alors que celles chez les chatons de moins d'un an sont principalement idiopathiques. [2]

II- Signes cliniques

Les signes cliniques sont ceux d'une obstruction digestive : diarrhée aigue, vomissements et douleur abdominale.

Les signes d'INT GO incluent dyspnée et régurgitations, et peuvent être aigus ou chroniques. Aucune cause sous-jacente n'a été identifiée. Cependant, les anomalies de l'œsophage (méga-œsophage, dysmotilité, laxité du hiatus) prédisposent à des INT GO.

III- Diagnostic

L'échographie est la méthode de choix du diagnostic des INT, la radiographie étant non spécifique.

Pour l'INT GO, le diagnostic est posé par radiographie (masse de radio-densité tissulaire dans la portion caudale de l'œsophage, sans visualisation de l'estomac en partie abdominale craniale). Méga-œsophage et broncho-pneumonie par aspiration sont des lésions secondaires courantes. L'évaluation endoscopique de l'œsophage peut contribuer au diagnostic.

IV- Anomalies échographiques

L'échographie met en évidence l'image pathognomonique d'une anse intestinale « en cible », qui peut varier selon la longueur de l'intestin impliquée, la chronicité, la pathologie sous-jacente, la qualité de l'image, et l'orientation de la sonde échographique.

En coupe transversale, la juxtaposition des couches de la paroi de l'intussusceptum et de l'intussuscipiens crée plus de 5 anneaux concentriques hypo- et hyper- échogènes en alternance (quand absence d'œdème ou de compression des parois), le plus souvent avec un cœur hyperéchogène (mésentère invaginé). Cette image est appelée « en cible ». Elle peut aussi ne compter que 2 ou 3 cercles concentriques épais, liés à la compression des surfaces de la séreuse et de la muqueuse (hyperéchogène), ainsi qu'à l'œdème de la muqueuse (hypoéchogène). En coupe longitudinale, l'INT apparait sous la forme de multiples lignes parallèles hypoéchogènes et hyperéchogènes.

V- Prédiction de la réductibilité de l'INT

L'apparence du contenu liquidien à l'apex de l'intussusception, les nœuds lymphatiques invaginés de taille augmentée et l'absence de péristaltisme sont en faveur d'une INT irréductible. Lorsque les couches de la paroi sont clairement visibles, une RM peut être envisagée.

Chez l'homme, des images de vascularisation dans l'intestin invaginé sont associées à un taux de réduction de 94%. Dans une étude similaire chez les chiens, cette même image est associée à un taux de 75%.

VI- Traitement de l'INT

La correction préopératoire de la déshydratation et des désordres électrolytiques est essentielle.

Après l'induction et avant d'opérer, une échographie est conseillée pour exclure une réduction spontanée de l'INT par relaxation intestinale. Même si elle est observée, une chirurgie est le plus souvent nécessaire, à minima pour réduction manuelle (RM), +/- entérectomie +/- biopsies. [1]

Le tractus intestinal entier doit être examiné à la recherche de plusieurs INT, lésions de paroi, corps étrangers ou masses. Avant toute manipulation, 19,6% des chiens présentaient des perforations intestinales. [1]

Dans une large étude de 153 chiens opérés, 6,5% ont eu une RM uniquement, 8,5% une RM avec entéroplicature, 74,5% une RM avec enterectomie, et 10,5% une RM avec entérectomie, anastomose et entéroplicature.

La RM consiste en une traction délicate de l'intussusceptum et en une pression sur l'intussuscipiens pour éviter la déchirure de l'intestin lésé. Cette technique est infructueuse dans 81% des cas. La complication peropératoire la plus fréquente est la déchirure ou la perforation de l'intestin pendant la manipulation, avec écoulement du contenu alimentaire : il convient de prendre toutes les précautions nécessaires pour réduire les contaminations (compresses à laparotomie, etc.), même quand la perforation n'est pas immédiatement visible.

La RM n'est souvent pas réalisable. Si la viabilité intestinale est compromise, il faut recourir à une entérectomie, mais la RM aide au préalable à identifier l'étendue de l'INT et à cibler la vascularisation majeure pour la préserver.

Une entérectomie est réalisée en cas de tentative de RM infructueuse, de paroi intestinale perforée ou dévitalisée, de masse pariétale (tumorale ou non), ou lésions de la séreuse.

Pour l'INT GO, le traitement nécessite la réduction de l'INT par gastropexie bilatérale ou latéralisée à gauche. La chirurgie peut nécessiter l'ouverture de l'hiatus œsophagien pour réduire l'INT (8% des chiens). La chirurgie reste la méthode de choix, même si 2 cas ont été rapportés de réduction de l'INT sous endoscopie avec la mise en place d'un tube de gastrostomie pour permettre la gastropexie. [3]

Après la chirurgie, les animaux doivent être traités contre les endoparasites et autres causes prédisposantes sous-jacentes. Des biopsies de paroi peuvent être réalisées pour analyse

histopathologique, pour identifier la cause primaire. Dans une étude rétrospective sur 31 chiens avec INT, la MICI a été diagnostiquée chez 55% des chiens ayant eu une analyse histologique.

VII- Chez l'enfant ?

Chez les enfants, la réduction hydrostatique non chirurgicale est utilisée. Elle consiste en un remplissage du colon par du NaCl en utilisant la pression hydrostatique gravitaire sous échographie. Cette procédure a été utilisée chez le chien pour corriger une invagination iléo-céco-colique chez un chien. Aucune récidive n'a été observée. Cette procédure est innovante, simple et réduit considérablement le coût tout en minimisant la morbidité potentiellement associée à la gestion chirurgicale. Elle ne doit pas être tentée en cas de perforation ou de nécrose.

VIII- Complications

Les complications comptent la récidive, la perméabilité du site de suture, la déhiscence, ou des adhérences, pouvant conduire à une péritonite septique ou une obstruction du site d'anastomose. [1,4]

14% des chiens ont présenté des complications post-opératoires sévères, comme la péritonite septique (6% des chiens, secondaire à une déhiscence du site d'anastomose, une nouvelle intussusception, ou un abcès mésentérique), l'obstruction intestinale, la stricture colique, la récidive d'une INT, ou un volvulus mésentérique.

La récidive est une complication courante chez le chien, proximalement à la première intussusception (indépendamment de la technique chirurgicale). L'INT idiopathique est plus sujette à la récidive.

Le taux de récidive est de 6% à 27% chez les chiens et chats, dans les 3 jours à 3 semaines après la chirurgie. Un très faible taux de récidive (2,6%) a été récemment décrit dans une étude à large cohorte et dans les 3 jours post-opératoires [1]. Le taux de récidive est de 1,6 % suite à une RM avec enterectomie [1].

IX- Entéroplicature nécessaire ?

Après correction de l'INT, le chirurgien doit décider si une entéroplicature est nécessaire ou non pour prévenir le risque de récidive, particulièrement s'il y a une entérite généralisée avec hyperpéristaltisme. L'entéroplicature consiste en la création d'adhérences entre les segments d'intestin grêle : réalisation de boucles d'intestins depuis le ligament duodéno-colique jusqu'à la jonction iléo-colique en les plaçant délicatement bord à bord et en les suturant un à un à l'anse précédente, par des points simples en polypropylene ou polydioxanone. Une plicature complète du jéjunum et iléon est recommandée (la plicature du duodénum n'est pas nécessaire, c'est un site d'INT rare). La sous-muqueuse est incorporée dans les sutures, qui sont placées entre les bords mésentérique et anti-mésentérique avec un intervalle empêchant l'entrappement d'autres segments intestinaux.

Le risque de récidive d'INT semble être réduit grâce à l'entéroplicature, mais peu documenté.

Les complications d'une entéroplicature (immédiatement jusqu'à quelques mois après la chirurgie) incluent l'obstruction intestinale, la strangulation ou le volvulus intestinal, l'iléus généralisé, la

péritonite septique, ou la perforation avec abcès intra-abdominal. Le taux de complication chez le chien est plus élevé avec l'entéroplicature (15%) que sans. La même conclusion est tirée dans une étude sur les chats où 66% traités par entéroplicature ont été euthanasiés dû à un iléus sévère, et aucun des 9 chats sans entéroplicature n'a eu de complications. [4]

Le taux de récidive après traitement chirurgical seul sans entéroplicature est faible (5%). Aucune différence significative n'a été rapportée dans le taux de récidive entre les chiens avec et les chiens sans entéroplicature. Un très faible taux de récidive (2,6%) a récemment été décrit dans une large cohorte de chiens (153 chiens), qu'il y ait eu ou non entéroplicature. [1,4]

Chez le chat, la récidive d'INT est de 15% dans les 12 mois et est observée seulement sur les cas traités avec entéroplicature durant la première chirurgie [5].

Le choix de réaliser une entéroplicature doit donc être fait avec précaution et recommandée le plus souvent dans la prévention de récidive quand aucune cause prédisposante n'a été identifiée, ou quand une cause prédisposante n'a pas pu être immédiatement éliminée et seulement dans les cas d'INT récidivantes car elle est associées à des complications majeures à court et long terme, et son efficacité reste non prouvée.

X- Pronostic

Un diagnostic précoce, une fluidothérapie importante, et une correction chirurgicale rapide s'accompagnent d'un bon pronostic.

Les études précédentes portant sur des petits groups de chiens ont un taux de survie de plus de 80% après chirurgie, dépendant de la localisation, de la durée, de l'obstruction et de la cause prédisposante [1,2,4,5].

Pour l'INT GO, les articles les plus récents décrivent un taux de survie de 88% à la sortie de la clinique. [3].

Bibliographie

1. Larose PH et coll, Clinical findings and outcomes of 153 dogs surgically treated for intestinal intussusceptions, Veterinary Surgery. 2020;49:870–878

2. Burkitt JM, et coll, Signalment, history, and outcome of cats with gastrointestinal tract intussusception: 20 cases (1986–2000), JAVMA , 234, 771-776, 2009

3. Grimes JA, et coll, Characteristics and long-term outcomes of dogs with gastroesophageal intussusception, JAVMA 2020, 256 : 914-920

4. Applewhite AA, et coll. Complications of enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs: 35 cases (1989-1999). J Amer Vet Med Assoc 219:1415–1418, 2001

5. Haider G, et coll, Enteroplication in cats with intussusception: a retrospective study (2001–2016), Journal of Feline Medicine and Surgery, 2019, 488–494

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Prolapsus rectal

Delphine SARRAN
GEC
Nantes France

I- Introduction/Définition du prolapsus rectal

C'est la protubérance d'une partie ou de la totalité du rectum à travers l'anus, donc avec la muqueuse rectale exposée.

Le rectum est la portion la plus distale du gros intestin, et connecte le colon descendant à l'anus. Le début du colon est la jonction colorectale mais cette zone anatomique est en réalité fictive. Plusieurs repères ont été proposés pour la repérer : la symphyse pubienne, l'entrée du bassin, la septième vertèbre lombaire, ou bien encore l'endroit où l'artère rectale crâniale pénètre la couche séro-musculaire de l'intestin. La fin de rectum est la jonction recto-anale. Elle se situe au niveau de l'anus, ventralement à la deuxième ou troisième vertèbre caudale.

Le rectum est attaché dorsalement au sacrum par le mésorectum, qui se raccourcit à mesure qu'il progresse caudalement, pour terminer au niveau de la deuxième ou troisième vertèbre caudale. La surface péritonéale de ce mésorectum se prolonge dorsalement et latéralement sur les bords internes du bassin et il y devient le péritoine pariétal. Il y forme deux fosses péritonéales, une de chaque côté du rectum. Derrière ces deux fosses, le rectum devient donc rétro-péritonéal.

D'autres structures intra-pelviennes soutiennent également le rectum : dorsalement - les muscles sacrocaudaux ventraux droit et gauche, latéralement - les deux muscles levator ani, ventralement – le vagin et le col utérin pour la femelle et l'urètre pour le mâle.

Chez le chien, la vascularisation du rectum est assurée majoritairement par l'artère rectale crâniale, et très minimalement par les artères rectales moyenne et caudale. Ainsi la portion caudale du rectum est moins bien vascularisée que la portion crâniale.

Chez le chat, le rectum intrapelvien semble au contraire très bien vascularisé par les artères rectales moyenne et caudale.

L'innervation de cette région permet de contrôler efficacement la défécation. Maie elle peut également expliquer la facilité avec laquelle le rectum peut se prolaber.

En effet, lorsque le rectum se distend beaucoup par la présence de selles, il envoie un signal via les fibres parasympathiques du nerf pelvien et le réflexe de défécation est initié : le rectum se contracte et le sphincter anal interne est inhibé. Ensuite vient la partie volontaire de la défécation : qui autorise la relaxation du sphincter anal externe et permet le passage des selles.

II- Épidémiologie et physiopathologie

En médecine humaine, le prolapsus rectal touche en moyenne 2,5 personnes sur 100 000 (chiffre tiré d'une étude réalisée au Royaume Uni), en majorité les adultes et personnes âgées, et préférentiellement les femmes. En effet les facteurs de risque incluent les accouchements multiples, les efforts à l'accouchement ou liés à la constipation, l'anorexie, des lésions vaginales

suite à un accouchement compliqué et le vieillissement. Dans une autre revue de cas en médecine humaine, 90% des cas présentés sont des femmes ménopausées, multipares, âgées d'environ 70ans. Les hommes présentant un prolapsus rectal sont en revanche plus jeunes, 40 ans en moyenne.

En médecine vétérinaire, il existe peu d'études rétrospectives de grande envergure. La seule étude date de 1994 et compte 14 cas. Depuis, seuls des cas cliniques isolés ont été rapportés, surtout lorsque le prolapsus est associé à une autre condition pathologique.

Chez les animaux de compagnie, le prolapsus rectal fait toujours suite a du ténesme. Le ténesme peut être d'origine digestive (ténesme colorectal ou anal) ou uro-génitale.

Bien qu'il n'y ait aucune prédisposition raciale, le prolapsus est rencontré en très grande majorité sur les jeunes animaux, dans un contexte d'entérite (et très souvent parasitaire).

Chez l'adulte, le ténésme est soit digestif (le plus fréquemment dans un contexte de hernie périnéale, mais également sur un effet masse dans le colon ou le rectum – néoplasie, polypes), soit d'origine urogénitale (dystocies, urétrite, obstruction urétrale, atteinte prostatique….).

Le prolapsus peut être dit « partiel » (éversion uniquement de la muqueuse anale) ou « complet » (éversion totale ou partielle du rectum).

III- Présentation clinique et diagnostic

La protrusion rectale est évidente à l'examen du périnée.

Quand le prolapsus est partiel, alors la muqueuse forme un anneau bombé qui fait protrusion des marges de l'anus, après la défécation. La résolution spontanée est fréquente.

Quand le prolapsus est complet, alors le rectum fait protrusion sous la forme d'un cylindre plus ou moins long et plus ou moins gonflé.

La taille du prolapsus est variable, elle augmente avec le temps si l'animal est toujours en ténesme. Le tissu éversé qui est au départ rouge vif devient œdématié, saigne, se dessèche, et peut se nécroser. Le tissu prolabé est relativement insensible et des traumatismes (incluant de l'auto-mutilation) peuvent être infligés par l'animal lui-même très rapidement. Il est donc important, dès la réception d'un animal à prolapsus, de mettre une collerette pour éviter toute lésion qui aggraverait le pronostic.

Ensuite, avant toute manœuvre de réduction, il faut distinguer ce prolapsus d'une intussusception iléo-colique qui se serait extériorisée : pour cela deux éléments sont à prendre en compte : la palpation abdominale est normale lors de prolapsus et une masse allongée est palpée en cas d'intussusception. Enfin si on peut passer une sonde lubrifiée (rigide mais atraumatique – thermomètre, sonde urinaire, doigt, sonde de Poole) par l'anus le long de la protrusion sur plus de 5 à 7 cm, c'est une intussusception.

IV- Recherche de la cause primaire du ténesme

Si le diagnostic du prolapsus est évident, trouver la cause du ténesme qui a mené au prolapsus peut être plus difficile. Et il faut la définir sinon le prolapsus récidivera.

Il ne faut donc négliger aucun aspect de l'examen clinique et axer la recherche selon la clinique et l'historique médical de l'animal.

Ainsi, lors de l'examen clinique initial il faut recueillir un historique complet, réaliser un examen clinique complet, notamment un toucher rectal (cet acte est réalisé sous anesthésie générale, une fois que le prolapsus est réduit) et se concentrer sur la palpation abdominale.

Parmi les examens complémentaires indiqués :

- une coproscopie (sur plusieurs jours),
- numération et formule sanguine,
- biochimie,
- culture urinaire,
- radiographies abdominales et thoraciques et échographie abdominale.

Si la présence d'une masse rectale est suspectée, une coloscopie (avec biopsies) est conseillée.

V- Décision thérapeutique

Les enjeux thérapeutiques sont au nombre de quatre, comme en médecine humaine.

1. Il faut améliorer les symptômes liés au prolapsus (douleur, inconfort, prostration, incapacité à déféquer)
2. Il faut éviter l'aggravation des lésions, du prolapsus ou l'apparition de nouvelles lésions
3. Il faut restaurer une physiologie colorectale la plus proche de la normale possible
4. Enfin il faut corriger durablement l'anomalie et éviter les récidives.

Il faut donc examiner les tissus prolabés : tant qu'ils ne sont pas noirs, secs (c'est-à-dire dévascularisés), nécrotiques ou perforés alors la réduction s'impose, même si les tissus sont violacés ou lacérés. Se les tissus prolabés ne sont pas viables il faudra les réséquer et reconstruire le rectum et la jonction anorectale.

VI- Réduction par taxis et suture en bourse

Sous anesthésie générale (et si possible anesthésie péridurale) la muqueuse prolabée est lavée (NaCl tièdi dans un premier temps), inspectée et imprégnée de liquide hypertonique afin de diminuer l'œdème (Glucose 30%), puis lubrifiée. Le cylindre prolabé est massé, (de manière homogène mais fermement) de manière à réduire mécaniquement l'œdème. Il est petit à petit repoussé à travers l'anus et replacé (à la manière d'un toucher rectal) dans la filière pelvienne.

On place alors une suture en bourse sur la jonction cutanéo-muqueuse de l'anus, en veillant à conserver une ouverture qui permette aux selles de passer mais pas au prolapsus de récidiver. On utilise un fil monofilament irrésorbable (2-0 ou 3-0).

Une sonde d'aspiration ou un corps de seringue peut être mis dans l'anus afin de mieux apprécier le serrage du nœud.

La suture est laissée en place entre 5 et 7 jours.

Durant cette période l'animal est nourri avec un aliment pauvre en résidu et du lactulose lui est donné.

Et, chose très importante…. Il faut déjà rechercher la cause initiale du prolapsus et engager un traitement.

Si la cause du ténesme a été identifiée et traitée (notamment chez les jeunes animaux parasités), le pronostic est excellent et les récidives rares.

Si le prolapsus récidive, il faut intervenir chirurgicalement, en fixant le colon à la paroi abdominale.

VII- Colopexie

Sous anesthésie générale et péridurale, l'animal est placé en decubitus dorsal et une laparotomie caudale est réalisée. Le colon descendant est tiré crânialement et un assistant non stérile peut vérifier la réduction du prolapsus – sur les animaux de très grand gabarit (par un toucher rectal).

En maintenant cette tension sur le colon, la paroi du colon est suturée au flanc gauche.

Deux rangs de points simples parallèles (ou deux surjets) à la ligne blanche sont placés entre le bord anti-mésentérique du colon et le fascia du muscle transverse de l'abdomen à l'aide d'un fil monofilament résorbable lent (polydioxanone, taille 4-0).

Alternative à la laparotomie, la colopexie peut être réalisée par coelioscopie, avec deux ports placés sur la ligne blanche et en utilisant du fil barbelé.

Les effets de la colopexie sont toujours immédiats (des efforts de ténesme peuvent en revanche être constatés les premiers jours) et peu de complications sont rapportées : ce sont en général des entrappements digestifs ou utérins, chez les femelles (notamment lors de gestation ou dystocie).

VIII- Résection et anastomose rectale

Si le prolapsus ne peut pas être réduit ou si le rectum n'est pas viable, une amputation rectale avec anastomose est recommandée. La technique chirurgicale est celle de la « rectal pull through ».

Sous anesthésie générale et péridurale, l'animal est positionné en décubitus ventral, le périnée surélevé. Un corps de seringue est mis dans la lumière du colon. Quatre points d'ancrage sont mis en place tout autour de la muqueuse du colon. La partie dorsale nécrosée est coupée à 1 cm des marges de l'anus (si possible). L'anastomose se fait classiquement et des points simples d'apposition avec un fil monofilament résorbable (polydioxanone 4-0). Une fois la partie dorsale suturée et refixée, la partie ventrale est coupée et suturée. Les points d'ancrage sont retirés et le rectum est remis en place.

Les complications de cette technique sont rares l'incontinence fécale, la déhiscence, les fuites, la récidive du prolapsus et la sténose anorectale.

Attention chez le chat, cette technique est à éviter si possible – fort risque de sténose colique rapporté.

IX- Conclusion

Le pronostic est excellent, avec peu de complications après seulement si la cause étiologique est identifiée et prise en charge.

Bibliographie

1. Aronson JR, Baines S. Rectum, Anus, and Perineum. In: Tobias KM, Johnston SA, ed, Veterinary Surgery. Second ed St Louis: Elsevier Saunders; 2018: 1783-1827.

2. Popovitch CA et coll. Colopexy as a treatment for rectal prolapse in dogs and cats: a retrospective study of 14 cases. Vet Surg 1994; 28:115-118.

3. Lee S et coll. Delorme's procedure for complete rectal prolapse: Does it still have its own role? J Korean Soc Coloproctol 2012; 28(1):13-18.

4. Tobias M, Johnston S. Veterinary surgery small animal. Second ed. Elvisier; 2018: 1793-7.

5. Siproudhis L, Desfourneaux V. http://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/procidenceinterne-du-rectum-syndrome-de-l'ulcere solitairedu-rectum-exclus/. 119-126

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Atrésie anale et fistules recto-vaginales

Delphine SARRAN
Gec
Nantes France

I- Introduction

L'atrésie anale est une anomalie ano-rectale congénitale, qui s'accompagne parfois de fistule recto-vaginale ou de fistule recto-urétrale. Cette anomalie est généralement diagnostiquée chez l'animal jeune et il est important de savoir la reconnaitre, la définir, proposer le traitement le plus adapté et en connaitre le pronostic.

Il faudra rapidement répondre aux questions suivantes du propriétaire : Est-ce que cet animal est viable ? Est-ce réparable ? Quel sera le pronostic ? Enfin… Combien ça coute ?

L'objectif de cette présentation est de vous aider à répondre à toutes ces questions.

II- Épidémiologie

En médecine humaine, les imperforations anales et les malformations ano-rectales (MAR) sont des malformations fréquentes dont la prévalence dans les pays occidentaux est évaluée à environ 1/1500-2000 naissances. Point important, elles sont associées à d'autres malformations dans environ 70% des cas.

En médecine vétérinaire, l'étude la plus large date de 2005. Dans cette étude, 30 ans d'admissions à l'hôpital universitaire vétérinaire du Tennessee ont été passés en revue. Le résultat : 11 cas sur 39 ans, entre 1964 et 2003. L'incidence est rapportée beaucoup plus faible dans une étude menée en Pennsylvanie : 1 cas sur 14000 présentés en clinique.

Attention cette prévalence ne reflète peut-être pas la réalité parce que beaucoup d'animaux malformés à la naissance sont euthanasiés.

Cela demeure tout de même la malformation ano-rectale la plus fréquente chez nos animaux de compagnie.

En ce qui concerne la prédisposition sexuelle, chez les chiens le ratio femelle/mâle est environ de 1.8/1.

On ne dispose pas de données chez les chats mais les cas rapportés sont souvent des femelles.

Concernant les prédispositions raciales, il y a également peu de statistiques. Les races citées dans la littérature sont les Spitz, Boston Terrier, Bichon Maltais, Chow Chow, Pointer, les caniches nains et toy et les Schnauzers nains.

A titre de comparaison dans les autres espèces, aux Etats-Unis, l'atrésie anale est diagnostiquée sur 0.3% des porcelets et est à l'origine de 3% de la mortalité juvénile chez les cochons. Dans cette espèce, de facteurs génétiques ont été identifiés et désormais des plans de sélection sont mis en place.

III- Embryogenèse et malformation

Puisqu'on parle de malformation congénitale, il est important de revenir sur l'embryogenèse normale d'un foetus pour comprendre ces malformations, pouvoir les décrire et savoir quelle correction proposer.

In utero, le cloaque se divise tout d'abord en rectum et sinus uro-génital. Ces deux structures sont séparées par le septum uro-rectal. La membrane anale se perfore naturellement. Ensuite, le sinus uro-génital donne la vessie et l'urètre. Si le septum uro-rectal ne se développe pas correctement, ou si la membrane anale ne se perfore pas, on aboutit à l'atrésie anale et à une possible communication recto-génito-urinaire.

En médecine humaine, les théories de formation et de migration des septums et bourgeons recto-génito-urinaires sont actuellement controversées. Il est cependant établi que l'anomalie apparait entre la 4e et 8e semaine de grossesse, donc assez précocement. Le diagnostic prénatal est désormais proposé et l'IRM est pour cela l'examen de choix : on vérifie la position du cul de sac rectal et l'éventuelle présence de malformations graves associées (rachidiennes, thoraciques…).

IV- Présentation clinique et diagnostic

85 % des chiens sont présentés avant l'âge de 6 mois mais quelques cas ont été diagnostiqués beaucoup plus tardivement (jusqu'a 4 ans et plus).

Le motif de consultation est influencé par le type et la sévérité de la malformation anale : on peut ainsi avoir de la constipation, du ténesme, un gonflement périnéal, des infections du tractus urinaire, un abdomen volumineux, des vomissements ou de la déshydratation. Plus rarement c'est une découverte fortuite, notamment dans le cas où la malformation ano-rectale s'accompagne d'une fistule recto-vaginale. En effet l'évacuation des selles via le vagin peut contribuer à retarder les signes cliniques d'alerte, surtout si la mère toilette assidûment le jeune malformé.

Le diagnostic est tout d'abord clinique : persistance de la membrane anale ou absence complète d'anus, présence d'une fossette en lieu et place de l'anus, ou bien chez les femelles une fente dorsale a la vulve par laquelle sortent les matières fécales.

Le premier examen complémentaire à proposer est une étude radiographique abdominale : elle permet d'évaluer la position et le volume du rectum. Ensuite, il faut vérifier la présence d'une fistule uro-génito-rectale. Pour cela il faut réaliser une uro-rectographie (pour les mâles) ou vagino-rectographie (pour les femelles) rétrograde.

En médecine humaine, le diagnostic prénatal se développe et l'IRM est la méthode de choix. L'IRM prénatal permet également d'anticiper les potentielles anomalies anatomiques associées qui poseraient un problème à la naissance.

En médecine humaine toujours, l'échographie et l'IRM peuvent mettre en évidence des anomalies du rachis et de la moelle épinière (moelle épinière attachée basse, lipome du filum terminale). Ces examens permettent également de diagnostiquer l'éventuelle présence d'une masse pré-sacrée, d'un dysraphisme, des malformations génitales associées ou encore la présence d'un cloaque. La cystographie rétrograde n'est réalisée que si l'échographie rénale est anormale. Un bilan thoracique est également conseillé si une malformation ano-rectale est diagnostiquée in utero (radiographies et échocardiographie).

V- Typage de l'atrésie anale

Il est très important de décrire et comprendre parfaitement le type d'atrésie que l'on a à traiter parce que le traitement et le pronostic sont différents selon les types.

Les 4 types d'atrésie anale sont les suivants .

- Type 1 : c'est une sténose congénitale de l'anus.
- Type 2 : l'anus est imperforé et le rectum forme une poche aveugle directement crânialement a la membrane anale imperforée.
- Type 3 : l'anus est imperforé et le rectum forme une poche aveugle qui se termine plus crânialement par rapport à la membrane anale.
- Type 4 : l'anus peut se développer normalement mais le rectum forme une poche aveugle qui se termine très crânialement, dans la filière pelvienne.

Les structures annexes (sacs anaux et sphincter anal externe) peuvent se développer indépendamment de la malformation ano-rectale constatée.

VI- Gestion thérapeutique de l'atrésie anale de type 1

Dans la littérature scientifique vétérinaire portant sur les cas de sténoses rectales acquises (d'origine inflammatoire) traitées par bougiennage, les plans thérapeutiques sont variables. En moyenne, pour les cas gérés avec succès, les animaux ont subi de 1 à 4 dilatations espacées de 2 à 3 semaines et ils ont reçu entre 5 et 10mg de triamcinolone en intra-lésionnel. Chez l'Homme, 90% des sténoses anales sont d'origine iatrogène, après traitement chirurgical un peu trop zélé des hémorrhoïdes.

En ce qui concerne les sténoses anales congénitales, les cas rapportés en médecine vétérinaire sont assez rares et il n'existe aucun consensus. La fréquence des bougiennages est calquée sur ce qui est réalisé en humaine, à savoir une fois par semaine. On peut également réaliser des injections circonférentielles de corticoides retard au niveau de la sténose, apres chaque bougiennage.

Chez les animaux, les vraies sténoses congénitales sont rares et de toute façon compliquées par une inflammation anale induite par un nettoyage intempestif de la mère. Il peut d'ailleurs être difficile de savoir si la sténose était congénitale ou acquise.

Si le bougiennage échoue on peut proposer une anoplastie. Attention toutefois a prévenir les propriétaires que l'on ne corrigera pas l'absence d'un sphincter fonctionnel. L'anoplastie evitera simplement l'obstruction.

VII- Gestion thérapeutique de l'atrésie anale de type 2

Les animaux atteints d'une atrésie anale de type 2 ont un rectum qui se termine juste en amont du supposé anus, l'anus est présent avec un sphincter anal fonctionnel mais la membrane anale fétale a persisté. Le rectum est attaché à l'anus.

Ce sont les cas les plus simples à gérer chirurgicalement car il faut juste perforer et exciser cette membrane anale et vérifier l'attache du rectum sur les marges anales.

1. Gestion thérapeutique de l'atrésie anale de type 2 avec fistule recto-vaginale

C'est le cas de figure le plus fréquemment rencontré. C'est donc celui sur lequel je m'attarderai un peu concernant la technique chirurgicale.

Typiquement l'animal est présenté en consultation au sevrage ou qq mois plus tard. Le motif de consultation est généralement une anomalie anatomique constatée, de la malpropreté ou des signes d'infection urinaire.

L'examen clinique est univoque : absence de perforation anale et des selles qui sortent par la vulve.

La radiographie montre un rectum aveugle se terminant directement crânialement à la membrane anale et la vagino-rectographie montre la présence d'une communication entre le rectum et le vagin.

Il faut donc réaboucher le colon à l'anus (anoplastie), retirer la fistule recto-vaginale et reconstruire le toit du vagin.

Avant toute chose il est important de vérifier la présence du sphincter anal et sa fonctionnalité.

2. Gestion thérapeutique de l'atrésie anale de type 2 avec fistule recto-urétrale chez le mâle

Plus rare, cette anomalie nécessite une anoplastie, une exérèse de fistule et une urétroplastie.

3. Gestion thérapeutique des atrésies de type 3 et 4

Le pronostic dépend de la distance séparant le colon aveugle et l'anus, la présence initiale d'un anus fonctionnel etc…

Le pronostic est d'emblée plus réservé.

VIII- Pronostic

On note d'une manière générale une amélioration du pronostic dans la littérature, sur les 20 dernières années. Tout d'abord les cas d'atrésie ne sont plus systématiquement euthanasiés. Ensuite, la prise en charge des patients pédiatriques au bloc opératoire a beaucoup progressé, autant en anesthésie qu'en chirurgie.

Le bougiennage offre en moyenne plus de 80% de succès en moyenne après 3 à 4 traitements.

Les cas rapportés de traitement d'atrésie de type 2 avec fistule recto-vaginale sont également porteurs de bons résultats.

L'incontinence fécale se résoud au bout de quelques semaines.

IX- Conclusion

Le pronostic dépend essentiellement de la sévérité de la malformation, de la qualité de la prise en charge anesthésique et chirurgicale mais également de l'implication des propriétaires car les complications post opératoires gênantes (constipation, incontinence fécale, infections urinaires) peuvent durer plusieurs mois.

Bibliographie

1. Vianna M, Tobias K. Atresia ani: a retrospective sudy. J Am Anim Hosp Assoc 2005;41: 317-322.
2. Bourlière-Najean B et coll. Malformations anorectales. EMC Radiologie et Imagerie Médicale – abdominale – digestive 2012 ; n° 3 Septembre.
3. Petersen M. Small animal pediatrics. The first twelve months of life.
4. Tobias M, Johnston S. Veterinary surgery small animal. Second ed. Elvisier; 2018: 1793-5.

5. Webb C et coll. Rectal Strictures in 19 Dogs. J Am Anim Hosp Assoc 2007 Nov-Dec; 43(6):332.

6. Milech V et coll. Endoscopic Balloon Dilation of Rectal Stricture and Intramural Use of Triamcinolone in A Canine – Case Report - July 2018.

7. Mahler S, Williams G. Preservation of the fistula for reconstruction of the anal canal and the anus in atresia ani and rectovestibular fistula in two dogs. Veterinary Surgery 2005; 34:148.

8. Lee S et coll. Rectovaginal fistula in a dog with a normal anus: a case report. Veterinarni Medicina 2016 61(3): 169–172

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Courtes communications Oncologie

Utilisation de l'imagerie par résonnance magnétique du corps entier pondérée en diffusion pour le bilan d'extension et le suivi des lymphomes multicentriques chez le chien : preuve de concept avec deux chiens.

Grégoire BERNARDO MARQUES
69340 Francheville
Coauteurs : BARRETT Laura / CHAMEL Gabriel / DIOP Nicolas / LAJOINIE Mathilde / DOREZ Hugo / DIMEGLIO Florent / PONCE Frédérique

Introduction

Les lymphomes constituent le groupe de cancers hématopoïétiques le plus fréquent chez le chien, la présentation multicentrique étant prépondérante. L'établissement du stade clinique est une étape clé de la prise en charge et du suivi dans cette maladie et nécessite la mise en œuvre d'examens complémentaires pouvant être invasifs (ponctions) et manquer de sensibilité/spécificité.

La tomographie par émission de positrons (TEP), non accessible aux vétérinaires en France, est le standard pour le bilan d'extension des lymphomes chez l'homme. Elle implique cependant une exposition des techniciens et des patients à des radiations ionisantes.

Certaines études chez l'homme semblent montrer que l'imagerie par résonance magnétique du corps entier pondérée en diffusion (WBD-MRI) est une alternative intéressante à la TEP permettant de s'affranchir du risque d'irradiation. Cette technique permet de mesurer les coefficients de diffusion apparent (ADC) de l'eau en utilisant des gradients de champ magnétique.

Un tissu plus cellulaire sera associé à une diffusion plus lente et un ADC plus faible. Son utilisation est encore peu décrite en médecine vétérinaire.

Objectifs

L'objectif de cette étude est de comparer les résultats du bilan d'extension conventionnel à ceux obtenus par WBD-MRI chez des chiens atteints de lymphomes multicentriques de haut grade avant et après prise en charge par une polychimiothérapie en phase d'induction.

Matériels et méthodes

Deux chiens atteints de lymphomes multicentriques de haut grade diagnostiqués par examen cytologique ou histologique ont été prospectivement recrutés. Un bilan d'extension initial conventionnel (hémogramme, frottis sanguin, radiographies thoraciques, échographie abdominale, analyses cytologiques foie, rate et moelle osseuse) et un examen de WBD-MRI sur système GE Signa Explorer 1.5T a été réalisé avec un temps d'acquisition total de 20 minutes. L'examen IRM est réalisé par des séquences 3D T1 Dixon en vue dorsale, ainsi qu'une séquence de diffusion (acquisitions à b=0 et b=600) en vue transversale. Les cartographies d'ADC ont été reconstruites sur la base de l'examen de diffusion.

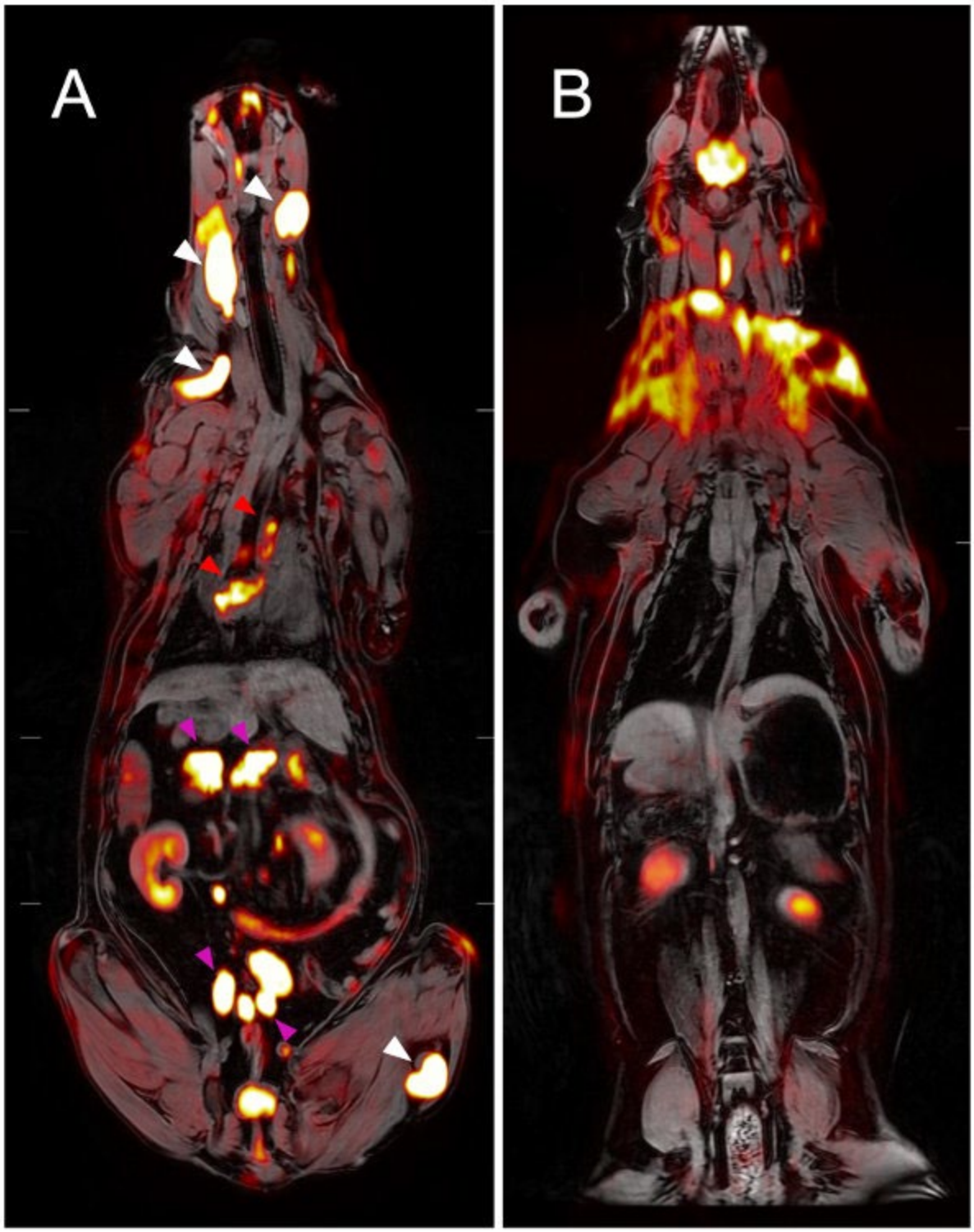
Les chiens ont reçu un protocole L-COP. Les deux types de bilan d'extension ont été répétés à la fin de la phase d'induction pour évaluer la réponse au traitement.

Résultats

Le premier chien présentait un lymphome de stade IVb (polyadénomégalie périphérique et profonde, infiltration du foie) et le second un lymphome de stade IVa (polyadénomégalie périphérique et profonde, infiltrations rate/foie) selon la classification OMS. Ces noeuds lymphatiques modifiés lors du bilan d'extension conventionnel présentaient au WBD-MRI une hyperintensité sur les séquences de diffusion et une chute de signal sur la cartographie ADC, évoquant une infiltration nodale. Des noeuds lymphatiques non identifiés lors du bilan conventionnel ont également été identifiés au WBD-MRI.

À l'issue de la phase d'induction, les chiens présentaient une rémission complète au bilan d'extension conventionnel et une absence de signal de tous les noeuds lymphatiques à l'examen WBD-MRI (illustration 1).

Le foie, la rate et la moelle osseuse ne présentaient pas d'anomalie de signal avant et après le traitement.


A
B

Discussion

Chez l'homme, des études comparatives ont montré que la WBD-MRI présentait une corrélation excellente avec la TEP. La méthode serait même supérieure pour prédire l'envahissement de la moelle osseuse, voire des autres organes hématopoïétiques (rate/foie), et pour l'évaluation des lymphomes de bas grade. Les séquences utilisées dans notre étude ont correctement identifié les infiltrations nodales avant traitement et une normalisation après. Elles n'ont pas permis de détecter de différence de signal concernant le foie et la rate.

Afin d'améliorer la précision de l'examen, les paramètres des séquences seront optimisées pour les prochains patients recrutés afin d'établir avec précision le stade du lymphome.

Conclusion

L'IRM de diffusion présente plusieurs avantages : la possibilité d'obtenir des valeurs objectives pour quantifier la réponse et la suivre, obtenir une répartition spatiale fiable des lésions et l'opportunité d'établir un bilan d'extension complet en un unique examen non invasif. Néanmoins, l'incapacité de discriminer l'infiltration des organes hématopoiétiques représente un désavantage de cette technique, qui nécessite encore d'être améliorée. L'imagerie par résonance magnétique en diffusion semble être une technique prometteuse pour établir le stade clinique des chiens atteints de lymphomes multicentriques et suivre la réponse au traitement, néanmoins les séquences utilisées doivent encore être améliorées afin d'augmenter sa précision et la pertinence de cette technique.

Références

1. Albano D, et al. Whole-Body Magnetic Resonance Imaging: Current Role in Patients with Lymphoma. Diagnostics (Basel). 2021 May 31;11(6):1007

2. Wang D, et al. Whole-body MRI versus 18F-FDG PET/CT for pretherapeutic assessment and staging of lymphoma: a meta-analysis. Onco Targets Ther. 2018 Jun 20;11:3597-3608

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Utilisation des cytoblocs en hématologie et cytologie : principes et présentation de cas pratiques.

Antoine LECOMTE
44307 Nantes
Coauteurs : Guillaume GAUTIER / Delphine BOUCHER / Nicolas SOETART / Laetitia JAILLARDON / Jérôme ABADIE

Introduction

Les cytoblocs sont des préparations à l'interface entre la cytologie et l'histologie qui peuvent être d'une aide précieuse dans la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique. Ils permettent en particulier le phénotypage cellulaire, qui consiste à rechercher l'expression de marqueurs cellulaires spécifiques (Cluster de Différenciation (CD), molécules antigéniques structurales ou fonctionnelles, activité enzymatique…). C'est un outil répandu en pathologie vétérinaire, notamment pour le diagnostic en oncologie. Il repose principalement sur l'utilisation de colorations spécifiques, le recours à l'immunohistochimie, l'immunocytochimie ou la cytométrie en flux. 1.

Intérêts et réalisation des cytoblocs

Place du cytobloc dans les outils de phénotypage cellulaire.

L'immunohistochimie est réalisée sur des tissus (biopsie ou pièce d'exérèse) tandis que l'immunocytochimie est pratiquée à partir d'étalements issus de liquides biologiques (sang, épanchement, liquide synovial,…) ou de cytoponctions à l'aiguille fine d'organes ou de tissus. Cette seconde méthode est cependant souvent limitée par la difficulté technique d'effectuer des immunomarquages sur des étalements, les réactifs validés en histologie n'étant pas le plus souvent utilisables sur des frottis. Les cytoblocs permettent que les liquides biologiques soient traités et conservés dans des blocs de paraffine comme des préparations histologiques, étendant ainsi la détection possible à l'ensemble des marqueurs validés en immunohistochimie, dans un but diagnostique et pronostique.

Réalisation pratique du cytobloc.

Trois techniques différentes peuvent être utilisées pour générer un cytobloc [1-5] (Figure 1).

- Les méthodes dites de Liverpool et de Porto, respectivement réalisées à partir d'un microtube et d'un tube à microhématocrite, avec fixation au formol.
- La méthode HistogelTM, réalisée sans fixation au formol. Les pastilles cellulaires obtenues sont transférées dans une cassette et incluses en paraffine.
- Le reste du traitement relève des techniques (immuno)histochimiques classiques.

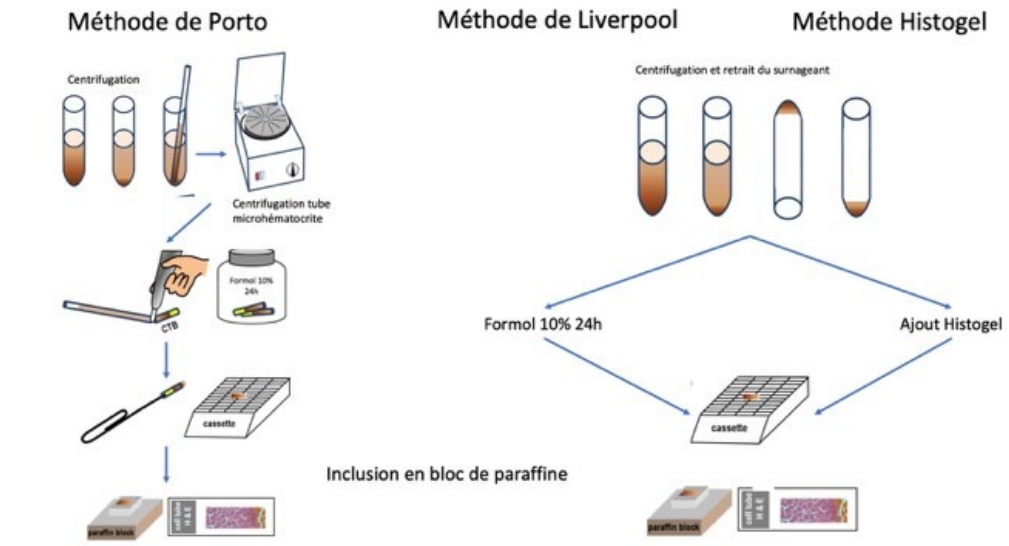


Figure 1 : Méthodes utilisées pour la préparation des cytoblocs au chevet du patient et au laboratoire. D'après [4]

Figure 1

Illustrations cliniques

- Un cas d'épanchement pleural et abdominal d'origine indéterminée chez un chat européen de 14 ans. Un chat européen mâle stérilisé de 14 ans est référé pour un épanchement bicavitaire non lié à une cardiopathie. Une première analyse cytologique de l'épanchement pleural met en évidence de rares cellules atypiques d'histogénèse non élucidée, pouvant correspondre à des cellules épithéliales tumorales (carcinomatose) ou à des cellules mésothéliales réactionnelles ou tumorales (mésothéliome). Un cytobloc du liquide est envoyé au laboratoire en vue d'un phénotypage cellulaire, pour rechercher les marqueurs suivants : pancytokératine, vimentine et desmine[2]. Un marquage cytoplasmique intense est observé pour la pancytokératine, les marquages vimentine et desmine sont négatifs, en faveur d'une origine épithéliale et non mésothéliale des cellules suspectes et corroborant ainsi l'hypothèse d'une carcinomatose (Figure 2), précisant ainsi le pronostic (exclusion d'une origine réactionnelle). Par la suite, une masse pulmonaire a été mise en évidence par imagerie et l'examen cytologique de ponctions de cette masse et d'un ganglion régional, est en faveur d'un carcinome d'origine probablement bronchique avec métastase ganglionnaire.

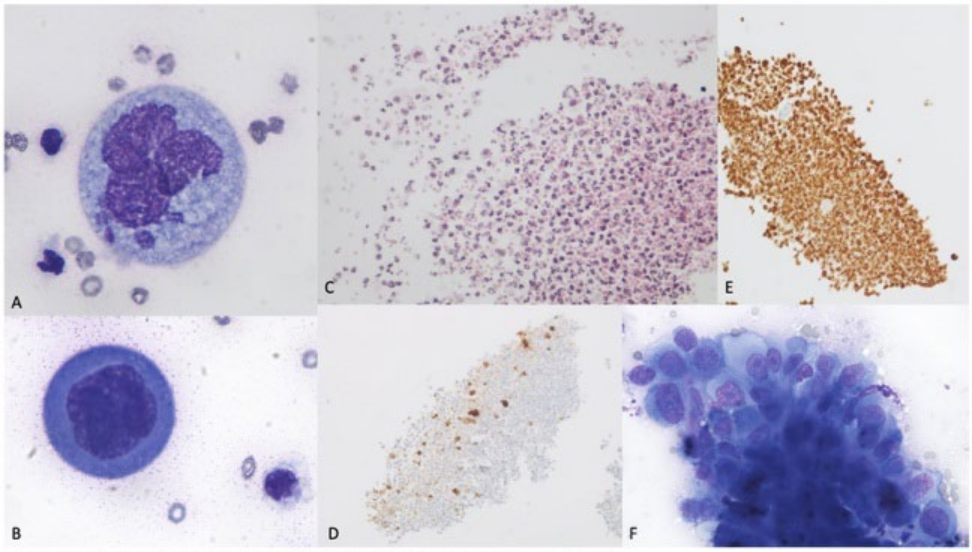


Figure 2 : Examen en cytologie classique et du cytobloc de l'épanchement thoracique

(A et B) *Cellules atypiques (<2% des cellules totales) ; coloration MGG grossissement x1000. Cellules isolées et de grande taille, rapport nucléocytoplasmique moyen à élevé avec un noyau pléomorphe à chromatine grossièrement granuleuse, nucléoles multiples parfois proéminents, cytoplasme modérément à intensément basophile parfois hétérogène. Nombreuses cellules multinucléées et présence de noyaux accessoires (A).* ***(C)*** *Cytobloc de l'épanchement ; coloration MGG grossissement x200. On distingue une cellule néoplasique (pointe de flèche).* ***(D)*** *Immunomarquage pancytokératine, grossissement x100. Deux cellules présentent un marquage cytoplasmique intense (pointe de flèche), les autres marquages correspondent à des débris cellulaires phagocytés dans les macrophages.* ***(E)*** *Immunomarquage Vimentine, grossissement x100. Il existe un marquage des granulocytes neutrophiles et des macrophages, les cellules néoplasiques ne sont cependant pas marquées (pointes de flèche).* ***(F)*** *Cytoponction de la masse pulmonaire ; coloration MGG grossissement x1000. On reconnait ici un arrangement épithélial cohésif caractéristique d'un carcinome.*

Figure 2

- Un cas d'épanchement pleural associé à une masse médiastinale chez un chat européen de 8 ans. L'épanchement pleural d'un chat européen de 8 ans présentant une masse médiastinale est envoyé au laboratoire. L'analyse cytologique permet d'établir un diagnostic de lymphome, mais la taille intermédiaire des cellules rend le grade cytologique équivoque. L'examen immunohistochimique réalisé sur cytobloc comprend la recherche des antigènes CD3, CD20 et Ki-67. Les cellules tumorales expriment le marqueur CD3 mais pas le marqueur CD20. L'index de prolifération Ki-67 est d'environ 50%. L'ensemble de ces résultats d'immunomarquage est compatible avec un lymphome T de haut grade de malignité.

- Un cas de leucocytose marquée chez un chien Le frottis sanguin et le myélogramme d'une chienne Malinois femelle non stérilisée de 12 ans est envoyé au laboratoire pour l'exploration d'une leucocytose marquée (114x103/µL). A l 'examen du frottis sanguin, des blastes peu différenciés sont identifiés, ces derniers n'expriment pas d'activité myélopéroxydasique à l'examen cytochimique. Un cytobloc de la couche leucocytaire permet un examen immunohistochimique, qui révèle des blastes CD3+, CD20- et CD117-, en faveur d'un lymphome T en phase leucémique (stade V). Les données internes du laboratoire et celles de la littérature montrent que ce type de lymphome est associé à des durées de survie plus courtes (CD3- : MST = 389 jours, CD3+ : MST = 159 jours), ce qui permet au clinicien d'informer correctement le propriétaire sur le pronostic de la maladie.

Conclusion

Les cytoblocs sont des préparations facilement réalisables au chevet du patient à partir de divers liquides biologiques. Ils permettent d'aider le clinicien, en s'appuyant sur un laboratoire vétérinaire

pratiquant des immunomarquages, à établir le diagnostic, le pronostic et guider la conduite thérapeutique, en particulier en oncologie et en hématologie.

Bibliographie

1. Wallace, et al. VCP, 2015
2. Milne, et al. VCP, 2021
3. Jing, et al. Am J Clin Pathol, 2013
4. Marcos, et al. VCP, 2017
5. Marcos, et al. VCP, 2019

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Ablations micro-ondes percutanées et peropératoires dans la prise en charge des cancers chez le chien et le chat : une étude rétrospective de 10 cas

David SAYAG
31000 TOULOUSE
Coauteurs : JACQUES David / THIERRY Florence / MEIGE Frédéric

Introduction

L'ablation micro-ondes (AMO) est une technique de traitement local du cancer, intégrée à l'oncologie interventionnelle, permettant la destruction ciblée de tissu tumoral par énergie thermique. En oncologie humaine, le spectre d'application possible demeure large. Son développement en oncologie vétérinaire en est encore à ses balbutiements.

Objectif

L'objectif de cette étude rétrospective est de rapporter des applications cliniques de l'AMO dans la prise en charge du cancer chez le chien, et pour la première fois chez le chat.

Matériels et méthodes

Cette étude rétrospective a été réalisée entre juin 2021 et avril 2023 au sein d'un centre de référé vétérinaire. Les dossiers médicaux des chiens et chats ayant eu un diagnostic de cancer, et pour qui une prise en charge alternative aux standards thérapeutiques a été envisagée, ont été examinés en réunion de concertation pluridisciplinaire transversale afin de déterminer si l'AMO pouvait être intégrée à la stratégie thérapeutique. L'AMO pouvait être considérée en traitement percutané guidée par l'imagerie ou en traitement adjuvant peropératoire. La modalité d'application de l'ablation était déterminée au regard de la possibilité d'accès ou non à la tumeur par l'imagerie (tomodensitométrie ou échographie) et du type tumoral. Les AMO ont été réalisées à l'aide d'un générateur médical de micro-ondes (Saberwave ECO-200G, ECO microwave, MEPY Systeme), et d'antennes métalliques ou céramiques de 14G (ECO System, 200 mm). La balistique de l'antenne d'ablation, la puissance des micro-ondes et leur durée d'application étaient déterminées en fonction de la taille de la tumeur et de sa nature, en se référant à des abaques fournis par le fabriquant. L'efficacité du traitement a été évaluée lors du suivi clinique et à

l'imagerie en mesurant l'évolution du plus grand diamètre mesurable de la tumeur (critères RECIST), de sa vascularisation et de la présence ou non de récidive. La qualité de vie de chaque animal a été notée sur un score de 1 (qualité de vie très dégradée, animal moribond) à 10 (excellente qualité de vie). Les effets secondaires des traitements ont été documentés.

Résultats

Neuf chiens et un chat ont été inclus au cours de la période d'étude, suite au diagnostic de sarcome des cavités nasales (3 cas), d'ostéosarcome appendiculaire (2 cas), de chondrosarcome appendiculaire (1 cas), de carcinome médiastinal (1 cas), de carcinome pulmonaire (1 cas), de phéochromocytome (1 cas), et de méningiome malin médullaire (1 cas). L'AMO a été réalisée guidée par l'imagerie chez 3 chiens (1 ostéosarcome appendiculaire, guidé par tomodensitométrie ; 1 carcinome médiastinal et 1 carcinome pulmonaire guidés par échographie) et 1 chat (sarcome des cavités nasales, guidé par tomodensitométrie). L'AMO était considérée en traitement unique du cancer chez 3 patients (2 chiens : carcinome médiastinal, carcinome pulmonaire ; 1 chat : sarcome des cavités nasales). Les 7 autres patients ont reçu une AMO dans le cadre d'une stratégie multimodale du cancer, en association avec une chirurgie, et/ou une chimiothérapie, et/ou une immunothérapie. Sur les 10 animaux traités, 9 étaient encore vivants au moment de la rédaction de ce résumé. Sur les 8 animaux ayant eu une évaluation objective de la réponse au traitement, 2 ont présenté une réponse partielle, 4 une stabilisation de la maladie, et 2 une maladie progressive. L'AMO a permis d'améliorer la qualité de vie chez l'ensemble des animaux. Au cours de la procédure de thermoablation, un seul patient a présenté une complication mineure (brulure cutanée au site d'insertion de l'aiguille). Le taux de complication liée à l'ablation micro-ondes était donc de 10%.

Discussion

Dans cette étude rétrospective, nous rapportons les résultats de l'application de l'AMO en traitement unique ou adjuvant chez 9 chiens et 1 chat. La littérature internationale sur l'AMO demeure balbutiante, alors que cette technique représente une modalité thérapeutique importante en médecine humaine depuis plus de 30 ans. Notre étude permet de consolider les données sur les AMO, et de présenter pour la première fois des applications nouvelles. Cette technique peut permettre de proposer dans certaines indications une alternative à l'amputation et peut être sur certaines tumeurs diminuer le risque de récidive. Nous manquons encore de suivi sur nos cas pour préciser les indications les plus pertinentes. Nous décrivons pour la première fois l'application de l'ablation micro-ondes dans le cadre d'une approche multimodale, ainsi qu'une ablation micro-ondes chez un chat. Les principales limites sont inhérentes au caractère rétrospectif, à l'hétérogénéité de la population d'étude et des stratégies thérapeutiques adoptées et à un suivi pour l'instant un peu court.

Conclusion

L'AMO demeure une technique applicable chez le chien et le chat avec peu de complications pouvant remplacer un acte chirurgical lourd dans certaines situations palliatives, ou aider au contrôle local des marges lors d'une chirurgie.

Conflits d'intérêts : ONCOnseil et la Clinique Vétérinaire OCCITANIE bénéficie du soutien de la société MEPY SYSTEME, fournisseur de matériel (générateur et antennes de traitement) de thermo-ablation, dans le cadre d'un partenariat scientifique.

Comparaison d'un tonomètre à rebond (tonovet plus®) et d'un tonomètre à indentation à usage unique (iopvet®) chez 50 chiens

Bertrand MICHAUD
01630 Saint-Genis-Pouilly

Introduction

Le but de cette étude est de comparer les valeurs de PIO obtenues chez le chien à l'aide d'un nouvel appareil de mesure, le IOPvet® (Ingeneus, Victoria AUS) par rapport à un modèle établi (Tonovet Plus® Icare, FIN).

Matériels et méthodes

Une mesure de la PIO a été réalisée sur une cohorte de 50 chiens répartis en 2 groupes : un groupe A de 25 chiens (48 yeux) présentés en consultation d'ophtalmologie et un groupe B de 25 chiens (49 yeux) ne présentant aucun trouble oculaire. La mesure de la pression intraoculaire a été réalisée par un seul opérateur en respectant les recommandations du fabricant et les règles de bonne pratique. Un seul et même IOPVet® a été utilisé pour toute l'étude et était nettoyé après chaque utilisation. Les données issues du TonoVet plus® sont numériques, variables quantitatives faciles à aborder. Les données issues de IOPvet® sont des intervalles et doivent être considérées comme qualitatives. Les 2 ensembles de valeurs ne peuvent pas être comparés en l'état, il faut les transformer. Il s'agit d'utiliser des intervalles cliniquement cohérents, avec une zone 30 (pathologique). Une zone grise a été choisie car cette fourchette de valeurs semble être la moins fiable du dispositif IOPvet®. Deux t-test unilatéraux (test de Student) ont été utilisés pour l'analyse statistique. Une représentation graphique des zones d'équivalence et de l'intervalle de confiance a également été faite afin de valider visuellement les éléments obtenus par les t-tests.

Résultats

a. Chez les sujets sains : Pour le groupe B (sujets sains), l'équivalence entre les mesures est établie. Les valeurs se répartissant de 10 à 30mmHg sont toutes physiologiques et répétitives d'un dispositif à l'autre. Les tests statistiques ne sont pas nécessaires pour prouver que les mesures issues de l'IOPvet® sont équivalentes d'un point de vue clinique à celles obtenues avec le TonoVet plus®.

b. Chez les sujets venus pour motif ophtalmologique : Les t-test réalisés (par paires, unilatéraux) avec ces formats de valeurs ont montré que les estimations avec IOPvet® sont inférieures aux mesures avec le TonoVet plus® (p-value = 0.0031). Les intervalles étant choisis en fonction de l'utilité clinique de ces mesures, on peut conclure, pour la population de sujets atteints, que les 2 dispositifs ne sont pas équivalents. Les intervalles 10-15 et 15-20mmHg semblent être fiables et répétitifs entre les deux appareils. Les intervalles 20-25 et 25-30mmHg sont systématiquement sous évalués avec le IOPvet® avec un résultat erroné dans 37,5% des cas dans le premier intervalle et 77,78% dans le second intevalle. L'intervalle >30mmHg est quant à lui toujours exact.

c. Répétabilité des valeurs dans le temps avec IOPvet® Afin d'évaluer la répétabilité des mesures réalisées avec IOPvet® dans le temps on a divisé le groupe A en 3 périodes puis on a comparé les différences de classes cliniques données par les différents dispositifs. Le t-test comparant la période 1 à la 3 donne un résultat identique : il n'y a aucun effet période sur les données étudiées (p-value = 0,388) ceci témoignant la possibilité de réutiliser le IOPvet® à condition de respecter les consignes d'entretien.

	Groupe A	Groupe B
Taille échantillon	25	25
Age Median (5-95 percentile)	10,0 (2,6-14,8)	10,0 (1,2-15,4)
Sex-Ratio (Mâle/Femelle)	1,5 (15/10)	0,92 (12/13)
Stérilisés (Mâle/Femelle)	26,7% / 80,0%	25,0% / 76,9%

Tableau 1 : représentation de la démographie des deux groupes étudiés

IOP mesurée	Signification clinique	Valeur attribuée
<15mm Hg	sous normale	0
15-25 mm Hg	physiologique	1
25-30mm Hg	zone grise	2
>30mm Hg	pathologique	3

Tableau 2 : valeurs ordinales représentant les différents groupes

Valeurs IOPvet	N	Valeurs hors intervalle	Pourcentage faux résultats	écarts moyens	
<15	1	0	0,00%	NA	toujours exact
15-25	27	3	11,11%	0,79	si erreurs : tension toujours sous-évalué
25-30	9	7	77,78%	11,89	si erreurs : tension toujours sous-évalué
>30	4	0	0	NA	toujours exact

Tableau 3 : Erreurs d'évaluation d'IOP avec l'IOPvet, valeurs calculées pour le groupe A

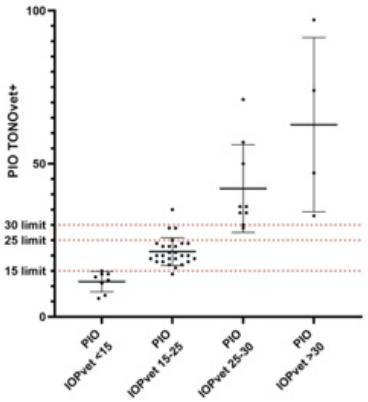


Figure 1. Corrélation entre les mesures de PIO prises avec le IopVet (abcisses) et TonoVet Plus® (ordonnées)

Discussion

L'évaluation et le suivi de la pression intraoculaire (PIO) est essentielle dans le diagnostic et la gestion de différentes pathologies oculaires. L'interprétation de la PIO estimée est impossible sans information sur les valeurs de référence de PIO obtenues pour un tonomètre et une espèce donnés. A ce jour, aucune information n'est disponible dans la littérature concernant la fiabilité du IOPvet®. Le IopVet® apparaît comme un dispositif fiable pour apprécier des pressions intra-oculaires normales et supérieures à 30mmHg. Une zone grise est cependant présente pour les intervalles de 20-30mmHg pour lesquels le IOPvet® montre ses limites et une confirmation par un appareil de référence doit être de mise. La difficulté de notre étude réside dans le fait que nous avons comparé des données numériques quantitatives issues du TonoVet plus® avec des valeurs considérées comme qualitatives avec le IOPvet®.

Conclusion

Le faible coût de cet appareil, la possibilité de le réutiliser et sa relative fiabilité en font un outil susceptible d'être utilisé par les vétérinaires ne souhaitant pas investir dans un appareil onéreux comme le Tonovet Plus® ou les propriétaires de chien glaucomateux. Il serait intéressant de prolonger cette étude avec une cohorte plus importante de chiens présentant une hypertension intraoculaire ainsi que dans l'espèce féline.

Bibliographie

1. Barbosa SF, Raposo ACS, Dórea Neto FdA, Araujo NLLC, Oliveira MMS, Oriá AP. TonoVet Plus®: Higher reliability and repeatability compared with Tono-Pen XL™ and TonoVet® in rabbits. Vet Ophthalmol. 2022;25:272-281.

2. Ben-Shlomo G, Muirhead SF. Estimation of intraocular pressure in normal canine eyes utilizing the newly introduced TonoVet Plus and TonoPen Avia, and their comparison to the established TonoVet. Vet Ophthalmol. 2021;24(Suppl. 1):171-174.

3. Leiva M & All, Comparison of the rebound tonometer (ICare ®) to the applanation tonometer (Tonopen XL ®) in normotensive dogs. Veterinary Ophthalmology (2006) 9 , 1, 17-21.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Nettoyage des résidus cytotoxiques dans une pratique vétérinaire spécialisée en oncologie : une étude méthodologique

David SAYAG
31000 TOULOUSE
Coauteurs : IGAU Manon

Introduction

La contamination de l'environnement de travail demeure un sujet essentiel de santé au travail, particulièrement lors de manipulation de substances cytotoxiques, à potentiel cancérigène, mutagène et reprotoxique. La manipulation des cytotoxiques en établissements de soins vétérinaires s'inscrit pleinement dans le cadre de bonnes pratiques vétérinaires, mais également dans un cadre législatif strict de protection du personnel. En médecine humaine, des études récentes recommandent un suivi régulier des surfaces de manipulation des substances cytotoxiques, afin d'ajuster au mieux les procédures standardisées de manipulation des substances cytotoxiques et de protection du personnel. L'objectif de l'étude est d'évaluer différents protocoles de nettoyage d'un plan de travail après contamination par la doxorubicine et le cyclophosphamide, deux substances cytotoxiques couramment utilisée en oncologie vétérinaire.

Matériel et méthodes

Cette étude est prospective, unicentrique. L'ensemble des mesures a été réalisé sur un plan de travail en résine synthétique, situé sous une hotte à flux laminaire vertical. Le plan de travail était divisé en carrés d'étude d'une surface standardisée de 100 cm². L'ensemble des manipulations a été réalisée par un seul opérateur afin de limiter le biais interpersonnel. La contamination a été réalisée de manière standardisée à l'aide de 200µg de doxorubicine, et 500 µg de cyclophosphamide. Chaque surface a ensuite été nettoyée selon avec un détergent donné, et selon une méthodologie donnée. Après nettoyage, la contamination par les substances cytotoxiques a été évaluée à l'aide du système de mesure rapide semi-quantitative des résidus cytotoxiques basé sur une technologie d'immunochromatographie en couche mince (BD HD Check®), en respectant les recommandations du fabricant quant à la méthode de prélèvement, le traitement de l'échantillon, et l'interprétation des résultats. Au cours de cette étude, 6 solutions détergentes ont été évaluées. Ces détergents ont été choisis sur base de leur accessibilité en établissement de soins vétérinaires, et des données disponibles dans la littérature quant à une éventuelle action contre les substances cytotoxiques. Huit méthodes de nettoyage ont été évaluées.

Résultats

Cinquante-quatre tests de recherche de résidus de cytotoxiques (27 tests pour les résidus de doxorubicine, et 27 tests pour les résidus de cyclophosphamide) ont été réalisés. Les contrôles négatifs et positifs ont permis de valider l'ensemble des mesures effectuées dans l'ensemble de l'étude. La répétition des mesures de résidus cytotoxiques a donné des résultats identiques à la fois pour la doxorubicine, et le cyclophosphamide, confirmant la répétabilité des résultats. Parmi les 6 solutions détergentes évaluées, seules les solutions d'hypochlorites de sodium ont permis

l'élimination des résidus de doxorubicine. Les deux concentrations (2,4% et 4,8%) sont arrivées aux mêmes résultats. L'alcool à 70°, et les 3 solutions commerciales évaluées n'ont pas permis l'élimination des résidus de doxorubicine, quelle que soit la méthode de nettoyage appliquée. Aucune des solutions détergentes évaluées n'a permis l'élimination des résidus de cyclophosphamide. Les résultats des mesures de résidus étaient identiques quelle que soit la méthode de nettoyage appliquée. Aucune méthode de nettoyage ne semble donc supérieure à une autre. Le temps de pose du détergent n'a pas changé les résultats obtenus sur les mesures de résidus. La répétition des nettoyages n'entraine aucun changement dans les résultats de mesure des résidus. Même après 4 nettoyages consécutifs avec une solution d'hypochlorite de sodium, des résidus de cyclophosphamide ont été identifiés par les différentes mesures. La répétition de nettoyages avec des détergents différents n'a pas permis d'éliminer complètement les résidus de doxorubicine et de cyclophosphamide.

Discussion

Cette étude méthodologique met en évidence que lors d'une contamination importante par des cytotoxiques, seule une solution d'hypochlorite de sodium permet d'éliminer les résidus de doxorubicine. D'autre part, aucun détergent ou méthode particulière de nettoyage ne permet d'éliminer les résidus de cyclophosphamide en totalité. Les risques liés à la manipulation des cytostatiques utilisés en chimiothérapie sont clairement identifiés depuis la publication du rapport de l'ANSES en 2022, et des mesures de protection précises sont légalement définies à la fois en médecine vétérinaire, mais également dans le cadre du code du travail. Au regard des résultats de cette étude, il apparait important de recommander :

- l'utilisation systématique d'un champ de préparation stérile et non absorbant sur le plan de travail servant à la préparation des agents cytotoxiques. La manipulation sous un poste de sécurité cytotoxique est d'autre part fortement recommandé ;
- une protection maximale du personnel avec des équipements étanches adaptés ;
- un plan de contrôle des résidus, aussi régulièrement que possible.

Conclusion

Lors de manipulation de substances cytotoxiques, le praticien doit garder à l'esprit la persistance de résidus dans l'environnement quels que soient la méthode et le détergent employés. L'utilisation dans le cadre d'un plan de contrôle qualité d'appareils de mesure des résidus peut permettre d'adapter les méthodes et procédures de préparation et d'administration des cytotoxiques au sein de l'établissement.

Conflits d'intérêts : Cette étude a bénéficié du soutien matériel de BD (mise à disposition de l'ensemble du matériel, incluant les consommables).

Dentisterie du jeune

La maladie parodontale n'est pas qu'un probleme de vieux

Philippe HENNET
Chv Advetia
Velizy-Villacoublay France

I- Introduction

Le microbiote buccal est d'une grande complexité et se développe dès la naissance et évolue en fonction de l'environnement et de l'hôte (Niemiec et al. 2021, Davis et al. 2022). Avec l'éruption des dents adultes, un biofilm bactérien (plaque dentaire) se développe à la surface des dents. Avec une bonne hygiène bucco-dentaire la composition du microbiote peut rester stable et un état sain se maintenir. Mais l'équilibre du microbiote est très fragile et sous l'influence de différents facteurs un déséquilibre, ou dysbiose, se produit et entraine localement le développement d'une maladie infectieuse des structures de support de la dent, la maladie parodontale.

II- Plaque dentaire et maladie parodontale

La plaque dentaire bactérienne provoque dans un premier temps une inflammation de la gencive à son contact, la gingivite. Avec son extension sous gingivale, la composition et la structure du biofilm bactérien évoluent et l'agression irréversible des tissus profonds de soutien de la dent caractérise le stade de la parodontite. Le développement naturel de la gingivite et de la parodontite a été étudiée chez le chien dès les années 40 dans le but de mieux comprendre le développement de la maladie chez l'homme (Burwasser & Hill, 1939 ; Swenson, 1947). A partir de dents parfaitement saines chez le jeune chien, une gingivite clinique peut se développer en 4 semaines en l'absence d'hygiène bucco-dentaire (Lindhe et al., 1975). Si l'accumulation de bactéries sur les surfaces dentaires induit inéluctablement une gingivite, son intensité et sa progression vers la parodontite dépend de la résultante entre l'effet pathogène des bactéries, de facteurs environnementaux et le système de défense de l'hôte. Certains individus subissent une progression faible de la maladie au cours du temps alors que pour d'autres cette progression est rapide et intense. Cette cavité buccale dysbiotique peut devenir la source d'infection à distance.

Des études épidémiologiques récentes effectuées dans de grandes populations (20 000 chiens ou chats) montrent que les maladies bucco-dentaires sont les affections les plus fréquentes recensées lors d'un examen systématique de la santé de l'animal. Parmi celles-ci la maladie parodontale arrive en tête avec une prévalence de l'ordre de 15% (O'Neill et al., 2021, 2023).

La prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge mais il existe également des formes précoces chez le chien et le chat. Ces formes sont le plus souvent liées à des facteurs individuels et/ou raciaux et donc par conséquent génétiques. Elles ont été qualifiées parodontite juvénile ou à progression rapide. De nos jours en médecine humaine, les parodontites sont décrites selon 3 critères, l'étendue, le stade (sévérité de l'atteinte), et le grade (rapidité de progression) qui peuvent mieux s'adapter à tous les individus et toutes les formes d'atteintes, puisque les formes

très destructives, ou a progression rapide peuvent atteindre qussi bien les jeunes individus que les individus plus âgés.

III- Particularités chez le chien

Une étude épidémiologique portant sur plus de 700 chiens a montré que les chiens de moins de 8 kg était plus gravement affectés (Harvey et al., 1994). Des études récentes ont montré que l'évolution de la parodontite était beaucoup plus rapide dans les races de petit format (Wallis et al. 2020). Les observations cliniques vont dans le même sens, les chiens présentant les maladies parodontales les plus précoces et les plus graves se trouvent dans les catégories de chien de compagnie de petite taille (Yorkshire terrier, Caniches, Cavalier King Charles, bichons, teckels, …etc.). Une étude de 2019 chez le Yorkshire Terrier a montré que sur 49 chiens évalué à l'âge de 37 semaines (8 mois), 98% d'entre-eux avaient au moins une dent présentant une parodontite débutante ; en moyenne environ 30% des dents présentaient une parodontite. débutante. A l'âge 78 semaines (18 mois), le risque d'avoir une parodontite était 2,7 fois supérieur (Wallis et Al., 2019)

IV- Particularités chez le chat

Une large étude épidémiologique sur plus de 18000 chats a montré une prévalence accrue de la parodontite chez le siamois et le Maine Coon (O'Neill, 2023). Bien que l'âge soit considéré comme un facteur de risque majeur du développement de la parodontite chez l'animal comme chez l'homme, des formes de parodontite juvénile ou à progression rapide ont également été décrite chez le chat (Girard et al. 2009 ; Soltero-Rivera et al. 2023). Une étude radiographique a montré que 72% des chats de plus d'un an présentaient un début de résorption de l'os alvéolaire (Lommer et al., 2001).

V- Conduite à tenir

La maladie parodontale débute dès l'accumulation de plaque dentaire sur les dents et l'apparition d'une gingivite. L'évolution de la gingivite à la parodontite est souvent difficile à appréhender pour le clinicien car les critères cliniques de son évaluation sont très souvent méconnus faute d'enseignement dans les écoles vétérinaires. L'apparition d'une halitose, la reconnaissance d'une gingivite plus sévère accompagnée de dépôts de plaque dentaire/tartre plus visibles sur les dents sont des critères à ne pas banaliser car ils peuvent être annonciateur d'une parodontite qui aboutira à terme à la perte des dents. La prise en charge précoce de la maladie et l'instauration d'une hygiène bucco-dentaire dès le plus jeune âge sont les éléments clés permettant de conserver une bonne santé bucco-dentaire. Certains individus peuvent présenter des formes de maladie évoluant très rapidement et apparaissant lors du tout jeune âge. Ceux-ci doivent être identifiés précocement sous peine de dégâts irrémédiables aboutissant à la perte précoce des dents.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les urgences dentaires chez le jeune

Isabelle DRUET
Alliance
Bordeaux France

L'occurrence d'urgences dentaires chez les jeunes chiens et chats peut poser des défis importants pour les propriétaires et les vétérinaires. Une compréhension approfondie de l'odontogénèse, le développement dentaire ainsi que des procédures de diagnostic et de traitement adéquates, est cruciale pour gérer efficacement les fractures dentaires et les avulsions, principale urgence dentaire chez le chien et le chat.

I- Odontogénèse

L'odontogénèse englobe la formation et le développement des dents, un processus complexe et dynamique. Les dents déciduales émergent en premier, puis sont progressivement remplacées par les dents permanentes. Les minéralisations de l'émail et de la dentine sont des processus distincts. L'émail produit par les améloblastes est formé avant l'éruption dentaire tandis que la formation de la dentine produit par les odontoblastes débute avant l'éruption dentaire et se prolonge toute la vie. Les jeunes (chiens de moins de 12-15 mois) ont des dents avec une faible épaisseur de dentine, un canal pulpaire large et un apex ouvert dit immature. Ces particularités liées à l'âge imposent une prise en charge adaptée notamment lors de traumatisme alvéolodentaire.

II- Fractures dentaires

Les jeunes sont sujets aux fractures dentaires en raison de leur activité masticatoire. Les types de fractures dentaires comprennent les fractures coronaires, radiculaires et coronoradiculaires. Elles peuvent être compliquées (avec exposition pulpaire) ou non compliquées (sans exposition pulpaire). Les signes cliniques incluent parfois la douleur, la salivation excessive et l'hésitation à manger. Mais le plus souvent le traumatisme dentaire est remarqué à l'examen de la cavité orale. Un saignement pulpaire peut être présent.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique minutieux et des radiographies dentaires. Lors de fracture dentaire compliquée chez un patient avec des dents immatures, le délai entre le traumatisme et la prise en charge thérapeutique influe grandement le pronostic. En effet, une dent immature ne peut subir de traitement endocanalaire standard (dévitalisation).

Un traitement conservateur vital (biopulpectomie partielle) qui consiste à l'application en couche de matériaux dentaires sur la pulpe est de pronostic favorable lorsque réalisé dans les 48h post traumatisme. Au-delà de ce délai, un traitement conservateur ne peut être de pronostic favorable compte tenu de la migration bactérienne au sein de la pulpe. Un contrôle régulier radiographique sur un an permettra de s'assurer de la vitalité dentaire et de l'absence d'infection périapicale.

III- Avulsions

Les avulsions (dent expulsée de son alvéole) et luxation dentaire (déplacement) peuvent survenir à la suite d'un traumatisme (AVP, défenestration, jeu violent…). La prise en charge doit se faire rapidement dans les 48h pour un traitement conservateur, la dent est replacée dans son alvéole

et est maintenue en place avec une attelle interdentaire pour une cicatrisation du parodonte. Un traitement endocanalaire est réalisé après 15 jours. La dépose de l'attelle se fait à 30 jours sous contrôle radiographique et parodontal. Dans le cas de la luxation d'une dent immature à apex ouvert, une revascularisation est possible si la prise en charge est rapide (réduction de la luxation, maintien avec une attelle), un suivi radiographique rapproché est indispensable pour s'assurer de la vitalité pulpaire.

Les traitements conservateurs seront réservés aux dents permanentes, l'extraction est privilégiée pour les traumatismes dentaires affectant une dent déciduale.

IV- Conclusion

La prévention des urgences dentaires implique la surveillance lors du jeu et la fourniture d'objets de mastication appropriés. Éduquer les propriétaires sur les mesures de précaution et les signes de blessures dentaires est essentiel.

Les urgences dentaires chez les jeunes chiens et chats requièrent une évaluation rapide et un traitement adéquat pour minimiser la douleur et les complications à long terme. Une connaissance approfondie de l'odontogénèse et des options de traitement est nécessaire pour assurer le bien-être bucco-dentaire optimal de ces animaux en pleine croissance. La collaboration entre les propriétaires et les vétérinaires est essentielle pour une gestion réussie des urgences dentaires chez les jeunes animaux.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Conduite à tenir face à une masse orale chez le jeune

Isabelle DRUET
Alliance
Bordeaux France

Les masses buccales chez les jeunes chiens et chats peuvent être préoccupantes et il est important de connaitre les différents types de masses, d'être attentif aux signes et symptômes associés, et connaitre les traitements disponibles.

Certains signes courants incluent une halitose persistante, une déformation de la face, une perte d'appétit, une difficulté à manger ou à boire, une salivation excessive, des saignements oraux, des difficultés respiratoires ou une malocclusion.

Lorsqu'un patient présent des masses buccales, il est nécessaire de procéder à un protocole rigoureux : examen général et de la tête, imagerie (radiographie dentaire et/ou imagerie en coupe) cytoponction ou biopsie de la lésion et des nœuds lymphatiques drainant la zone.

Les options de traitement pour les masses buccales chez les jeunes chiens et chats dépendent de leur type et de l'envahissement associé. Dans certains cas, une nodulectomie peut être suffisante. Pour d'autres masses plus complexes, une intervention chirurgicale plus invasive peut être nécessaire (maxillectomie ou mandibulectomie). Dans d'autres cas, une combinaison de traitements, tels que la chirurgie et la chimiothérapie, peut être recommandée.

Les principales masses orales rencontrés chez le jeune seront présentées :

- Les pièges : « masses » physiologiques, lésions inflammatoires
- Les kystes
- Les tumeurs odontogènes et non odontogènes
- Le papillomavirus oral

Les masses orales chez les jeunes chiens et chats nécessitent une approche diligente et multidisciplinaire pour un diagnostic précis et une prise en charge appropriée.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dysplasie du coude chez le jeune

Consensus sur le diagnostic de la dysplasie du coude chez le chien : lier la clinique et l'imagerie

Pierre GUILLAUMOT
83190 OLLIOULES

I- Introduction - Considérations générales

« Qui ne sait pas ce qu'il cherche ne comprendra pas ce qu'il trouve » Claude Bernard

Le complexe des lésions associées à la dysplasie du coude inclut la fragmentation du processus coronoïde médial ulnaire, l'ostéochondrite dissécante du condyle huméral médial, la non-union du processus ancôné et l'incongruence articulaire.

Les manifestations cliniques de ces lésions vont être principalement observées sur des jeunes chiens de grandes races vers l'âge de 6 à 8 mois. On peut toutefois observer des boiteries associées à ces lésions chez des chiens adultes, voire âgés, qui souffrent de l'arthrose entraînée par une dysplasie restée silencieuse lors de la croissance. La boiterie associée est en général fruste à modérée, souvent intermittente avec une tendance à l'aggravation dans le temps et une réponse inconstante aux AINS. Les deux coudes peuvent être touchés dans 50% des cas.

En cas de dysplasie clinique un examen clinique minutieux permet le plus souvent de localiser la source de la boiterie d'un membre thoracique à l'articulation du coude. En présence d'un épanchement articulaire et de douleur à la manipulation du coude, il faut rechercher les signes d'une dysplasie du coude. Lors de douleur localisée à l'articulation du coude, une posture antalgique avec un aplomb en rotation externe du bras est fréquemment notée, pouvant faire craindre par erreur à une déformation de croissance avec valgus du carpe.

La distension des culs de sac synoviaux en cas de synovite peut parfois être observée visuellement sur l'animal debout avant même la palpation de l'articulation. Le test de Campbell a pour objectif initial de tester l'intégrité des ligaments collatéraux du coude en effectuant des mouvements de pronation/supination, coude et carpe maintenus fléchis à 90°. Ce test est également un indicateur sensible de lésion du processus coronoïde ou de synovite. Lors du test en supination, le ligament collatéral médial est mis en tension, ce qui comprime la capsule articulaire et tire sur le processus coronoïde médial ulnaire. En prenant soin d'effectuer une pression concomitante en face interne du coude, ce test est encore plus sensible.

Les examens complémentaires mis en œuvre lors de suspicion clinique de dysplasie du coude ont pour objectif d'aboutir à un diagnostic de certitude de dysplasie mais également d'aboutir à un bilan lésionnel complet afin de guider les recommandations thérapeutiques. Plusieurs lésions simultanées sont possibles : l'examen du coude doit être complet même si une lésion est observée sur une vue radiographique isolée.

Dans le cadre du dépistage, les objectifs sont différents : il s'agit de permettre la détection des lésions de dysplasie, indépendamment de leur caractère symptomatique, non pas dans le but de guider le traitement mais d'éliminer de la reproduction les sujets exprimant un phénotype dysplasique.

II- Radiographie

La radiographie reste l'examen de première intention pour explorer une suspicion de dysplasie du coude malgré sa faible sensibilité. Du fait de la complexité des rapports osseux, le positionnement pour les radios est critique à l'obtention de clichés exploitables. En fonction du tempérament de l'animal une sédation est fréquemment nécessaire. Comme pour tout examen radiographique la réalisation de deux vues orthogonales est recommandée : une vue cranio-caudale et une vue médio-latérale avec le coude en extension. En cas de suspicion de dysplasie du coude ces vues sont insuffisantes : une incidence cranio-caudale en rotation interne de 25° permettra de dégager l'apex et le rebord latéral du processus coronoïde médial et une incidence médio-latérale en hyperflexion permet de désuperposer l'olécrane de l'épicondyle médial.

Une vue oblique supplémentaire a été décrite pour améliorer la visualisation du PCM : l'incidence DIMPLO (disto-médiale-proximo- latérale oblique), nécessitant l'usage d'une cale spécifique.

Dans le cadre du dépistage de la dysplasie du coude en France les incidences retenues sont : face en rotation interne, profil en extension et profil en hyperflexion. Les radiographies doivent être identifiées de façon infalsifiable comme c'est le cas pour le dépistage de la dysplasie de la hanche.

La non-union du PA est observée sur la vue en hyperflexion, et est caractérisée par la persistance d'une ligne radiotransparente entre le PA et l'olécrane au-delà de l'âge de 20 semaines.

L'OCD du condyle huméral médial est caractérisée par une lésion de déminéralisation focale de l'os sous-chondral du condyle huméral médial sur la vue de face.

L'incongruence se met en évidence sur la vue de profil en extension et présente 3 cas de figure : ulna trop court, radius trop court, ou incisure trochléaire trop étroite.

Enfin le diagnostic des lésions du PCM nécessite l'examen attentif de multiples incidences (cf. supra) pour maximiser la sensibilité de l'examen. Si des fragments ou fissures sont parfois visibles, un contour flou, irrégulier ou une déminéralisation du PCM sont souvent les seuls signes radiographiques. L'observation d'une sclérose de l'incisure ulnaire est un signe indirect fréquemment isolé d'une lésion du PCM invisible par ailleurs, comme peut l'être la présence d'ostéophytes sans trauma connu ni autre lésion primitive. Il arrive dans un certain nombre de cas qu'aucune lésion radiographique ne soit identifiable alors qu'une lésion du PCM est détectée en arthroscopie ou chirurgie (3% à 12,6% des cas respectivement dans 2 études).

Dans le cadre de l'exploration d'une boiterie chez un jeune chien, l'examen de la cavité médullaire des diaphyses humérale radiale et ulnaire doit s'attacher également à rechercher des signes de panostéite (plages hyperdenses focales souvent à proximité des foramen nourriciers).

En l'absence de lésion radiographique, mais en cas de suspicion clinique, l'exploration doit être poursuivie par un scanner.

III- Scanner

Le scanner est l'examen de choix dans l'exploration d'une dysplasie du coude. Cet outil diagnostic permet une évaluation bilatérale, rapide, non invasive, de forte sensibilité diagnostique pour les différentes lésions rencontrées lors de dysplasie du coude et de coût relativement similaire à un bilan radiographique complet. Pour cette raison et du fait de sa disponibilité de plus en plus fréquente dans les centres vétérinaires, cet examen est souvent mis en œuvre en première intention pour l'évaluation d'une boiterie antérieure sur un jeune chien de race à risque de dysplasie.

Le scanner est particulièrement utile pour l'évaluation du PCM. Le scanner permet l'évaluation en 3 dimensions de l'os sous-chondral mais pas du cartilage. Il est beaucoup plus sensible que la radiographie pour détecter les lésions du PCM. En cas de lésion du PCM on peut voir des fragments, des fissures, une hypodensité, de la sclérose et/ou des ostéophytes et remaniements de morphologie articulaire. Les images natives sont des coupes transverses du coude et l'aspect du PCM est évalué sur ces coupes transverses et des reformatages sagitaux passant par l'apex du PCM.

L'incongruence est évaluée de façon plus sensible par scanner que par radio, sur des reformatages saggitaux et frontaux, mais cette évaluation est affectée par positionnement du coude lors de l'examen.

Le PA est idéalement évalué au scanner sur des reformatages sagitaux. Le scanner n'apporte rien au diagnostic de non-union du PA qui peut très bien être posé à la radiographie mais il permet de détecter avec plus de sensibilité, et de façon non invasive, les lésions du PCM concomitantes (jusqu'à 16% des cas chez le Berger Allemand).

L'examen scanner est supplanté par l'arthroscopie dans l'évaluation de l'incongruence articulaire et du cartilage, par l'IRM dans l'évaluation des lésions tendineuses et musculaires péri-articulaires.

IV- Arthroscopie

L'arthroscopie est l'examen de choix lorsqu'une lésion du PCM et/ou une OCD du condyle huméral médial est suspectée sur la base de la clinique, des radiographies ou du scanner. Cet examen permet une inspection complète par observation directe et magnifiée de la cavité articulaire : cartilage et membrane synoviale. Une gradation des lésions cartilagineuses est possible permettant de quantifier l'arthrose de façon standardisée (grille d'Outerbridge). Les fissures, érosions, pertes de substance cartilagineuse et fragments ostéo-chondraux sont visibles dès l'inspection. L'usage d'une sonde permet de tester la mobilité d'éventuels fragments, de tester la consistance du cartilage (chondromalacie), et de mesurer les déplacements relatifs des surfaces articulaires (incongruence). Si des lésions de l'os sous-chondral sont suspectées sur la base du scanner ou d'une anomalie de consistance/d'une perte de substance cartilagineuse, la qualité de l'os sous-chondral peut être évaluée par curetage ou sondage. L'arthroscopie peut détecter des lésions qui n'ont pas été mises en évidence au scanner (chondromalacie, fragments non déplacés) mais l'inverse est également vrai (lésions sous-chondrales sans atteinte cartilagineuse). L'arthroscopie est un examen plus invasif que le scanner mais elle permet le traitement de l'affection en cause dans la plupart des cas de lésion du PCM et d'OCD dans la continuité de l'examen si la suspicion diagnostique est confirmée.

L'arthroscopie est également utile lors de NUPA pour évaluer la mobilité du fragment (aide à la décision opératoire) et pour inspecter le PCM à la recherche d'une lésion concomitante.

L'arthroscopie est l'examen de choix pour évaluer l'incongruence (plus sensible que le scanner), à l'aide d'une sonde jaugée introduite au niveau de l'incisure ulnaire. Au contraire du scanner, les rapports anatomiques intra-articulaires sont évalués de façon dynamique et la position du membre peut être modifiée pendant l'examen.

Bibliographie

1. FITZPATRICK, N., SMITH, T. J., EVANS, R. B. & YEADON, R. (2009) Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. Vet Surg 38, 213-223

2. HAUDIQUET PR et al (2002) Use of the distomedial-proximolateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs. Am J Vet Res; 63:1000-5.

3. LAU, SF et al (2014) Radiographic, Computed Tomographic, and Arthroscopic Findings in Labrador Retrievers With Medial Coronoid Disease. Veterinary Surgery, 1–10.

4. MASON (D.R.) et al(2002) Sensitivity of Radiographic Evaluation of Radio-Ulnar Incongruencee in the Dog In Vitro, Vet. Surg. 31 : 125-132

5. WAGNER, K et al. (2007) Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog. Vet Surg 36, 691-698

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Traitement de la NUPA : classification , option chirurgicale

Fabien ARNAULT
Zebrasoma
Besancon France

I- Introduction

La Non Union du Processus Anconé ou NUPA est une pathologie du développement du coude. Elle est une des entités de la dysplasie du coude selon le International Elbow Working Group (IEWG). A la différence des autres entités de la dysplasie du coude (fragmentation du processus cornoide medial (FPCM), OCD et incongruence) qui siègent dans le compartiment médial de l'articulation, la NUPA est une affection du compartiment caudal et a des caractéristiques pathophysiologiques, radiographiques et thérapeutiques propres.

L'étiologie de la NUPA n'est pas claire et est certainement multifactorielle (génétique, traumatique, incongruence…). C'est une affection classiquement rencontrée chez le Berger Allemand et plus rarement dans d'autres races comme le Danois, le Saint Bernard, le Basset Hound, le Greyhound ou le Cane corso. Chez ces races, le processus anconé a son propre centre d'ossification à l'inverse des chiens de petite taille qui ne sont pas sujet à NUPA. Une théorie, sur l'étiologie de la NUPA, largement répandue est qu'une croissance asynchrone du radius et de l'ulna (incongruence radio-ulnaire à ulna court) entraine une augmentation de pression sur le processus anconé, empêchant sa fusion au reste de l'ulna.

La NUPA rentre dans le diagnostic différentiel des boiteries du coude chez le jeune. Son diagnostic est radiographique (vue de profil en hyperflexion). L'absence de fusion du processus anconé à 20 semaines d'âge est considérée comme une non-union. Le scanner et/ou l'arthroscopie, bien qu'inutiles au diagnostic de NUPA, sont fondamentaux au diagnostic des affections concomitantes de la dysplasie du coude (16% des chiens avec une NUPA ont également une FCPM) ainsi qu'aux choix thérapeutiques.

II- Classification des NUPA

Chez le jeune chien, le processus anconé non uni peut être plus ou moins mobile. Il a été proposé une classification des non-unions en 5 stades. Cette classification est basée sur les clichés radiographiques et la palpation per-opératoire du processus anconé sous arthroscopie ou arthrotomie.

1. Stade 1

Radiographiquement le processus anconé n'est pas fusionné mais la ligne de non union est incomplète, le processus anconé est en position anatomique sur la vue en flexion et en extension. A la palpation, il est fermement attaché à l'ulna.

2. Stade 2

Radiographiquement la ligne de non union est complète, le processus anconé est en position anatomique. En comparant la vue en extension et en flexion, tout comme à la palpation, on note une mobilité présente mais minime.

3. Stade 3

Radiographiquement la ligne de non union est complète, le processus anconé est en position anatomique. En comparant la vue en extension et en flexion, tout comme à la palpation per-opératoire, on note une mobilité significative du processus anconé. Pas d'incongruence et pas de FPCM.

4. Stade 4

Radiographiquement : le processus anconé n'est pas fusionné, la ligne de non union est large et irrégulière (résorption du processus anconé et de l'ulna). En comparant la vue en extension et en flexion, tout comme à la palpation, on note une mobilité très importante du processus anconé. On note une incongruence radio ulnaire associée.

5. Stade 5

Stade 4 associé à une FPCM.

III- NUPA et options thérapeutiques chez le jeune

L'objectif des traitements est de supprimer la douleur liée à la mobilité du processus anconé, de restaurer la stabilité de l'articulation et d 'empêcher que l'arthrose se développe dans le coude.

Le pronostic dépend de l'âge et du stade de la NUPA au moment du diagnostic. Un diagnostic et un traitement précoces sont donc la clé du succès. Il est classiquement admis que le pronostic est meilleur si le bon traitement est réalisé avant l'âge de 6 mois.

Il est classiquement décrit 4 options thérapeutiques :

1. Le retrait du processus anconé non uni

Il s'agit du traitement historique de la non union du processus anconé. Il se réalise par un abord latéral du processus anconé à travers le muscle anconé. Retirer le processus anconé permet de traiter la douleur liée à la mobilité du processus anconé mais ne permet pas de restaurer la stabilité de l'articulation et donc n'empêche en rien une évolution arthrosique du coude. 50% des chiens seulement sont indemnes de boiterie (1). Malgré cela, 90% des propriétaires se disent satisfaits. Tous les articles sur le retrait du processus anconé sont anciens et n'incluent aucune évaluation objective de la boiterie des chiens.

2. La fixation du processus anconé seul

Il s'agit ici de fixer le processus anconé au moyen d'une vis en compression. Cette fixation est réalisée par abord caudo latéral du processus anconé. L'utilisation d'un guide de visée semble nécessaire. L'emploi d'un contrôle arthroscopique per-opératoire permet de mieux apprécier la qualité de réduction. L'objectif ici est de fixer le processus anconé pour qu'il fusionne à l'ulna en restaurant ainsi l'anatomie et la fonction normale du coude. Un petit nombre de publications de la fin des années 90 s'accordent pour dire que l'absence de fusion et sa suite logique, les ruptures d'implants, sont la règle (jusqu'à 90%) (2). Si, comme il est classiquement admis, la NUPA a pour cause une incongruence radio-ulnaire à ulna court, il semble logique qu'une fixation seule d'un processus anconé soumis à des pressions anormalement élevées soit vouée à l'échec.

3. Ostectomie ulnaire seule

Selon la théorie précédemment évoquée, l'ostectomie ulnaire permet de libérer l'ulna, la migration de l'ulna sous la traction du triceps permettrait une correction de l'incongruence radio ulnaire et une levée des forces anormalement importantes s'exerçant sur le processus anconé. La levée des pressions sur le processus anconé permettrait sa fusion au reste de l'ulna. Il a été décrit diverses ostectomies ulnaires : proximales, distales, transverses, obliques… Celle qui semble à la fois la plus efficace et la moins sujette à complications (non union de l'ostétomie, bascule caudale et varus extreme du fragment proximal de l'ulna) est l'ostectomie ulnaire proximale bioblique. Elle est réalisée par abord caudal de l'ulna, 3 à 6 cm distalement à l'interligne articulaire, en réalisant un trait de coupe très oblique proximo-latero-caudal vers disto-medio-cranial.

Les résultats sur cette option thérapeutique sont contradictoires avec un taux de fusion du processus anconé de 22 à 95% (3). Cette technique semble mieux fonctionner sur des chiens de moins de 6 mois, avec un processus anconé peu mobile.

4. Ostectomie ulnaire et fixation du processus anconé

La combinaison des 2 techniques précédentes semble intellectuellement séduisante. La fixation du processus anconé lui assure une stabilité immédiate et l'ostectomie ulnaire lui donne les conditions nécessaires à sa fusion. En compilant les articles sur le sujet, on trouve 58 NUPA traitées par ostectomie ulnaire+ fixation avec un taux de fusion de 90% à 8 semaines post-opératoire. Il est reporté que la fusion d'un processus anconé très mobile est possible. On peut améliorer la cicatrisation osseuse du processus anconé en curetant le tissu d'interposition au sein de la ligne de non union et en le substituant à une greffe cortico-spongieuse.

En se basant sur les quelques études comparatives des différentes options thérapeutiques des NUPA (4), il semble clair que l'ostectomie ulnaire associée à la fixation du processus anconé donne les meilleures chances de réussite à moyen et long terme.

IV- NUPA et options thérapeutiques chez l'adulte

Même si le thème de notre congrès annuel est « le jeune », il n'est pas rare de diagnostiquer à l'âge adulte une NUPA : la question du traitement dans ce cas de figure demeure entière.

Si le processus anconé n'est pas fusionné mais qu'il est encore fermement attaché à l'ulna, les signes cliniques sont souvent discrets et un traitement conservateur est à privilégier.

Si le processus anconé est mobile, s'est détaché récemment es est associé à une boiterie très significative, la seule option thérapuetique est le retrait du processus anconé. La fixation d'un processus anconé très mobile associé à une résorption osseuse importante sera un échec.

V- Conclusion

Voici ma proposition de traitement des NUPA :

Une fois le diagnostic de NUPA posé, chaque chien aura une arthroscopie médiale du coude pour à la fois classer la NUPA dans un des 5 stades et traiter les lésions concomitantes de dysplasie du coude comme la FPCM:

- si le chien a moins de 6 mois en stade 1 ou 2 : ostectomie ulnaire bioblique seule ;
- si le chien a entre 5 et 9 mois en stade 2 ou 3 : ostectomie ulnaire bioblique et fixation du processus anconé ;
- si le chien a entre 5 et 9 mois en stade 4 ou 5 : ostectomie ulnaire bioblique et fixation du processus anconé associée à un curetage et greffe de la ligne de non union ;
- si chien aplus de 9 mois : il est considéré comme un chien adulte donc il faut procéder à un traitement conservateur ou à un retrait du fragment.

Bibliographie

1. Roy RG, Wallace LJ, Johnston GR, et al. A retrospective long term evaluation of ununited anconeal process excision on the canine elbow. Vet Comp Orthop Traumatol. 1994;7:94
2. Meyer-Lindenberg A, Nolte I, Fehr M. Der isolierte Processus anconaeus: retro- und prospektive Untersuchungen zur operativen Behandlung. Tierärztliche Praxis. 1999;27:309–320
3. Turner BM, Abercromby RH, Innes J, et al. Dynamic proximal ulnar osteotomy for the treatment of ununited anconeal process in 17 dogs. Vet Comp Orthop Traumatol. 1998;11:76.
4. Meyer-Lindenberg A, Nolte I, Fehr M. Der isolierte Processus anconaeus: retro- und prospektive Untersuchungen zur operativen Behandlung. Tierärztliche Praxis. 1999;27:309–320.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Ostéochondrose dissecans du coude et d'ailleurs : quel traitement pour quelle OCD ?

Jean-François BOURSIER
Clinique Vétérinaire Tourainevet
Rochecorbon France

I- Introduction

L'ostéochondrose est un terme décrivant une atteinte développementale des cartilages de croissances chez les chiens dont le squelette est encore immature. Cette dénomination décrit une anomalie dans le processus d'ossification endochondrale, procédé durant lequel le cartilage de croissance de l'épiphyse se transforme graduellement en os à travers différentes étapes de minéralisation de la matrice endochondrale, de vascularisation et d'ossification.

Une classification existe afin de décrire les ostéochondroses :

- ostéochondrose latens : lésion microscopique et précoce ;
- ostéochondrose manifesta : lésion subclinique visible macroscopiquement et visible à la radiographie ou sur les examens complémentaires ;
- ostéochondrose dissecans (OCD) : décrit une atteinte avec un fragment cartilagineux, attaché ou libre, présent et associé à des signes cliniques.

II- Etiologie et présentation clinique

L'ostéochondrose dissecans est une maladie orthopédique multifactorielle affectant le cartilage articulaire et l'os sous-chondral chez les jeunes chiens de race moyenne à géante. L'origine de cette atteinte est multifactorielle : héréditaire, croissance rapide, alimentaire ou traumatique. La morphologie de l'articulation et la conformation des membres sont également des causes de développement de l'OCD, ou en tout cas des facteurs de risques.

Les 4 articulations les plus fréquemment touchées par l'ostéochondrose dissecans chez les chiens est l'épaule, le coude, le tarse et le genou. Une prédisposition est notée chez les mâles qui sont plus souvent atteints par cette affection que les femelles, et des races à risque existent comme le Grand Danois, le Labrador, le Golden Retriever, le Terre-Neuve, le Mastiff ou le Berger Allemand. Un gonflement, de la douleur et une ostéo-arthrose précoce sont les principaux signes cliniques rencontrés lors d'ostéochondrose dissecans chez le chien, associés généralement à une boiterie unilatérale ou bilatérale chronique, majorée par un exercice. Les signes cliniques se déclarent généralement entre 5 et 7 mois, mais le diagnostic est parfois établi bien plus tard car l'OCD peut passer inaperçue dans ses phases débutantes, et ne se déclarer cliniquement qu'après remaniements osseux ou inflammation importante de l'articulation.

Certaines atteintes bilatérales peuvent être un vrai défi diagnostic, la gêne clinique se situant alors sur les deux côtés. Dans le même esprit, il est toujours recommandé d'explorer le membre controlatéral lorsqu'une atteinte d'OCD est suspectée.

III- Diagnostic et examens complémentaires

Cliniquement, les chiens qui présente un OCD d'une articulation présentent donc une boiterie ou une intolérance à l'effort.

L'examen complémentaire le plus souvent réalisé afin d'explorer une OCD d'une articulation est l'examen radiographique. Un bilan radiographique peut permettre de visualiser la perte de continuité de la surface sous-chondrale visible à la radiographie. Le plus souvent une concavité, ou une lésion dite en « coup d'ongle », peut se voir sur cet examen. Dans certains cas, une sclérose osseuse en marge de cette lésion est également visible. Un flap cartilagineux peut également être distinguable sur certains clichés, si ce dernier est minéralisé.

L'utilisation de produit de contraste intra-articulaire, afin de réaliser une arthrographie en contraste, permet également de suspecter une irrégularité de la surface cartilagineuse.

En cas de doute, le recours à de l'imagerie en coupe est vivement recommandé : scanner et/ou IRM.

En médecine humaine, l'IRM est à considérer comme le gold standard afin d'explorer les anomalies des surfaces cartilagineuses.

Même lors de diagnostic de certitude sur des radiographies, l'exploration par scanner est souvent recommandée afin de confirmer l'atteinte, mais également afin d'explorer d'autres lésions développementales de l'articulation, notamment lorsque l'OCD touche le coude ou le genou. Dans les cas d'OCD du tarse, le scanner peut également apporter une aide précieuse au chirurgien, dans la planification de son approche thérapeutique par arthroscopie.

A cheval entre l'examen complémentaire diagnostique et une option thérapeutique, l'arthroscopie permet une visualisation directe de la surface articulaire. En effet, l'arthroscopie apporte un pouvoir diagnostique non négligeable dans ce type d'atteinte, tout en permettant le cas échéant de retirer le fragment d'OCD et de traiter la lésion.

IV- Traitements de l'ostéochondrite î

1. Traitement conservateur

Historiquement, le traitement conservateur a été le premier employé dans le cadre d'ostéochondrose dissecans. Elle consiste en une période de repos strict avec ou sans coaptation externe et un traitement médical par anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le traitement conservateur est la méthode la moins invasive et la moins coûteuse pour le propriétaire, mais offre cependant de mauvais résultats sur le court et long terme. Elle n'est donc effectuée qu'en dernier recours et dans la grande majorité du temps par souci financier ou à cause de facteurs de comorbidités élevés (risque anesthésique majeur, obésité morbide …). La seule indication potentielle sera lors de très petite lésion sous-chondrale et lorsque les signes cliniques sont vraiment très faibles, voire absents. Lors de découverte fortuite, cette approche peut être à retenir.

2. Traitement chirurgical

L'objectif du traitement chirurgical de l'OCD est de traiter l'articulation en restaurant une articulation non douloureuse et en faisant disparaitre la boiterie, mais a également l'objectif de réduire les conséquences liées à l'OCD, notamment ralentir le développement de l'arthrose.

Le traitement chirurgical se fait dorénavant le plus souvent par arthroscopie, qui est une techniquement minimalement invasive de l'approche articulaire, mais peut parfois nécessiter une arthrotomie.

Le minimum chirurgical consiste à explorer l'articulation et à retirer le flap cartilagineux gênant. D'autres techniques chirurgicales ont été décrites ces derniers temps afin de prendre en charge l'OCD chez le chien.

V- Techniques réparatrices et palliatives

Les techniques palliatives permettent le débridement et le lavage de l'articulation. Il n'est à ce stade prouvé aucun bénéfice à ne réaliser que cette approche, sans procédures réparatrices complémentaires. Ces dernières ont pour objectif de stimuler la cicatrisation naturelle du defect cartilagineux et osseux par la stimulation de la croissance osseuse. Cette approche débute toujours par le débridement de la lésion. L'objectif est de créer un accés vasculaire à la lésion de l'os sous

la lésion jusqu'à celle-ci. Cette approche permet la cicatrisation de la lésion par une cicatrise de tissu fibrocatilagineux. Les techniques réparatrices les plus souvent réalisées sont le curetage de la lésion et la réalisation de micro-picage ou micro-fracture.

La technique de curetage peut être effectuée sous arthroscopie, technique minimalement invasive qui permet une récupération post-opératoire plus rapide ainsi qu'un risque infectieux diminué. Elle consiste en un curetage de la zone d'OCD et du cartilage friable en marge de cette zone afin d'enlever le cartilage calcifié déjà présent, et la réalisation de micro-picking (forage ponctiforme à l'aide d'une broche de 1 mm afin de stimuler un saignement de l'os sous-chondral et ainsi stimuler la formation d'n fibrocartilage cicatriciel) sur l'ensemble de la zone d'OCD.

1. Techniques de restauration de la surface articulaire

En médecine humaine, la pierre angulaire du traitement de l'ostéochondrose du genou réside dans la restauration de la surface articulaire affectée. Les deux méthodes les plus employées sont une autogreffe ou une allogreffe. Le re-attachement du fragment peut également être une alternative chez l'homme, mais la faible taille des fragments d'OCD chez le chien rend cette technique trop aléatoire pour être considérée.

2. Greffes ostéochondrales - Autogreffe

L'autogreffe consiste en un prélèvement d'os sous-chondral et de cartilage articulaire sain provenant du même patient et généralement de la même articulation, au retrait de la lésion d'OCD et à la mise en place du greffon au niveau de l'ancienne zone d'OCD devenue libre.

Cette technique nécessite la réalisation d'une arthrotomie afin de visualiser l'ensemble des lésions d'OCD, la présence d'autres affections intra-articulaires (rupture de ligament croisé, méniscopathie, synovite …) et d'effectuer le prélèvement du greffon et son implantation.

Un des aspects importants de la chirurgie est l'identification et le prélèvement du greffon. En effet, le greffon doit présenter des caractéristiques très spécifiques afin d'assurer une récupération optimale : il doit présenter un aspect sain, être suffisamment large afin de combler la lésion d'OCD, se trouver sur une surface qui n'est pas en contact avec le cartilage de support articulaire du tibia ou les ménisques durant la marche de l'animal. Pour ces raisons, le greffon est généralement prélevé au niveau de la trochlée médiale distale au niveau du sulcus terminalis. Les 2 autres sites potentiels de greffon sont situées au niveau des crêtes trochléaires médiale et latérale. Le diamètre du greffon peut être de 6, 8 ou 10 mm de diamètre sur une profondeur de 8 mm selon la taille et la forme de la zone d'OCD.

3. Technique de resurfaçage synthétique

La mise en place d'un implant synthétique comme technique de resurfaçage cartilagineux est une technique similaire à l'autogreffe mais ne nécessite pas de prélèvement de greffon et repose sur la mise en place d'un implant synthétique de 8, 10, 15 ou 20 mm de diamètre et de 8 mm de profondeur.

Les principaux avantages de cette technique sont la possibilité de traitement d'une articulation qui présente une ostéoarthrose majeure avec un cartilage de mauvaise qualité sur l'ensemble de la surface articulaire empêchant la réalisation d'une autogreffe et un retour rapide à la marche de l'animal grâce à l'ancrage immédiat de l'implant. De plus, l'usage d'implant synthétique permet

d'éviter le retrait d'un greffon de cartilage sain qui peut entrainer des conséquences assez importantes à moyen terme (fracture du fémur distal, instabilité patellaire) et long terme (arthrite chronique).

Les principaux inconvénients de cette technique sont un coût élevé pour le propriétaire, la mise en place d'un implant qui peut présenter des fractures/débricolage/infection ainsi que l'impossibilité d'additionner les mises en place d'implant sur une zone d'OCD importante.

Bibliographie

1. Breinan HA, Martin SD, Hsu HP, Spector M. Healing of canine articular cartilage defects treated with microfracture, a type-II collagen matrix, or cultured autologous chondrocytes. J Orthop Res. 2000 Sep;18(5):781-9.

2. Choate CJ, Kim SE, Hudson CC, Spreng D, Pozzi A. Effect of lateral meniscectomy and osteochondral grafting of a lateral femoral condylar defect on contact mechanics: a cadaveric study in dogs. BMC Vet Res. 2013 Mar 22;9:53.

3. Cook JL, Hudson CC, Kuroki K. Autogenous osteochondral grafting for treatment of stifle osteochondrosis in dogs. Vet Surg. 2008 Jun;37(4):311-21

4. Egan P, Murphy S, Jovanovik J, Tucker R, Fitzpatrick N. Treatment of Osteochondrosis Dissecans of the Canine Stifle Using Synthetic Osteochondral Resurfacing. Vet Comp Orthop Traumatol. 2018 Feb;31(2):144-152.

5. Fitzpatrick N, Yeadon R, Smith TJ. Early clinical experience with osteochondral autograft transfer for treatment of osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle in dogs. Vet Surg. 2009 Feb;38(2):246-60.

6. Fitzpatrick N, Yeadon R, van Terheijden C, Smith TJ. Osteochondral autograft transfer for the treatment of osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle in dogs. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25(2):135-43.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

L'otologie chez les jeunes animaux

Particularités anatomiques chez le chien (cocker spaniel, shar pei, malformation voile palais, CKC BF)

Amaury BRIAND
Chv Advetia, 9 Av. Louis Breguet - 78140 Vélizy-Villacoublay (France)

I- Introduction

L'otite externe est un des motifs de consultation les plus fréquents et il n'est pas rare de diagnostiquer une otite externe chez un animal présenté pour un autre motif [1]. On rappelle que dans la pathogénie de l'otite externe on distingue schématiquement des facteurs favorisants, primaires, secondaires et perpétuants. Les facteurs favorisants ne sont pas suffisants à eux seuls pour provoquer une otite externe mais en facilitent la survenue : ce sont en général des particularités anatomiques propres à certaines races et il est important de les connaître pour sensibiliser les propriétaires, et ce dès les premières consultations vaccinales. Cela permet d'adopter les bons gestes et de prévenir la survenue future d'otites externes.

II- Rappels anatomiques et pathophysiologiques [2]

On distingue plusieurs parties distinctes avec différentes caractéristiques importantes à connaître.

- Le pavillon auriculaire : c'est la partie la plus externe, elle est très mobile chez le chien et le chat qui peuvent, contrairement à l'être humain, modifier leur orientation afin de capter le son de façon optimale. Il existe de nombreuses formes différentes selon les races mais on distingue globalement des pavillons auriculaires à port dressé, semi tombant et tombant.

- Le conduit auditif externe : ce dernier est plus long que chez l'Homme, on distingue une portion verticale et une portion horizontale. Outre la présence de tissus cartilagineux qui confère à l'oreille sa souplesse ainsi qu'une certaine rigidité, le système glandulaire auriculaire est particulier avec la présence de glandes cérumineuses, en plus des glandes sébacées. Ce système glandulaire particulier permet la production de cérumen qui participe à la protection de l'épithélium auriculaire. La densité de glande cérumineuse est plus importante en région tympanique puis diminue vers la portion verticale du conduit tandis que c'est l'inverse pour la densité des glandes sébacées.

- La région péritympanique : c'est la région située en avant du tympan. On distingue souvent une petite touffe de poil dans cette région.

- La membrane tympanique : ou tympan. C'est une fine membrane composée de deux parties : la pars flaccida charnue et vascularisée et la pars tensa très fine et transparente. Lorsque l'on effectue une paracentèse il est important de passer à

travers la pars tensa qui se situe en général dans le cadrant inférieur de la membrane tympanique.

- L'oreille moyenne : encore appelée bulle tympanique, est une caisse de résonnance osseuse au contenu aérique que l'on ne peut pas visualiser à l'examen otoscopique. Elle est située en arrière de la membrane tympanique. Chez le chat on observe une particularité anatomique : la présence d'un septum osseux qui divise la bulle tympanique en deux parties (latérale dorsale / médiale ventrale).
- La chaîne des osselets : enclume, marteau et étrier qui permettent la bonne conduction des ondes sonores vers l'oreille interne.
- L'oreille interne : petit organe composé des appareils cochléaires et vestibulaires responsables de l'audition et de l'équilibre.

III- Pathophysiologie des otites externes

La caractéristique commune de toute otite est l'inflammation du conduit auditif externe.

Cette inflammation est plus ou moins marquée et concerne l'épithélium qui tapisse le conduit auditif externe.

L'inflammation entraîne une hyperplasie des glandes cérumineuses avec une production accrue de sécrétions qui encombrent la lumière du conduit. Ce mécanisme est aggravé par le ralentissement voire l'arrêt de l'effet « tapis roulant » qui permet normalement le renouvellement de l'épithélium et l'évacuation naturelle des débris.

L'inflammation et la présence de sécrétions favorisent la prolifération microbienne et donc la survenue de surinfections, ce qui aggrave et entretient l'otite externe.

Enfin, avec la chronicité des lésions, on observe des complications telles que : sténose, métaplasie osseuse, otite moyenne…

IV- Particularités anatomiques et facteurs favorisants

Certaines particularités anatomiques favorisent la survenue d'une inflammation et/ou l'accumulation de sécrétions ce qui créer un terrain favorable à la survenue de l'otite externe.

1. Caniches, bichons, shih-tzus : hypertrichose du conduit

Les races présentant un pelage à croissance lente et continue comme les caniches, les bichons, les shih-tzu etc. présentent souvent une hypertrichose auriculaire. On observe alors de volumineuses « mèches » de poils dans le conduit auditif externe et cela peut favoriser la formation de bouchons avec rétention de sécrétions cérumineuses. Cette accumulation de matériel peut favoriser la prolifération de microorganismes ou bien les macérations. Enfin, des soins nettoyants et toilettages trop intensifs avec notamment l'épilation des conduits peuvent dans certains cas entraîner des irritations.

2. Sharpeis, bouledogues et carlin : sténose du conduit

Ces races présentent naturellement une sténose des conduits auditifs externes ainsi que des replis anormaux en région distale. Typiquement, les Sharpeis (et dans une moindre mesure les Carlins) présentent très souvent une sténose et des replis visibles en région distale (dès l'entrée du conduit auditif externe). Les Bouledogues présentent quant à eux une sténose proximale (proche du tympan) ce qui peut favoriser l'accumulation de matériel en région tympanique. Ces différentes mal-conformations contribuent à une rétention de matériel cérumineux, des frottements et irritations plus fréquentes ainsi qu'à une humidité et des macérations plus importantes. Tous ces paramètres facilitent donc la survenue d'otite externe, et ce d'autant plus que ce sont déjà des races prédisposées à la dermatite atopique…

3. Cockers et spaniels : système glandulaire particulier et otites purulentes, risques d'épillets

Les Cockers spaniels, et plus particulièrement les Cockers américains sont particulièrement à risque d'otites externes graves : otites ulcératives avec nécessité de prise en charge chirurgicale par TECLABO [3].

Cette prédisposition est liée à plusieurs caractéristiques [3][4] :

- Une densité de glande cérumineuse plus importante
- Des follicules pileux composés plus nombreux
- Un conduit long avec des oreilles tombantes

Ces particularités favorisent la production de cérumen et une humidité plus importante avec un risque de macération et de prolifération microbienne accru. De plus, lors d'inflammation, les glandes cérumineuses des Cockers semblent particulièrement sujettes à l'hyperplasie ce qui aggrave le phénomène.

Enfin, les longs pavillons pendants et les poils longs sont des facteurs qui augmentent le risque de migration d'épillets dans le conduit auditif externe et donc la survenue d'otite externe.

V- Port semi tombant et othématome [5]

Une récente étude effectuée en Angleterre montre un lien entre othématome et la forme semi tombante et en V des pavillons auriculaires dans certaines races. Le cartilage serait plus fragile du fait de la forme particulière et du pli présent au milieu du pavillon ce qui faciliterait la survenue d'othématome lors de chocs répétés comme lorsque le chien se secoue la tête.

1. Cavalier King Charles : otites moyennes sécrétantes primaires [6]

En plus d'être une race à risque d'otite externe : brachycéphale, à oreille tombante et prédisposée à la dermatite atopique, les Cavalier King Charles sont prédisposés aux otites moyennes sécrétantes primaires.

Elles sont consécutives à l'accumulation d'un mucus particulièrement épais et gélatineux qui comble l'oreille moyenne. Cette accumulation est probablement liée à la conformation brachycéphale (avec possible influence de l'épaisseur du palais mou) et à un défaut d'évacuation du mucus via la trompe d'Eustache.

De nombreux Cavalier King Charles ne présentent pas de signe clinique. Néanmoins le signe d'appel le plus fréquent est l'apparition progressive d'une surdité. On peut également observer un prurit auriculaire, un chien qui se secoue la tête, des douleurs ou une gêne à la mastication et plus rarement une perte d'équilibre ou un syndrome vestibulaire.

Pour confirmer le diagnostic plusieurs examens sont réalisables :

- L'examen otoscopique : il révèle un bombement caractéristique de la pars flaccida.
- En cas de doute un examen d'imagerie (scanner ou IRM) confirmera la présence d'une otite moyenne
- Un potentiel auditif évoqué (PEA) permet d'objectivité la surdité partielle ou totale et l'origine de la surdité.

Le traitement de choix est la paracentèse afin de retirer le mucus accumulé dans l'oreille moyenne. Néanmoins, les récidives sont fréquentes car une fois le tympan cicatrisé, le mucus peut de nouveau s'accumuler dans l'oreille moyenne. La récidive est alors observée parfois rapidement en quelques semaines. Un traitement post opératoire est préconisé avec des glucocorticoïdes à dose anti inflammatoire durant une à deux semaines. L'utilisation d'une antibiothérapie systémique est également rapportée afin d'éviter toute infection secondaire de l'oreille moyenne. L'utilisation de topiques n'est pas conseillée.

Il existe des dispositifs comparables aux yoyos (drain de tympanostomie) utilisés chez les enfants, ce sont des petits tubes posés après paracentèse et qui permettent l'écoulement des sécrétions. Certains auteurs conseillent l'utilisation de N-acétylcystéine per os pour ses vertus mucolytiques.

VI- Aborder l'otologie dès la première consultation

Dès les premières consultations vaccinales il est important d'effectuer un examen otologique complet :

- Palpation des conduits
- Examen otoscopique
- Examen cytologique si anomalie (érythème, cérumen)

Sur les chiens de race prédisposée il est important de sensibiliser les propriétaires au risque d'otite externe et d'aborder les points suivants :

- Définir une otite externe : la majorité des propriétaires assimilent les otites à des atteintes / affections profondes, très douloureuses avec rupture tympanique par homologie avec leur propre expérience en médecine humaine. Il faut donc prendre le temps d'expliquer qu'une simple rougeur ou des sécrétions trop abondantes suffisent à évoquer un diagnostic d'otite externe.
- Les signes d'appel de l'otite externe : rougeurs, sécrétions, prurit (préciser les différentes formes de prurit : se gratte, se secoue la tête…), mauvaise odeur.

- Les soins nettoyants à effectuer régulièrement de manière préventive et pour habituer les chiens à la manipulation : bien expliquer puis montrer les bons gestes durant la consultation pour effectuer un nettoyage complet. Discuter des soins locaux et toilettages tels que l'épilation qui n'est pas nécessaire chez un chien en bonne santé.

- Discuter des causes primaires les plus fréquentes : parasites (otodectes), dermatite atopique, corps étrangers…

Plus les explications seront complètes et plus le diagnostic d'une otite externe sera précoce et sa prise en charge optimale.

Bibliographie

1. O'Neill DG, Volk AV, Soares T, Church DB, Brodbelt DC, Pegram C. Frequency and predisposing factors for canine otitis externa in the UK - a primary veterinary care epidemiological view. Canine Med Genet. 2021 Sep 7;8(1):7.

2. Nuttall T. Managing recurrent otitis externa in dogs: what have we learned and what can we do better? J Am Vet Med Assoc. 2023 Apr 7;261(S1):S10-S22.

3. Engdahl KS, Brodbelt DC, Cameron C, Church DB, Hedhammar Å, O'Neill DG. Demography and disorders of English Cocker Spaniels under primary veterinary care in the UK. Canine Med Genet. 2023 May 19;10(1):4

4. Kaimio M, Malkamäki S, Kaukonen M, Ahonen S, Hytönen MK, Rantala M, Lohi H, Saijonmaa-Koulumies L, Laitinen-Vapaavuori O. Clinical and Genetic Findings in 28 American Cocker Spaniels with Aural Ceruminous Gland Hyperplasia and Ectasia. J Comp Pathol. 2021 May;185:30-44.

5. O'Neill, D.G., Lee, Y.H., Brodbelt, D.C. et al. Reporting the epidemiology of aural haematoma in dogs and proposing a novel aetiopathogenetic pathway. Sci Rep 11, 21670 (2021).

6. Cole LK. Primary secretory otitis media in Cavalier King Charles spaniels. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012 Nov;42(6):1137-42.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Oreille et jeune chat : otite proliférative et nécrosante, polypes auriculaires chez le chat (gestion médicale, chirurgicale)MOSCA

Marion MOSCA
Vetagro Sup
Marcy L'étoile France

I- Introduction

Les otites sont des affections peu fréquentes chez le chat qui peuvent toucher l'oreille externe (pavillon auriculaire et conduit auditif externe), l'oreille moyenne et l'oreille interne. Les facteurs primaires d'otite sont les éléments qui sont capables (dans une oreille normale et à eux seuls) de déclencher une otite. Chez le chaton le facteur primaire majeur d'otite est une infestation par *Otodectes cynotis* à l'origine d'une « gale d'oreille ». Il existe néanmoins d'autres origines, plus rares, d'atteinte des oreilles des jeunes chats. Ainsi, les autres facteurs primaires d'otite décrits chez le chaton sont : les polypes auriculaires, la teigne, l'otite proliférative et nécrosante externe (OPNE), la démodécie et l'otite externe cérumineuse idiopathique (Persan, Siamois) [1]. Nous allons nous intéresser, dans cette présentation, à l'OPNE et aux polypes auriculaires.

II- L'otite proliférative et nécrosante externe : OPNE

Cette dermatose, rare, touche principalement le chaton (2 à 12 mois), plus rarement l'adulte.

La pathogénie est incertaine. Une réaction de cytotoxicité envers l'épiderme exercée par des lymphocytes T cytotoxiques serait à l'origine des signes cliniques.

Les lésions sont caractéristiques : plaques friables à surface irrégulière, ulcérée, sur la face interne des pavillons auriculaires, l'entrée du conduit auditif externe et parfois la partie verticale du conduit. Ces lésions obstruent souvent le conduit et sont à l'origine de douleur et de démangeaisons. Des surinfections secondaires bactériennes ou fongiques peuvent être associées et doivent être recherchées. Des lésions peuvent être observées dans d'autres localisations : paupières, abdomen. Elles consistent en des papules et des plaques kératinisées recouvrant des érosions.

Le diagnostic repose essentiellement sur les éléments anamnestiques et cliniques. Le diagnostic définitif nécessite la réalisation de biopsies cutanées pour examen histopathologique. Le punch utilisait doit être de minimum 4 mm de diamètre. Les zones ciblées pour les biopsies sont les plaques les plus récentes et les moins ulcérées.

Une guérison spontanée en 12 à 24 mois serait possible. Le traitement de choix est l'utilisation d'un topique immunosuppresseur (dermocorticoïdes). Certains cas peuvent nécessiter l'ajout de corticothérapie systémique ou de ciclosporine.

III- Les polypes auriculaires

Le polype auriculaire inflammatoire touche essentiellement les chatons et les jeunes chats mais sont également rapportés chez des chats de tout âge. Il s'agit d'une prolifération bénigne prenant naissance au niveau de l'épithélium tapissant la bulle tympanique, le nasopharynx ou la trompe d'Eustache. Les chats atteints sont présentés pour des symptômes d'otite (externe ou moyenne) qui peuvent être associés à des symptômes vestibulaires, respiratoires, des écoulements oculaires, des blépharospasmes ou un syndrome de Horner. Le polype est, le plus souvent, unilatéral mais peut également être bilatéral (24% des cas dans un étude).

La recherche de facteur primaire permet de visualiser le polype qui a une forme de nodule, rose à rouge, d'aspect lisse facilement observable grâce à un examen otoscopique ou vidéo otoscopique s'il est présent dans le conduit auditif externe. Il peut également être confiné à la bulle tympanique et son observation nécessitera un examen d'imagerie plus poussé (examen tomodensitométrique, scanner). Des facteurs secondaires sont fréquemment associés (bactéries).

En cas de suspicion ou de visualisation d'un polype auriculaire inflammatoire, un examen tomodensitométrique est recommandé pour déterminer son extension, confirmer le diagnostic et explorer une éventuelle atteinte bilatérale. Le diagnostic définitif repose sur les résultats de l'examen histopathologique réalisé sur le nodule après exérèse.

Le traitement repose sur la traction avulsion du polype s'il est visible et que les résultats des examens d'imagerie confirment la possibilité de réaliser cette technique. Sinon, l'ostéotomie ventrale de bulle tympanique. Dans les deux cas, des effets indésirables peuvent se produire après intervention (syndrome de Horner, symptômes vestibulaires, hémorragie et paralysie du nerf facial). La bullotomie ventrale est une intervention plus invasive et peut entrainer un plus grand risque de réactions indésirables mais les risques de récidive semblent moins élevés avec cette technique comparée à la technique de la traction/avulsion. L

'administration de corticoïdes après traction avulsion permet néanmoins d'éviter les récidives dans 100% des cas traités. D'autres techniques ont également été décrites (technique trans-tympanique per-endoscopique pour le retrait des polypes par traction suivi d'un curetage de la bulle et approche latérale au conduit auriculaire suivie par traction avulsion profonde).

Bibliographie

1. Anderson DM et coll. Management of inflammatory polyps in 37 cats. 12. Vet Rec 2000; 147: 684-687.

2. Brame B, Cain C. Chronic otitis in cats: clinical management of primary, predisposing and perpetuating factors. JFMS 2021;5:433-446.

3. Hoppers SE et coll. Feline bilateral inflammatory aural polyps: a descriptive restrospective study. Vet Dermatol 2020; 31:385-e102.

4. Panzuti P et coll. Extra-auricular lesions of proliferative and necrotizing otitis externa in three kittens. Vet Dermatol 2021 ; 32 : 385-e110.

5. Vidémont E, Pin D. Proliferative and necrotizing otitis in a kitten. First demonstration of T-cell mediated apopotosis. J Small Anim Pract 2010; 51: 599-603.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les otites allergiques du chien et du chat

Amaury BRIAND
Chv Advetia, 9 Av. Louis Breguet
78140 Vélizy-Villacoublay France

La fréquence des otites externes est souvent sous-estimée et leur diagnostic est parfois tardif. Afin d'effectuer un diagnostic le plus précoce possible il est important d'adopter les bons gestes et bons réflexes et ce dès les premières consultations.

I- Définition et fréquence

Une otite externe est une inflammation de toute ou partie de l'oreille externe, c'est à dire du pavillon auriculaire et/ou du conduit auditif externe et/ou de la région tympanique.

En général il faut considérer que la fréquence des otites externes est largement sous-estimée. Selon les études et les pays, la prévalence varie entre 7% et 20% [1]. Par exemple une étude effectuée au Royaume Uni en 2014 rapporte que l'otite externe est le problème de santé le plus souvent rapporté avec une prévalence de 10,2% [2].

Nous allons nous concentrer sur les otites externes d'origine allergiques bien qu'il existe d'autres causes.

III- Anatomie et aspect normal de l'oreille externe et pathophysiologie des otites externes

Cette partie est traitée dans la présentation sur les particularités anatomiques et otites externes chez le chien.

IV- Examen otologique lors d'une otite externe

On peut distinguer plusieurs formes cliniques :

1. Otite érythémateuse

Elle se caractérise par la présence d'un érythème plus ou moins marqué au niveau du pavillon auriculaire et/ou du conduit. En début d'évolution il n'y a pas forcément beaucoup de sécrétions ni d'hyperplasie ou de lichénification (ces lésions apparaissent après quelques jours à quelques semaines), les lésions peuvent être discrètes. Attention toutefois, dans certains cas une sténose du conduit peut être observée après seulement quelques jours, en général ces otites sont très douloureuses et prurigineuses.

2. Otite cérumineuse et érythémato-cérumineuse

C'est le cas le plus fréquent : on observe en général un érythème et des sécrétions cérumineuses marrons visibles au niveau du pavillon auriculaire en face interne et dès l'entrée du conduit auditif externe. Le cérumen est plus ou moins abondant et d'aspect plus ou moins secs ou pâteux. Il arrive parfois que la présence de cérumen soit marquée avec peu d'érythème par ailleurs (souvent le cas chez les chats présentant des otites externes cérumineuses). Une sténose peut être observée rendant l'examen otoscopique compliqué, surtout en présence de sécrétions abondantes.

3. Otite purulente

Cette forme est souvent plus complexe à traiter et concerne des otites externes potentiellement plus graves et chroniques. Il est moins fréquent de rencontrer ces formes cliniques chez les jeunes animaux. Typiquement on observe la présence d'un érythème franc, voir d'érosions ou d'ulcérations de la face interne des pavillons et/ou du conduit auditif externe et il n'est pas rare qu'une sténose soit également présente.

V- Quels outils utiliser pour l'examen otologique ?

Avant tout examen otologique plus approfondi, il convient d'effectuer un examen clinique global afin de s'assurer que l'otite externe n'est pas associée à une autre maladie ou que l'otite externe n'a pas un impact sur l'état général du chien (signes de douleurs, adénomégalie, abcès et fistule autour du conduit…).

Ensuite, l'utilisation d'un otoscope manuel portatif classique permet d'observer le conduit et la membrane tympanique (loupe et source lumineuse). Le canal opérateur permet également l'utilisation d'outils telle qu'une pince à épillet par exemple.

L'oto-endoscope, bien que moins couramment utilisé, est l'outil de choix puisqu'il permet une observation bien plus nette et détaillée de la paroi du conduit et surtout de la partie proximale et péritympanique. En outre, certains oto-endoscopes sont équipés de système de pompe afin d'effectuer des nettoyages et flushing auriculaires.

Le score OTIS-3 permet d'évaluer la gravité de l'otite de manière plus subjective en notant plusieurs critères de 0 à 3 : érythème, hyperplasie, sécrétions, ulcérations ; pour un score total allant de 0 à 12 [3].

VI- Identifier les causes possibles et mise en place du traitement

Dans le cadre des otites allergiques on ne refait pas un rappel exhaustif de toutes les causes possibles d'otite externe. On rappelle toutefois que l'on distingue les facteurs favorisants (facilitent la survenue des otites), primaires (cause directe de l'otite), secondaires (entretiennent l'otite) et perpétuants (favorisent les échecs et la récidive).

Les causes possibles à identifier et à prendre en charge dans le cadre des otites allergiques :

- Une dermatite atopique.
- Une allergie alimentaire (possible composante alimentaire dans la dermatite topique plutôt qu'une réelle allergie alimentaire).
- Une réaction allergique suite à l'application d'un topique / dermatite de contact.

- Une réaction allergique à la suite d'une parasitose.

VII- Traitement de la crise

Quelle que soit la cause sous-jacente identifiée, il faut mettre en place un traitement afin de gérer efficacement l'otite externe.

1. Critères de choix

Plusieurs critères permettent de choisir le traitement le mieux adapté :

- Les sécrétions : la nature et la quantité des sécrétions présentes dans le conduit auditif externe sont des paramètres importants à prendre en compte pour le choix du nettoyant. En cas de sécrétions cérumineuses, on choisira un nettoyant aux vertus céruménolytiques alors qu'en cas de sécrétions purulentes on sélectionnera un produit hydrophile pour « flusher » les sécrétions. La fréquence des nettoyages sera adaptée en fonction de la quantité des sécrétions et de l'évolution clinique.

- L'intensité de l'inflammation : on dispose de nombreux topiques traitants contenant différents dermocorticoïdes de puissances différentes à choisir en fonction du stade et de l'intensité de l'inflammation. (Cf. ci-dessous tableau : puissance relative des dermocorticoïdes disponibles en médecine vétérinaire d'après [3]).

- Puissance relative

- Molécule

a) Groupe IV : très puissant

Aucune molécule disponible.

b) Groupe III : puissant

- Hydrocortisone (acéponate)

- Mométasone (furoate)

- Bétaméthasone (acétate, phosphate disodique, valérate)

c) Groupe II : modérément puissant

- Triamcinolone (acétonide)

- Dexaméthasone (acétate)*

d) Groupe I : peu puissant

- Prednisolone

2. Examen cytologique

Il permet de caractériser et de quantifier la présence de cellules inflammatoires et de germes. Cela permet ensuite de choisir le traitement le plus adapté à la situation. Lorsqu'on observe peu ou pas de germes, il est possible de n'utiliser qu'un dermocorticoïde seul.

Il est ensuite primordial d'organiser et de prévoir des consultations de suivi afin d'évaluer l'efficacité du traitement et de contrôler la bonne résolution de l'otite. C'est également l'occasion de mettre en place les soins d'entretien proactifs.

3. Traitement proactif

Lorsque l'on identifie la source de la réaction allergique (application d'un topique par exemple, parasitisme…) on peut espérer une absence de récidive à la suite du traitement et à la résolution de l'otite externe. Néanmoins, une des particularités des otites allergiques et plus particulièrement de la dermatite atopique est l'aspect chronique et récidivant. C'est d'ailleurs un des signes d'appel précoce dans le diagnostic de la dermatite atopique.

Il est donc nécessaire de mettre en place des soins proactifs afin de limiter le risque de récidive.

Cela passe en général par :

- des soins nettoyants hebdomadaires (ou même plus espacés si l'oreille est propre) qui permettent de réguler les sécrétions et la dysbiose ;
- l'application de dermocorticoïdes qui permettent de prévenir toute poussée inflammatoire. Par exemple, l'instillation d'acéponate d'hydrocortisone deux fois par semaine est bien tolérée et permet de prévenir les récidives d'otite externe [4].

Le but du traitement proactif est donc de maintenir un état stable avec une inflammation très modérée (subclinique) ce qui prévient les récidives. D'autres dermocorticoïdes sont disponibles en solution auriculaire (comme l'acétonide de triamcinolone par exemple) sans autre agent actif et peuvent être à priori utilisés de la même façon.

Enfin, dans le cadre de la dermatite atopique, on rappelle qu'il est important d'intégrer la prise en charge des otites au sein d'une gestion globale multimodale avec entre autres la recherche des facteurs de poussée pouvant se traduire par la survenue d'otites externes.

Bibliographie

1. O'Neill DG, Volk AV, Soares T, Church DB, Brodbelt DC, Pegram C. Frequency and predisposing factors for canine otitis externa in the UK - a primary veterinary care epidemiological view. Canine Med Genet. 2021 Sep 7;8(1):7.

2. O'Neill DG, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. Prevalence of disorders recorded in dogs attending primary-care veterinary practices in England. PLoS One. 2014;9(3):e90501.

3. Nuttall T, Bensignor E. A pilot study to develop an objective clinical score for canine otitis externa. Vet Dermatol. 2014 Dec;25(6):530-7, e91-2.

4. Guaguère E, Bensignor E, Carlotti DN et coll. Bonnes pratiques de l'utilisation des dermocorticoïdes en dermatologie canine. Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 2011;46(Suppl1):S1-S21.

5. Bensignor E., Pattyn J., Reme C. (2012). Reduction of relapses of recurrent otitis externa in atopic dogs with twice-weekly topical application of hydrocortisone aceponate in the ear canal: a randomized, blinded, controlled study. Veterinary Dermatology, 23 (Suppl. 1), 2–104

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La péritonite infectieuse féline de forme sèche

La péritonite infectieuse féline, forme sèche : la vision du neurologue

Laurent CAUZINILLE
ACVIM(N) & ECVN Dip. CHV FREGIS.
Paris

La mutation de la souche de coronavirus (FECV) en PIF entrainerait chez le chat une infection des macrophages à l'origine d'une réaction à médiation immune soit de forme effusive dite « humide » abdominale ou thoracique, soit de forme dite « sèche » et notamment cérébrale ou médullaire qui conduit à sa mort ; l'atteinte du système nerveux est retrouvée aussi dans la forme effusive avec ou sans signes cliniques. L'incidence de cette infection avoisine les 50% comme cause de maladie inflammatoire du système nerveux chez le chat, surtout s'il a moins de 4 ans, s'il est de race, ou de sexe mâle. L'incidence des myélites est aussi très haute chez les chats présentant une forme péritonéale.

Les signes cliniques focaux ou multifocaux reflètent la localisation neuroanatomique de la réaction inflammatoire. Altération de l'état de conscience, trouble comportementaux, déficits de nerfs crâniens et syndrome vestibulaire central, ataxie, tétraparesie et hyperesthésie sont des signes classiques. La prostration, la fièvre, l'anorexie, la perte de poids et les atteintes oculaires sont des signes systémiques associés.

Le diagnostic passe par la recherche de signes généraux (adénomégalie, déformation rénale et splénique, atteinte respiratoire) mais aussi oculaires et l'exclusion d'autres causes nerveuses (lymphome, toxoplasmose, FeLV, FIV, maladie de surcharge ou hypoplasie cérébelleuse). Le diagnostic est basé sur le signalement de l'animal, les signes cliniques, la présence d'une anémie normocytaire normochrome non-régénérative et d'une leucocytose neutrophilique, d'une diminution du ratio albumine/globuline avec augmentation des pics α2-, β- et γ-. La ponction rachidienne montre une protéinorachie souvent supérieure à 2 g/L et une pléocytose de plusieurs dizaines à centaine de neutrophiles ou lymphocytes.

La simple présence d'anticorps montre que l'animal a été exposé au coronavirus et ne permet pas un diagnostic de certitude; c'est l'ensemble du cas (signalement, historique, clinique et examens complémentaires) qui conduit au diagnostic. La détection d'IgG dans le liquide cérébrospinal aurait une sensibilité de 60% (peu de faux négatifs) et une spécificité de 90% (très peu de faux positif). La sensibilité serait de 75% quand le chat a des signes nerveux avérés. L'imagerie en coupe (scanner et IRM) permet d'éliminer d'autres causes nerveuses et renforce le diagnostic. Une ventriculo-mégalie et une prise de contraste périventriculaire sont assez caractéristiques. Le diagnostic de certitude ne peut se faire à l'autopsie que par la mise en évidence histopathologique d'une réaction pyo-granulomateuse autour des ventricules et des méninges et une artérite nécrosante neutrophilique.

La PIF a longtemps été considérée comme une affection fatale. Le but thérapeutique est de réduire et contrôler les signes entrainés par la réaction inflammatoire immunitaire en utilisant des corticosteroïdes. Récemment l'antiviral inhibiteur de la 3C-like-protease (GC376) s'est montré très efficace pour améliorer les signes cliniques mais pas à long terme. Le GS-441524, a démontré une efficacité plus grande à moyen et long terme et depuis , bien que non autorisé, de nombreux propriétaires ont traité leur animaux avec un succès remarquable sans que des publications scientifiques bien conduites ne soient publiées. Il semblerait cependant que les formes nerveuses soient plus prônes à récidiver. Dernièrement le Molnupiravir développé pour la forme humaine COVID-19 inactive le virus. Il est en cours de documentation pour publication comme molécule de première ligne et comme traitement pour les chats qui ont des signes persistant ou récidivant suite à un traitement au GS-441524 ou au GC376.

La vaccination n'est toujours pas recommandée puisqu'elle augmenterait la vitesse de développement de la maladie.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La vision de l'imageur

Mathieu HAREL
GEIM
Lyon France

I- Introduction

La péritonite infectieuse féline (PIF) résulte d'une infection virale par un coronovarirus digestif ayant subi une mutation au sein de l'animal. De multiples présentations cliniques ont été décrites, rendant le diagnostic de cette affection particulièrement difficile. Cette maladie étant multi-organique, différentes techniques d'imagerie médicale devront être utilisées pour aider à son diagnostic.

On distingue classiquement deux formes de PIF, dites « humide » et « sèche ». La première se caractérise par une vascularite immuno-médiée à l'origine d'une accumulation liquidienne riche en protéines au sein des espaces péritonéal, pleural, péricardique ou sous-capsulaire rénal. La seconde est caractérisée par une inflammation granulomateuse ou pyogranulomateuse d'organes

multiples, en particulier les reins, le foie, les yeux et l'encéphale. C'est cette dernière forme qui va présentement nous intéresser, beaucoup plus difficile à diagnostiquer que la première.

II- Lésions abdominales

1. L'espace péritonéal

La radiographie abdominale est souvent l'examen de première intention pour évaluer les organes abdominaux. Pourtant son intérêt est limité dans le diagnostic de la PIF. La radiographie peut cependant révéler la présence d'une masse abdominale ou d'une diminution du contraste, signes d'appel pour une exploration plus poussée.

Le contraste radiographique est lié à la présence de graisse entre les différents organes, dont l'opacité, plus faible que celle des organes parenchymateux permet de souligner leurs contours. En cas de péritonite, la présence d'un épanchement et d'une inflammation des graisses (panniculite) conduit à une augmentation diffuse de l'opacité abdominale et à une perte des contours des différents organes. Sur les formes sèches de PIF, une diminution du contraste peut être liée à une inflammation des graisses et à la présence d'un discret épanchement réactionnel aux lésions granulomateuses.

La présence d'une masse abdominale se manifeste à la radiographie par la visualisation d'une structure d'opacité liquidienne, en position souvent centrale, créant un effet de masse sur le reste des organes abdominaux, en particulier les anses intestinales. Ces masses sont le plus souvent lymphatiques, parfois digestives.

Seule l'échographie permettra de déterminer précisément leur origine, et de réaliser des cytoponctions ou biopsies échoguidées. L'échographie abdominale est donc l'examen de choix pour explorer des lésions abdominales suspectes de PIF.

2. Les organes parenchymateux

La PIF est une maladie dite « pyogranulomateuse », caractérisée par sa grande variabilité de type lésionnel et d'organes cibles.

Les organes les plus souvent affectés par une infiltration pyogranulomateuse ou granulomateuse lors de PIF sont les reins et le foie. L'infiltration peut être diffuse ou focale, nodulaire ou infiltrative.

Dans une étude échographique réalisée sur 16 chats atteints de PIF, le foie était de taille normale dans 81% des cas. Ainsi à la radiographie, aucune anomalie hépatique n'est le plus souvent visible. Environ deux tiers des chats présentaient un foie d'échogénicité normale. Pour le tiers restant, certains présentaient un foie diffusément hypoéchogène et d'autres présentaient des lésions focales hyper ou hypoéchogènes.

A la différence du foie qui est le plus souvent de taille normale, les reins sont, quant à eux, souvent de taille augmentée lors de PIF (environ la moitié des cas). Peu d'affections rénales sont à l'origine d'une néphromégalie, cette trouvaille doit donc être considérée avec attention. Cette néphromégalie peut éventuellement être détectée à la radiographie.

L'échogénicité du parenchyme rénal est variable en cas de PIF, traduisant la grande variété de lésions possibles. Le cortex peut être hyperéchogène, hypoéchogène ou d'échogénicité normale. On retiendra cependant qu'une hyperéchogénicité corticale diffuse à l'origine d'une augmentation de la distinction cortico-médullaire est particulièrement rapportée dans la littérature. L'échogénicité de la médulla est également variable, cependant un aspect strié radiaire hyperéchogène est également fréquent.

Enfin, un tiers de cas de l'étude échographique sur 16 chats présentaient un halo hypoéchogène sous-capsulaire. Ce dernier est secondaire à une infiltration cellulaire de l'espace sous-capsulaire. Bien que non spécifique de la PIF, il n'a été rapporté en dehors de cette dernière que dans des cas d'infiltration tumorale (lymphome en particulier).

Bien que les lésions rénales soient fréquentes à l'échographie en cas de PIF, des reins normaux n'excluent pas une infiltration granulomateuse. En effet 2 des 9 chat qui présentaient des lésions de PIF à l'examen histologique n'avaient pas de lésion visible à l'échographie.

Les nœuds lymphatiques abdominaux sont également souvent le siège d'une infiltration inflammatoire, à l'origine d'une adénomégalie et d'un aspect hypoéchogène, parfois hétérogène, à l'échographie (9/16).

3. Le tube digestif

Le tube digestif n'était remanié échographiquement que dans 19% des cas. Les lésions associées sont assez variables, le plus souvent diffuses dans cette étude, caractérisées par un épaississement de la paroi des anses intestinales et moins fréquemment du colon. L'échostructure en couches est généralement conservée pour l'intestin grêle, mais des cas d'atténuation, voire de disparition des couches échographiques sont rapportés, en particulier pour les lésions coliques (Figure 1).

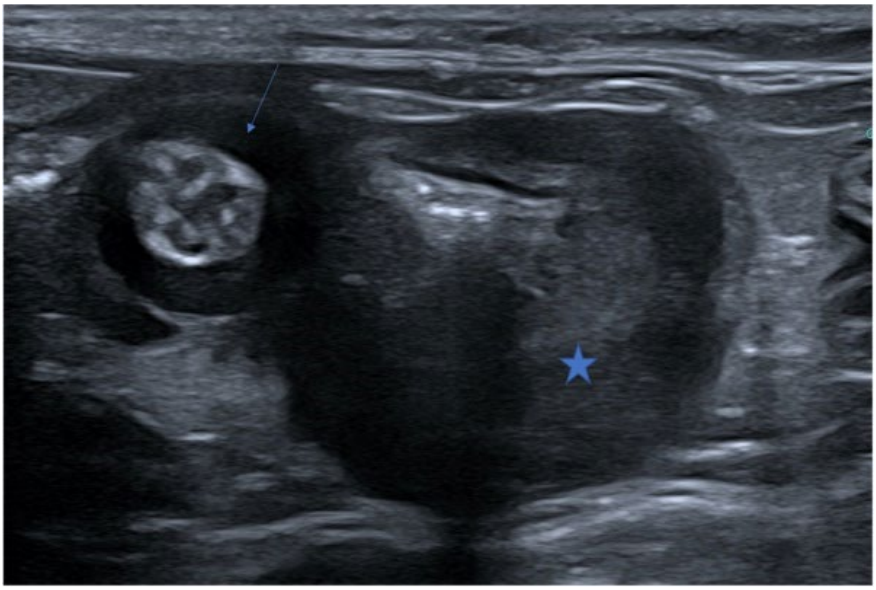


Figure 1. Échographie de la jonction iléo-colique chez un chat atteint de PIF, montrant un épaississement circonférentiel de la musculeuse iléale (flèche) et un épaississement asymétrique de la paroi colique dont l'échostructure en couches n'est plus visible.

Des masses digestives uniques ont également été rapportées sur des cas de PIF confirmés à l'examen histologique, représentant jusqu'à 17% des cas.

III- Lésions thoraciques

A l'instar des lésions abdominales, les lésions observées dans la cavité thoracique en cas de PIF sont variables et pas toujours visibles.

La radiographie est l'examen de choix et de première intention pour évaluer le thorax, souvent motivée par la présence d'une dyspnée et potentiellement d'une discordance.

Cette dernière, en cas de PIF, est souvent secondaire à la présence d'un épanchement pleural (PIF humide), se manifestant par des bandes d'opacité liquidienne entre (scissures interlobaires) et autour des lobes pulmonaires.

Des lésions pulmonaires secondaires à une infiltration granulomateuse sont possibles dans les cas de PIF sèche et humide. Leur aspect est variable, le plus souvent multifocal, avec de multiples plages et nodules plus ou moins bien délimités d'opacité augmentée. Ces lésions sont souvent plus faciles à détecter au scanner, qui permet de s'affranchir des superpositions inhérentes à la radiographie. Ceci est particulièrement intéressant lors d'épanchement pleural associé aux lésions pulmonaires, alors masquées à la radiographie par la superposition et l'atélectasie des lobes.

IV- Lésions du système nerveux central

La PIF est la maladie infectieuse du système nerveux central la plus fréquente chez le chat. Environ 38% des cas de formes humides et 5% des cas de formes sèches, sont présentées avec une atteinte du système nerveux central, à l'origine de troubles neurologiques divers en fonction de la neurolocalisation des lésions (ataxie, latérocolis, crises convulsives, myélopathie).

La PIF induit des lésions de vascularite pyogranulomateuse en regard des leptoméninges, de l'épendyme et des plexus choroïdes (sites de production du liquide céphalo-rachidien LCR).

L'examen du système nerveux central nécessite des techniques d'imagerie en coupe. Idéalement un examen par résonnance magnétique (IRM) devra être réalisé. Bien que de plus en plus disponible, cette technique d'imagerie n'est pas toujours envisageable et un examen scanner lui est parfois préféré par défaut.

L'examen IRM est un examen sensible pour détecter les lésions de PIF. Dans une étude réalisée sur 24 chats présentant une forme neurologique de PIF, confirmée à l'examen histologique, tous les animaux présentaient des lésions de l'encéphale.

Les lésions les plus fréquemment rencontrées étaient une dilatation des ventricules latéraux, et un réhaussement des méninges et de l'épendyme. L'épendyme est une membrane qui tapisse les ventricules latéraux et le canal central de la moelle spinale.

Par ailleurs un effet de masse est souvent noté, secondairement à la dilatation du système ventriculaire, à l'origine d'une hernie du vermis cérébelleux au travers du foramen magnum.

Bien que moins précis que l'IRM du fait de sa moins bonne résolution en contraste, le scanner permet parfois de mettre en évidence ces mêmes lésions très évocatrices de PIF (Figure 2).

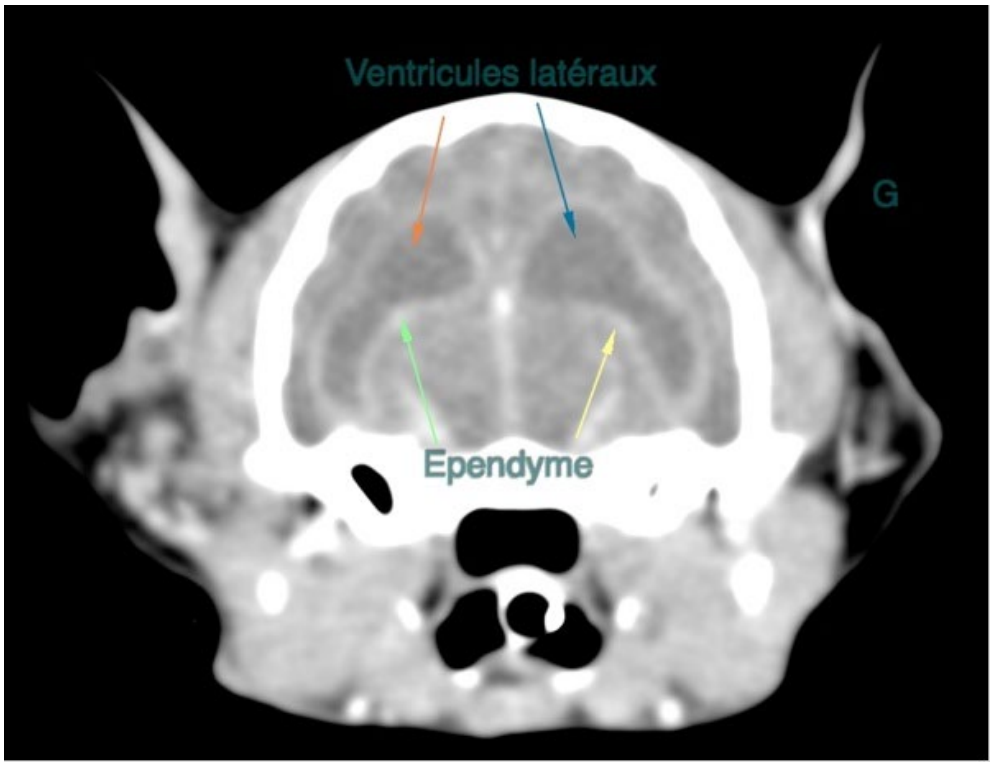


Figure 2. Reconstruction transversale au scanner de l'encéphale d'un chat atteint de PIF, montrant une dilatation des ventricules latéraux et un épaississement ainsi qu'une prise de contraste augmentée de l'épendyme.

V- Lésions autres

Un site préférentiel d'atteinte de PIF est l'œil. La PIF est en effet à l'origine d'uvéites graves, qui peuvent atteindre tout ou partie de la tunique vasculaire de l'œil (uvée), c'est à dire l'iris, les corps ciliaires ou la rétine. Si toute l'uvée est atteinte on parle de panuvéite. Le diagnostic est généralement clinique, mais les lésions peuvent être explorées à l'échographie. Elles apparaissent comme un épaississement de la partie atteinte de l'œil. La PIF est parfois responsable d'une masse intra-oculaire granulomateuse et l'échographie peut aider à déterminer sa localisation anatomique plus précisément.

Enfin, bien que rarement rencontrée du fait du statut castré de la plupart des chats mâles, une orchite est également un signe évocateur de PIF. Dans l'étude échographique, sur 16 chats atteints de PIF, l'un d'entre eux était entier et présentait une orchite granulomateuse visible à l'échographie par une augmentation de taille des deux testicules, associée des plages hyperéchogènes et une disparition complète de l'échostructure testiculaire classiquement observée. Ce type d'orchite pyogranulomateuse avait déjà été rapporté auparavant chez un chat atteint de PIF.

VI- Conclusion

À l'image de sa très grande variabilité d'expression clinique, les lésions attendues en imagerie médicale sur un animal atteint de PIF sont diverses. C'est l'examen clinique qui doit dicter quelle

partie de l'animal doit être imagée, et en fonction, la technique d'imagerie la plus adaptée sera choisie. Bien que l'imagerie médicale ne permette pas un diagnostic de certitude, les lésions observées sont parfois très évocatrices dans un contexte épidémiologique souvent classique. Par ailleurs l'échographie est l'outil idéal pour réaliser les prélèvements nécessaires à la réalisation d'analyses plus poussées, biologiques ou histologiques, qui permettront quant à elles un diagnostic de certitude de PIF.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La péritonite infectieuse féline, forme sèche : la vision de l'ophtalmologue

Sophie COGNARD
Clinique Ducs De Bourgogne
Chenove France

I- Introduction

Le coronavirus entérique félin est inoffensif, et très fréquemment rencontré chez le chat. Il peut subir de manière sporadique des mutations spontanées et être responsable de la péritonite infectieuse féline (PIF). Environ 5 % des chats infectés par le coronavirus développent une PIF (jusqu'à 12 % dans les communautés félines) parmi lesquels la forme humide est la plus fréquente (80% des cas). Dans les autres cas, la forme sans épanchement, dite « sèche » se caractérise par le développement de granulomes et évolue, avec des signes cliniques plus insidieux, alors en lien avec les organes atteints (troubles neurologiques, signes oculaires, dysfonctionnement organique, …). Le travail des vétérinaires et particulièrement des ophtalmologues et des neurologues dans ces cas, est de détecter les signes évocateurs de ces formes moins fréquentes et d'alerter des propriétaires de ces jeunes chats, dont le pronostic vital est très engagé. La PIF représente la cause de décés d'origine infectieuse la plus fréquente chez le chat (0,3 à 1,4 % des décès chez le chat) mais certaines formes très transitoires ne sont pas fatales.

II- Signes cliniques des uvéites associés à la PIF

1. Contexte épidémiologique

Bien que l'ophtalmologie soit une discipline d'observation, avec de nombreux cas des signes cliniques pathognomoniques, le cas des uvéites et en particulier de la PIF nécessite une approche particulièrement soignée du contexte épidémiologique. Ce dernier apporte des informations précieuses alors que les signes cliniques peuvent être frustes et le diagnostic de certitude de péritonite infectieuse féline toujours difficile. Les chats atteints d'uvéite à coronavirus sont souvent des jeunes chats : la médiane est de 1,4 ans pour ce profil alors que, pour comparer, l'âge médian des chats atteints d'uvéite sur lymphome est de 12 ans, et de 7,8 ans toutes causes d'uvéites confondues. Dans la pratique, il ne faut pas négliger quand même le profil d'une autre typologie de chats plus âgés (au-delà de 10ans) qui, pour des raisons moins évidentes, peuvent développer une uvéite à PIF avec un pronostic vital tout aussi engagé. Le coronavirus pathogène pèse lourd dans le diagnostic différentiel difficile des uvéites et doit toujours être envisagé: dans une étude anglaise récente [1], 16 % des chats présentés avec une uvéite ont été finalement

diagnostiqués avec une PIF. Dans cette étude, la PIF était la deuxième cause la plus fréquente d'uvéite après les formes idiopathiques et donc la première cause infectieuse, ce qu'il faut bien garder à l'esprit. En revanche, les ophtalmologues sont surtout sollicités dans les formes sèches : les signes neurologiques et l'uvéite sont présents chez 60% des chats atteints de PIF sans épanchement, et chez seulement 9% des chats atteints de formes humides. Si l'on regroupe toutes les formes de PIF, environ 30% des chats ont manifestations oculaires.

Enfin, certaines races (Abyssin, Birman, Bengal, Ragdoll…) semblent plus prédisposées que d'autres (Persan, Siamois, Bleu russe…) tout comme certaines lignées qui sont sur-représentées parmi les chats atteints.

2. Examen ophtalmologique

Elément clé du diagnostic, l'examen ophtalmologique est évidemment fondamental mais il doit faire suite à un examen général soigné (profil de croissance chez les jeunes, état d'embonpoint, température, état d'hydratation, aspect des muqueuses, présence d'épanchements, de signes neurologiques…). L'uvéite à PIF est plus souvent antérieure, elle n'est pas systématiquement bilatérale ou symétrique et elle est accompagnée, ou non, de signes généraux. L'inflammation est de type (pyo-)granulomateuse.

Classiquement, on observe des précipités endothéliaux, appelés aussi dépôts rétrokératiques, observés en cadran inférieur, d'aspect jaune terne à brun, dits « en graisse de mouton ». Il s'agit de protéines et cellules inflammatoires, libérées en chambre antérieure depuis l'uvée inflammée, et qui précipitent en région déclive derrière la cornée. Ils sont associés, ou non, à un exsudat typique, fibrineux, prenant la forme d'un nuage coagulé dans l'aire pupillaire. L'iris est hyperhémié de façon parfois diffuse et sa couleur change, devient plus terne ou plus brunâtre, facile à repérer par comparaison avec l'œil adelphe quand l'atteinte est unilatérale : les iris verts deviennent bruns, les bleus deviennent violets. L'association d'exsudats en chambre antérieure et d'iritis, même discrets, doivent absolument attirer l'œil du praticien et déclencher une prise en charge dans la mesure où ce sont souvent les premiers symptômes de la forme sèche de PIF, dont on connait malheureusement le pronostic… Le myosis n'est pas systématique, l'hypotension et le blépharospasme non plus, mais ils sont très évocateurs d'une uvéite (non spécifique) (Figure 1). En revanche, des dépôts protéiques ou cellulaires peuvent être présents sur les capsules cristalliniennes (antérieure ou postérieure) et sur la hyaloïde antérieure (membrane antérieure du vitré), donnant un aspect sale au vitré antérieur et pouvant gêner l'examen ophtalmoscopique du segment postérieur.

L'atteinte du segment postérieur est moins fréquente ; elle se manifeste sous la forme de manchons inflammatoires périvasculaires, autour des vaisseaux rétiniens, mais aussi sous la forme de décollements de rétine localisés et parfois sous la forme de névrite optique. C'est par ophtalmoscopie (indirecte/ directe) que ces lésions sont identifiées. L'atteinte inflammatoire papillaire n'est pas facile à caractériser chez le chat, à moins de décollement de rétine périphérique.

Figure 1

III- Diagnostic de la PIF sèche : Intérêt de la ponction d'humeur aqueuse

La complexité du diagnostic de péritonite infectieuse féline n'est plus à démontrer et ce diagnostic s'inscrit obligatoirement dans une démarche de médecine interne (cf présentations spécifiques à ce sujet). Il n'en demeure pas moins que, dans les cas de forme sèche où l'uvéite est le seul symptôme présent, l'œil est une porte d'entrée intéressante pour avancer dans la démarche diagnostique et notamment par le recueil d'humeur aqueuse (paracentèse) comme liquide d'analyse.

1. Analyse du liquide de paracentèse

L'humeur aqueuse (HA) recueillie lors de PIF contient un mixte de cellules inflammatoires et notamment des macrophages porteurs du virus. Malheureusement, la cytologie et l'immunocytochimie sont souvent non diagnostiques de la PIF sur l'HA car trop peu spécifiques (alors que l'immunocytochimie est contributive sur cellules du LCR dans cette même PIF [2]). En revanche, la cytologie sur HA permet le diagnostic cellulaire des lymphomes, en cas d'uvéite dont la présentation clinique est commune à la PIF.

De manière générale dans la PIF, il est intéressant d'utiliser la PCR sur des prélèvements d'organe, de l'épanchement, du LCR ou de l'humeur aqueuse, puisque le coronavirus n'est pas censé être retrouvé dans ceux-ci. Pour tous ces prélèvements, la spécificité est excellente, proche de 100 % ce qui veut dire, en pratique, qu'un résultat PCR positif est quasiment la « preuve » d'une PIF (même si le vrai seul diagnostic de certitude est l'immunohistochimie). En revanche, la sensibilité est meilleure (moins de faux négatifs) dans les ponctions d'organes ou de nœuds lymphatiques mésentériques (90 %), les épanchements (85 %), le LCR (86 %) que dans l'humeur aqueuse (40 %).

En pratique, cela veut dire qu'une PIF réellement présente n'est détectée dans l'HA que dans 40% des cas lors de ce test : un résultat positif est donc quasiment diagnostic de PIF alors qu'un résultat négatif ne permet pas de l'exclure. Cette faible sensibilité s'explique en partie par le fait que le virus recherché se trouve dans les macrophages et que leur quantité dans l'HA varie. L'autre conséquence clinique est qu'en présence d'épanchements, d'adénopathie mésentérique ponctionnable ou de signes neurologiques, il est plus pertinent/sensible de faire la recherche PCR sur ces prélèvements que sur l'HA. Si les seuls symptômes sont uvéitiques, la paracentèse est l'examen de choix.

L'interprétation de la PCR pour le Coronavirus félin doit aussi tenir compte de données physiologiques. Certains laboratoires proposent des tests distinctifs FECV (virus entéritique moins virulent, non pathogène) versus biotype FIPV (virulent et pathogène). En absence de distinction proposée entre les souches, la charge virale est une indication, notamment si elle est très élevée dans l'humeur aqueuse et dans un contexte clinique évocateur. En théorie, le virus non muté ne peut pas se retrouver ailleurs que dans le tube digestif du chat. La détection PCR de Coronavirus dans l'humeur aqueuse signerait alors un diagnostic de certitude de PIF. Cependant, il semble que certains chats adultes asymptomatiques hébergent le virus muté. Enfin, il est possible lors d'uvéite isolée, juste après une primo-infection digestive chez le chaton, de pouvoir trouver ces Coronavirus dans l'humeur aqueuse concomitamment à une virémie transitoire (et une excrétion rectale importante). Certains de ces chatons ne récidivent pas leur uvéite après un traitement classique (d'uvéite), ne déclarent jamais de PIF maladie, notamment si la charge virale dans l'humeur aqueuse testée est faible ; cela tendrait à faire penser que leur système immunitaire maitrise ensuite la maladie ou que le virus, lors de cette virémie très précoce, n'a pas muté/ pas eu le temps de muter. On parle de stade pré-PIF.

Enfin, au cours des dernières années, une RT-PCR détectant de manière spécifique la mutation dans le gène S Spike a été mise au point. Initialement considérée comme un test de choix avec une spécificité de 100 %, des études plus récentes ont montré des résultats plus controversés quant à son utilité. En effet, il a été montré que l'utilisation de cette mutation n'augmente pas la spécificité de la RT-PCR mais diminue la sensibilité du test. [3 et 4].

IV- Conclusion

La PIF est une maladie trop grave et trop fatale pour que toutes ces formes ne soient pas reconnues précocement. L'uvéite isolée dans la forme sèche est un défi diagnostique qui doit impliquer le vétérinaire généraliste et d'élevage. Un délicat accompagnement des propriétaires effondrés se déclenche dès que la suspicion est posée, notamment dans des contextes d'adoption de jeunes chats de race.

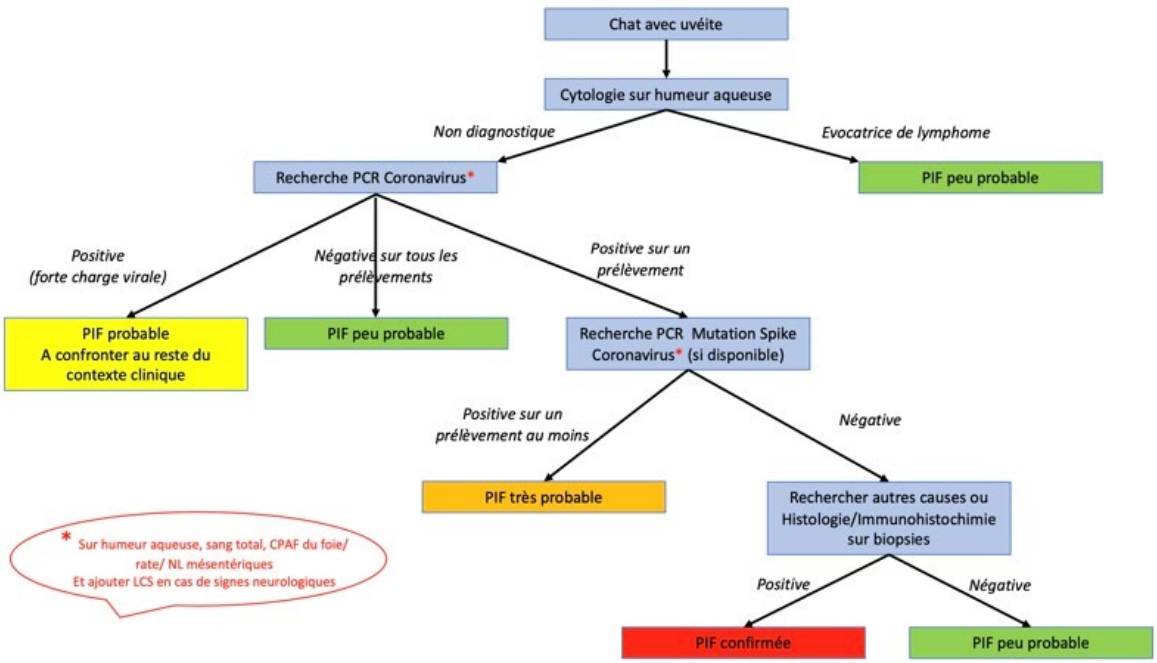


Figure 2

Bibliographie

1. Wegg ML et coll. A multicenter retrospective study into endogenous causes of uveitis in cats in the United kingdom: ninety two cases. Vet Ophthalmol. 2021 ; 24 : 5

2. Felten S, Matiasek K, Gruendl S, Sangl L, Hartmann K. Utility of an immunocytochemical assay using aqueous humor in the diagnosis of feline infectious peritonitis. Vet Ophthalmol. 2018;21(1):

3. Sangl L, Felten S, Matiasek K, Dôrfelt S, Bergmann M, Balzer HJ, et al. Detection of feline coronavirus RNA, spike gene mutations, and feline coronavirus antigen in macrophages in aqueous humor of cats in the diagnosis of feline infectious peritonitis. J Vet Diagn Invest. juill 2020;32(4):5

4. Felten S, Hartmann K. Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the current literature. Viruses. 2019 ; 11 : 1010

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La péritonite infectieuse féline, forme sèche : perspectives thérapeutiques

Mario CERVONE
Clinique Vétérinaire AniCura Paris XI
Paris France

I- Le GS-441524 (et sa forme active, le remdesivir)

Le GS-441524 (et sa forme active, le remdesivir) agissent en inhibant l'expression du RNA viral. Plusieurs études ont rapporté une bonne efficacité de ces molécules chez les chats ayant une coronavirose systémique, à la fois dans sa forme humide et dans celle sèche. Aujourd'hui, il est conseillé de réaliser un traitement d'une durée d'au moins 12 semaines, administrable par voie injectable (IV ou SC) et/ou par voie orale. Les doses recommandées à ce jour varient en fonction de la forme de la maladie (sèche *versus* humide ; avec/sans signes nerveux/oculaires) (tableau 1). L'analyse des études à notre disposition semblerait suggérer une phase d'induction par voie IV/SC pendant environ une semaine, suivi par une phase de maintien avec administration soit par voie SC, soit PO. Le passage à la voie orale étant fréquemment réalisé en raison de la gêne/lésions cutanées engendrées par l'administration SC. Des études « questionnaires » décrivent également des traitements réalisés entièrement par voie orale. Quant à la dose (entre 10 et 20 mg/kg SID), elle serait à choisir en fonction du tableau clinique (des doses plus élevées pour les atteintes oculaires et/ou nerveuses). Un ajustement des doses est à réaliser pendant toute la durée du traitement, en fonction du poids de l'animal. En général, environ 3 jours semblent nécessaires pour une amélioration clinique nette des chats atteints après mise en place du traitement antiviral, avec également résolution rapide (environ 10 à 15 jours) des effusions cavitaires. Néanmoins, des récidives sont rapportées pendant le traitement (nécessitant une augmentation des doses du médicament ou un changement de la voie d'administration) et/ou après le traitement (motivant un nouveau traitement antiviral).

Lorsqu'une récidive est notée pendant/après le traitement, des augmentation de doses sont suggérées (environ + 5 mg/kg/jour). En cas de deuxième traitement, un nouveau protocole de 12 semaines est proposé par certains auteurs. A noter que si la voie orale est privilégiée, une administration à jeun est rapportée dans les études. Les effets secondaires connus à ce jour pour ces deux molécules incluent : des réactions en regard du site d'injection (en cas d'administration SC), des anomalies hématologiques, une augmentation des paramètres hépatiques (surtout des AlAT, qui serait à priori auto-résolutive), ainsi que la formation de calculs urinaires [1]. A noter qu'un syndrome d'hyperesthésie féline a été rapportés chez certains chats traités avec ces molécules. Toutefois, le lien avec ce syndrome et l'administration de ces antiviraux n'a pas été identifié et une possible séquelle de la maladie a également été avancée.

Tableau 1. Résumés des protocoles de traitement avec GS-441524/remdesivir

Étude	Dosage	Durée du traitement	Nombre de traitements
Pederson et al, 2019	Forme humide et sèche : 2 – 4 mg/kg*	12 semaines au moins	Entre 1 et 3
Krents et al, 2021	Forme humide et sèche : 5 mg/kg PO SID Signes oculaires/nerveux : 10 mg/kg PO SID	12 semaines (Premiers 8 jours en hospitalisation)	1
Coggins et al, 2023	**Protocole 1** Forme humide et sèche : Induction avec 10 mg/kg IV (sur 15 minutes) SID pendant 4 jours Maintien avec 6 mg/kg SC SID Signes oculaires/nerveux : Induction avec 10 mg/kg IV (sur 15 minutes) SID pendant 4 jours Maintien avec 10 mg/kg SC SID **Protocole 2** Forme humide : Induction avec 10 mg/kg IV/SC SID pendant 4 jours Maintien avec 8-10 mg/kg SC SID Forme sèche : Induction avec 15 mg/kg IV/SC SID pendant 4 jours Maintien avec 10-12 mg/kg SC SID Signes oculaires/nerveux : Induction avec 15 mg/kg IV/SC SID pendant 4 jours Maintien avec 12-15 mg/kg SC SID **Protocole 3** Passage à la voie orale en cas de RSI**, à la même dose/fréquence que la voie SC (si dose totale > à 20 mg/kg, répartition en BID)	12 semaines (parfois + 2 semaines après rémission des signes cliniques)	Entre 1 et 2
Green et al, 2023	Induction (1 à 10 jours) avec : 10 mg/kg IV (SID sur 60 minutes) si forme humide stable 15-20 mg/kg IV SID (sur 60 minutes) si signes oculaires/nerveux ou forme humide instable*** Maintien avec : 10-15 mg/kg SC SID ou 10-20 mg/kg PO SID	12 semaines	1 à 2

*La dose a été augmentée pendant l'étude en cas d'allongement du traitement ou de récidive
**Réaction au site d'injection
***Hypotension, hypoglycémie et/ou effusion importante

II- Le Molnupiravir

Le molnupiravir agit contre les virus à ARN en introduisant des erreurs de réplication de l'ARN. Dans le contexte de la "PIF", ce médicament a été décrit comme traitement initial de la maladie, ou comme traitement de deuxième intention en cas de manque de réponse/récidive suite à un (ou plusieurs) traitement(s) avec GS-441524/remdesivir. Dans une étude « questionnaire » portant sur 30 chats (diagnostic définitif de la PIF non renseigné), 4 d'entre eux avait été traités avec du molnupiravir en première intention, tandis que les 26 restant avait reçu cette molécule suite à un (16 chats), deux (7 chats) ou trois (3 chats) traitements avec du GS-441524/remdesivir. Parmi ces chats, 16 avaient des signes nerveux, 2 avaient des signes oculaires et 3 avaient des signes à la fois nerveux et oculaires. Parmi les chats restant, 7 avaient une PIF de forme humide et 5 une forme sèche. La dose de molnupiravir administrée le plus fréquemment était de 12 mg/kg PO BID et la durée médiane du traitement était de 12 semaines. Parmi les 26 chats traités avec du molnupiravir en deuxième intention, 24 étaient vivants lors de la publication de l'étude. Une amélioration clinique nette avait été notée 1 semaine après le début du traitement chez environ 50% des chats, et trois semaines après le traitement chez environ 90% des chats. Trois chats avaient présenté des

effets secondaires, incluant de la nausée, des vomissements, une leucopénie (importante) et une altération de la rigidité du cartilage des pavillons auriculaires (un chat).

Par ailleurs, 4 chats avaient reçu du molnupiravir en première intention, à une dose comprise entre 8 et 19 mg/kg PO BID et pendant 10 à 13 semaines. Tous les chats étaient en rémission lors de la publication, bien qu'un chat ait nécessité deux traitements consécutifs. Pour ces 4 chats, les propriétaires avaient déclaré avoir choisi le molnupiravir principalement en raison de son coût moins important (1045 dollars pour les environ 12 semaines de traitement avec molnupiravir versus 3450 dollars pour les 12 semaines de traitement avec GS-441524/remdesivir). Dans une autre étude prospective, 18 chats ayant une suspicion de PIF avaient été traités avec du molnupiravir (13 avec une forme humide et 5 avec une forme sèche, dont 3 avec des signes nerveux et/ou oculaires). Le molnupiravir avait été administré pendant 12 semaines et à la dose de : 10 mg/kg PO BID en cas de forme humide ; 15 mg/kg PO BID en cas de forme sèche ; 20 mg/kg PO BID en cas de signes nerveux/oculaires. Parmi les 18 chats traités, 4 sont décédés pendant la première semaine de traitement (tous ayant une PIF de forme humide), tandis que les 14 chats restants étaient tous en rémission 139 à 206 jours après la fin du traitement. Uniquement une augmentation transitoire et modérée des AlAT avait été notée pendant le traitement. A noter qu'une dose de 4 mg/kg PO SID à BID a été également suggérée pour les formes non nerveuses/non oculaires, ou une dose de 8-10 mg/kg PO BID pour les formes nerveuses/oculaires (pas d'étude scientifique à ce sujet) [2].

III- Le GC376

Le GC376 est un inhibiteur de la protéase 3CL, ayant été étudié chez des chats expérimentalement ou naturellement infectés par le FIPV. Dans l'étude de Pederson et al. (2018), 20 chats ayant une PIF (formes humide et sèche) diagnostiquée sur la base d'anomalies clinico-biologiques et d'une PCR (en *ante-* ou *post-mortem*) ont été traités avec du GC376 à la dose de 15 mg/kg SC BID. Aucun chat ayant des troubles nerveux a été inclus, en raison d'une mauvaise pénétration de ce médicament au sein du système nerveux central. Une nette amélioration clinique avait été notée chez 19 chats pendant les 4 premières semaines de traitement. Toutefois, plusieurs chats ont récidivé, nécessitant des nouveaux protocoles avec le GC376 et cela jusqu'à 12 semaines. Finalement, 13/20 chats sont décédés à la fin de l'étude et les restant 7 ont survécu au moins 12 semaines, mais sans une rémission (clinique ou biologique) complète. Les effets secondaires rapportés étaient une réaction au site d'injection et des anomalies de dentition chez les chatons en croissance. A noter que ce médicament n'est pas conseillé en cas d'atteinte oculaire, tout comme en cas d'atteinte nerveuse.

IV- Que faire en cas de résistance aux antiviraux/échec ?

Une résistance au GC376 et au GS-441524/remdesivir a été suspectée chez certains chats atteints de coronavirose systémique, particulièrement en cas d'affection nerveuse. Parfois, une augmentation de la dose d'antiviral peut résoudre/atténuer les signes cliniques, mais certains chats succombent à la maladie. De ce fait, des protocoles mixtes ont été proposés, bien que, à la connaissance de l'auteur, aucune étude n'ait été publiée à l'heure actuelle à ce sujet.

Combinaison de GS-441524 + GC376

En cas de résistance suspectée/avérée, la combinaison de GS-441524 (à la dernière dose utilisée lorsque la résistance a été suspectée et à administrer par voie SC) et de GC376 (à la dose de 20 mg/kg SC SID) pendant 8 semaines a été suggérée [2]. En cas d'échec, des augmentations de la

dose de GC376 ont été suggérées (+10 mg/kg SC SID, jusqu'à un maximum de 50 mg/kg SC SID). Une nausée et un inconfort sont possibles tout au long du traitement. Aucune étude n'est disponible à ce jour concernant une possible combinaison de GS-441524 + molnupiravir, ou de GC376 + molnupiravir.

V- Le suivi clinique et biologique des chats traités avec des molécules antivirales pour la coronavirose systémique

Les constantes cliniques (état général, poids, appétit et température rectale), les anomalies nerveuses/oculaires et l'importance des effusions cavitaires sont les paramètres les plus importants à suivre pendant le traitement, avec des améliorations notables en quelques jours (pendant les 2 premières semaines de traitement, dans la grande majorité des cas). Une attention particulière est requise pour les signes nerveux, ces derniers pouvant apparaitre *de novo* pendant le traitement et pouvant indiquer la nécessité d'une augmentation de la dose d'antiviral. D'un point de vue biologique, l'hyperbilirubinémie, l'hyperprotidémie et les anomalies de la lignée blanche nécessitent environ 2 semaines pour s'améliorer (bien qu'une lymphocytose et/ou une éosinophilie puissent apparaître pendant l'administration du traitement antiviral). L'hyperglobulinémie, l'hypoalbuminémie et l'hématocrite s'améliorent plus tardivement et, parfois, peuvent rester anormaux à la fin du traitement.

Une augmentation progressive du rapport albumine/globuline est notée tout au long du traitement en cas de bonne réponse. Une diminution notable de la concentration sérique en substance amyloïde A (SaA) est rapidement notée après le début du traitement antiviral chez un grand nombre de chats. A noter qu'un suivi des paramètres hépatiques (et principalement de la concentration plasmatique en AlAT) est à prévoir tout au long du traitement, ce paramètre augmentant fréquemment pendant l'administration des antiviraux. Enfin, une lymphadénomégalie persistante a été rapportée chez plusieurs chats en rémission et cela pendant un temps plus ou moins long après la fin du traitement antiviral. Son origine (réactionnelle, génétique ou secondaire à un « syndrome de PIF longue ») n'a pas été déterminée.

VI- Les facteurs pronostics dans le contexte du traitement antiviral

En prenant en compte tout type de forme de coronavirose (sèche, humide et mixte), la présence de signes nerveux (avant, pendant ou après le traitement) semblerait être un facteur pronostic négatif. Par ailleurs, l'hypothermie, la présence d'une anorexie/dysorexie et d'un abattement (et, éventuellement, d'une note d'état corporel basse) avant le début du traitement sembleraient influencer négativement la survie des chats traités. D'un point de vue biologique, une augmentation de la bilirubine totale (> 2 fois la normale) avant le traitement semblerait également être un facteur pronostique négatif. Une étude a suggéré qu'une diminution de l'a1-glycoprotéine acide pourrait différencier les animaux en rémission (avec PIF chronique) de ceux soignés. Enfin, une étude a avancé la possibilité que les chats de race Ragdoll pourraient répondre moins bien au traitement antiviral.

Il est important de surligner qu'aucune des molécules antivirales citées dans cette exposée est aujourd'hui approuvée, ni disponible en France. De ce fait, ni leur prescription, ni leur administration ne sont permises à ce jour.

Bibliographie

1. https://vetmed.umn.edu/urolith-center/image-of-month/mysterious-new-stone-type-cats?fbclid=IwAR1XkCudpRXif75DbaZgGvWru7Km6Ymzpit8JvPnftLQXLcfFDikyAs9rAs

2. https://sockfip.org/https-sockfip-org-wp-content-uploads-2022-03-approaches-to-drug-resistance-in-cats-treated-with-gs-441524-for-fip-v3-pdf/

Reste des références disponibles lors de la conférence orale.

Conflits d'intérêts : Conférencier pour CEVA, Zoetis, Hill's, Cerbavet, Idexx

Les tumeurs du jeune

Les cancers du jeune

Edouard REYES GOMEZ
École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité d'histologie et d'anatomie pathologique, Laboratoire d'anatomocytopathologie, Biopôle Alfort
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Les cancers pédiatriques du chien et du chat sont des tumeurs malignes rares en comparaison avec les cancers de l'adulte. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus en médecine vétérinaire et en médecine humaine sur l'âge limite au diagnostic définissant un cancer pédiatrique. En médecine vétérinaire, on retrouve les âges limites de 6 mois, 1 an ou 18 mois selon les études [1–3]. En médecine humaine, la définition peut varier d'un pays à l'autre et/ou en fonction du type de tumeurs. L'âge limite de 15 ans est souvent utilisé, mais il peut atteindre dans certains cas 18 ans voire plus.

Dans cette présentation, nous présenterons les cancers du jeune chien et du jeune chat en utilisant un âge limite au diagnostic assez large de 3 ans.

II- Le point sur les cancers pédiatriques

Outre le problème lié à leur définition, l'étude des cancers pédiatriques canins et félins est rendue difficile, entre autres, par :

- leur rareté et une littérature dominée par des descriptions de cas isolés ou de petites séries ;
- la paucité des publications et grandes séries dédiées au sujet ;

- leur très probable sous-diagnostic, notamment chez les très jeunes animaux ;
- l'absence, dans la plupart des pays, de registre des cancers animaux.

Les grandes séries publiées sont essentiellement issues d'archives de laboratoires de diagnostic anatomo-pathologique. Bien qu'elles aient l'avantage d'offrir un large recrutement de cas sur des périodes étendues avec le plus souvent un diagnostic définitif associé, ces études présentent un biais de sélection et ne sont probablement pas représentatives de l'incidence réelle des cancers pédiatriques (sur-représentation de cancers cutanés et sous-cutanés ? sous-représentation de tumeurs internes, cérébrales et hématopoïétiques ?).

Lorsque l'on recense les cancers pédiatriques, on peut les répartir en trois principaux groupes :

- **groupe I** : Il regroupe des cancers typiques de l'adulte observés sporadiquement chez le jeune (exemples : adénocarcinome mammaire, hémangiosarcome, divers carcinomes dont des carcinomes épidermoïdes) [1,2]. Il a été récemment décrit une série de trois cas de myélomes multiples atypiques survenant chez des chiens de moins d'un an [4].
- **groupe II** : Il regroupe des cancers affectant préférentiellement l'adulte mais présentant une incidence à tendance bimodale ou assez étendue sur les classes d'âge (exemples : lymphomes et leucémies, ostéosarcome, mastocytome) [1,2].
- **groupe III** : Il regroupe des cancers typiques du jeune qui ne sont observés que rarement chez l'adulte.

Pour les cancers du groupe I et II, il n'est le plus souvent pas encore connu à l'heure actuelle s'il existe des différences intrinsèques entre les formes adultes et pédiatriques (mutations associées, cause, réponse thérapeutique, pronostic). On notera cependant le rôle bien connu du rétrovirus de la leucose féline (FeLV) dans le développement de lymphomes et de leucémies chez le jeune chat.

Pour les cancers du groupe III, les connaissances sont souvent limitées car la plupart des descriptions correspondent à de petites séries. On pourra citer comme entités particulières du chien : le rhabdomyosarcome orbitaire (âge médian de 2 an) [5] ; le rhabdomyosarcome botryoïde de la vessie survenant généralement chez des chiens de grande race (St-Bernard en particulier) avant l'âge de 2 ans et pouvant s'accompagner d'une ostéopathie hypertrophiante (syndrome de Cadiot-Ball). Dans ce groupe, on retrouve également la famille des tumeurs embryonnaires (blastomes), dénommées ainsi en raison de la ressemblance histologique entre le tissu tumoral et le tissu embryonnaire correspondant. Parmi les blastomes, on retiendra notamment le néphroblastome dans sa forme rénale mais aussi, chez le chien, dans sa forme spinale (anciennement appelée « tumeur spinale thoraco-lombaire du jeune chien »). Cette dernière est considérée comme un néphroblastome ectopique, intradural, survenant le plus souvent chez de jeunes chiens (âge médian de 14 mois) de grande race, entre les segments T10 et L3.

Un cas particulier est celui du sarcome de Sticker dont l'origine est extrinsèque (allogreffe de cellules tumorales au cours du coït). Bien que cette tumeur puisse survenir à tout âge, il semble qu'elle soit observée préférentiellement chez des chiens jeunes à jeunes adultes. Son aspect macroscopique et sa localisation sont typiques : la lésion siège préférentiellement sur les muqueuses génitales externes et présente un aspect « en chou-fleur », est friable et saigne

facilement. Le diagnostic doit être évoquée en zone enzootique ou en cas d'importation depuis une zone enzootique.

Certaines lésions proliératives ou malformatives à type d'hamartome, considérées comme non-tumorales, surviennent plus typiquement chez le jeune et peuvent constituer des diagnostics différentiels avec les cancers pédiatriques : on citera notamment l'angiomatose vertébrale chez le chat ou, plus largement, les angiomatoses cutanées/sous-cutanées chez le chien et le chat.

Bibliographie

1. Schmidt JM et coll. Canine paediatric oncology: retrospective assessment of tumours in dogs up to months (–0). Vet Comp Oncology.
2. Schmidt JM et coll. Feline paediatric oncology: retrospective assessment of tumours from cats up to one year (to 0). J Small Anim Pract.
3. Kim D et coll. Skin masses in dogs under one year of age. J Small Anim Pract.
4. Wachowiak IJ et coll. Atypical multiple myeloma in young dogs. Vet Pathol. Sep
5. Scott EM et coll. Canine orbital rhabdomyosarcoma: a report of cases. Vet Ophthalmol. Mar

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les tumeurs du chiot : prédispositions raciales et diagnostic différentiel

Jérôme Abadie
Laboniris
Nantes France

L'oncologie pédiatrique est une discipline très peu développée en médecine vétérinaire. Si l'étude épidémiologique des tumeurs canines reste en général à approfondir, la relative rareté des tumeurs chez le jeune chien s'accompagne d'un nombre très faible d'étude dédié à leur recensement. En effet l'âge est un facteur de risque important dans l'apparition clinique d'un cancer et l'incidence tumorale augmente progressivement avec l'âge avec un pic de fréquence vers 10-12 ans chez le chien pour la plupart des cancers. Il existe cependant des exceptions au sein de ce schéma classique.

I- Epidémiologie

Si l'on définit une limite d'âge supérieure pour définir le jeune chien à 24 mois (pour couvrir la disparité des races et de leur croissance), tous les types de tumeurs peuvent être a priori rencontrés, avec toutefois des incidences très variables. La plupart des études épidémiologique (Keller au Cnada, Estrada en France), ont constaté respectivement que 2,26% et 1,73% des tumeurs étaient observées chez des animaux respectivement de moins de 1 an et 2 ans.

Une incidence de 6,3 cas de tumeurs pour 1000 chiens âgés de moins de 2 ans a été rapporté par Mulvihill dans les années 1980 aux USA. Dans cette étude, 40% des tumeurs des chiots de moins de 2 ans sont malignes mais ce pourcentage tombe à 11% si l'on inclut les histiocytomes qui sont de très loin les tumeurs les plus fréquemment observées chez le jeune chien.

Le sexe n'est pas un facteur de risque documenté alors que l'influence de la race est importante.

II- Prédisposition raciale des principales tumeurs du jeune chien

L'histiocytome cutané canin (langerhansome) est une tumeur béingne de la peu du chien et réprésente la tumeur juvénile la plus fréquente dans l'espèce canine (incidence annuelle de 117 cas/100000). L'apparition d'un histiocytome cutané est signalée de 4 mois à 15 ans mais elle est sensiblement plus fréquente chez les chiens âgés de 6 mois à 2 ans. Les chiens de pure race sont plus exposés que les chiens croisés, notamment les Boxers, les Cockers et les Teckels.

Les papillomes sont des tumeurs bénignes souvent multiples d'origine classiquement virale chez le chiot. Il existe trois formes différentes de papillomatose : orale, cutanée et oculaire. Selon une étude récente, 76% des papillomes d'origine virale sont rencontrés chez de jeunes chiens de moins de 3 ans. Les Cockers Spaniels et les Kerry Blue Terriers seraint les races les plus fréquemment touchées.

Le mastocytome est la tumeur cutanée la plus fréquente observée chez le chien adulte comme chez le jeune. Cette tumeur affecte en moyenne les chiens âgée de 8 à 9 ans mais de nombreux cas ont été rapportés chez de jeunes chiens. Pour cette tumeur, la prédisposition raciale est forte, avec une incidence élevée chez les Boxers, Boston terriers, Bouledogues, Labradors et Golden Retrievers, Shar Peis, et les Staffordshire Terriers.

Les lymphomes constituent un large groupe de tumeurs apparaissant dans les tissus hémato-lymphopoïétiques, comme les ganglions lymphatiques, la rate ou la moelle osseuse. Ils contituent la tumeur maligne la plus fréquente dans la tranche d'âgé 0 à 2 ans, représentant entre 16 et 19% des cancers du jeunes chiens. Les chiens les plus fréquemment atteints sont les Boxers, les Basset-Hounds, les Saint-Bernards, les Scottish Terriers, les Airedales, les Bulldogs, les Chow-Chows, les Caniches et les Labradors.

Les leucémies se définissent comme des hémopathies malignes résultant d'une prolifération tumorale primitive dans la moelle osseuse et d'un envahissement secondaire du sang. La classification des leucémies tient compte à la fois du mode évolutif lié au stade de différenciation et de la lignée cellulaire atteinte. On distingue ainsi :

- les leucémies aiguës, caractérisées par la prolifération de cellules peu matures et par une durée d'évolution courte en l'absence de traitement ;
- les leucémies chroniques, caractérisées par la prolifération de cellules en fin de différenciation et dont l'évolution spontanée est beaucouo plus longue.

Le clivage entre les lignées hématopoïétiques permet de distinguer deux grands types de prolifération :

- les leucémies lymphoïdes et autres syndromes lymphoprolifératifs, intéressant la lignée B ou T, à différents stades de différenciation ;

- les leucémies myéloïdes et autres syndromes myéloprolifératifs qui regroupent les proliféartions néoplasiques des autres lignées hématopoïétiques, granulocytaire, monocytaire, érythrocytaire et plaquettaire.

Chez le chien, les leucémies lymphoïdes sont plus fréquemment observées que les leucémies non-lymphoïdes et autres désordres myéloprolifératifs et les leucémies diagnostiquées chez le jeune chien de moins de 2 ans sonnt essentiellement des leucémies aiguës. Compte-tenu de leur fréquence faible, et de leur diversité, aucune prédisposition raciale forte n'a été décrite pour ce type tumoral.

D'autres types tumoraux sont observés chez le chiot mais de manière sporadique. Il s'agit notamment :

- de tumeurs intracrâniennes : neuroblastome cérébelleux, tumeurs des gaines nerveuses, craniopharyngiome, tumeurs trop rares pour étudier une prédisposition raciale ;

- de tumeurs de la moelle épinière : medulloépithéliome ou néphroblastome rachidien, observées surtout chez les chiens de grande race, notamment les Bergers allemands ;

- de tumeurs nerveuses « périphériques » de type neuroblastome périphérique, se développant principalement au niveau des médullosurrénale ou des ganglions nerveux et observées surtout chez les chiens de grande race ;

- de tumeurs embryonnaires de l'œil, très rares, dérivées du neuroépithélium médullaire embryonnaire (medulloépithéliome simple ou tératoïde) ;

- de sarcomes des tissus mous, notamment les rhabdomyosarcomes, tumeurs malignes des fibres musculaires striées squelettiques affectant le plus souvent des chiens âgés de moins de 2 ans, notamment de grandes races, avec une prédisposition suspectée pour les Saint-Bernards ;

- de sarcomes des tissus minéralisés, au premier rang desquels l'ostéosarcome, affectant principalement les chiens adultes de races grandes à géantes (Saint Bernards, Dogue allemands, Bergers allemands, Doberman) mais rapporté sporadiquement chez des chiots de 3 à 6 mois et dans ces cas de pronostioc plus sombre ;

- des tumeurs du tractus urinaire, en particulier le néphroblastome, issu du blastème néphrogénique, rarement décrite chez le chien mais observé le plus souvent chez les jeunes chiens âgés en moyenne de 11 mois.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les lésions cutanées non cancéreuses du jeune et comment les diagnostiquer

Jérôme ABADIE
Laboniris
Nantes France

I- Introduction

La démarche diagnostique des lésions cutanées doit toujours être rigoureuse. Outre les aspects épidémio-cliniques de ces masses, il faut toujours adjoindre des examens complémentaires de type cytologie et ou histologie afin de préciser le diagnostic.

II- Aspects épidémio-cliniques

Certains critères épidémio-cliniques permettent au praticien d'orienter son diagnostic. Des éléments d'anamnèse et de commémoratifs (race, apparition soudaine, caractère itératif), la topographie, les signes accompagnateurs peuvent aider au diagnostic et faciliter le choix des examens complémentaires.

A titre d'exemple les tumeurs d'origine sébacées par exemple, surviennent plutôt chez l'individu vieillissant. Elles sont souvent multiples et on les retrouve plus volontiers chez le caniche, le Shih-tzu ou encore le Cocker. Elles prennent un aspect assez classique, exophytique, alopécique et il n'est pas rare que les masses saignent et s'ulcèrent suite à des traumatismes. Bien que ces tumeurs soient le plus souvent bénignes, 15% d'entre elles présentent un comportement biologique péjoratif bien que leur aspect macroscopique soit comparable ou tumeurs béngnes. A contrario, le langerhansome (anciennement histiocytome cutané canin) est une tumeur survenant habituellement chez le jeune chien de moins de 3 ans. Il s'agit d'un nodule unique, alopécique, non adhérent qui se localise plutôt sur les membres et sur la face. Les races brachycéphales sont prédisposées. Cette tumeur, régresse spontanément en moins de 3 mois. Malgré ces éléments, le diagnostic ne doit pas reposer sur ces simples données. Les langerhansomes peuvent toucher toutes les races, se localiser sur l'abdomen, être de grande taille et persister au cours du temps. Si aucune régression n'est survenue après 3 mois ; il est nécessaire de les enlever chirurgicalement et de faire analyse la pièce d'exérèse.

Par ailleurs, les masses non tumorales (malformatives ou inflammatoires) sont fréquentes en localisation cutanée. Aussi, et sauf dans ce très rares cas, il n'est pas recommandé de se contenter des aspects épidémio-cliniques pour conclure au caractère tumoral ou non d'une lésion. Les examens cytologiques et histo-pathologiques sont ainsi des étapes indispensables du diagnostic des tumeurs cutanées. Ces deux techniques présentent toutes les deux des avantages respectifs et ne doivent pas être opposées et sont plutôt complémentaires.

III- Apport de l'examen cytologique

Toute lésion cutanée peut faire l'objet d'un examen cytologique. Les lésions sont facilement accessibles et les techniques de prélèvement sont non invasives, indolores et peu coûteuses. De plus, dans le cadre d'une première approche diagnostique, l'examen cytologique peut permettre

une orientation diagnostique. La seule limite pour un emploi fréquent de la cytologie est la présence au sein de la structure d'un microscope de bonne qualité et correctement entretenu. En l'absence de cet équipement, cet examen, en dermatologie, perd de son intérêt au profit de l'examen histopathologique qui donnera des renseignements plus complets.

La technique est applicable à toute lésion permettant d'isoler un matériel cellulaire. La méthodologie générale est simple. Il faut recueillir sur une lame porte-objet des cellules et/ou des éléments figurés à partir de lésions cutanées. La lame sera ultérieurement colorée et examinée au microscope. Face à la diversité des lésions cutanées rencontrées en pratique dermatologique, il est logique de disposer de plusieurs techniques de préparation des lames, adaptées à chaque modalité de réaction de la peau. Dans tous les cas, les prélèvements devront être nombreux et dispersés. Les étalements devront être réalisés en monocouche cellulaire pour une analyse de qualité.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour réaliser les prélèvements et permettent de s'adapter aux types de lésions rencontrées et à leurs localisations. Dans tous les cas, il est indispensable de préparer plusieurs lames afin de s'assurer la meilleure représentativité.

1. Calque par impression

Il s'agit d'appliquer la lame directement sur la peau et de la frotter doucement sur la lésion à prélever. Les lésions sèches peuvent être préalablement avivées par raclage. Cette technique peut également être utilisée après exérèse d'une masse solide par applications fermes sur la lame d'une tranche de section de la masse en plusieurs appositions successives. Cette méthode convient le mieux en présence d'érosions, d'ulcérations, d'état kérato-séborrhéique (pour la recherche de levures), de croûtes (en appliquant la face inférieure sur la lame) et/ou de nodules (après exérèse).

2. Calque direct

Cette technique consiste à recueillir le matériel directement sur la lame par écrasement ou éventuellement après avoir délicatement crevé la lésion intacte. Le matériel est étalé par étirement ou écrasement avec une autre lame ou par simple agitation. Cette méthode est la plus adaptée pour les lésions papuleuses, pustuleuses, vésiculeuses et fistuleuses.

3. Calque par écouvillonnage

Le matériel à étudier est recueilli grâce à un écouvillon appliqué sur la lésion, puis roulé sur la lame porte-objet. Cette méthode est très utile pour les lésions profondes ou dans certaines localisations qui ne sont pas directement accessibles (fistules, lésions du conduit auditif externe, lésions buccales…).

4. Calque par cytoponction

Le matériel est dans ce cas obtenu après ponction de la lésion. On utilise une aiguille fine (5 à 7 dixièmes) montée sur une seringue. La ponction doit être réalisée en plusieurs directions et à plusieurs profondeurs pour obtenir un matériel représentatif. L'ensemble aiguille-seringue est retiré, l'aiguille est démontée et le piston de la seringue rempli d'air. L'aiguille est ensuite remontée et le matériel est expulsé sur la lame par une pression ferme mais douce du piston. Le produit d'aspiration est étalé. Cette méthode est particulièrement indiquée pour les lésions nodulaires. Il est parfois utile de ne pas utiliser la seringue lors du prélèvement pour éviter une contamination

du matériel par une trop grosse quantité de sang. Ceci est particulièrement indiqué lors de tumeurs très vascularisées.

IV- Apport de l'examen histolopathologique

Lorsque la cytologie n'est pas suffisante au diagnostic il faut avoir recours à un examen histologique. Cet examen peut permettre d'établir un diagnostic (dermatose non identifiable macroscopiquement, absence de résultat avec les autres examens, dermatose ne répondant pas au traitement), de confirmer une suspicion clinique ou d'éliminer certaines affections. Cet examen consiste à prélever un fragment de peau pour observation microscopique, examens immunologiques, examen bactériologique, …

Une anesthésie locale est le plus souvent suffisante, mais une anesthésie générale est nécessaire pour les biopsies de la face, des pieds, de la zone anogénitale, de la queue, ainsi que pour les biopsies profondes. Pour le prélèvement lui-même, il est possible d'utiliser des trépans de 4 et 6 mm de diamètre ou une lame de scalpel. D'autres instruments et matériels sont nécessaires (ciseaux fins, pince à bord mousse, compresses, matériel de suture, flacon de fixateur, matériel d'expédition et formulaire d'anamnèse).

- Biopsie au trépan : prélever dans la zone lésée, jamais à la périphérie ; enfoncer le trépan avec un mouvement doux de rotation ; arrêter d'enfoncer lorsque la résistance s'estompe ; attraper délicatement la biopsie par l'hypoderme (partie profonde) ; sectionner à la base ; essuyer délicatement le prélèvement sur une compresse pour éponger le sang ; plonger le prélèvement dans le fixateur ; hémostase et suture cutanée.

- Biopsie au bistouri : prélever la lésion entière ou effectuer un prélèvement à la jonction peau lésée-peau saine, dans le grand axe de la lésion ; à utiliser pour les lésions fragiles, profondes ou en relief ; même technique que précédemment..

Pour toutes les lésions opérées, l'examen histopathologique de la pièce d'exérèse reste indispensable car il permet :

- d'obtenir un diagnostic de certitude, confirmant le plus souvent mais pouvant infirmer l'examen cytologique préalable (du fait des problèmes de représentativité éventuel de ce dernier) ;

- de grader les tumeurs qui en sont redevables (tels que les mastocytomes cutanés canins, les adénocarcinomes mammaires…) ;

- de juger de la qualité de l'exérèse chirurgicale par examen des marges microscopiques de la pièce opératoire ;

- de mettre en évidence la présence éventuelle d'images d'embolisation tumorale, c'est à dire de cellules tumorales en cours de dissémination dans les vaisseaux lymphatiques et/ou sanguins du tissu prélevé (critère histologique pronostique très péjoratif).

Les biopsies de très petites dimensions pourront être placées entre des mousses pour être préservées et retrouvées aisément dans le flacon de prélèvement. Si la lésion est beaucoup trop volumineuse pour être transmises en intégralité au laboratoire, une sélection des zones intéressantes pour l'examen microscopique doit être effectué avant le conditionnement. Pour cela, il faut idéalement éviter la sélection de territoires remaniés (par hémorragie, suppuration, nécrose…) qui ne seront pas diagnostiques. Privilégier les zones les plus homogènes et a priori représentatives dans la pièce opératoire et multiplier si possible les échantillons pour augmenter les chances de diagnostic précis.

L'envoi du prélèvement doit suivre les règles de transport en vigueur au niveau des services postaux ou des transporteurs spécifiques utilisés (attention, règles évolutives…). Les kits transmis par les laboratoires permettent le plus souvent de façon simple de suivre la législation en cours, en permettant de préserver les prélèvements et les personnes amenées à en assurer la manutention (contenant, emballage, identification du colis). N 'hésitez pas à avoir recours à l'expérience des laboratoires d'analyses (écoles vétérinaires et laboratoires privés) en cas d'interrogation à ce sujet. Ne pas oublier que c'est l'envoyeur et non le destinataire qui est responsable de tout problème pouvant survenir lors d'un envoi de prélèvements, en particulier ici biologiques.

Dans tous les cas l'identification précise des flacons de prélèvements et la soumission de commémoratifs précis est indispensable. Lors de l'envoi de plusieurs prélèvements provenant d'un même animal, leur soumission dans des flacons différents (eux-mêmes identifiés de façon différentielle) ou leur identification précise à l'aide de techniques simples (tels que des fils de suture en nombre ou de couleur différentes) s'impose en cas de soumission dans un même conditionnement.

Par ailleurs, la fourniture d'une feuille de commémoratifs convenablement renseignée est indispensable puisqu'elle est dans l'immense majorité des cas le seul élément de communication au moins initiale du clinicien, du personnel du laboratoire et du pathologiste. Sans un minimum d'informations « vitales », le travail du pathologiste sera inutilement compliqué et la qualité des informations diagnostiques et leur intérêt clinique très altérées. Ces informations correspondent a minima au signalement de l'animal (espèce, race, âge, sexe, statut reproducteur) ; la présence et la description d'éventuels signes cliniques associés ; la description la plus précise de la lésion macroscopique prélevée et de son historique ; la description d'éventuels traitements mis en œuvre récemment ou de manière répétée (en lien ou non avec la lésion ; les résultats d'éventuels examens et analyses complémentaires (imagerie, hématologie, biochimie, cytologie)…

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Maladies orthopédiques du chiot : pas toujours une dysplasie

Anomalie d'aplomb vs radius curvus : quand intervenir, avec quelle approche ?

Fabien ARNAULT
Zebrasoma
Besancon France

I- Introduction

L'aplomb d'un antérieur, c'est le positionnement et l'orientation du membre thoracique à l'appui. Si il existe des différences physiologiques d'aplombs entre les races et entre les individus, nous allons nous intéresser aux anomalies d'aplomb très significatives, et donc pathologiques, des jeunes chien en croissance. Chez le jeune, les 2 anomalies d'aplomb les plus fréquemment rencontrées sont le syndrome de laxité du carpe et le radius curvus (ou déformation angulaire de l'avant-bras).

II- Le syndrome de laxité du carpe

Il s'agit d'un terme général qui regroupe plusieurs anomalies posturales du carpe (hyperextension ou hyperflexion). Il existe une prédisposition raciale de ce syndrome, il concerne les chiens de grandes races ou races géantes. Il serait lié à une croissance asynchrone de l'os de l'avant bras et des tendons des fléchisseurs du carpe. L'origine de ce syndrome reste largement inconnue,. mais une origine alimentaire et environnementale (peu d'exercice, sol dur) est suspectée. On rencontre classiquement cette affection sur des chiots de 5 à 25 semaines avec une prédisposition des mâles. Le diagnostic est souvent évident avec une posture assez caractéristique du carpe et une atteinte souvent bilatérale. Il n'existe aucune anomalie radiographique associée, le développement du radius et de l'ulna est parfaitement normal (Fig 1).

La bonne nouvelle est que cette affection est dans la grande majorité des cas autorésolutive en 1 à 4 semaines, il suffit de donner une alimentation adaptée de faire faire de l'exercice sur sol meuble. Le traitement n'est pas chirurgical et l'utilisation d'attelle ou de pansement est à éviter (1).

Figure 1

III- Le radius Curvus

Par habitude de language, on assimile, à tort, le terme radius curvus à l'ensemble des déformations angulaires de l'avant-bras liées à des anomalies de croissance du radius et/ou de l'ulna. Les déformations angulaires de l'avant-bras trouvent leur origine soit 1) dans la fermeture asymétrique de la plaque de croissance proximale ET/OU distale du radius, 2) dans la fermeture de la plaque de croissance distale de l'ulna ou 3) une combinaison des 2. Le diagnostic est simple, il est radiographique et basé sur la déformation des os de l'avant-bras et sur l'observation des cartilages de croissance du radius et de l'ulna (Fig 2).

Quand une déformation angulaire de l'avant-bras est diagnostiquée, le chirurgien est face à de nombreuses décisions : quand opérer ? quel type d'intervention ? comment bien réaliser cette intervention ? Cette présentation s'intéressera à la planification des déformations angulaires de l'avant-bras et à leur correction chirurgicale. La correction d'une déformation angulaire est une intervention chirurgicale complexe. La planification pré-opératoire est absolument nécessaire. La planification pré-opératoire permet d'avoir un plan d'action, une idée précise du déroulement de la chirurgie. Cette planification permet d'éviter les erreurs techniques, de diminuer le temps d'intervention, de limiter le traumatisme chirurgical

Figure 2

1. Déformation angulaire et ostectomie ulnaire

Dans le cas d'un jeune chien (5 mois ou moins) avec une fermeture précoce du cartilage de croissance distale de l'ulna, une déformation en valgus du radius et un potentiel de croissance encore important, il est conseillé de réaliser une ostectomie ulnaire distale. Elle a 2 intérêts :

- limiter les risques d'incongruence radio ulnaire au niveau du coude
- laisser la possibilité au radius de croitre sans être entravé par l'ulna.

Cependant le taux de succès de cette intervention comme seul traitement est assez faible et ne fonctionnera que pour des déformations débutantes (valgus radial < 25°) (1). Il est souvent nécessaire, dans un second temps, de réaliser une correction des déformations angulaires par ostectomie radiale avec ou sans allongement.

Dans le cas d'un jeune chien avec une fermeture partielle ou totale du cartilage de croissance distal du radius, l'ostectomie ulnaire distale limitera les effets d'un ulna long, sur le coude et le carpe, mais une correction angulaire des déformations par ostectomie radiale est à prévoir d'emblée.

Dans ce cas de figure, un allongement radial est souvent à prévoir. Lors de la correction angulaire, il est important d'empêcher la poursuite de la croissance du radius distal si la fermeture du cartilage de croissance est asymétrique. Cette précaution évitera la poursuite des déformations radiales en post-correction.

Lors de radius curvus, il est fréquent d'avoir une incongruence radio-ulnaire dans le coude. Cette incongruence doit être corrigée pour redonner une fonction correcte au membre. L'ostectomie ulnaire permet de libérer l'ulna, la migration de l'ulna sous la traction du triceps permet une correction de l'incongruence radio-ulnaire. L'ostectomie ulnaire qui semble à la fois la plus efficace et la moins sujette à complications (non union de l'ostéotomie, bascule caudale et varus extrême du fragment proximal de l'ulna) dans cette indication est l'ostectomie ulnaire proximale bi-oblique.

2. Planification des déformations angulaires de l'avant-bras :

Il est primordial de savoir localiser et quantifier la déformation angulaire afin d'optimiser la correction. Pour se faire, on va utiliser la méthode CORA (Center of Rotation of Angulation). Cette méthode permet de codifier les déformations angulaires et la planification de leur correction, elle est issue de la chirurgie humaine.

Pour toute torsion significative, les radiographies sont insuffisantes à la planification de la chirurgie et un scanner devra être réalisé. Le calcul des CORAs se fera alors sur les reconstructions 3D de l'avant-bras.

3. La correction chirurgicale des déformations angulaires de l'avant-bras

Une fois les CORAs déterminés et les angles de déformation calculés, il faut corriger les déformations angulaires. Pour se faire, une ostéotomie ou une ostectomie doit être réalisée pour chaque CORA identifié. Cette coupe osseuse peut se faire de différentes façons : opening wedge, closing wedge ou une combinaison des 2.

Une difficulté supplémentaire existe en cas de torsion du membre. Déterminer la torsion du membre est difficile lors de la planification. L'impression d'un modèle 3D peut aider à apprécier et à corriger la torsion du membre.

Quand il existe une différence de longueur de plus de 20% entre les 2 avant-bras, l'allongement du membre est à considérer. Cet allongement n'est possible qu'au moyen de fixateurs externes circulaires.

Une fois les corrections planifiées et réalisées, la stabilisation peut s'obtenir au moyen de plaques ou de fixateurs externes. Chaque système de fixation a ses avantages et ses inconvénients.

Les plaques : elles permettent une correction en une fois et les soins post-opératoires sont simples, l'inconvénient majeur étant l'impossibilité d'ajuster la correction angulaire en post-opératoire.

Les fixateurs externes : ils ont 2 avantages : La possibilité d'allonger le membre en cas de membre trop court et la possibilité d'ajuster les angles de correction en fonction des besoins (fixateurs externes à rotule). En revanche le taux de complications est très élevé, le post opératoire est difficile à gérer pour les propriétaire et pour le vétérinaire.

4. Intérêt de l'impression 3D

L'impression 3D est dorénavant facilement accessible à partir d'un scanner.

Une fois votre planification terminée, vous pourrez faire votre intervention chirurgicale sur le modèle plastique afin de vous assurer qu'il n'y a pas d'erreurs de planification et de les corriger le cas échéant. Vous pourrez choisir et contourner vos implants sur le modèle plastique. Il est toutefois difficile de reproduire fidèlement, la correction théorique sur le modèle osseux puis sur le patient, il y a toujours un degré d'approximation pouvant entrainer une déception en post-opératoire.

Afin d'améliorer la reproductivité des corrections angulaires planifiées, il est possible d'imprimer des guides de coupe (guide aidant à la réalisation des ostectomies) et des guides de réduction (guide aidant à réduire les abouts osseux une fois l'ostectomie réalisée). Leur fabrication est encore artisanale et demande un ingénieur 3D mais très prochainement des logiciels vont nous permettre plus facilement de planifier l'intervention, imprimer des guides de coupe, des guides de réduction et des implants spécifiques dédiés au cas étudié.

5. Le pronostic

Malgré une planification minutieuse, une intervention parfaitement réalisée et une absence de complications, le pronostic reste réservé principalement pour 2 raisons : le coude et le carpe.

Chez ces animaux avec une déformation de l'avant-bras il est fréquent d'avoir une incongruence du coude.

Chez ces animaux avec une déformation de l'avant-bras il est également fréquent d'avoir une hyperlaxité du carpe en médial. Cette laxité donne l'impression de la persistance d'un valgus de l'extrémité du membre malgré une correction osseuse parfaite. Pour pallier cette laxité, il faut prévoir une surcorrection osseuse en varus ou réaliser une arthrodèse du carpe.

V- Conclusion

Le syndrome de laxité du carpe et le radius curvus sont les principales causes d'anomalies d'aplombs chez le jeune. Ces 2 entités sont très différentes en terme de prise en charge et de pronostic, la bonne nouvelle c'est qu'elles sont cliniquement et radiographiquement très faciles à distinguer.

Bibliographie

1. Cetinkaya MA, Yardimci C, Saglam M. Carpal laxity syndrome in forty-three puppies. Vet Comp Orthop Traumatol. 2007;20:126.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Luxation de rotule: quand intervenir avec quelle approche?

Jean-François BOURSIER
Clinique Vétérinaire Tourainevet
Tours France

I- Introduction

La luxation de la rotule correspond à un déplacement médial ou latéral de la rotule. Cette atteinte correspond la plupart du temps à une anomalie de développement.
Elle a été décrite dans toutes les races de chiens, les chats peuvent également être atteints bien que moins fréquemment décrit. La gêne clinique peut se révéler à tout âge et correspond à une boiterie assez typique. Lorsque la boiterie intervient tardivement, ou qu'elle est permanente, une atteinte concomitante du ligament croisé est à suspecter. Le lien entre luxation de rotule et atteinte du ligament croisé crânial secondaire souvent évoquée continue à faire débat. Les atteintes bilatérales sont rapportées entre 25 et 60% des cas des atteintes congénitales de la luxation de rotule.

II- Ethiopathogénie et grading

La luxation médiale de rotule est plus fréquemment rencontrée chez les races naines de manière congénitale/développementale, là où la luxation latérale de rotule semble être plutôt traumatique, ou chez les races géantes.

1. Luxation médiale de rotule chez les races naines

Dans ce type de races, la luxation médiale de rotule est une pathologie qu'on appelle « développementale » et non congénitale. En effet, la luxation en elle-même n'est pas présente dès la naissance, à la différence des déformations osseuses qui en sont à l'origine. L'origine de la luxation médiale de rotule chez les chiens de petites races et le plus souvent du à un mauvais alignement du mécanisme extenseur du membre, dont notamment un varus du fémur ou du genou, une absence de développement de la trochlée fémorale, un déplacement médial de la tubérosité tibiale, une rotation interne du tibia, un varus du tibia proximal ou une torsion/rotation du tibia.

Chez les petites races de chien, la luxation est médiale dans 95 à 98 % des cas, alors que les luxations latérales ne représentent que 2 à 5 % des cas rapportés.

2. Luxation médiale de rotule chez les grandes races

Comme chez les races de petits formats, la luxation médiale de rotule chez le chien de grand format est encore partiellement incomprise. Il semblerait cependant que des malformations osseuses soient une nouvelle fois en cause dans cette pathologie. Chez les chiens de grands formats, une coxa vara ou une anteversion trop faible de la hanche seraient les deux malformations les plus souvent mises en cause. Dans la même idée que chez les petites races, ces anomalies entrainent un mauvais alignement du mécanisme extenseur du membre et de tout le quadriceps.

La luxation médiale est nettement plus fréquente que la luxation latérale, même chez les grandes races (+/- 67 à 81 % des cas de luxation médiale).

Une cause plus fréquente de luxation médiale de rotule chez les chiens de grandes races est l'atteinte post opératoire en tant que complication secondaire à une chirurgie de rupture du ligament croisé crânial.

3. Luxation latérale de rotule chez le chien

La luxation latérale de rotule intervient le plus souvent chez les grands chiens, et est assez rare chez les races de petit format. Elle est également décrite lors de luxation de rotule bidirectionnelle, c'est-à-dire aussi bien latérale que médiale. Des malformations osseuses sont encore une fois à l'origine de cette atteinte, et regroupent cette fois ci la coxa valga, une augmentation de l'angle d'antéversion et un genu valgum.

En effet, chez la luxation latérale de rotule semble avoir la représentation suivante :

- Petites races : 2 % des cas seulement
- Races moyennes : 17 % des cas de luxation de rotule sont latérales
- Grands formats : 37 % des cas sont des luxations latérales de rotule

4. Grading des luxations de rotule chez le chien

Un grading existe afin de permettre à toute la communauté vétérinaire de parler un langage commun, international, et compréhensible par tous.

- Le grade I est souvent une découverte fortuite, lors d'un examen de routine et n'est pas définition par associé à une gêne clinique ou une boiterie. Dans ce type de cas, la rotule est luxable manuellement.
- Le grade II représente une luxation spontanée qui s'exprime par des signes cliniques, avec une boiterie typique de démarche à cloche pied.
- Le grade III est une luxation permanente de la rotule, qui peut encore être réduite manuellement. Ce grade est souvent lié à de nombreuses malformations osseuses. La boiterie est souvent permanente avec une position semi fléchie du membre, associée à une rotation interne.
- Le grade IV est une luxation permanente dont la luxation médiale de rotule est alors non réductible. Le tibia est souvent en rotation interne marquée.

III- Quel bilan lésionnel doit être réalisé ?

Il a été souvent décrit des déformations osseuses et malformations angulaires en lien avec le grading précédemment cité. Cependant, chaque cas doit avoir son évaluation des malformations et répercussions osseuses de la luxation de rotule, et chaque cas doit faire l'objet d'un examen orthopédique clinique approfondi. L'examen clinique est dans un premier temps nécessaire dans la démarche diagnostique, notamment pour déterminer le grading de la luxation de rotule. Cet examen permet également de pouvoir évaluer et/ou anticiper la présence d'une lésion du ligament

croisé crânial concomitante à la luxation de rotule. Ceci pouvant déjà être clairement suspectée pendant l'anamnèse et la description de la boiterie par les propriétaires.

L'examen clinique orthopédique commence toujours par l'évaluation de la démarche et de l'éventuelle boiterie. La réalisation de cette évaluation dans un couloir ou dans un espace suffisamment grand en extérieur est recommandé. Une évaluation clinique de la démarche au pas, puis à la course est recommandée. L'examen rapproché doit être réalisé sur patient debout afin notamment d'évaluer les symétries musculaires et osseuses. L'évaluation de la position naturelle de la rotule est très importante. Dans certains cas, et notamment dans des cas de luxation de rotule avancée et/ou chronique, la palpation de la rotule peut être rendue difficile par son mauvais positionnement ou l'inflammation péri articulaire marquée. La position de la crête tibiale peut également être évaluée à ce stade. En cas de luxation de rotule permanente (grade 3 et 4), une tentative de réduction de la luxation de la rotule est indispensable afin de préciser le grading.

En ce qui concerne les éventuels examens complémentaires à réaliser, l'examen radiographique est actuellement l'examen le plus simple à réaliser et qui permet une excellente évaluation des anomalies liées à la luxation de rotule. Cet examen permet notamment d'évaluer les malformations osseuses pouvant induire une luxation de rotule. La réalisation d'un examen radiographique normal, avec une rotule en place, ne permet bien évidemment pas d'écarter une luxation de rotule, qui est par essence même une pathologie dynamique. Les vues de face et de profil du grasset, du fémur et du tibia doivent être réalisées à minima. Une vue « Skyline » du fémur, c'est-à-dire une vue tangentielle de la trochlée fémorale peut être réalisée afin d'estimer la profondeur de la trochlée fémorale.

Se développant de plus en plus, l'examen tomodensitométrique peut être conseillé pour évaluer toutes ces affections. Dans les cas de déformations osseuses avérées, cet examen complémentaire doit même être recommandé. Le scanner permet notamment d'avoir une meilleur compréhension et visualisation des déformations osseuses. Cette évaluation peut se faire par la modélisation 3D virtuelle information du membre, ou parfois dans certains cas via la modélisation par impression 3D, d'après les images du scanner, du membre et des déformations osseuses. Cette approche améliore la prise en charge de la partie diagnostique, mais également la prise en charge thérapeutique du patient. En effet, la modélisation 3D vient améliorer l'anticipation des techniques chirurgicales, peut permettre de pré modeler des implants, et peut surtout apporter un gain de temps chirurgical non négligeable.

IV- Quand décider d'intervenir chirurgicalement ?

Le grading permet également de définir l'atteinte qui peut ou pas nécessiter une intervention chirurgicale. L'atteinte est gradée en fonction de sa sévérité, du grade 1 à 4, une indication de prise en charge chirurgicale est assez consensuelle à partir du grade 3, les grades 2 sont traités lors de gêne clinique fréquente, l'âge du patient est aussi à considérer. En résumé, dès qu'une boiterie est mise en évidence, cette atteinte doit faire l'objet d'une suggestion de prise en charge chirurgicale. Le grade II est donc le grade dont l'intervention est à clairement discuter entre la balance bénéfice-risque liée à l'intervention chirurgicale. La réussite du traitement chirurgical dépend de la bonne évaluation des anomalies à corriger et la capacité à correctement réaligner l'axe mécanique du grasset. Les différents critères objectifs à prendre en compte est le degré de malformation osseuse, la présence d'arthrose, et la présente d'instabilité articulaire.

Les décisions chirurgicales les plus compliquées à prendre résident le plus souvent chez des patients très jeunes, qui ont encore un potentiel de croissance élevé. Toutes les techniques relevant de changements osseux doivent être réellement questionnées avant leur mise en œuvre, notamment au regard de leur impact sur les cartilages de croissances distal du fémur ou proximal du tibia. Dans ce type de cas, une prise en charge en deux étapes est souvent recommandée.

V- Quand décider d'intervenir chirurgicalement ?

Les différentes techniques décrites utilisées seules mais le plus souvent combinées sont :

- Creusement de la trochlée fémorale : chondroplastie (élévation cartilagineuse possible uniquement chez le trés jeune animal), sulcoplastie (abrasion cartilagineuses), trochléoplastie (élévation de la trochlée incluant la partie cartilagineuse et sous chondrale) en coin ou en bloc
- Relachement rétinacle/capsule para-patellaire (desmotomie)
- Remise en tension de la capsule/rétinacle controlatéral (imbrication)
- Suture anti-rotatoire fabello-rotulienne
- Relâchement musculaire : quadriceps et portion crâniale du sartorious notamment
- Transposition de la tubérosité tibiale
- Correction angulaire distale du fémur distal par ostéotomie/ostectomie en coin

Bibliographie

1. Alam, M.R., Lee, J.I., Kang, H.S., et al. (2007) Frequency and distribution of patellar luxation in dogs. 134 cases (2000 to 2005). Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology 20, 59-64.
2. Bound, N., Zakai, D., Butterworth, S.J., et al. (2009) The prevalence of canine patellar luxation in three centres. Clinical features and radiographic evidence of limb deviation. Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology 22, 32-37.
3. Gibbons, S.E., Macias, C., Tonzing, M.A., et al. (2006) Patellar luxation in 70 large breed dogs. Journal of Small Animal Practice 47, 3-9.
4. Kalff, S., Butterworth, S.J., Miller, A. et al. (2014) Lateral patellar luxation in dogs: a retrospective study of 65 dogs. Veterinary and Comparative Orthopaedics
5. Mostafa, A.A., Griffon, D.J., Thomas, M.W., et al. (2008) Proximodistal alignment of the canine patella: radiographic evaluation and association with medial and lateral patellar luxation. Veterinary Surgery 37, 201-211.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Maladies respiratoires

Le syndrome coryza chronique et ses complications

Morgane CANONNE
Médecine Interne
France

I- Introduction

La rhinosinusite chronique idiopathique, appelée communément « coryza chronique » est une affection courante chez le chat et il s'agit de la première affection responsable de jetage chronique chez le chat. Elle est définie par la présence d'une inflammation chronique et non infectieuse de la muqueuse nasale et, le plus souvent, de la muqueuse sinusale, évoluant de manière continuelle ou intermittente. Le terme de « coryza chronique », bien que fréquemment employé, semble inadapté car ce dernier correspond strictement à l'infection par les virus respiratoires (Herpesvirus et / ou Calicivirus).

Il s'agit de la principale affection nasale chez le chat, après les processus tumoraux.

La confirmation diagnostique repose sur l'exclusion des autres affections ayant une présentation clinique similaire.

En dépit de la prévalence fréquente, la prise en charge thérapeutique n'est pas beaucoup documentée dans la littérature et le suivi à long terme demeure frustrant pour le clinicien.

II- Présentation

Cette entité concerne en majorité des chats d'âge moyen mais l'intervalle d'âge des chats au diagnostic est relativement étendu (6 mois – 16 ans).

L'expression clinique se manifeste principalement par des épisodes très récurrents de jetage nasal, initialement séreux puis muqueux à mucopurulent, concernant une puis les deux cavités nasales. L'épistaxis stricte n'est pas attendue ; chez le chat, la perte de sang en nature doit faire au contraire privilégier l'hypothèse d'une tumeur nasale. En revanche, en cas d'éternuements itératifs, il est possible d'observer des sécrétions légèrement teintées de sang.

Les autres signes observables incluent des éternuements, ainsi qu'un stertor. Plus occasionnellement des éternuements à l'envers (reverse sneezing) sont également décrits. Enfin, les propriétaires peuvent rapporter une inappétence (par inconfort et/ou anosmie) ou encore une respiration buccale.

Enfin, la communication du nasopharynx avec les bulles tympaniques par l'intermédiaire des trompes d'Eustache rend possible la présence concomitante de signes auriculaires ou vestibulaires.

III- Diagnostic

1. Diagnostic lésionnel des affections nasales et nasopharyngées du chat

- **Inflammatoire**

    - Infection virale : Herpesvirus, Calicivirus
    - Infection bactérienne primaire : Bordetella bronchiseptica, Mycoplasma felis, Corynebacterium ulcerans
    - Infection fongique : Aspergillose, Cryptococcose
    - Fistule oro-nasale/abcès dentaire
    - Rhinosinusite chronique idiopathique
    - Rhinite, nasopharyngite de reflux (vomissements/régurgitations)

- **Traumatisme (fracture)**

- **Anomalie (congénitale ou acquise) :** sténose nasopharyngée, syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales

- **Polype nasopharyngé**

- **Corps étranger** (nature végétale ++)

- **Tumeur nasale ou nasopharyngée** (lymphome, carcinome, sarcome)

2. Anamèse

Les éléments anamnestiques d'importance pour prioriser les hypothèses diagnostiques sont les suivants :

- Âge : les polypes nasopharyngés concernent les jeunes chats alors que les tumeurs nasales et les affections dentaires se rencontrent davantage chez les chats plus âgés
- Races : les races orientales et en particulier le Siamois semblent prédisposées au lymphome nasal
- Mode de vie : accès à l'extérieur (corps étranger possible), nombreux congénères (infection virale chronique, rhinite à Bordetella)
- Mode d'apparition : apparition subite en faveur d'un corps étranger, apparition lors d'une hospitalisation ou d'un séjour en collectivité en faveur d'une infection virale
- Durée d'évolution : évolution aiguë ou épisodes antérieurs similaires en faveur d'une origine virale, les restes des affections ayant un mode d'évolution insidieux chronique
- Progression : amélioration spontanée lors d'infection virale, évolution irrégulière ou progressive lors de rhinosinusite chronique idiopathique, d'affection tumorale ou fongique

En cas de jetage, les hypothèses varieront en fonction de leur bilatéralité éventuelle : le caractère bilatéral rend moins probable la possibilité d'une fistule oronasale ou d'un corps étranger rostral sans exclure cependant la possibilité d'un corps étranger en regard des choanes ou de multiples abcès dentaires.

Lors de rhinosinusite chronique idiopathique, l'examen clinique révèle le plus souvent un jetage uni ou bilatéral, de nature variable ou encore des sécrétions sèches accumulées à l'angle externe des narines.

Dans le cas de tumeur ou de polype nasopharyngé, il peut être observée une concavité ventrale anormale du voile du palais. La symétrie de la face devra être évaluée, toute asymétrie évoquant en priorité une lésion tumorale ou une rhinosinusite fongique.

La palpation/pression du chanfrein peut s'avérer inconfortable ; cette appréhension est peu spécifique et peut s'observer tant lors de rhinosinusite chronique que lors de corps étranger, d'abcès/fistule dentaire, de processus tumoral ou encore d'infection fongique. Enfin, en absence de maladie parodontale, la présence d'une adénomégalie mandibulaire devra orienter vers une affection tumorale ou fongique.

3. Approche diagnostique

De manière générale, face à un chat présentant une atteinte des cavités nasales, la réalisation d'une imagerie en coupe suivie d'une rhinoscopie est justifiée pour tous les cas suivants :

- Atteinte chronique ou fréquemment récurrente
- Dégradation de l'état général
- Epistaxis
- Obstruction des cavités nasales
- Déformation faciale
- Adénomégalie

La confirmation d'une rhinosinusite chronique idiopathique repose sur une démarche d'exclusion.

Examens d'imagerie

L'intérêt de clichés radiographiques du crâne est plutôt restreint dans un contexte de jetage ou d'éternuements chez le chat en absence d'affection parodontale.

L'examen scanner s'impose comme l'examen d'imagerie de choix de par sa disponibilité croissante, sa rapidité et l'excellente définition des structures osseuses. La définition des cornets nasaux est excellente et l'intégrité de la lame criblée peut être évaluée avec précision.

L'aspect classique d'une rhinite ou rhinosinusite chronique idiopathique comprend la présence de sécrétions dans les cavités nasales et sinusales, une lyse des cornets d'intensité variable, un remplissage liquidien des bulles tympaniques, une diminution du diamètre nasopharyngé par la présence de sécrétions plus caudales, une ostéolyse légère à modeste.

Rhinoscopie

La rhinoscopie est effectuée à la suite de l'examen d'imagerie, au cours de la même anesthésie générale. Il est particulièrement indispensable d'intuber pour assurer l'étanchéité des structures respiratoires profondes.

L'examen rhinoscopique débute par l'évaluation rétrograde du nasopharynx à l'aide d'un endoscope souple en rétroflexion à 180°. A cette occasion, il est facile d'exclure plus sensiblement que le scanner un corps étranger, une masse/polype débutant, une sténose ou la présence des sécrétions.

L'examen antérograde des cavités nasales est ensuite effectué par un endoscope rigide avec un angle de vue de 0 ou 30°. Dans cette espèce, il n'est pas possible d'avoir accès au sinus frontal. Chez le chat, en absence de lyse des cornets, la progression de l'endoscope est limitée. Lors de rhinite ou de rhinosinusite chronique idiopathique, les anomalies endoscopiques comprennent une congestion et un œdème de la muqueuse nasale, qui apparaît friable et ulcérée, une lyse des cornets et l'accumulation de sécrétions épaisses de couleur variable, blanchâtres, jaunes ou encore verdâtres.

La réalisation de biopsies nasales clôt la démarche diagnostique. Il convient d'utiliser une pince rigide prévue à cet effet. En cas d'atteinte symétrique ou diffuse, la réalisation de biopsies à l'aveugle est souvent suffisante. L'examen histologique fait alors état d'une infiltration lymphoplasmocytaire, neutrophilique ou le plus souvent mixte.

Selon le contexte, la recherche d'une implication infectieuse spécifique (*Mycoplasma felis, Bordetella bronchiseptica*, Herpesvirus) sera conduite par la réalisation d'une PCR sur une des biopsies nasales. En revanche, l'intérêt d'une culture bactériologique conventionnelle avec antibiogramme est très limité et cette analyse n'est pas réalisée en pratique (surinfection par la flore locale) à l'exception de la recherche de *Corynebacterium ulcerans*, bactérie zoonotique mais très rare.

IV- Approche thérapeutique

La prise en charge médicale d'une rhinite ou rhinosinusite chronique idiopathique est très souvent frustrante : compte tenu de l'origine incertaine (allergène non identifié) aucun traitement curatif n'est actuellement disponible et la prise en charge multimodale proposée reste non consensuelle. Les glucocorticoïdes sont actuellement l'option thérapeutique assortie de la meilleure réponse clinique. Le protocole initial comprend des paliers de dosages dégressifs sur plusieurs semaines en tentant de trouver la plus petite dose cliniquement efficace. Toutefois il est important de noter qu'aucune publication n'a apporté la preuve scientifique d'un bénéfice à long terme de la corticothérapie.

De préférence, compte tenu du risque d'effets secondaires à long terme, l'usage d'une corticothérapie inhalée (fluticasone) devra être autant que possible privilégiée . La voie inhalée aura davantage de chance d'être bénéfique après élimination des sécrétions nasales (lavage per-endoscopique ou nébulisations régulières). L'administration d'antibiotiques est souvent limitée dans le temps et correspond à une antibiothérapie de première intention (amoxicilline/Acide clavulanique, doxycycline ou clindamycine).

L'usage de mucolytiques oraux (bromhexine), d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de leukotriènes ou de décongestionnants locaux (phenylephrine, pseudoéphédrine) n'est malheureusement pas documenté dans la littérature et les résultats sont en pratique très décevants.

La réalisation de séances de nébulisations peut accompagner les traitements précédents. Seul du sérum physiologique isotonique ou hypertonique est utilisé.

Il ne faut pas négliger l'approche environnementale et les conseils hygiéniques. Il conviendra de conseiller de limiter autant que possible les potentiels aéro-irritants (fumée de cigarettes, excès de produits ménagers, parfums d'ambiance…), d'assurer une bonne hygiène bucco-dentaire et de limiter le surpoids.

Enfin, une approche chirurgicale a été décrite dans d'anciennes publications. Elle consiste en une turbinectomie. Jusqu'alors, deux études ont été publiées avec des résultats prometteurs; toutefois, l'absence de groupe contrôle ayant reçu une prise en charge strictement médicale ne permet pas de conclure.

Références

1. Reed N. Chronic Rhinitis in the Cat: An Update. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2020 Mar;50(2):311-329.

2. Henderson SM, Bradley K, Day MJ, Tasker S, Caney SM, Hotston Moore A, Gruffydd-Jones TJ. Investigation of nasal disease in the cat--a retrospective study of 77 cases. J Feline Med Surg. 2004 Aug;6(4):245-57.

3. Cape L. Feline idiopathic chronic rhinosinusitis: a retrospective study of 30 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1992;28(2):149–55.

4. Michiels L, Day MJ, Snaps F, Hansen P, Clercx C. A retrospective study of non-specific rhinitis in 22 cats and the value of nasal cytology and histopathology. J Feline Med Surg. 2003 Oct;5(5):279-85.

5. Nemanic S, Hollars K, Nelson NC, Bobe G. Combination of computed tomographic imaging characteristics of medial retropharyngeal lymph nodes and nasal passages aids discrimination between rhinitis and neoplasia in cats. Vet Radiol Ultrasound. 2015 Nov-Dec;56(6):617-27.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les bronchopneumonies chez le jeune, démarche diagnostique

Morgane CANONNE
Médecine Interne
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Objectifs d'apprentissage.

- Connaitre les différentes causes de bronchopneumopathie chez le jeune ;
- Reconnaitre les différentes situations nécessitant des examens spécifiques ;
- Proposer une approche thérapeutique individualisée.

II- Broncho-pneumonies bactériennes

Une broncho-pneumonie bactérienne correspond à une infection bactérienne des bronches et du parenchyme pulmonaire. Il s'agit d'une affection respiratoire relativement fréquente chez le chien et certains facteurs favorisants sont clairement identifiés.

Une pneumonie par aspiration résulte d'une inhalation de contenu œsophagien (régurgitations) ou gastrique (vomissements, reflux per-anesthésique), de sécrétions oropharyngées ou d'aliments. Il s'agit de la cause la plus fréquente de pneumonie bactérienne.

Dans la plupart des cas, l'infection par les virus impliqués dans le complexe toux de chenil est spontanément résolutive. Chez certains chiens cependant, une infection bactérienne secondaire peut survenir (*Bordetella bronchiseptica*, Mycoplasma cynos, *Streptococcus* spp (*Streptococcus canis* et *Streptococcus equi* subesp *zooepidemicus*). Classiquement, il s'agit de chiots ou de jeunes chiens confrontés à des regroupements de chiens : expositions, refuge, chenils, animalerie, élevage.

Les corps étrangers les plus souvent incriminés lors de pneumonies bactériennes sont d'origine végétale. Leur localisation peut varier entre la bifurcation trachéo-bronchique ou les bronches souches caudo-dorsales. Les espèces bactériennes souvent associées à l'inhalation de corps étrangers de nature végétale incluent *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Nocardia*, *Actinomyces* et des espèces anaérobies.

Les pneumonies infectieuses chez le chat sont principalement décrites dans deux contextes : aspiration et surinfection d'une bronchite ou d'un asthme. Dans ce contexte, l'implication de *Mycoplasma felis* est à considérer, et sa confirmation requiert une analyse par PCR sur lavage broncho-alvéolaire.

Les broncho-pneumonies bactériennes peuvent être observées chez des individus de tout âge et de toute race. Les broncho-pneumonies primaires, sans cause favorisante, sont souvent observées chez de jeunes individus issus de ou vivant en collectivité. La présentation clinique est variable

dépendant de la cause, de la sévérité et de la chronicité. Une (broncho-)pneumonie bactérienne se manifeste généralement par une altération de l'état général et des difficultés respiratoires. Une toux, à tendance faible et productive et/ou un jetage muco-purulent sont observés de manière inconstante. À l'examen clinique, la fièvre n'est pas systématique (entre 20 et 50%). Une anomalie auscultatoire n'est pas toujours audible mais peut inclure des crépitements ; ceux-ci seront le plus souvent subtils, et cranio-ventraux.

L'absence de modifications hématologiques ne permet d'exclure la présence d'une infection bactérienne. Dans ce contexte, la mesure de la protéine C réactive semble être un outil plus sensible que l'évaluation de la formule blanche. Son autre intérêt réside dans le suivi sous traitement antibiotique.

L'examen radiographique est incontournable dans la suspicion d'une pneumonie bactérienne et la réalisation de trois vues est recommandée. Une distribution cranio-ventrale et asymétrique des lésions est fréquemment observée lors de pneumonie par fausse déglutition (lobes craniaux droit ou gauche, lobe moyen). Cependant, cette distribution classique n'est pas systématiquement observée ; les lobes atteints dépendront de la position de l'animal au moment du passage du matériel alimentaire dans la trachée. Lors d'infection hématogène ou d'inhalation d'un corps étranger végétal, une distribution caudo-dorsale des lésions est le plus souvent observée. Chez le chat, la présentation radiographique est beaucoup plus variable, allant d'une distribution lobaire des lésions comme observée chez le chien à une opacification interstitielle diffuse avec de multiples foyers d'opacification alvéolaire mal délimités.

Le recours à un examen scanner du thorax, examen plus sensible, se révèle indispensable dans le cas d'une suspicion de corps étranger.

En première intention, une antibiothérapie probabiliste et systémique est proposée afin de s'affranchir d'une bronchoscopie et d'une anesthésie générale sur un individu éventuellement instable. Néanmoins, dans le cas d'un corps étranger dans les bronches souches ou les premières bronches sublobaires, la bronchoscopie flexible peut en permettre l'identification et le retrait. L'analyse cytologique du lavage révèle une inflammation suppurative avec la visualisation de neutrophiles dégénérés et de bactéries en position intra et extracellulaire. La culture permet l'identification de la ou des bactéries responsables. En cas d'infection mycoplasmale, une analyse PCR doit compléter l'investigation.

Actuellement, la seule indication d'une prise en charge par aérosol de gentamicine est l'infection par *Bordetella bronchiseptica* réfractaire à une antibiothérapie par voie générale.

En termes d'antibiothérapie probabiliste, le choix généralement se porte pour une administration d'amoxicilline/acide clavulanique. Face à une suspicion de Bordetella bronchiseptica, l'usage de la doxycycline sera préféré.

La durée du traitement est une semaine lors d'aspiration. Le suivi biologique (mesure répétée de la protéine C réactive) en parallèle de la réévaluation radiographique est incontournable pour raisonner l'arrêt du traitement.

Le pronostic depend largement de la sévérité de l'atteinte, de la virulence du germe impliqué, de l'immunocompétence de l'individu et de la cause prédisposante. Dans la littérature, une survie entre 80 et 95% est rapportée chez le chien.

III- Pneumonies virales

Les agents viraux pouvant occasionner une pneumonie regroupent chez le chien le virus de la maladie de Carré, l'adénovirus respiratoire, le coronavirus respiratoire, le parainfluenza, le pneumovirus et le virus influenza (H3N2, H3 N8). L'atteinte clinique est régulièrement aiguë et l'examen radiographique révèle le plus souvent une opacité de type interstielle diffuse. Chez le chat, les agents viraux impliqués dans la survenue d'une pneumonie incluent l'Herpesvirus, le Calicivirus dans sa forme hypervirulente et le virus de la péritonite infectieuse. Pour ce dernier cas, peu de cas cliniques avec une forme pulmonaire sont décrits dans la littérature ; plusieurs atteintes radiographiques sont possibles mais comprennent en général une opacité mixte, alvéolo-interstielle multifocale, accompagnée parfois d'adénopathie satellite et d'épanchement pleural. Des formes pulmonaires isolées, sans manifestations systémiques sont décrites.

IV- Pneumonies à helminthes

Les parasites de type helminthes impliqués dans la survenue d'une pneumonie regroupent chez le chien : la migration de larves d'helminthes digestifs, *Angiostrongylus vasorum*, *Paragominus kellicoti* et *Capilaria aerophila*. D'autres helminthes peuvent infester les voies aériennes : *Crenosoma vulpis* ou encore *Filaroides* spp, une pneumonie n'est alors pas attendue sauf en cas de surinfection bactérienne. Chez le chat, la migration de larves d'helminthes digestifs peut aussi occasionner une pneumonie d'atteinte modérée. Les helminthes avec tropisme spécifique pour le parenchyme pulmonaire regroupent *Aelurostrongylus abstru*sus, *Troglostrongylus brevior* et *Capillaria aerophila*.

V- Pneumocystose

Pneumocystis jirovecci est un organisme unicellulaire saprophyte de la classe des Ascomycétes responsable d'une pneumonie chez des chiens présentant une immunodéficience sous-jacente. L'organisme est inhalé depuis l'environnement. Le cycle de reproduction de *Pneumocystis* a lieu intégralement dans les alvéoles et fait intervenir deux principales formes : le trophozoïte et le kyste. Une nette prédisposition raciale a été identifiée chez le Teckel et le Cavalier King Charles. Ces chiens semblent souffrir d'un syndrome d'immunodéficience variable (déficience en IgG, IgA et IgM. Les animaux atteints présentent généralement une perte de poids progressive associée à une polypnée et une intolérance à l'exercice. La toux est inconstante et une proportion non négligeable de chiens présentent de la cyanose ou des évènements syncopaux. À l'examen radiographique, les lésions les plus fréquemment observées consistent en une opacification interstitielle à alvéolaire diffuse avec parfois des signes indirects d'hypertension artérielle pulmonaire. Le diagnostic définitif repose généralement sur l'observation directe du micro-organisme dans le lavage broncho-alvéolaire (coloration Gomori Grocott conseillée). La recherche par PCR est également envisageable.

Le traitement recommandé consiste en l'administration de triméthoprime/sulfamides pendant 3 à 4 semaines. Le pronostic dépend de la sévérité de l'hypoxémie.

VI- Bronchopathies chroniques non infectieuses chez le chien

Les bronchopathies chroniques non infectieuses chez le chien regroupent 3 situations : la bronchite chronique (infiltration neutrophilique de la paroi bronchique chez des chiens adultes moyens et de petit format), la bronchopneumopathie éosinophilique idiopathique du chien (infiltration éosinophilique de la paroi bronchique et /ou du parenchyme pulmonaire chez des chiens adultes jeunes et de races moyennes à grandes) et la bronchomalacie avec collapsus bronchique (situation secondaire à l'évolution d'une bronchite chronique ou d'une EBP ou situation primaire avec dégénérescence primaire du cartilage bronchique, situation concernant avant tout des animaux plus âgés). Leur diagnostic de certitude repose sur la réalisation d'une bronchoscopie et d'un lavage broncho-alvéolaire avec l'exclusion des causes infectieuses. Une réponse clinique favorable sous corticothérapie orale valide aussi l'hypothèse d'une bronchite chronique ou d'une EBP ; cette prise en charge devra si possible évoluer vers la prescription d'une forme inhalée au long cours. En revanche, le traitement à long terme d'une bronchomalacie est mal défini ; il s'agit en particulier d'une toux mécanique et la prescription d'antitussifs, souvent en association, s'avère efficace ; une corticothérapie inhalée peut compléter la prise en charge mais il peut arriver qu'une corticothérapie orale soit mal tolérée lors de collapsus bronchique grave.

Pour ces 3 entités, la prise en charge hygiénique reste incontournable : amaigrissement en cas d'embonpoint, port d'un harnais, exposition très limitée aux aéro-allergènes ou aéro-irritants et bonne gestion des maladies parodontales.

Bibliographie

1. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update. Dear JD. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2020 Mar;50(2):447-465.

2. The Utility of Acute-Phase Proteins in the Assessment of Treatment Response in Dogs With Bacterial Pneumonia. Viitanen SJ, Lappalainen AK, Christensen MB, Sankari S, Rajamäki MM. J Vet Intern Med. 2017 Jan;31(1):124-133.

3. Pneumocystosis in dogs: meta-analysis of 43 published cases including clinical signs, diagnostic procedures, and treatment. Weissenbacher-Lang C, Fuchs-Baumgartinger A, Guija-De-Arespacochaga A, Klang A, Weissenböck H, Künzel F. J Vet Diagn Invest. 2018 Jan;30(1):26-35.

4. Recent advances in the epidemiology, clinical and diagnostic features, and control of canine cardio-pulmonary angiostrongylosis. Elsheikha HM, Holmes SA, Wright I, Morgan ER, Lacher DW. Vet Res. 2014 Sep 27;45(1):92.

5. Clercx C, Peeters D. Canine eosinophilic bronchopneumopathy. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007 Sep;37(5):917-35Della Maggiore A. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2020 Mar;50(2):419-430

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Module commun Vétérinaires et ASV

Lucie HENAULT
Vétérinaire

I- Introduction

Et si être bienveillants nous rendait tous plus performants ? Si, à compétence égale, les équipes qui prennent soin les uns des autres pour de vrai, étaient plus susceptibles de devenir hyper performantes ? Apprenons ce qu'est la bienveillance au travail, comment devenir bienveillant avec ses équipes et le rester, comment motiver ses équipes à la performance tout en étant dévoués les uns aux autres et comment mesurer la satisfaction au travail sur la base des 7 piliers de la bienveillance.

La bienveillance est la capacité à se montrer indulgent, gentil et attentionné envers autrui de manière désintéressée. Je fais ce pari : « Les équipes bienveillantes, au sein desquelles les membres prennent soin les uns des autres, sont plus performantes ». Parmi les nombreuses raisons qui me portent à l'affirmer, il y a : si les gens de l'équipe se sentent bien dans leur équipe et dans leur environnement de travail, il y a beaucoup plus de chances qu'ils restent. Quand on connaît le taux de décrochage au sein de la profession il y a de quoi être préoccupés. Il faut repenser la vie en établissement. Aussi, une équipe heureuse et épanouie sera plus susceptible d'attirer des pairs et de diminuer ainsi la charge ressentie, vu la pénurie de personnel. Ensuite, en travaillant dans un milieu protégé, dans lequel chaque individu se sent le droit à l'erreur, le développement et l'atteinte du plein potentiel de chacun sont favorisés. Se donner le droit à l'erreur, ne veut pas dire qu'il faille toujours refaire les mêmes erreurs, cela implique plutôt de savoir que la faute ne sera pas mise sur un coupable, mais sera plutôt vue comme une partie d'un processus d'amélioration continue. J'aime répéter que : « seul, on va plus vite. Mais ensemble, on va plus loin ! »

Cependant, il ne serait pas plus malin de devenir complaisant et de tenter de plaire à tout le monde. Ce serait alors se perdre. La bienveillance permet de fixer des objectifs en donnant à chacun envie de les atteindre : la bienveillance donne des moyens adaptés.

Pour instaurer un climat de bienveillance au sein d'une équipe, le plus efficace est de d'abord travailler sur soi, ce qui implique beaucoup de courage. Il est cependant surprenant de voir combien on peut faire progresser un climat quand on s'engage à utiliser les 7 principes de la bienveillance, adaptés à la vie en établissement. Il faut par ailleurs se fixer des buts réalistes, déployer des ressources et motiver les gens autour de l'utilisation de ces 7 principes. Aussi, il faut comprendre les 2 sens de la bienveillance : envers soi et envers les autres. Si vous êtes toujours mécontent de vous, vous aurez de la difficulté à être bienveillants avec les autres. Je vous pose d'emblée la question : êtes-vous, selon vous, une personne bienveillante ?

II- Les 7 principes de la bienveillance en établissement vétérinaire

1. Le dialogue

Comment se passe le dialogue au sein de votre équipe ? Quand il y a un problème, y a-t-il des clans qui se forment, pour ou contre ? Des gens parlent-ils en mal des autres ? Vous-même, le faites-vous ? Le fameux bavardage négatif est malheureusement très fréquent et complètement contraire aux principes de la bienveillance. Le fait de parler en mal des autres découle d'un besoin d'acceptation. Parler contre quelqu'un permet de tisser des liens avec la personne avec qui on bavarde. On se défoule. Ça fait du bien… sur le coup. Voulez-vous réellement créer des liens en rabaissant une autre personne ? Reconnaître qu'on pratique le bavardage négatif ou qu'on y participe, sans l'initier, est la première étape. Cela est courageux. Il est difficile de prendre le risque de s'exclure d'un groupe en ne participant pas au ragot. Le moyen le plus simple est de centrer l'énergie autour d'un projet rassembleur.

Pour réussir un dialogue, cela prend de l'écoute active. Il faut écouter pour comprendre l'autre, pas pour défendre son point de vue. Une écoute bienveillante ne veut pas dire donner raison à l'autre, elle se résume plutôt à tenter réellement de le comprendre pour trouver des solutions à travers lesquelles les intérêts communs seront respectés. L'écoute bienveillante permet de respecter les objectifs tout en adaptant les moyens.

2. Le sens

Donner du sens aux actions du quotidien permet de donner envie de bien faire les choses. Le fait de ne pas comprendre le sens d'une action et donc, de ne pas y accorder d'importance, est souvent vue comme de la désobéissance alors qu'il s'agit plutôt d'incompréhension. Le sens est donné via des explications, de la formation. Le sens exige du temps et des moyens. De quelles façons les nouveaux collègues sont-ils intégrés ? Le personnel de soutien reçoit-il les mêmes explications que les clients en salle de consultation ? Constatez par vous-même le soin qu'une personne accordera aux tubes sanguins si vous dites: « Hey! Ne remue pas le sang comme cela avec tout le mal qu'on a eu à prendre cette prise de sang » versus « le sang est un liquide fragile. Quand il est remué vigoureusement, certaines cellules se brisent et cela peut fausser les résultats. »

Pour donner du sens, il faut multiplier les moyens de communiquer efficacement : formations aux nouveaux, réunion d'équipe, groupe Facebook où il fait bon communiquer, les moyens sont multiples et des ressources doivent y être allouées. Le sens est bienveillant. Il permet aux gens de comprendre pourquoi ils font les choses, il développe la créativité et permet d'améliorer les processus. Les robots ne savent pas pourquoi ils font les choses, les humains oui.

3. Le soutien

Soutenir ne veut pas dire faire à la place de l'autre. Soutenir permet de donner des moyens ou d'être conscient qu'un.e collègue fait face à une tâche plus lourde qu'à l'habitude. Soutenir permet d'intervenir avant que la difficulté soit trop grande. Le soutien est bienveillant à condition qu'il ne nuise pas à celui qui l'offre. Penser que notre vie personnelle n'impacte pas la vie professionnelle, et vice-versa, est un leurre. Le soutien agit comme une bouteille d'oxygène en situation difficile. Il donne la possibilité de poursuivre, il rime avec adaptation. Soutenir ne signifie pas régler les problèmes de l'autre. C'est plutôt lui donner la possibilité de les régler en adaptant ce qui peut l'être… temporairement ou à plus long terme, sans nuire à l'équité au sein du groupe.

Un grand piège au soutien est la fameuse relation « bourreau/victime/sauveur ». Un exemple pour le comprendre serait une collègue qui se confie à une autre sur un problème impliquant le superviseur. La victime (celle qui se confie) se dirait incapable d'aller voir le superviseur (qui devient alors le bourreau sans même le savoir). Le sauveur, dont l'ego est valorisé dans son rôle de superhéros, pourrait prendre la responsabilité d'aller voir le bourreau et de parler au nom de la victime. Il aurait alors juste une partie des éléments en main et n'initierait pas un dialogue efficace. Ce qui est contraire à un soutien bienveillant dans cet exemple, c'est que la victime est enfermée dans son rôle et n'a pas la chance d'évoluer ou même d'avoir accès à toutes les informations. Ce triangle sert davantage l'ego du sauveur que le bien de la victime, et ne donne pas les moyens au bourreau de s'amender ou d'expliquer ses décisions.

Un autre piège au soutien est « tourner dans son intra ». L'intra étant nos pensées. Donc, en parlant constamment des mêmes choses et en partageant de mêmes points de vue avec des gens, on renforce notre façon de penser.

La bienveillance exige toujours d'être flexible envers les individus et rigide envers le problème. Les individus sont indispensables à la solution. Cependant, cette fois-ci encore, il ne faut pas devenir débonnaire. Les valeurs de l'entreprise ne peuvent pas être partagées par tous. Il est donc nécessaire de vous entourer de gens qui vous complètent, qui partagent vos valeurs et sont prêts à travailler pour atteindre les objectifs que vous avez fixés avec vos équipes.

4. Le lâcher-prise

Tout vouloir contrôler découle souvent de l'anxiété, de la peur de l'échec, d'une mauvaise expérience face aux résultats. Cela met une pression indue sur la personne qui s'impose le stress de tout vouloir contrôler et sur les gens qui subissent ce contrôle, les privant de liberté. Le contrôle en tout n'est pas bienveillant. Il est possible de contrôler les objectifs (je veux savoir exactement ce que préfère manger ce patient hospitalisé) sans contrôler la manière de faire (tu offriras du a/d à 10h, du dentaire à 11h, etc.). Pour être un humain bienveillant, on ne peut pas vivre toujours en plein stress. Il faut accorder des moments de détentes à notre cerveau et à notre corps. Respecter des temps de repos pour les autres est aussi pertinent. Spécifier par exemple : « je ne m'attends pas à ce que tu travailles là-dessus ce week-end ». Le lâcher-prise se compare aux poumons professionnels : il faut s'entraîner à respirer adéquatement (vive le yoga !) et il faut s'entraîner à lâcher-prise. Le lâcher-prise est bienveillant et il exige du courage.

5. La remise en question

Ah ! Comme c'est difficile de lâcher-prise ! Il est plus aisé de trouver et souligner les torts de l'autre, que d'admettre ses propres fautes sans tenter de les justifier. Cela découle du fait qu'on juge les autres sur leurs comportements et qu'on se juge sur nos intentions. Mais voilà que les autres ne connaissent pas nos intentions et qu'ils nous jugent sur nos comportements… C'est ainsi que quelqu'un vous reprochera d'avoir été expéditif et que vous répondrez : « mais je ne voulais pas être expéditif, je voulais faire vite ! » Faire vite était votre intention et le résultat s'est reflété dans un comportement expéditif et perçu comme irrespectueux. L'intention est alors bienveillante (faire vite pour servir un client sans le faire attendre par exemple) et le comportement est aride (brusquer les gens pour les forcer à aller plus vite). On en revient donc à donner du sens à nos actions (voir valeur 1). Savoir reconnaître nos torts nous rend humains et accessibles. Pour y arriver, il faut accepter d'être vulnérable. Pour se montrer vulnérable, il faut faire preuve de

courage. Se montrer ainsi donne aussi l'exemple aux autres, que l'erreur est humaine. C'est un moteur incroyable pour s'améliorer.

6. Le courage

La bienveillance est courageuse. Pour admettre ses erreurs, baisser sa garde, exprimer ses doutes sans se victimiser, exposer ses failles et demander de l'aide… surtout quand on a l'habitude d'être performant et de s'organiser tout seul. Mais le courage est rassembleur et motivant. C'est un grand moteur pour s'entourer et je suis d'avis qu'on est toujours plus fort en équipe que seul. Une équipe, c'est la somme des forces de chacun, sans être nécessairement être la somme de ses faiblesses. Le courage donne de l'assurance et permet de se dévoiler en toute authenticité. Il permet aux gens de s'attacher à nous, de nous connaître pour vrai.

7. La reconnaissance

La reconnaissance est un des besoins fondamentaux affectifs de l'être humain. Elle est le carburant de la motivation. Un des pièges à la reconnaissance est de vouloir remplir son ego à travers le compliment qu'on fait à l'autre : « ça marche n'est-ce pas, la technique que je t'ai enseignée ? Grâce à cela, tu t'es beaucoup amélioré. » Cette façon de faire valorise davantage celui qui fait le compliment que celui qui le reçoit. Un vrai compliment est spécifique et désintéressé.

La reconnaissance donne envie de reproduire les bons coups. Permet l'erreur et la rétroaction. Il est plus facile de rencontrer quelqu'un pour discuter d'un problème quand on le rencontre aussi et plus souvent encore à d'autres moments pour lui parler d'un problème.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Oncologie du jeune : qui, quoi et pourquoi?

Quels types tumoraux chez le jeune patient : synthèse des études en oncologie pédiatrique vétérinaire

Gabriel CHAMEL
Anicura *Armonia*
Villefontaine France

I- Introduction

Les maladies tumorales n'épargnent malheureusement pas les jeunes même si, fort heureusement, ils représentent une proportion assez faible des animaux touchés par les cancers. La physiopathologie des tumeurs retrouvés chez ces sujets est très probablement différente de celles retrouvées chez les individus âgés bien qu'il n'existe actuellement que peu de preuve en faveur de cette hypothèse chez les animaux de compagnie. L'objectif de cet exposé est de présenter les différents types tumoraux rencontrés chez les chiens et chats que l'on peut qualifier de jeunes (cette limite est d'ailleurs plutôt floue en médecine vétérinaire) que l'on peut grossièrement classer en trois grandes catégories : les tumeurs pouvant toucher toutes les catégories d'âge, que l'on retrouve donc également chez les jeunes (avec quelques spécificités parfois), les tumeurs se développant de manière préférentielle chez les jeunes animaux, et les tumeurs spécifiques des animaux jeunes.

II- Tumeurs touchant toutes les catégories d'âge

La quasi-totalité des tumeurs rencontrés en oncologie vétérinaire peuvent être observés de manière sporadique chez des animaux jeunes. Ces cas restent pour la plupart exceptionnelles. Néanmoins, pour certains néoplasmes, les jeunes représentent une partie non négligeable de la population malade.

Les hémopathies malignes sont bien représentées dans cette catégorie. Les lymphomes notamment peuvent atteindre des populations jeunes, avec des spécificités par rapport au formes rencontrés chez les individus plus âgés. Notamment, les lymphomes lymphoblastiques (chez le chien) et les lymphomes médiastinaux (chez le chat) sont plus fréquents chez les jeunes [1]. Concernant les leucémies, si les formes chroniques touchent principalement des sujets âgés, les formes aiguës peuvent toucher des animaux nettement plus jeunes.

Parmi les tumeurs cutanées, les mastocytomes peuvent toucher les individus de tout âge, sans distinction. Toutefois, les mastocytomes multicentriques, rencontrés chez les jeunes siamois, présentent un comportement biologique particulier qui les distingue des autres mastocytomes rencontré dans cette espèce. Chez le chat, les sarcomes induits par les traumatismes (sarcomes sur site d'injection, sarcome oculaire post-traumatiques) peuvent être observés chez les individus jeunes.

III- Tumeurs touchant préférentiellement le jeune

Les tumeurs de cette catégorie peuvent également toucher des individus de tout âge mais il existe une réelle prédisposition des populations plus jeunes. La plupart des tumeurs de ce groupe sont bénignes et présentent une évolution spontanée favorable. On peut citer notamment les histiocytomes cutanés [2], les papillomes oraux et les tumeurs vénériennes transmissibles.

Parmi les tumeurs malignes pouvant toucher les populations juvéniles peuvent être cités les ostéosarcomes (dont il existe un premier pic de prévalence autour de 18 mois d'âge) et les rhabdomyosarcomes (sous classes botryoïdes et alvéolaires principalement) [3,4].

IV- Tumeurs spécifiques du jeune

Ces tumeurs se développent, à partir de tissus en développement et sont donc relativement spécifiques des individus jeunes. Néanmoins, leur expression clinique, et donc leur diagnostic, peuvent être reportés à un âge plus tardif. On retrouve dans cette catégorie, la plupart des tumeurs embryonnaires (dont le nom est caractérisé par le suffixe blastome) et les tumeurs ondotogéniques inductrices de la cavité orale [5], qui touche exclusivement de jeunes chats. Les tumeurs ondontogéniques inductrices sont bénignes bien qu'infiltrantes et peuvent être guéries avec un traitement chirurgical approprié. Les tumeurs embryonnaires du jeune seront détaillées dans une autre présentation.

Bibliographie

1. Fabrizio F, Calam AE, Dobson JM, Middleton SA, Murphy S, Taylor SS, et al. Feline mediastinal lymphoma: a retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy and prognostic indicators. J Feline Med Surg. août 2014;16(8):637-44.

2. Belluco S, Sammarco A, Sapin P, Lurier T, Marchal T. FOXP3, CD208, and CD206 Expression in Canine Cutaneous Histiocytoma. Vet Pathol. sept 2020;57(5):599-607.

3. Simpson S, Dunning MD, de Brot S, Grau-Roma L, Mongan NP, Rutland CS. Comparative review of human and canine osteosarcoma: morphology, epidemiology, prognosis, treatment and genetics. Acta Vet Scand. 24 oct 2017;59(1):71.

4. Caserto BG. A comparative review of canine and human rhabdomyosarcoma with emphasis on classification and pathogenesis. Vet Pathol. sept 2013;50(5):806-26.

5. Gardner DG, Dubielzig RR. Feline inductive odontogenic tumor (inductive fibroameloblastoma)--a tumor unique to cats. J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol. avr 1995;24(4):185-90.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Oncogenèse : quels facteurs de risque dans le jeune âge?

Livia FERRO
Oncovet
Villeneuve D'ascq France

I- Introduction

Plusieurs facteurs ont été rapportés comme contribuant au développement de tumeurs chez le chien et le chat. Ces facteurs sont très importants et il est utile que les propriétaires d'animaux de compagnie les connaissent afin de prévenir et de réduire le risque de certains cancers.

II- Le tabac passif

Bien sûr, les animaux ne sont fumeurs, mais ils partagent l'environnement avec ses propriétaires et peuvent être exposés au tabagisme passif. Contrairement aux humains, il n'y a pas d'association entre tanagisme passif et cancer du poumon. En revanche, il semble y avoir un lien avec le carcinome nasal chez les chiens dolichocéphales. En outre, un risque accru de développer un lymphome a été signalé chez les chiens et les chats. Enfin, chez les chats, l'exposition au tabagisme passif semble être associée au carcinome épidermoïde oral.

III- Environnement rural versus urbain

Les chiens vivant dans un environnement de pollution industrielle peuvent présenter une incidence plus élevée de lymphome, de carcinome épidermoïde des amygdales et de carcinome nasal. En outre, les émissions de déchets sont associées à un risque plus élevé de cancer chez les chiens, mais pas chez les chats.

IV- Les rayons ultraviolets (UV)

Les rayons UV responsables de l'apparition de certains cancers sont de type B. Ils jouent notamment un rôle très important dans le développement du carcinome épidermoïde cutané chez les chats, en particulier chez ceux qui ont un poil blanc dans les zones de peau hypopigmentée. Les rayons UV provoquent en effet une mutation génétique de p53, l'un des principaux suppresseurs tumoraux.

V- L'amiante

Comme chez l'Homme, il est connu que l'exposition à l'amiante chez le chien est un facteur prédisposant au développement du mésothéliome, notamment la forme péricardique et en particulier chez les chiens de race Golden Retriever.

VI- Les facteurs hormonaux

Il a été rapporté que la castration précoce chez le chien mâle peut augmenter le risque de tumeurs cardiaques, d'ostéosarcome, de tumeurs de la prostate, de carcinome urothélial et de lymphome.En revanche, la castration chez les femelles peut être associée à un risque accru de développer des tumeurs cardiaques, des ostéosarcomes, des hémangiosarcomes spléniques, des mastocytomes et des lymphomes.Il a été rapporté que la castration à un jeune âge chez les chiens

mâles peut augmenter le risque de tumeurs cardiaques, d'ostéosarcome, de tumeurs de la prostate, de carcinome urothélial et de lymphome.En revanche, la castration chez la femelle peut être associée à un risque accru de développer des tumeurs cardiaques, des ostéosarcomes, des hémangiosarcomes spléniques, des mastocytomes et des lymphomes.Il est important de souligner l'effet protecteur de la stérilisation contre les tumeurs mammaires rapporté dans de nombreuses études, tant chez le chien que chez le chat. Chez la chienne, le risque de développer des tumeurs mammaires en cas de stérilisation avant les premières chaleurs est très faible (0,5 %). Il augmente de 8 % si la stérilisation est effectuée entre la première et la deuxième chaleurs, et de 26 % entre la deuxième et la troisième. Après la troisième chaleur, la stérilisation ne protège pas contre les tumeurs mammaires. Chez le chatte, la stérilisation avant l'âge de 6 mois réduit le risque de tumeurs mammaires de 91 %, entre 7 et 12 mois de 86 % et entre 13 et 24 mois de 11 %.

VII- Les facteurs viraux

Le virus de la leucémie féline (FeLV) peut augmenter considérablement le risque de cancer chez le chat. En particulier, il augmente de 62 fois le risque de lymphome chez les chats positifs.Le virus de l'immunodéficience féline (FIV) augmente le risque de lymphome, en particulier les formes extra-nodales chez les chats âgés. En outre, le FIV peut accroître la susceptibilité au carcinome épidermoïde, au carcinome mammaire, au fibrosarcome, au carcinome bowenoïde in situ et au mastocytome histiocytaire.

VIII- Les pesticides

Il est important d'informer les propriétaires de chiens que certains types d'herbicides et de pesticides peuvent être associés à un risque accru de développer un carcinome urothélial et un lymphome.

IX- Obésité

Dès les premiers mois de la vie, il est important de considérer le surpoids comme un risque de diverses maladies, dont le cancer. Les chiennes qui sont déjà obèses à l'âge d'un an semblent plus susceptibles de développer des tumeurs mammaires. En revanche, lcelles de poids normal à l'âgé de 9/12 mois présentent un risque plus faible.

X- Sarcome félin post-injection (FISS)

Ces tumeurs sont induites par une réponse inflammatoire chronique et forte au vaccin ou aux injections, avec une transformation maligne des fibroblastes et des myofibroblastes des tissus sous cutanés.Une corrélation significative entre la vaccination contre la rage et/ou le FeLV et le développement de FISS a été documentée. En outre, il a été démontré que le risque de développement de FISS augmente avec le nombre de vaccins administrés par site. Plus précisément, lorsque les vaccins sont administrés dans la zone interscapulaire, le risque de développement d'un FISS est environ 50% plus élevé que chez les chats ne recevant pas de vaccins ; ce risque augmente à plus de 127% et à plus de 175% avec l'administration de deux et de trois à quatre vaccins, respectivement. La température du vaccin a été rapporté comme facteur de risque potentiel suggérant que les vaccins devraient être réchauffés à température ambiante avant d'être administrés

Bibliographie

1. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 6th edition (2020).2. Saba CF. Vaccine-associated feline sarcoma: current perspectives. Vet Med (Auckl). 2017 Jan 12;8:13-20.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Tout ne rime pas avec cancer chez le jeune animal : comment ne pas tomber dans des pièges lésionnels ?

Gabriel CHAMEL
Anicura *Armonia*
Villefontainre France

I- Introduction

Bien que les jeunes puissent être touchés par les cancers et qu'il faille penser à ces maladies malgré leur faible prévalence dans cette catégorie d'âge, certaines maladies non cancéreuses peuvent mimer des cancers dans leur présentation clinique. Il est donc important d'avoir connaissance de ces entités, parfois banales, afin d'adopter une prise en charge appropriée.

II- Peau et tissus sous-cutané

La peau est l'organe le plus grand et le plus accessible de l'organisme. La découverte d'une masse cutanée ou sous-cutanée fait rapidement évoquer l'hypothèse d'un cancer. Cependant, chez le jeune, un abcès, un hématome, une collection kystique ou encore un granulome inflammatoire peuvent provoquer des masses. Si la confusion avec un cancer est assez rare, lorsqu'il s'agit d'abcès, d'hématome ou de kystes, elle peut l'être plus fréquemment lors de granulome, notamment lorsque l'élément causal est plus difficilement identifié (ex : migration d'un corps étranger végétal dans une localisation atypique, agent infectieux peu fréquent). De manière, moins fréquente, des hamartomes peuvent aisément être confondus avec des tumeurs cutanées. Il s'agit de formations pseudo-tumorales caractérisées par une production excessive ou une distribution anormale d'éléments d'un tissu indigène ou appartenant normalement au tissu ou à l'organe d'origine.

Certaines tumeurs cutanées, comme les lymphomes cutanés ou les carcinomes épidermoïdes, peuvent se présenter sous la forme de lésion ulcératives, squameuses ou multinodulaires. Ces présentations peuvent être mimées par des maladies infectieuses (ex : Leishmaniose chez le chien) ou des maladies du système immunitaire (ex : lupus érythémateux, granulomes éosinophiliques chez le chat).

III- Cavité thoracique

Les kystes médiastinaux sont des formations bénignes pouvant être observés dans le médiastin crânial chez le chat, dans des positions pouvant faire penser au nœud lymphatique sternal ou au thymus. Ces formations peuvent aisément être confondus avec un lymphome médiastinal voire

avec un thymome [1]. De manière moins fréquente, les jabots oesophagiens, provoqués par la persistance de reliquats vasculaires, peuvent provoquer des anomalies radiographiques pouvant évoquer la présence d'une masse dans le médiastin.

Les abcès pulmonaires isolés peuvent être confondus avec des tumeurs primitives du parenchyme pulmonaires, néanmoins, cette présentation clinique est généralement moins sujette à la confusion que les lésions multinodulaires du poummons. Ces lésions sont souvent imputées à la présence d'un cancer métastatique alors qu'elles peuvent être causées par des agents infectieux, notamment parasitaires (ex : anigiostrongylose, crenosomose).

IV- Cavité abdominale

La palpation d'une assymétrie rénale marquée à l'examen clinique, ou à l'examen radiographique de l'abdomen, peut parfois amener à suspecte la présence d'un cancer rénal. Néanmoins, la présence d'une hydronéphrose secondaire à une urolithiase est largement plus fréquente chez un animal jeune, notamment chez le chat. Une hypertrophie bilatérale des reins peut être observés lors de lymphomes rénaux mais peuvent aussi être noté lors de péritonite infectieuse féline, et lors de shunts hépatiques. Toujours au sein de l'appareil urinaire, des pseudotumeurs de la vessie, correspondant à des proliférations inflammatoires, le plus souvent associé à des infections chroniques de l'appareil urinaires peuvent être confondus avec des carcinomes urothéliaux.

Concernant le tube digestif, certaines affections (dysimmunitaires pour la plupart) peuvent conduire à l'altération de la structure de la paroi digestive, jusqu'à prendre la forme de masses intestinales. Sur la base de la présentation clinique et échographique, ces lésions peuvent être indiscernables de tumeurs intestinales [2].

V- Système ostéoarticulaire

Les ostéomyélites bactériennes et fongiques provoquent des lésions osseuses caractérisées par une ostéoprolifération, une ostéolyse, une zone de transition longue et mal délimitées. Ces caractéristiques radiographiques sont le plus souvent indiscernables de celles observés lors de tumeurs osseuses primitive comme les ostéosarcomes. C'est principalement le contexte épidémio-clinique qui permet de hiérarchiser ces deux hypothèses.

Les ostéodystrophies hypetrophiques sont des maladies causant des modifications radiographiques de la région métaphysaire des os longs associés à des signes généraux, chez des chiens de race grande à géante. Ces lésions peuvent faire évoquer l'hypothèse d'une tumeur osseuse toutefois, elles sont dans la majorité des cas spontanément résolutives (3).

VI- Système hémolymphopoïétique

Les chats peuvent présenter des polyadénomégalies dites idiopathiques dont l'étiologie est mal connue mais suspectée dysimmunitaire. Cette entité peut aisément être confondue, sur la base de l'examen clinique, avec un lymphome multicentrique. De même, des maladies infectieuses (ex : mycobactérioses) peuvent provoquer des adénopathies granulomateuses multiples pouvant être confondus, sur la base de l'examen clinique toujours, avec des hémopathies malignes.

La rate est impliquée dans de multiples processus physiologiques notamment immunitaire et dans l'hématopoïèse. Ainsi, des nodules et des masses spléniques sont fréquemment observés lors de

processus inflammatoire systémique ou abdominaux, ou lors de cytopénies périphériques (ex : des nodules d'hématopoïèse sont fréquemment retrouvés lors d'anémie). Ces lésions, notamment lorsqu'elles sont accompagnées, d'autres anomalies échographiques de l'abdomen (épanchement par exemple) peuvent être aisément confondus avec des lésions tumorales. Les torsions spléniques peuvent également ressembler à des tumeurs de la rate car on peut observer alors de très importante splénomégalie avec des modifications plus ou moins marquées de l'aspect du parenchyme splénique, associé à des saignements abdominaux [4].

Des anomalies du développement leucocytaires peuvent mimer des leucémies parfois, comme lors de la présence d'une anomalie de Pelger Huet, où un déficit de lobation des polynucléaires peut amener à les confondre avec des blastes circulants [5].

Bibliographie

1. Camero CM, Neumann ZL, Garrett LD. Long-term survival in six cats with mediastinal cysts. J Feline Med Surg. oct 2019;21(10):998-1002.

2. Linton M, Nimmo JS, Norris JM, Churcher R, Haynes S, Zoltowska A, et al. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity. J Feline Med Surg. 1 mai 2015;17(5):392-404.

3. Selman J, Towle Millard H. Hypertrophic osteodystrophy in dogs. J Small Anim Pract. janv 2022;63(1):3-9.

4. 4. DeGroot W, Giuffrida MA, Rubin J, Runge JJ, Zide A, Mayhew PD, et al. Primary splenic torsion in dogs: 102 cases (1992–2014). J Am Vet Med Assoc. 15 mars 2016;248(6):661-8.

5. 5. Lourdes Frehner B, Christen M, Reichler IM, Jagannathan V, Novacco M, Riond B, et al. Autosomal recessive hyposegmentation of granulocytes in Australian Shepherd Dogs indicates a role for LMBR1L in myeloid leukocytes. PLoS Genet. juin 2023;19(6):e1010805.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

One Health : pathologie comparée chez l'homme et chez l'animal

Les neuropathies sensitives chez le chien comme modèles de neuropathies chez l'homme : de la clinique à la génétique

Catherine ANDRÉ
IGDR, Institut de Génétique & Développement de Rennes
Jean-Laurent THIBAUD
MICEN Vet, 94000 Créteil
Co-auteurs : Anna LETKO, Romain FRANÇOIS, Maeva QUILLÉRÉ, Richard GUYON, Pascale QUIGNON, Jocelyn PLASSAIS

Les HSAN, Neuropathies Sensorielles Autonomiques Héréditaires, chez l'homme se caractérisent par une insensibilité à la douleur, parfois associée à des automutilations, et plus de 20 gènes ont été identifiés à ce jour (Lischka et al., 2023). De telles neuropathies des nerfs périphériques sont également rapportées chez les chiens, sous le nom de « syndromes d'automutilation » dans plusieurs races de chiens (Granger et al., 2011). Des mutations causales ont été identifiées dans seulement 2 races de chiens, ce qui suggère une hétérogénéité génétique entre les races et une source de gènes candidats pour les neuropathies humaines dont les causes génétiques sont encore inconnues. Nous anticipons que l'identification de races possédant des variants génétiques spécifiques de HSAN, serve de modèles naturels pour l'étude de ces types spécifiques de HSAN et fournisse des gènes candidats pertinents en médecine humaine.

En effet, chez les races de chiens de chasse, nous avons précédemment identifié un variant régulateur en amont du gène *GDNF* (Plassais et al., 2016), un bon candidat en cours d'investigation chez les patients humains HSAN. Notre objectif est d'explorer l'étiologie génétique des HSAN dans d'autres races de chiens touchées. Pour 3 races, Spitz allemands, Pinschers et Fox terriers, les chiens atteints ont une perte de sensation de douleur dans les extrémités distales, entraînant un léchage intense, des morsures et une automutilation des doigts, des griffes et des coussinets des pattes, entraînant des lésions graves, évoluant le plus souvent vers l'amputation. Pour chaque race, des chiens atteints et leur famille ont été échantillonnés via le CRB Cani-DNA et les génomes entiers (WGS) de 3 à 4 chiens par famille ont été séquencés, avec une profondeur élevée (30 X).

Pour les Fox Terriers, des analyses en microscopie électronique ont été réalisées précédemment et ont montré des caractéristiques identiques à celles des HSAN (Correard et al., 2019). Pour les Spitz allemands, un séquençage WGS de 4 chiens (un atteint, sa mère et deux non atteints) a été réalisé, en alignant ces séquences sur le génome de référence du chien (UU_Cfam_GSD_1.0). La liste des variants, spécifique au cas, a été filtrée sur la base de la transmission autosomique récessive (AR) et la fréquence des allèles des variants a de nouveau été filtrée dans un ensemble de 961 WGS de chiens produit par un consortium européen (DBVDC, Université de Bern). Un seul variant causal a été découvert sur le chromosome 4 du chien dans le gène *RETREG1* (c.656C>T, p.Pro219Leu). Grâce au génotypage de 80 échantillons de Spitz allemands (CRB Cani-DNA), nous avons confirmé la

ségrégation autosomique récessive dans cette race. Ce variant a déjà été mis en évidence dans une famille de chiens de race mixte présentant des signes cliniques similaires (Gutierrez-Quintana R et al., 2021) et, plus intéressant encore, le gène *RETREG1* est déjà connu pour présenter différentes mutations responsables de HSAN chez l'homme (Kurth I et al., 2001 ; Lischka et al., 2023). Les mutations de *RETREG1* ont pour conséquence l'inhibition du renouvellement du réticulum endoplasmique, conduisant à une dégénérescence des neurones.

Nos résultats permettront de développer un test génétique, pour cette forme récessive de HSAN chez le Spitz allemand, afin d'aider les éleveurs et les vétérinaires à diagnostiquer et prédire cette maladie. De plus, dans une approche de génétique comparative, les chiens atteints peuvent fournir des modèles naturels de cette forme de HSAN 2B chez l'homme. D'autres races, Pinschers et Fox terriers, ont été analysées de la même manière et, à ce jour, les variants identifiés ne correspondent pas à des gènes HSAN déjà connus, fournissant ainsi de nouveaux candidats potentiels pour les HSAN chez l'homme.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Le syndrome d'Ehlers-Danlos : pathologie comparée

Eric GUAGUÈRE
59160 Lomme

Les syndromes d'Ehlers-Danlos (SED) constituent un groupe de maladies héréditaires et congénitales, atteignant le collagène et les tissus conjonctifs de soutien. Chez l'Homme, ces syndromes se caractérisent par leur hétérogénéité clinique et génétique, leurs caractéristiques communes étant une hypermobilité articulaire, une hyperextensibilité de la peau et une fragilité tissulaire. Des anomalies du tissu conjonctif qui ressemblent aux syndromes d'Ehlers-Danlos de l'homme sont observées dans diverses espèces animales : bovins, ovins, cheval, chien, chat, vison, lapin.

I- Aspects génétiques et physiopathologiques

Chez l'Homme, vingt gènes ont été identifiés lors de SED.

Chez l'animal, des anomalies du tissu conjonctif qui ressemblent aux syndromes d'Ehlers-Danlos de l'Homme sont observées dans diverses espèces animales : bovins, ovins, cheval, chien, chat, vison, lapin. A ce jour, huit gènes sont impliqués avec une vingtaine de mutations identifiés.

Les SED sont la conséquence d'anomalies de la biosynthèse et de la structure du collagène et d'anomalies de la biosynthèse des protéoglycanes. Les gènes impliqués sont donc variés :

- les gènes liés à la structure primaire et à la maturation du collagène de type V (COL5A1, COL5A2, ADAMST2),
- les gènes liés à la structure secondaire et aux réticulations du collagène (PPIB, PLOD1),
- les gènes liés au dépôt de collagène au sein de la matrice extracellulaire (TNXB),
- les gènes liés à la biosynthèse des protéoglycanes (EPYC, B4GALT7).

Gène impliqué	*Nom de la maladie*	*Mode de transmission*	*Protéine affectée*	*Espèce (s)*	*Gène connu (H)*	*Mécanisme moléculaire suspecté ou avéré*	*Références*
COL5A1 COL5A2	SED forme classique	AD	Chaîne 1 ou 2 du collagène V	Chien Chat Bovin	Oui	Haploinsuffisance ou effet dominant négatif. Altération de la régulation de la fibrillogenèse	*Hansen et al, 2015, Spycher et al, 2019 Bauer et al 2019 Jacinto et al, 2020 Kiener et al, 2022*
ADMTS2	Dermatosparaxie	AR	Procollagène I N protéinase	Bovin Ovin Chien (Chat ?)	Oui	Procollagène protéinase non fonctionnelle, absence de clivage des extrémités N-terminales des chaînes a, intégration de précurseurs non matures dans les hétérofibrilles ou altération de la fibrillogenèse	*Colige et al, 1999 Counts et al, 1980 Jaffey et al, 2019 Zhou et al, 2012 Monteagudo et al, 2015*
PPBI	Asthénie cutanée régionale équine héréditaire	AR	Cyclophiline B (= Peptidyl isomérase B)	Cheval (quarter Horse, races américaines)	Non	Probable modification du domaine d'interaction entre la cyclophiline B et la lysyl hydrolase 1 entrainant une diminution d'hydroxylation des résidus	*Tryon et al 2007*
PLOD1	Syndrome du poulain fragile	AR	Lysyl hydrolase 1	Cheval	Oui	Déficit enzymatique entrainant une réduction du taux de lysines hydrolysées dans les chaînes de procollagène ayant pour conséquence un déficit de pontage entre les différentes fibrilles	*Winant, 2011 Monthoux et al, 2015*
TNXB	SED forme classique	AR	Ténascine XB	Chien	Oui	Altération du dépôt des fibrilles du collagène au sein de la matrice extracellulaire. Collagène normal mais présent en moindre densité dans les tissus conjonctifs	*Bauer et al, 2019*
EPYC	ND	ND	Protéine *core* de l'épiphycan (Dermatan sulfate proteoglycan3	Bovin	Non	Modification de la protéine core de l'épiphycan au niveau de sites d'attachement des chaînes de GAG. Anomalie de biosynthèse ou déficit en PG à dermatane sulfate, altération de la composition de la MEC	*Tajima et al, 1999*
B4GALT7	Nanisme du cheval Frison	AR	Galactosyl transférase I	Cheval (frison)	Oui	Altération de la synthèse de l'amorce tétrasacharidique qui relie la protéine *core* au motif répété du GAG. Altération de la composition en PG de la MEC	*Leegwater et al, 2016*

Tableau 1 : Récapitulatif des différentes maladies animales monogéniques apparentées au SED humain pour lequel le gène impliqué est connu ou fortement suspecté (AD : Autosomique dominant, AR : autosomique récessif, ND : non déterminé, PG : protéoglycanes, GAG : glycoaminoglycanes, MEC : matrice extracellulaire) (modifié d'après Chevallier, 2021).

D'une manière générale, les mutations du gène COL 5A1 sont responsables de SED classiques ; les mutations du gène TNXB sont responsables de SED classic-like ; les mutations du gène ADAMTS2 sont responsables de SED de type dermatosparaxis.

II- Aspects cliniques

Chez l'Homme, l'expression clinique du SED diffère selon le gène impliqué, même si divers gènes peuvent engendrer des signes cliniques identiques. Ainsi, treize sous-types cliniques ont été identifiés.

Chez les animaux domestiques, il semble plus difficile d'identifier différents sous-types variables selon les gènes impliqués et indirectement l'espèce concernée.

Chez le Cheval, quatre syndromes sont rapportés :

- L'asthénie cutanée régionale équine héréditaire (Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia ou HERDA) qui est la forme la plus fréquente. Elle atteint principalement les chevaux de race Quarter Horse mais également le Pur-sang arabe, le Hanovrien, le Haflinger ainsi que des chevaux de races croisées. Le mode de transmission est récessif. Des mutations du gène PPB1 ont été mises en évidence. Ce gène n'est pas responsable de SED chez l'Homme.

- Le syndrome du poulain fragile (Warmblood Fragile Foal Syndrome (WFFS)) qui est une maladie létale, autosomique récessive, due à une mutation du gène PLOD1. Les races concernées sont le Hanovrien et le Danois sang-chaud) et de nombreuses races sont porteuses de l'allèle muté.

- La desmite dégénérative du ligament suspenseur (Degenerative Suspensory Ligament Desmitis (DSLD)), ou encore Equine Systemic Proteoglycan Accumulation (ESPA), est initialement et principalement décrite chez le Paso Péruvien avec une prévalence importante de 40% pour certaines lignées. Elle est également rapportée dans d'autres races à sang chaud : le Paso Fino, l'American Saddlebred, le Quarter Horse, l'Akhal-Teke, l'Arabe ou encore l'Appaloosa.

- Le nanisme du frison est une maladie autosomique récessive due à des mutations du gène B4GALT7.

Chez le Chien, sont décrits des SED dus à des mutations du gène COL5A1 et plus rarement des gènes TNXB (ténascine XB), ADAMTS2 et COL5A2. Le mode de transmission est autosomique dominant (COL5A1 et COL5A2) et autosomique récessif (TNXB, ADAMTS2). De nombreuses races semblent concernées : Berger allemand, Boxer, Braque de Weimar, Golden Retriever, Caniche, Labrador Retriever, Greyhound, Saint-Bernard, Springer spaniel, Dobermann, Teckel, Welsh Corgi, Fila brasilero et des chiens croisés. Dans toutes ces races, le gène n'a pas forcément été identifié. L'implication du gène TNXB a été décrite chez le Chihuahua et le Caniche, celui du gène ADAMTS2 a été rapportée chez le Dobermann et enfin, le gène COL5A2 chez le Chihuahua.

Les signes cliniques sont détectés dès le plus jeune âge ou même dès la naissance (SED classic-like en relation avec une mutation du gène TNXB). La peau du chiot apparaît molle, facile à étirer. Le propriétaire décrit généralement des blessures et des déchirures spontanées en relation avec une

fragilité cutanée. La peau présente une hyperextensibilité, une faible résistance à l'étirement mais une élasticité normale. Les chiens âgés, peuvent présenter des replis de peau qui pendent (membres, zones cervicale et ventrale). La cicatrisation après sutures est normale mais les cicatrices sont fines, fripées et hypo- ou hyperpigmentées. Ces blessures saignent généralement peu mais sont parfois associées à des hématomes sous-cutanés (fragilité vasculaire). Des signes articulaires d'hyperlaxité ligamentaire peuvent donner lieu à une plantigradie, des luxations spontanées des articulations. Diverses hernies (inguinales, périnéales,..) et des lésions oculaires (luxation bilatérale du cristallin, cataracte bilatérale, œdème cornéen, anomalies palpébrales) sont parfois signalées.

Chez le Chat, sont décrits des SED dus à des mutations du gène COL5A1 chez le Persan et le chat européen et du gène ADAMTS2, suspectée dans la race Burmese. Le mode de transmission est autosomique dominant (COL5A1) chez le chat européen et autosomique récessif (ADAMTS2) dans la race Burmese. Les signes cliniques se caractérisent par une hyperextensibilité cutanée à l'origine de déchirures parfois larges. Des signes vasculaires (séromes, purpura) et articulaires peuvent être également observés.

Aspects diagnostiques

Le diagnostic repose sur l'âge à l'apparition des signes cliniques, un examen clinique rigoureux et la réalisation d'un test génétique quand cela est possible.

Le diagnostic différentiel inclut chez le chien, les plaies traumatiques chez un jeune chien et le scléromyxoedème chez le chien adulte dans lequel la fragilité cutanée n'est pas observée, et chez le chat adulte, les fragilités acquises en relation avec un hypercorticisme, l'évolution de tumeurs hépatiques (cholangiocarcinome).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées est compatible avec ce diagnostic. Il convient de signaler une perte d'affinité des tissus pour les colorations. Le trichrome de Masson colore anormalement en rouge le derme (au lieu de la coloration normale bleue ou verte). Le derme est aminci (implantation des follicules pileux dans l'hypoderme). Des anomalies des fibres de collagène sont visibles : variabilité du diamètre, agrégation de fibres désorganisées, fibres courtes, nombreux fibroblastes et répartition irrégulière des fibres élastiques dans le derme.

La microscopie électronique met en évidence des fibres de collagène normales et anormales dans le derme (fibrilles raccourcies, larges, irrégulières, organisées en réseau lâche ou complètement désorganisées). Elles sont plus ou moins emballées de mucine. Dans les fibres normales, les fibrilles sont cylindriques et disposées en faisceaux parallèles. Des variations morphologiques des fibres de collagène anormales existent selon les espèces concernées et les divers SED.

Chez le Chat, la mesure de l'extensibilité cutanée par l'index d'extensibilité cutanée et la résistance à la traction autrefois proposée n'ont plus aucun intérêt.

Les tests génétiques permettent d'identifier la mutation responsable mais ne se font pas en routine.

III- Aspects thérapeutiques

Le pronostic est réservé pour toutes les formes. Le propriétaire doit être averti du caractère incurable de la maladie.

Les blessures et déchirures doivent être suturées, elles cicatrisent généralement bien. Des protège-griffes chez le chat et le port de pet shirts limitent ces déchirures.

L'animal atteint et sa lignée doivent être écartés de la reproduction.

IV- Perpectives

La plupart des gènes impliqués dans les SED chez les animaux domestiques sont retrouvés chez l'Homme. À ce jour, aucune description de SED due à des variants dans les gènes PPIB et EPYC n'est rapporté chez l'Homme alors que ces gènes sont impliqués dans certains SED équins. Toutefois, des mutations de type perte de fonction du gène PPIB sont associées à des formes d'ostéogenèse imparfaite de type IX chez l'Homme. Il est possible que la mutation du gène PPIB présente chez le Cheval n'affecte pas la même fonction de la cyclophiline B que les mutations connues chez l'Homme.

Compte tenu de l'implication des gènes PPIB et EPYC dans les SED chez le Cheval, il serait pertinent d'inclure systématiquement ces gènes dans les gènes candidats des SED humains.

Le développement du séquençage du génome chez des animaux atteints de SED verra l'implication de nouveaux gènes et mutations dans les SED des animaux domestiques.

Les SED constituent encore un exemple pertinent de modèles spontanés animaux qui incitent des collaborations fortes entre médecins/ vétérinaires/ généticiens/ biologistes afin d'identifier de nouveaux gènes responsables aussi bien chez l'Homme que chez les animaux domestiques, de pouvoir mieux les dépister, d'en mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques et de définir des thérapies géniques.

L'étude de ces modèles animaux spontanés s'insère dans le concept « une seule Santé » et ce pour le bien-être de l'Homme et de l'Animal.

Références

1. Chevallier L Les modèles animaux du syndrome d'Ehlers-Danlos : aspects cliniques et génétiques. Bull. Acad. Vét. France doi : 10.3406/bavf. 2021.70969

2. Vroman R, Malfait AM, Miller RE, Malfait F, Syx D Animal Models of Ehlers–Danlos

3. Syndromes: Phenotype, Pathogenesis, and Translational Potential Front.Genet 2021, https://doi.org/10.3389/fgene.2021.726474

4. Malfait F, Francomno C, Byers P, Belmont J, Berglund B, Black J et al The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. Amer J Med Genetics part C Seminars in Medical Genetics 2017; 175 8-26

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Analyse génétique de la longévité chez le chien ; aspects comparés chez l'Homme

Benoit HÉDAN,
Institut de Génétique & Développement de Rennes, 35000 Rennes, France
Co-auteurs : S. MOTTIER, A. HOUEL, L. CHEVALLIER, D. ADIWAL, R. LAVOUÉ, C. BIANCHI, C. DUFAURE DE CITRES, J. ABADIE, G. LEROY, M. ABITBOL7, R. GUYON, C. ANDRÉ, T. DERRIEN.

Le chien, avec plus de 400 races, présente une grande variabilité de l'espérance de vie entre les races mais aussi entre individus au sein d'une même race. En effet, il existe une nette corrélation entre le format (poids ou taille) des chiens et leur longévité ; ainsi les chiens de petites races vivent plus longtemps que ceux de grandes races. Des travaux collaboratifs préliminaires entre notre équipe « Génétique du chien », IGDR (Benoit Hédan) et l'UMR INRAE/AgroParisTech Génétique Animale et Biologie Intégrative (Grégoire Leroy) ont permis d'identifier des régions chromosomiques associées à la longévité. Ces régions chromosomiques sont associées à la taille ou au poids des chiens, notamment par la voie de signalisation *IGF1* (*Insulin Like Growth Factor 1*), connue comme impliquée dans la longévité de nombreuses espèces dont l'Homme. Ces régions ont été fixées ou sont sous la pression de sélection dans de nombreuses races, afin de répondre aux standards de chaque race. Ce travail a également permis de mettre en évidence la grande variabilité de la longévité intra-raciale avec un écart-type d'approximativement quatre ans pour la majorité des races. Notre hypothèse de travail est qu'en plus de ces régions associées à la taille, au poids et à la longévité, il existe des régions chromosomiques impliquées dans la longévité extrême intra-raciale, expliquant que certains chiens aient une espérance de vie nettement supérieure à la moyenne de leur race. De telles régions chromosomiques pourraient être partagées entre de nombreuses races et pourraient fournir des pistes pour rechercher de telles régions chez l'Homme.

Afin d'identifier les régions chromosomiques impliquées dans la longévité, le fonds de Recherche SCC Agria (Société Centrale Canine, France) a financé le génotypage de 20 chiens par race appartenant à 25 races différentes. Des échantillons ADN de chiens ayant une longévité médiane ou extrême ont été collectés par le Centre de Ressource Biologiques Cani-DNA, qui a regroupé les échantillons d'ADN collectés par l'équipe « Génétique du chien », ainsi que par les quatre Écoles Nationales Vétérinaires Françaises (ENVF) et le laboratoire privé Antagène. L'étude génétique de ces 500 chiens (par des méthodes de génotypage et de séquençage couplées) est en cours, ainsi que les analyses statistiques correspondantes qui devraient permettre d'identifier des variants génétiques associés à la longévité dans les 25 races sélectionnées et représentatives de la diversité de la population canine.

Parmi les variants qui seront identifiés, il faut s'attendre à ce que certains d'entre eux soient associés au poids ou à la taille et donc sous la pression de sélection au sein de certaines races. Les variants non fixés au sein d'une race, représenteront des informations très utiles pour le travail de sélection des éleveurs. Ils pourront ainsi sélectionner orienter leur sélection sur certains variants afin d'améliorer la longévité de leur race d'intérêt. Enfin, d'un point de vue fondamental et comparatif, les gènes impliqués dans ces variations de longévité permettront de mieux connaître les mécanismes impliqués dans la longévité chez les mammifères et donc chez l'Homme.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Particularités de l'oncologie chez le jeune animal

Actualités thérapeutiques et pronostic des principales tumeurs malignes du jeune animal

Livia FERRO
Oncovet
Villeneuve d'Ascq

I- Quels sont les traitements des néphroblastomes et quel est le pronostic ?

Les néphroblastomes sont des tumeurs embryonnaires des reins qui naissent du blastème métanéphrique primitif. Le néphroblastome proviendrait d'une transformation néoplasique du blastème métanéphrique ou d'un reste néphrogénique persistant piégé dans la dure-mère au cours du développement.

Chez les chiens, les néphroblastomes peuvent se présenter sous la forme d'une tumeur rénale primaire ou d'une tumeur située dans la région thoraco-lombaire de la moelle épinière. Le traitement de choix des néphroblastomes spinaux chez le chien repose principalement sur le contrôle local de la maladie, par la chirurgie ou la radiothérapie. Les cas traités par chirurgie ou radiothérapie présentent un meilleur pronostic que les cas traités par un traitement palliatif seul, avec des médianes de survie d'environ un an contre moins de deux mois respectivement. Quelques cas rapportés plus récemment dans la littérature et traités par chirurgie ou radiothérapie ont montré des durées de survie significativement plus longues, supérieures à trois ans.

En ce qui concerne le néphroblastome rénal, la néphrectomie, avec ou sans chimiothérapie adjuvante, est le traitement de choix du néphroblastome rénal unilatéral, tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. Cependant, les cas rapportés dans la littérature sont encore moins nombreux et la survie médiane est d'environ six mois. Un cas de néphroblastome a été récemment rapporté chez un Jack Russell Terrier de 17 mois, qui a vécu plus de 30 mois avec la seule néphrectomie.

Bien que peu de cas soient rapportés dans la littérature, il est toujours recommandé, lorsque cela est possible, de proposer un traitement chirurgical ou radiothérapeutique pour les néphroblastomes juvéniles chez le chien, car le pronostic peut être favorable à long terme.

II- Quels sont les traitements des fibroaméloblastomes inductifs félins et quel est le pronostic ?

Le fibro-améloblastome inductif est la tumeur odontogénique la plus fréquente chez le chat. Il survient généralement chez les chats de moins de 18 mois et a une prédilection pour la région des canines supérieures et le maxillaire. Les petites lésions sont traitées par exérèse chirurgicale et cryochirurgie ou prémaxillectomie. Les lésions plus infiltrantes répondent à la radiothérapie ou

nécessitent une maxillectomie ou mandibulectomie. Le traitement local doit être agressif, mais le contrôle local est bon et le pronostic est favorable en cas d'exérèse complète.

III- Quels sont les traitements des rhabdomyosarcomes chez le jeune chien et quel est le pronostic ?

Le rhabdomyosarcome botryoïde apparaît fréquemment dans la vessie des jeunes chiens femelles de grande race, les Saint-Bernard étant peut-être surreprésentés dans un ensemble de données. Chez l'homme, le rhabdomyosarcome botryoïde a un bon pronostic, alors que chez le chien, il a un taux de métastases de 27%, la maladie métastatique étant plus fréquente chez les jeunes chiens. La majorité des chiens présentent une maladie métastatique s'ils sont âgés de moins de 2 ans. Malheureusement, peu de cas ont été rapportés dans la littérature pour donner plus d'informations sur le traitement.

Plusieurs cas de chiens atteints de rhabdomyosarcome oculaire juvénile ont été rapportés dans la littérature. Le pronostic du rhabdomyosarcome orbitaire chez l'enfant est meilleur que celui d'autres localisations de cette tumeur comme le tronc et les extrémités, avec une probabilité de survie à 5 ans de 86%. Cependant, un mauvais pronostic reste associé à un diagnostic dans l'enfance et dépend aussi largement de la classification de la tumeur. Dans une étude rapportant 18 cas de rhabdomyosarcome oculaire, les chiens les plus âgés, de 6 à 8 ans, ne présentaient aucun signe clinique de récidive ou de métastase 8 à 13 mois après le diagnostic. La plupart des chiens plus jeunes, âgés de 1 à 4 ans, ont été euthanasiés dans les 6 mois (médiane 2,5 mois) suivant le diagnostic en raison d'une récidive au niveau du site chirurgical et/ou de métastases.

IV- Quels sont les traitements des carcinomes épidermoïdes papillaires oraux des jeunes chiens et quel est le pronostic ?

Le carcinome épidermoïde papillaire a été rapporté dans la cavité buccale de jeunes chiens, d'âge inférieur à 4 ans. La localisation la plus fréquente est la région maxillaire rostrale, et une invasion osseuse est fréquemment observée au scanner. Le traitement de choix est chirurgical et en cas d'exérèse incomplète un protocole de radiothérapie est recommandé. Dans deux études, aucun chien n'a développé de récidive tumorale locale ou de métastases, régionales ou à distance, après un traitement par chirurgie seule ou par chirurgie cytoréductrice et radiothérapie.

Bibliographie

1. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 6th edition (2020).
2. Kim J, et coll. Conventional fractionated radiotherapy outcomes for young dogs with nephroblastoma of the spinal cord: 5 cases. Vet Comp Oncol. 2023 Sep;21(3):419-426.
3. Hergt F, et coll. Renal Nephroblastoma in a 17-Month-Old Jack Russell Terrier. J Am Anim Hosp Assoc. 2019 Sep/Oct;55(5):e55503.
4. Scott EM, et coll. Canine orbital rhabdomyosarcoma: a report of 18 cases. Vet Ophthalmol. 2016 Mar;19(2):130-7.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les tumeurs embryonnaires chez le jeune animal

Gabriel CHAMEL
Anicura Armonia
Villefontaine France

Les tumeurs embryonnaires sont des tumeurs rares, principalement observées chez les individus jeunes, mais pouvant être découvertes chez des animaux adultes, voire seniors. Ces néoplasies sont, comme leur nom l'indique, issues de reliquats embryonnaires ayant subi une transformation tumorale. Leur nom comprend en général le suffixe -blastome, témoignant de leur origine, le blastème.

Chez les animaux de compagnie, les tumeurs embryonnaires sont relativement mal connues, du fait de leur rareté. Toutefois, pour certaines, l'accumulation de données issues de cas isolés, permet d'avoir une idée des grandes tendances épidémiologiques et de leur comportement biologique.

Les néphroblastomes (ou tumeurs de Wilms) sont issus du métanéphron primitif embryonnaire. On peut les retrouver dans deux positions anatomiques principales : au sein du rein et au sein du segment thoraco-lombaire de la moëlle épinière. Ce type tumoral est décrit chez le chat et le chien, principalement chez des individus de moins de 2 ans même si des cas rencontrés chez des adultes plus âgés sont décrits. Les signes cliniques associés à ces cancers sont principalement liés à leur effet local : anomalie de posture et de la locomotion pour les formes médullaires, masse abdominale et troubles digestifs pour les formes rénales. Les métastases semblent assez rares au diagnostic mais jusqu'à 75% des chiens atteints de néphroblastome rénal présentent des métastases au moment du décès [1,2].

Les neuroblastomes sont des tumeurs issues des ganglions sympathiques primitifs d'origine neuro-ectodermiques. On peut les retrouver en position abdominale, généralement à proximité des glandes surrénales ou au sein de ces dernières, ou en position cervicale. Les neuroblastomes touchent des animaux jeunes de moins de 5 ans. Ils sont à distinguer des neuroblastomes olfactifs, qui touchent les cavités nasales d'individus plus âgés, et qui sont issus de cellules basales progénitrices de l'épithélium olfactif. Les neuroblastomes se présentent sous la forme de volumineuses masses. Leur comportement biologique est relativement mal connu mais des métastases ont été rapportées dans les nœuds lymphatiques, le foie et les os [3,4].

Les tératomes sont des tumeurs issues de cellules germinales totipotentes. On les retrouve majoritairement en position ovarienne mais on peut les observer dans des localisations plus atypiques (en position cervicale ou au dans le rétropéritoine par exemple). Ces néoplasmes peuvent donner naissance à tout type de tissus. On observe fréquemment, à l'intérieur de la masse, des poils, des dents, voire même du tissu nerveux. La plupart ont un comportement bénin mais des tératomes malins, capable d'émettre des métastases à distance ont également été décrits.

Les rhabdomyosarcomes sont issus des cellules myoblastiques et des myotubes embryonnaires. Plusieurs sous-types sont décrits sur le plan histologique, dont certains touchent des sujets plus âgés. Les formes botryoïdes et alvéolaires de rhabdomyosarcomes touchent une large majorité

d'individus de moins de 2 ans. L'appareil uro-génital est le plus fréquemment touché par ce groupe de tumeur, suivi par la région cervico-céphalique. Il s'agit de tumeurs présentant fréquemment un comportement malin avec des taux de métastases rapportés variant de 27 à 55% des cas [5].

Bibliographie

1. Brewer DM, Cerda-Gonzalez S, Dewey CW, Diep AN, Van Horne K, McDonough SP. Spinal cord nephroblastoma in dogs: 11 cases (1985-2007). J Am Vet Med Assoc. 1 mars 2011;238(5):618-24.

2. Chen B, Li WT, Wang FI. A blastema-predominant canine renal nephroblastoma with gingival metastasis: case report and literature review. J Vet Diagn Investig Off Publ Am Assoc Vet Lab Diagn Inc. mai 2018;30(3):430-7.

3. Suzuki M, Uchida K, Taniguchi K, Yamaguchi R, Tateyama S. Peripheral neuroblastoma in a young labrador retriever. J Vet Med Sci. févr 2003;65(2):271-4.

4. Mestrinho LA, Marques MI, Jesus S, Pissarra H, Peleteiro M, Ferreira A. Surgical Excision of an Adrenal Neuroblastoma in a Dog. Front Vet Sci. 29 mai 2019;6:161.

5. Caserto BG. A comparative review of canine and human rhabdomyosarcoma with emphasis on classification and pathogenesis. Vet Pathol. sept 2013;50(5):806-26.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Quels impacts à long terme des traitements anticancéreux chez le jeune patient ?

Livia FERRO
Oncovet
Villeneuve D'ascq France

I- Introduction

La chimiothérapie peut provoquer des effets secondaires aigus (dans les 48 heures suivant l'administration), des effets secondaires aigus tardifs (2-14 jours après l'administration) ou des effets secondaires cumulatifs/chroniques (des semaines, des mois ou des années après la chimiothérapie).Il est important de prendre en compte l'apparition possible d'effets secondaires cumulatifs et chroniques chez les jeunes patients recevant des protocoles de chimiothérapie ou de radiothérapie afin de savoir quel type de suivi effectuer dans les semaines, les mois et les années qui suivent.Plusieurs médicaments chimiothérapeutiques présentent des toxicités cumulatives potentielles spécifiques.

II- Toxicité cumulative de la doxorubicine chez le chien

La doxorubicine est utilisée pour traiter de nombreuses tumeurs malignes chez les chiens (par exemple, les lymphomes, les hémangiosarcomes et les carcinomes mammaires). Comme pour l'homme, des doses répétées de doxorubicine peuvent causer une toxicité cardiaque sévère. Le

mécanisme de la cardiotoxicité cumulative de la doxorubicine est complexe et peut provoquer des arythmies et une réduction de la fonction systolique, entraînant une maladie ressemblant à une cardiomyopathie dilatée.

Chez l'Homme, les facteurs connus pour augmenter le risque de cardiotoxicité sont les doses cumulées de DOX supérieures à 300 mg/m2, l'âge avancé (>70 ans) ou le jeune âge (<15 ans). La cardiotoxicité se développe généralement dans les 6 mois suivant la fin du traitement, mais elle a été observée plusieurs années après le traitement à la DOX.Les facteurs de risque connus qui prédisposent les chiens recevant de la doxorubicine à développer une cardiotoxicité clinique sont moins bien définis et un cardiotoxicité chez les chiens est rare à des doses cumulées <240 mg/m2. L'administration de DOX sur une période d'une heure a permis de réduire l'incidence des anomalies de l'ECG par rapport à une population de chiens ayant reçu le médicament sur une période de 10 minutes. Une étude récente n'a cependant pas montré de différence significative dans le risque de développer une toxicité cardiaque lors d'une administration d'une heure par rapport à une administration de 10 à 15 minutes. Le risque de développer une cardiotoxicité secondaire à la doxorubicine chez les chiens est d'environ 4%, mais des études moins récentes ont rapporté des taux allant jusqu'à près de 30 %.En outre, un poids corporel plus élevé a été associé de manière significative au développement d'une cardiotoxicité clinique, ce qui signifie que les chiens de grande taille sont plus susceptibles de développer une cardiotoxicité.

Des méthodes de détection plus précoces sont nécessaires pour aider à identifier les patients les plus exposés au risque de cardiotoxicité. Un ECG peut être envisagé avant chaque dose. L'échocardiographie doit également être utilisée, en particulier chez les races à risque de développer une cardiomyopathie dilatée, afin d'obtenir une fraction de raccourcissement de base et de surveiller les diminutions éventuelles.

En cas de cardiotoxicité, la doxorubicine peut être remplacée par l'épirubicine. Cependant, il est important de surveiller la fonction cardiaque à long terme. Des études récentes en médecine humaine et vétérinaire ont montré une réduction significative du risque de développer une cardiotoxicité grâce à l'administration de carvédilol, un bêta-bloquant qui peut favoriser la réduction du stress oxydatif sur les myocardiocytes causé par la doxorubicine.

III- Toxicité cumulative de la lomustine chez le chien

La lomustine est utilisée chez le chien pour traiter diverses tumeurs, par exemple le lymphome, le mastocytome et le sarcome histiocytaire. La lomustine peut provoquer une hépatotoxicité chronique retardée, liée à la dose cumulative, qui est irréversible et peut être fatale. Le mécanisme des dommages hépatiques causés par la lomustine n'est pas clairement compris, mais plusieurs mécanismes ont été proposés. Les chiens ayant reçu une dose totale de 350 mg/m2 de lomustine semblent présenter un risque plus élevé d'hépatotoxicité que les chiens ayant reçu une dose totale de 230 mg/m2. Cela signifie que la toxicité hépatique secondaire à l'administration de lomustine peut être liée à la dose cumulative du médicament. Les anomalies biochimiques reflètent l'hépatotoxicité chronique, avec un augmentation des enzymes hépatiques et l'hypoalbuminémie étant les résultats les plus fréquents. Il est important de surveiller les ALAT, qui peuvent particulièrement augmenter en cas d'atteinte hépatique. Par conséquent, avant chaque administration de lomustine, il est important de vérifier les ALAT en plus de la NFS. En cas d'augmentation légère, des protecteurs hépatiques peuvent être mis en place, qui augmentent les

niveaux de glutathion, réduisant ainsi les taux d'ALAT, d'AST et d'ALP. En revanche, en cas de toxicité sévère, il est recommandé d'arrêter la lomustine.

IV- Toxicité cumulative de la doxorubicine et de la lomustine chez le chat

Contrairement au chien, la doxorubicine et la lomustine peuvent provoquer une toxicité rénale chez le chat. Pour cette raison, leur administration peut être contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale chronique et les valeurs de la fonction rénale doivent être vérifiées avant chaque administration.

En outre, une fibrose pulmonaire associée à une dose cumulative de lomustine a été rapportée chez un chat.

V- Chimiothérapie et fertilité

Les agents chimiothérapeutiques peuvent avoir des effets négatifs sur la fertilité chez le chien. Les agents antinéoplasiques sont bien connus pour leur impact négatif sur la fertilité chez l'homme. Ils sont susceptibles d'endommager les cellules germinales et les cellules de Sertoli, entraînant une oligozoospermie ou une azoospermie. Cependant, il n'existe que peu d'informations sur l'effet des médicaments anticancéreux sur la fertilité des chiens mâles. La vincristine peut provoquer une diminution de la mobilité progressive des spermatozoïdes et une augmentation du nombre de spermatozoïdes anormaux aux doses thérapeutiques. Le cyclophosphamide peut endommager l'épithélium spermatogène, augmente le pourcentage de spermatozoïdes morts et anormaux et diminue la concentration des spermatozoïdes.

VI- Tumeurs induites par la radiothérapie

Les jeunes patients traités par des protocoles de radiothérapie ont un risque plus élevé de développer des tumeurs radio-induites, notamment des ostéosarcomes ou sarcomes, en fonction du site où ils sont traités. En effet, face à une rémission complète et durable de la tumeur, ils auront plus de temps pour développer les effets secondaires tardifs associés à la radiothérapie. Le risque de développer une tumeur secondaire à un traitement par radiothérapie est inférieur à 5 % et peut survenir plus de 5 ans après l'irradiation de la première tumeur.

En médecine vétérinaire, l'induction de tumeurs osseuses par irradiation ont été rapportées dans des cas isolés. Par exemple, deux cas ont été rapportés qui ont développé un sarcome et un ostéosarcome à la suite d'un traitement par radiothérapie pour un améloblastome acanthomateux oral.

Les critères de diagnostic des tumeurs osseuses radio-induites sont les suivants :

1. la tumeur se développe dans le champ d'irradiation précédent;
2. le type histologique de la tumeur secondaire diffère de celui de la tumeur primaire;
3. il n'y avait pas d'atteinte osseuse au moment de la radiothérapie;

4. une période minimale de 3 à 4 ans entre l'irradiation précédente et le développement de la tumeur osseuse secondaire, bien que la plupart des tumeurs osseuses secondaires chez l'homme se développent plus de 10 ans après l'irradiation.

Bibliographie

1. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 6th edition (2020). Chapitres 1, 4, 12 and 13.

2. Hallman BE et coll. Incidence and risk factors associated with development of clinical cardiotoxicity in dogs receiving doxorubicin. J Vet Intern Med. 2019 Mar;33(2):783-791.

3. Pino EHM, et coll. Evaluation of cardioprotective effects of carvedilol in dogs receiving doxorubicin chemotherapy: A prospective, randomized, double-blind, placebo controlled pilot study. Res Vet Sci. 2021 Mar;135:532-541.

4. Kristal O, et coll. Hepatotoxicity associated with CCNU (lomustine) chemotherapy in dogs. J Vet Intern Med. 2004 Jan-Feb;18(1):75-80.

5. Zdunczyk S, Domoslawska A. Effect of drugs on fertility in male dogs: A review. Reprod Domest Anim. 2022 Sep;57(9):949-956

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire : Dysplasie des hanches

Savoir-faire dysplasie des hanches : que faire à la maison ?

Hélène TIBERGHIEN
Nordvet

I- Introduction

Les objectifs de la rééducation lors de dysplasie de hanche sont multiples: diminuer la douleur, maintenir ou améliorer l'amplitude de mouvement, renforcer les muscles entourant la hanche et de ce fait, améliorer son soutien, et enfin, éduquer les propriétaires pour favoriser un exercice peu impactant pour les articulations. Nous détaillerons ici uniquement les techniques de physiothérapie réalisables à domicile par le propriétaire.

II- Gestion de la douleur

Lors de dysplasie coxo-fémorale, des épisodes de douleurs peuvent être présents de manière intermittente, il est important de sensibiliser le propriétaire sur la détection de ceux ci (échelles de douleurs, grille Helsinki Chronic Pain Index HCPI...), et de la diminuer à l'aide d'agents pharmacologiques et/ou de techniques de physiothérapie.

La gestion anti inflammatoire non pharmacologique de la gestion de la douleur comprend la cryothérapie et les massages. L'application de froid soulage directement la douleur en diminuant la vitesse de conduction nerveuse. Le froid diminue également les oedèmes, et diminue l'activité des enzymes dégradant le cartilage articulaire. La cryothérapie peut se faire à l'aide d'une poche de froid appliquée durant 10 à 20 minutes sur la hanche. La cryothérapie est un allié de choix pour les douleurs aiguës, inflammatoires, par exemple après une période d'exercice ou en cas de crise d'arthrose.

Les effets à court et long terme du massage chez les animaux sont peu connus. Ils peuvent diminuer la douleur myofasciale et la tension musculaire. Le massage peut également diminuer la douleur via de mécanisme du gate control (stimulation des fibres sensorielles A à vitesse de conduction rapide, et épargne des fibres nerveuses douloureuses à conduction lente A et C).

La chaleur est largement considérée comme ayant un effet positif sur les douleurs arthrosiques. Elle permet une diminution de la douleur via le gate control, ainsi qu'une vasodilatation permettant de normaliser le flux sanguin. Elle est également responsable d'une augmentation de l'élasticité des tissus fibreux (tendons, ligaments, tissu cicatriciel, capsules articulaires….) Cette technique est à privilégier lors de raideurs à froid, le matin au réveil. Elle est à proscrire en cas d'inflammation et de douleur aiguë. La poche de chaud est appliquée durant 10 à 15 minutes sur une serviette protégeant la peau, celle-ci doit être contrôlée très régulièrement pour éviter tout risque de brûlure. Il existe également des orthèses chauffantes, qui sont plus faciles d'utilisation.

III- Gestion de l'amplitude articulaire

Lors de dysplasie de hanche, l'extension peut être douloureuse, l'animal diminue son amplitude de mouvement en extension pour limiter la douleur.

Il est toujours plus avantageux de maintenir une amplitude de mouvement plutôt que de la retrouver une fois perdue. Il semble donc raisonnable de recommander une activité physique qui incite l'extension de hanche, sans déclencher de douleur.

Le travail de l'amplitude articulaire est incorporé dès les premières phases de la dysplasie pour limiter les adhérences, la fibrose, et améliorer la souplesse.

Le travail de l'amplitude se fait grâce aux mobilisations passives, aux mobilisations actives et aux étirements, ceux ci seront optimisés si les tissus ont été préalablement échauffés (après application de chaud ou après exercices actifs)

Les mouvements passifs se réalisent en effectuant une flexion et extension complète de la hanche, idéalement sur animal en décubitus latéral, ils ne doivent pas déclencher de douleur. La position peut être maintenue 20 à 30 secondes en fin de mouvement afin de réaliser un étirement.

IV- Protocole de base à domicile pour traitement conservateur lors de dysplasie coxofémorale (d'après [1])

Mise en garde: Chaque protocole doit être adapté aux capacités physiques de l'animal, il convient de sensibiliser le propriétaire afin qu'il sache reconnaître lorsque l'animal présente des douleurs et que les exercices ne sont donc pas indiqués.

Les exercices proposés dans ce protocole sont ceux permettant la meilleure amplitude articulaire active (Pentes, assis debout et cavalettis) ou extension de hanche (exercices en danseuse) .

- Échauffement 5 à 10 minutes
- Marche en laisse, 2 à 3 fois par jour, 15 à 20 min, puis augmenter de 5 minutes par semaine jusqu'à 30-45 minutes. Variantes : lorsque l'animal est à l'aise au bout de 20 minutes, ajout de plan incliné, puis ajout de montée/descente d'escaliers, ou enfin, ajout de terrain accidenté.
- Exercices : Assis debout 10 à 20 répétitions
    - Exercices en danseuse 10 à 20 répétitions (d'abord en statique, puis, s'il est à l'aise, marche vers l'avant et enfin vers l'arrière)
    - Passage de cavalettis
- Récupération / Étirement : Mouvements passifs (10 à 20 répétitions)
    - Massage
    - Étirements (20-30 secondes en fin de mouvement)
    - Cryothérapie (10 à 20 minutes)

Ce protocole de base peut être agrémenté d'autres exercices en fonction des capacités de l'animal :

- Travail de la proprioception
- Lors de laxité articulaire et d'arthrose, la proprioception peut être affectée. De nombreux exercices sont réalisables afin de l'améliorer. Ils permettent également de renforcer les muscles posturaux profonds, et de diminuer les risques de chute.

Exemples d'exercices proprioceptifs

- Mouvement de balancier 15 à 25 répétitions 2 à 4 fois par jour. L'animal est en position debout, statique. Une pression latérale est appliquée par la main du thérapeute sur la hanche alternativement d'un côté à l'autre, afin de modifier la répartition du poids sur les postérieurs.
- Plateau de freeman: les postérieurs sont placés sur un plateau de freeman, et celui-ci est lentement incliné de droite à gauche et d'avant en arrière.
- Coussin proprioceptif: les deux postérieurs sont placés sur le coussin et un mouvement de balancier de droite à gauche est effectué pour déporter le centre de gravité. Variante: les deux postérieurs sont placés sur le coussin proprioceptif et le pied du thérapeute appuie sur le coussin pour changer la surface d'appui.

- Ballon cacahuète: Les antérieurs du chien sont placés sur le ballon et la position est tenue plusieurs secondes. Le poids est alors réparti sur les membres postérieurs, et l'articulation de la hanche est en extension.

- Marche sur sol meuble/sable/accidenté : La marche sur sol meuble fait travailler davantage la proprioception qu'un sol dur.

Activité pré-juvénile et dysplasie

Une étude [5] sur une cohorte de 501 chiens de 4 races de chiens dysplasiques a montré une prévalence accrue de dysplasie pour les animaux ayant utilisé régulièrement des escaliers avant l'âge de 3 mois, et une prévalence de dysplasie diminuée pour les chiots de moins de 3 mois ayant libre accès à l'extérieur.

Marche aquatique

La thérapie aquatique est bénéfique pour les chiens atteints de dysplasie. Elle permet de diminuer la douleur, les spasmes et de renforcer musculairement. Des sessions de marche aquatique peuvent être ajoutées au protocole, 2 à 5 minutes pour commencer (1 à 2 fois par semaine) jusqu'à 10-20 minutes.

V- Ergothérapie, gestion de l'environnement

- L'environnement d'un chien dysplasique doit être adapté. Il convient d'éviter au maximum les glissades, car l'animal risque d'aggraver sa laxité articulaire en cas de chute. Des dispositifs peuvent être placés sur le sol : tapis antidérapants, chutes de moquette, bandes antidérapantes… Les longs poils en région palmaire peuvent être tondus pour améliorer l'adhérence.Certains dispositifs type chaussons ou patch antidérapants existent, il faut veiller à ce qu'ils gênent l'animal le moins possible au quotidien.

- Un couchage adapté est recommandé: accessible (pas trop haut), ni trop dur ni trop mou, par exemple à mémoire de forme, matelas orthopédique ou un matelas d'enfant.

- Si des escaliers sont présents dans l'habitation, une barrière pour enfant peut être installée, afin d'éviter des montées descentes sans surveillance et le risque de chutes.

- Il existe des orthèses de hanches qui ont pour but de limiter la subluxation, mais il n'existe aucune preuve scientifique documentant leur efficacité.

- Le surpoids a été clairement démontré comme étant un facteur d'aggravation de la dysplasie des hanches et de l'arthrose. Une gestion stricte du poids est essentielle pour éviter l'aggravation rapide des symptômes.

- Les propriétaires doivent être sensibilisés à la gestion de l'exercice au quotidien : favoriser un exercice régulier, progressif et non traumatique. Il doivent également réagir correctement en cas d'épisode de douleur aiguë: repos et gestion pharmacologique et/ou non pharmacologique de la douleur.

Toutes ces techniques sont adaptables au chat selon sa tolérance et sa patience !

Bibliographie

1. Dycus, D. L., Levine, D., Ratsch, B. E., & Marcellin-Little, D. J. (2022). Physical rehabilitation for the management of canine hip dysplasia: 2021 update. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 52(3), 719-747.

2. Millis, D., & Levine, D. (2013). Canine rehabilitation and physical therapy. Elsevier Health Sciences.

3. Bockstahler, B., Wittek, K., Levine, D., Maierl, J., & Millis, D. L. (2019). Essential facts of physical medicine, rehabilitation and sports medicine in companion animals. Munich, Germany:: VBS GmbH.

4. Greene, L. M., Marcellin-Little, D. J., & Lascelles, B. D. X. (2013). Associations among exercise duration, lameness severity, and hip joint range of motion in Labrador Retrievers with hip dysplasia. Journal of the American Veterinary Medical Association, 242(11), 1528-1533.

5. Krontveit, R. I., Nødtvedt, A., Sævik, B. K., Ropstad, E., & Trangerud, C. (2012). Housing- and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway. American journal of veterinary research, 73(6), 838-846.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Planification de la rééducation en clinique en postopératoire

Hélène TIBERGHIEN
Nordvet
Lille France

I- Introduction

Lors de dysplasie coxofémorale, 4 interventions chirurgicales peuvent être pratiquées afin d'améliorer la qualité de vie des animaux : l'exérèse arthroplastie de la tête et du col fémoral (EATF), ou la prothèse totale de hanche (PTH) chez les adultes, et la symphysiodèse pelvienne (chiot âgé de 12 à 18 semaines) ou la double/ triple ostéotomie du bassin DOB/TOB (entre 4 et 10 mois) chez les jeunes. Nous verrons dans un premier temps le plan de gestion pré et post opératoire classique, puis les particularités de la rééducation pour chaque chirurgie.

II- Préopératoire

Débuter la rééducation en préopératoire va engendrer de nombreux bénéfices: diminuer la douleur et les tensions musculaires, maintenir l'amplitude, et augmenter le volume musculaire. Le travail

du chirurgien sera facilité en limitant la fibrose et les adhérences préopératoires. La reprise d'appui sera également accélérée en postopératoire car l'animal aura moins d'appréhension à utiliser le membre atteint (kinésiophobie).

La perte musculaire en postopératoire étant quasi-systématique, un volume musculaire optimisé en pré opératoire aidera à limiter l'atrophie. La rééducation pré-opératoire permet également d'habituer l'animal aux techniques de physiothérapie, donc de gagner en efficacité en séance postopératoire. Enfin, le physiothérapeute pourra conseiller les propriétaires sur les gestes et aménagements à prévoir juste après la chirurgie.

III- Gestion postopératoire générale

Les délais sont donnés à titre indicatif, il est évident que le protocole doit être adapté à chaque animal en fonction de sa douleur et de sa vitesse de récupération.

Attention, les 4 interventions chirurgicales ont chacune des particularités importantes, le protocole ci dessous nécessite des adaptations pour chacune d'elles, qui sont détaillées dans les paragraphes correspondants.

1. Phase inflammatoire, nursing

Lors des premiers jours postopératoires, (généralement 5 jours, compter 15 jours pour une PTH) la douleur et l'inflammation sont prédominantes et doivent être gérées. Une gestion médicamenteuse appropriée (AINS +/- opiacés) est indispensable ainsi que du repos; les techniques en rééducation pouvant être initiées à ce stade sont :

- cryothérapie 15 min 3 fois par jour, permettant de diminuer l'oedème, la douleur et l'inflammation;.
- mouvements passifs doux 10 répétitions 3x/j, les mouvements sont réalisés lentement et ne doivent pas déclencher de douleur. (Attention, les mouvements en adduction/abduction sont strictement interdits pour une PTH);
- marche lente avec un harnais de soutien 5 minutes maximum, promenades hygiéniques uniquement;
- massages doux du membre opéré;
- exercices de report de poids, afin d'encourager l'appui léger sur le membre opéré;.
- laser 1x/j pour diminuer l'inflammation, la douleur et l'œdème. (Pas de laser sur les symphisiodèses, DOB/TOB);
- si la douleur est importante, posibilité d'ajouter des séances d'électrothérapie antalgique TENS (2-4x/j).

2. Phase de reprise d'appui

Lors de la phase de reprise d'appui (généralement J5 à J21; pour PTH J15 à J60), la douleur diminue et l'animal commence à récupérer un appui très léger. Les exercices actifs sont interdits si l'animal est encore trop douloureux. On cherche à encourager l'utilisation du membre opéré; La

proprioception a été modifiée par la chirurgie (perte de récepteurs proprioceptifs, changement dans la conformation, perte d'une articulation…!) Il est donc conseillé d'ajouter des exercices proprioceptifs à ce stade.

Les précédentes techniques sont ajustées ainsi :

- laser 2x/semaine (sauf symphisiodèse DOB/TOB) ;
- marche lente en laisse 5 à 10 minutes, avec soutien si nécessaire ;
- mouvements passifs doux (pas de mouvement adduction abduction pour les PTH) ;
- exercices report de poids + proprioceptifs sur surface molle ou plateforme bidirectionnelle ou plateforme proprioceptive motorisée ;
- hydrothérapie 5 à 10 minutes (après retrait des fils à J15, pour PTH après J30), l'hydrothérapie sur tapis roulant immergé permet de soulager le poids supporté par l'animal, d'encourager l'utilisation du membre opéré, et de renforcer la masse musculaire ;
- cryothérapie 15min après exercices ;
- électrothérapie antalgique TENS si nécessaire ;
- électrothérapie NMES si fonte musculaire importante (quadriceps, ischiojambiers, glutéaux).

3. Phase de consolidation

Lors de la phase de consolidation (généralement J21 à J60, pour la PTH J60 à J90), le montage gagne progressivement en solidité, l'animal améliore sa confiance lors de la marche. Les mouvements brusques, sauts etc… sont toujours interdits. On cherche toujours à encourager l'utilisation du membre opéré, rétablir la force et le volume musculaire, et récupérer la meilleure amplitude de mouvement possible. Le programme de rééducation est le suivant:

- laser si besoin(sauf symphisiodèse et DOB/TOB) + Mouvements passifs (pas d'adduction abduction PTH) + étirements doux, l'extension de la hanche peut rester douloureuse;.
- marche 15-20 minutes (avec pentes pendant 5-10minutes)
- exercices actifs : choisir 2 exercices parmis ceux proposés ci-dessous :
    - assis debout 5-10 répétitions 2x/j ;
    - exercices proprioceptifs sur coussin ou plateau ;
    - rails de cavalettis ;
    - montée-descente d'escaliers en laisse: 1 aller-retour ;

- exercices en danseuse si tolérés.

- Hydrothérapie sur tapis roulant immergé, durée croissante de 5 à 20 minutes
- Electrothérapie NMES si nécessaire

4. Phase de renforcement

Lors de la phase de renforcement (généralement après J60 ou J90 pour une PTH), la cicatrisation osseuse est terminée, on se concentre sur le développement musculaire.

- étirements du membre opéré 8 à 10 répétitions ;
- augmentation de l'intensité des exercices actifs précédemment demandés ;
- hydrothérapie sur tapis roulant immergé 15-20 minutes ou nage 5-10 minutes.

IV- Particularités de la rééducation après une exérèse-arthroplastie de la tête fémorale (EATF)

La chirurgie d'EATF consiste à réaliser une ostéotomie de la tête et du col du fémur. Après l'intervention un tissu fibreux se forme et le fémur ne s'articule plus avec le bassin. Il y a formation d'une pseudo-articulation. Ce sont les masses musculaires entourant la hanche qui seront responsables de son maintien et donc du succès de l'opération.

La rééducation après une exérèse tête col se concentre sur l'extension de la hanche, la masse musculaire et l'utilisation du membre opéré.

La gestion de la douleur est essentielle, et va conditionner la reprise rapide d'un appui sur le membre opéré. L'amyotrophie est souvent rapide et importante, la rééducation préopératoire est particulièrement indiquée. Le pronostic de récupération est généralement bon, mais dépend de l'intensité et de la chronicité de la boiterie pré-existante. La récupération est plus incertaine chez les chiens de grand format ou en surpoids.

V- Particularités après une prothèse totale de hanche (PTH)

La chirurgie de prothèse totale de hanche est réalisée lorsque la gestion médicale est insuffisante pour le confort de l'animal. Les conséquences périarticulaires de l'arthrose persisteront durant les premiers mois post opératoires. La PTH permet une excellente récupération fonctionnelle, mais le coût et les risques de complications (luxation, descellement de l'implant, fracture du fémur, rejet de prothèse, neurapraxie…) sont élevés (respectivement 3 à 5k€ et environ 10% (1)). Les animaux les plus à risques de complications sont les animaux âgés avec comorbidités (Arthrose, RLCA, syndrome lombosacré…) ayant perdu force et volume musculaire, donc plus à risque de chutes; les animaux jeunes, exubérants, ou agressifs, les animaux obèses ou de très grand format car il y a plus de contraintes sur le montage. La période de surveillance post opératoire est longue : la phase de nursing dure environ 15 jours, et la phase de reprise d'appui s'étend généralement jusqu'à J60. L'hydrothérapie n'est initiée qu'à partir de J30. L'exercice est contrôlé et restreint durant 3 mois minimum. Les jeux, les sauts, le trot et enfin la course sont interdits durant 3 mois. Les sols glissants peuvent se révéler très dangereux durant la période post opératoire, des tapis ou chaussons antidérapants peuvent être temporairement installés à la maison. Tous les

mouvements en rotation externe, adduction ou abduction sont absolument prohibés durant 12 semaines, car ils présentent un risque de faire luxer la prothèse.

VI- Particularités après une symphysiodèse pelvienne

La symphysiodèse pelvienne correspond à la fusion prématurée de la symphyse pubienne par électrocoagulation. Elle vise à améliorer la couverture dorsale de la tête fémorale par l' acétabulum. Elle est peu douloureuse et peu traumatique, la récupération est généralement rapide et sans complications. Les techniques de physiothérapie permettant de diminuer la douleur et l'inflammation ne sont pas forcément nécessaires.

Le laser est contre-indiqué sur les patients en croissance.

La rééducation a pour objectif principal de promouvoir le développement musculaire de ces jeunes patients en croissance, en favorisant les exercices à faible impact comme par exemple: mouvements de balancier, travail sur coussin proprioceptif, rails de cavalettis, exercices assis-debout, hydrothérapie à partir de J15…

VII- Particularités après une double ou triple ostéotomie du bassin

Les ostéotomies du bassin se réalisent sur chien en croissance (4 à 10 mois), Cela correspond à réaliser 2 ou 3 ostéotomies: une sur le pubis, une sur l'ischium (uniquement dans la TOB) et une sur l'ilium. Cette chirurgie a pour but d'améliorer la couverture de la tête fémorale par l'acetabulum. Le segment caudal de l'ilium subit une rotation, et une plaque est placée pour stabiliser l'ostéotomie.

L'activité est strictement surveillée jusqu'à cicatrisation osseuse, durant 6 semaines, seuls des exercices à faible impact sont autorisés afin d'éviter trop de contraintes sur le montage. Puis la difficulté des exercices demandés est progressivement augmentée afin de retrouver force et volume musculaire. Lors de la phase de consolidation (J21 à J60), L'appui s'améliore, la douleur diminue et il faut parfois freiner le chiot qui veut jouer excessivement, ou faire des exercices trop violents, car la cicatrisation osseuse est encore incomplète à ce stade. Les sols glissants, les sauts et la course sont évités durant 3 mois.

Le laser est contre-indiqué sur les patients en croissance.

Conclusion

En définitive, la réussite d'une opération va être conditionnée par la récupération fonctionnelle de l'animal. La rééducation est d'une grande aide pour réapprendre à l'animal à utiliser le membre opéré, pour diminuer sa douleur, lui redonner du volume et de la force musculaire et améliorer son endurance. Ainsi, la rééducation est un allié de choix lors de chirurgie de dysplasie coxo-fémorale. Les délais sont donnés à titre indicatif, il est très important d'ajuster le protocole à chaque animal, car la douleur et les durées de cicatrisation et de récupération peuvent être très différentes d'un animal à l'autre.

Bibliographie

1. Peck, J. N., Liska, W. D., DeYoung, D. J., & Marcellin-Little, D. J. (2012). Clinical application of total hip replacement. Advances in small animal total joint replacement, 69-107.

2. Dycus, D. L., Levine, D., Ratsch, B. E., & Marcellin-Little, D. J. (2022). Physical rehabilitation for the management of canine hip dysplasia: 2021 update. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 52(3), 719-747.

3. Millis, D., & Levine, D. (2013). Canine rehabilitation and physical therapy. Elsevier Health Sciences.

4. Bockstahler, B., Wittek, K., Levine, D., Maierl, J., & Millis, D. L. (2019). Essential facts of physical medicine, rehabilitation and sports medicine in companion animals. Munich, Germany:: VBS GmbH.

5. Marcellin-Little, D. J., Doyle, N. D., & Pyke, J. F. (2015). Physical rehabilitation after total joint arthroplasty in companion animals. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 45(1), 145-165.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Utilisation de l'électrothérapie lors de dysplasie coxo-fémorale

Vinciane ROGER

L'électrothérapie permet une stimulation musculaire ou un effet antidouleur selon le mode utilisé. Elle est utilisée en routine chez l'Homme dans les cabinets de kinésithérapie. Présentant de nombreux avantages, l'appareil d'électrostimulation mériterait d'être plus présent et utilisé en milieu vétérinaire.

Cette conférence fait le point de l'utilisation de l'électrothérapie lors de dysplasie coxo-fémorale.

I- Qu'est-ce que l'électrothérapie ?

L'électrothérapie consiste en une application directe du courant électrique sur le corps. L'application de ce courant électrique se fait au moyen de deux électrodes qui, en contact direct avec la peau, vont stimuler un nerf ou un muscle, afin d'obtenir une stimulation antalgique ou excito-motrice.

Les courants utilisés dans ce cadre sont bidirectionnels et non polarisés, ce qui permet une utilisation prolongée. Intensité, fréquence, durée d'impulsion et durée de repos vont caractériser ce courant.

L'intensité (en milliAmpère) délivrée devra être réglée par l'utilisateur. Elle oscille généralement entre 0,5 et 3 mA pour un chat ou teckel et peut atteindre les 50mA pour un Saint Bernard. C'est un paramètre qu'il convient de régler à chaque séance. Plus on augmente cette intensité, plus on recrute des fibres nerveuses (qui peuvent provoquer la contraction / stimulation

antalgique voire une douleur si on recrute des fibres nerveuses sensitives) et plus cela va agir à distance des électrodes.

Pour les autres paramètres (« fréquence - durée d'impulsion - durée de repos »), il faudra choisir le programme adapté, la plupart des machines ne permettent pas de les faire varier individuellement.

II- L'électrothérapie lors de dysplasie coxo-fémorale

Les deux modes que l'on est susceptible d'utiliser dans la prise en charge des dysplasies est le mode TENS et le mode NMES.

Mode TENS - **T**ranscutaneous **E**lectrical **N**erve **S**timulation – Courant antalgique, avec au choix deux courants principaux [1] :

- Antalgique par gate control: basse fréquence (50 – 100 Hz) – Basse intensité – Douleurs localisées
- Antalgique par libération d'endorphines – très basse fréquence (2-8Hz) – Intensité élevée - Douleurs diffuses

Mode NMES - **N**euro**M**uscular **E**lectrical **S**timulation - Courant de renforcement musculaire.

La dysplasie de hanche peut être définie comme une anomalie de développement de l'articulation de la hanche, résultant d'une laxité coxo-fémorale due à un défaut de recouvrement de la tête fémorale par l'acétabulum ainsi qu'une inefficacité de stabilisation par les tissus mous. La progression de la maladie va entrainer de l'arthrose [2].
La prise en charge de la douleur, le maintien d'une note d'état corporelle faible, une gestion nutritionnelle ainsi qu'une activité adaptée et ciblée sont les points que l'on va cibler pour un management de cette pathologie.

L'utilisation de l'appareil en mode TENS sera adapté pour tout animal inconfortable ou douloureux, l'utilisation en mode NMES sur les muscles permettra de renforcer de manière localisée les muscles du pourtour de la hanche. Attention, cela ne pourra pas se substituer à tous les autres exercices (proprioception, équilibre, etc) qui restent nécessaire dans la prise en charge de cette pathologie.

III- Mise en œuvre en pratique

Réalisée par le personnel de la clinique, la tonte est nécessaire pour assurer un bon contact entre la peau et l'électrode. Il est conseillé de faire un rectangle par électrode pour plus de facilité d'autant plus si la thérapie doit être poursuivie à la maison. Il faudra refaire la tonte au fur et à mesure de la repousse des poils. Pour éviter cette étape de tonte, il existe un appareil développé pour la médecine vétérinaire avec des brosses métalliques pour le contact.

L'animal doit être le temps de la thérapie installé en décubitus latéral, afin d'avoir accès à son postérieur. Il doit être installé confortablement, tout comme le manipulateur.

Après avoir déposé un peu de gel de contact sur chaque électrode, les disposer sur l'animal dans les rectangles prévus à cet effet, en faisant attention à leur appariement si plusieurs groupes musculaires sont faits en même temps.

Allumer l'appareil, sélectionner le programme et augmenter l'intensité jusqu'à la contraction attendue. Il est nécessaire de toujours adapter l'intensité au ressenti sous les doigts, car l'intensité nécessaire peut changer d'une séance à l'autre ou en cours de séance, en fonction de la qualité du contact électrode-peau, de l'endroit précis où l'on se trouve, etc.

Lors de délégation de la thérapie au propriétaire, la séance (au minimum une) de démonstration devra permettre au propriétaire de paramétrer seul la machine, de s'installer mais aussi de ressentir les contractions. Il est conseiller de filmer la séance avec le téléphone du propriétaire afin qu'il puisse visionner et écouter de nouveau chez lui et/ou montrer à la personne qui sera amener à le faire. Une fiche explicative regroupant le fonctionnement de la machine devrait également être remis avec l'appareil en cas de prêt/location.

IV- Conclusion

Sans danger, sans douleur, délégable pour le propriétaire et peu chère, elle présente de nombreux avantages pour être présente et utilisée en clinique vétérinaire, notamment lors de dysplasie coxo-fémorale, mais également toute pathologie nécessitant un renforcement musculaire ou une prise en charge antalgique.

Références

- [1] Crépon F, Électrothérapie. Électrostimulation, Elsevier, 2007
- [2] - S. Langley-Hobbs, Hip dysplasia in a puppy : conservative management In BSAVA Manual of Canine and Feline rehabilitation, supportive and Palliative Care

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Dysplasie des hanches : intérêts des cavalettis

Vinciane ROGER

I- Pourquoi faire des exercices chez le dysplasique ?

La dysplasie de hanche peut être définie comme une anomalie de développement de l'articulation de la hanche, résultant d'une laxité coxo-fémorale due à un défaut de recouvrement de la tête fémorale par l'acétabulum ainsi qu'une inefficacité de stabilisation par les tissus mous. La progression de la maladie va entrainer de l'arthrose [1].

La prise en charge de la douleur, le maintien d'une note d'état corporel faible, une gestion nutritionnelle ainsi qu'une activité adaptée sont les points que l'on va cibler pour le management de cette pathologie.

Le programme d'exercice aura pour but de [2] :

- Renforcer la musculature autour de l'articulation de la hanche,
- Améliorer la vitesse d'activation musculaire, à travers des exercices d'équilibre et de proprioception, afin de protéger cette articulation instable,
- Maintenir une amplitude articulaire adéquate,
- Prévenir les postures et allures compensatoires.

II – Les cavaletti, c'est quoi ?

Les cavaletti sont de petits obstacles – deux plots reliés avec une barre - que l'on dépose sur le sol et que le chien devra franchir et ce, de la bonne façon.

C'est un exercice très intéressant pour les chiens dysplasiques, dans le sens où il fait travailler l'équilibre, la proprioception, les amplitudes articulaires mais également le mouvement de marche.

Il est accessible à tous les propriétaires et les chiens, dans le sens où il n'y a pas de prérequis d'apprentissage.
Il nécessite un matériel très limité et peu onéreux : des plots et des barres, il peut facilement être réalisé à la maison (dans un couloir), dans le jardin, ou en structure.

Lorsque l'on parle de Cavaletti, on pense directement aux plots et barres, mais on peut également le faire dehors avec des branches de bois posées à même le sol, une échelle, un tuyau d'arrosage… ou à l'intérieur avec des manches à balais posés sur des cartons / livres.

C'est un exercice qui est très simple d'apparence - il faudra veiller à ce qu'il soit bien fait : le but ici n'est pas le fond, mais la forme. Il ne faut pas que l'animal arrive de l'autre côté / franchisse coûte que coûte les obstacles, mais il faut qu'il le fasse bien, quitte à stopper l'exercice au milieu.

III - Comment les faire ?

Placer les plots à la bonne hauteur et distance les uns des autres.

Dans un premier temps, la distance entre deux obstacles doit être inférieure à la longueur membre antérieur-membre postérieur de l'animal, afin qu'il ne pose qu'une fois chaque membre entre deux obstacles consécutifs. Plus on ressert, plus cela sera difficile et plus il risque de vouloir en enjamber plusieurs en même temps, voir faire du saut en longueur. Ensuite et pour plus de difficultés, on peut resserrer ou à l'inverse écarter, ou encore être irrégulier dans les distances entre chaque.

La hauteur des barres devra être mise au plus bas dans un premier temps, voire même au sol, afin que l'animal s'habitue et comprenne ce que l'on attend de lui. On augmentera la hauteur au fur et à mesure. La barre peut être mise de travers également pour une difficulté accrue.

Parcours droit, en arc de cercle, avec peu ou beaucoup d'obstacles, à l'intérieur d'un parcours ou non, il y a une infinité de possibilité. L'adapter à l'animal que l'on a en face sera primordial.

En pratique, on gardera un animal en laisse dans un premier temps avec le propriétaire ou le manipulateur qui se déplace en même temps que lui. L'objectif est qu'il passe les obstacles de la bonne façon : concentré, calme et en décomposant les membres sans butter sur les barres ou les sauter. Il faudra veiller à avoir un animal toujours motivé, ne pas hésiter à changer d'exercices après 2 ou 3 passages afin de garder l'attention de l'animal quitte à refaire cet exercice plus tard.

En amont, il faudra trouver la bonne façon de récompenser l'animal à chaque traversée : suffisante pour le motiver, mais qui ne le fait pas monter trop en excitation. Cela peut être à la voix, des caresses, un jouet, de la nourriture…

Enfin, on ne le fait pas sur un animal douloureux : on gère la douleur avant.

Bibliographie

[1] - C. Zink, Canine Sports Medicine and Rehabilitation, Second Edition, 2018 – Wiley Blackwell

[2] - S. Langley-Hobbs, Hip dysplasia in a puppy : conservative management In BSAVA Manual of Canine and Feline rehabilitation, supportive and Palliative Care

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire : l'autopsie du chiot et du chaton

L'autopsie des chiots et des chatons

Edouard REYES GOMEZ
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité d'histologie et d'anatomie pathologique, Laboratoire d'anatomocytopathologie, Biopôle Alfort
Maisons-Alfort France

I- Introduction

L'autopsie du chiot et du chaton a lieu principalement dans deux contextes distincts :

1. Il peut s'agir de **cas en élevage**, impliquant un ou plusieurs animaux et se manifestant le plus souvent par des avortements ou de la mortalité périnatale ou post-natale (7-10 premiers jours de vie). L'autopsie est demandée par l'éleveur et a pour but de déterminer la ou les causes de mortalité afin d'appliquer les mesures thérapeutiques et préventives au reste de l'élevage[1–3] ;

2. Il peut aussi s'agir de cas individuels avec une **mortalité après une vente**. Le demandeur est alors l'acheteur et l'autopsie s'inscrit dans un contexte de litige potentiel avec le vendeur.

Afin de répondre au mieux aux questions des demandeurs, l'autopsie doit, comme pour un animal adulte, suivre une démarche rigoureuse. Plus souvent que chez l'adulte, une cause infectieuse est recherchée ou suspectée a priori, et le protocole doit donc prévoir des étapes de prélèvements adéquats[1–3].

II- Technique

L'autopsie doit être effectuée le plus rapidement possible après la mort afin, notamment, de limiter les altérations cadavériques (autolyse et putréfaction). Si l'autopsie ne peut être effectuée immédiatement, la conservation du corps au froid positif (+4°C) doit être préférée à la congélation. Cette dernière ne doit être envisagée que lorsque l'autopsie est différée de plusieurs jours.

Avant de débuter l'autopsie, il est primordial de recueillir des éléments anamnestiques aussi précis que possible auprès de l'éleveur et/ou du propriétaire (contexte, antécédents de l'élevage, vaccination, entrée de nouveaux animaux, traitements administrés à la mère, signes cliniques ayant précédé la mort (souvent frustes chez les nouveau-nés), date d'achat, date de la mort etc.). En effet, les informations recueillies peuvent déjà orienter vers des suspicions qui influeront sur les examens complémentaires à effectuer en priorité. En cas de potentiel litige acheteur-vendeur, il est essentiel de relever l'identification de l'animal.

Avant de débuter l'autopsie, il convient de rassembler et de préparer le matériel de dissection, de prélèvements ainsi qu'un support pour le relevé des lésions (formulaires types disponibles[1]).

L'autopsie débute par un examen externe, incluant les orifices, à la recherche de malformations, de signes de traumatisme, de jetage etc. Si un contexte infectieux est suspecté, on peut pratiquer des écouvillonnages des muqueuses nasales, oculaires et/ou rectales (selon la suspicion).

Le cadavre est ensuite positionné en décubitus dorsal sur un support (bacs en plastique avec support en liège disponibles pour les petits animaux) et immobilisé (aiguilles, liens ou adhésifs) afin de travailler confortablement. En préparation des éventuels prélèvements bactériologiques internes, le site d'incision est désinfecté (alcool ou solution iodée). Une incision par des instruments stériles est ensuite pratiquée depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à la symphyse pubienne en contournant l'ombilic et le pénis. La cavité thoracique est ouverte, initialement par incision du diaphragme, en vérifiant la présence d'un vide pleural. Immédiatement après l'incision et l'ouverture de chaque cavité, et en évitant les contaminations, un écouvillonnage des cavités abdominale et thoracique peut être effectué, notamment si l'on perçoit des signes d'inflammation (congestion, fibrine, pus). La rate peut être immédiatement prélevée pour analyse bactériologique si le contexte s'y prête (suspicion de septicémie).

Une fois les écouvillonnages effectués, les organes peuvent être inspectés in situ (aspect, position, taille, recherche d'épanchement etc.). On veillera à ne pas passer à côté de malformations congénitales, dont certaines peuvent facilement passer inaperçues (shunt porto-systémique, malformations cardiaques). Si une infection bactérienne est suspectée, des fragments d'organes pourront être prélevés : il s'agira généralement des « organes filtres » que sont les poumons, le foie, et les reins. En fonction de la suspicion, des prélèvements pour recherche virale par PCR peuvent également être effectués.

On procède ensuite à l'éviscération et à l'examen approfondi des organes à la recherche de lésions. L'absence de lésions macroscopiques ne présage en rien de l'absence de lésions microscopiques. A l'inverse, les altérations cadavériques peuvent constituer de « fausses lésions » qui sont autant de leurres.

L'encéphale est examiné après ouverture de la boite crânienne.

Tout au long de l'autopsie, il peut être utile d'effectuer des photographies. Celles-ci pourront être utiles en cas de demande de second avis ou dans les cas litigieux.

En fin d'autopsie, des prélèvements histologiques sont effectués et doivent concerner a minima tous les organes présentant des lésions macroscopiques. Même s'ils ne présentent pas de lésions macroscopiques, il est recommandé de prélever les poumons, le cœur, le thymus, des nœuds lymphatiques, le foie, la rate, les reins, les intestins et l'encéphale.

Les prélèvements bactériologiques sont à conserver à 4°C. Les prélèvements pour PCR peuvent être congelés. Quant aux prélèvements histologiques, ils peuvent être conservés en solution formolée indéfiniment.

III- Conclusion

Au final, bien que l'examen macroscopique seul ne permette pas toujours d'établir le diagnostic, notamment en cas de mortalités périnatale et néonatale, le recours aux examens complémentaires (histologie, bactériologie, PCR) contribue significativement à la détermination des causes de la mort[4].

Bibliographie

1. Löhr CV. Postmortem Examination of the Puppy and Kitten. Small Animal Pediatrics. 2011;276–

2. Mila H et coll. Réaliser une autopsie chez un chiot nouveau-né. Le Point Vétérinaire. 2021;(417):26–

3. Mila H et coll. Guidelines for postmortem examination of newborn dogs. Anim Health Res Rev. 2021;22(2):109–

4. Guérard C. Intérêt de l'autopsie et des examens complémentaires dans le diagnostic post-mortem chez le chiot nouveau-né. Thèse d'exercice vétérinaire, ENV de Toulouse. 2019:163 pages.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Les vices rédhibitoires, comment les reconnaitre à l'autopsie

Edouard REYES GOMEZ
Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort, Unité d'histologie et d'anatomie pathologique.
Laboratoire d'anatomo-cytopathologie, Biopôle Alfort
Maisons-Alfort France

Les vices rédhibitoires du chiot et du chaton ainsi que les modalités de recours associées sont définis par le code rural. Ces vices regroupent des maladies à déterminisme génétique et des maladies infectieuses. Pour le chiot, il s'agit de la **parvovirose canine** (Parvovirus canin de type 2), de la **maladie de Carré** (Morbillivirus canin), de l'**hépatite de Rubarth** (Adénovirus canin de type 1), de la dysplasie coxo-fémorale, de l'atrophie rétinienne et de l'ectopie testiculaire. Pour le chaton, il s'agit de la **péritonite infectieuse féline** ou PIF (coronavirus entérique félin muté), de la **parvovirose féline** ou typhus (Parvovirus de la panleucopénie féline) et des infections par le virus leucémogène félin (FeLV) et/ou le virus de l'immunodéficience féline (FIV)[1].

L'autopsie n'est généralement pas requise (ni même souhaitée !) pour le diagnostic des maladies à déterminisme génétique. Elles ne seront donc pas abordées ici.

FeLV & FIV

Concernant les maladies infectieuses du chat, les infections par le FIV et/ou le FeLV sont préférentiellement diagnostiquées par des tests sérologiques ou par PCR. Les lésions, lorsqu'elles sont présentes, sont généralement non spécifiques et davantage observées chez des animaux plus âgés.

Péritonite infectieuse féline

Les lésions de PIF se caractérisent par un grand pléomorphisme en termes de gravité et de localisation. Un épanchement jaune-citrin, visqueux, riche en protéines et assez pauvre en cellules est très évocateur des formes humides ou mixtes. Il n'est pas limité à la cavité péritonéale et peut être observé dans le thorax et/ou le sac péricardique, et ce, avec ou sans épanchement péritonéal associé. La PIF se manifeste également par de petits foyers blancs à jaunâtres d'aspect granuleux (pyogranulomes), généralement distribués le long des veines. Ceux qui peuvent être observés en surface des reins sont probablement les plus caractéristiques de la maladie (Figure 1) mais les pyogranulomes peuvent être observés dans n'importe quel organe. Ils sont parfois confluents et peuvent alors former des masses d'aspect pseudo-tumoral. Le diagnostic peut être confirmé par examen histologique et test RT-PCR à partir de prélèvements de tissus avec pyogranulomes ou d'épanchements.[2]

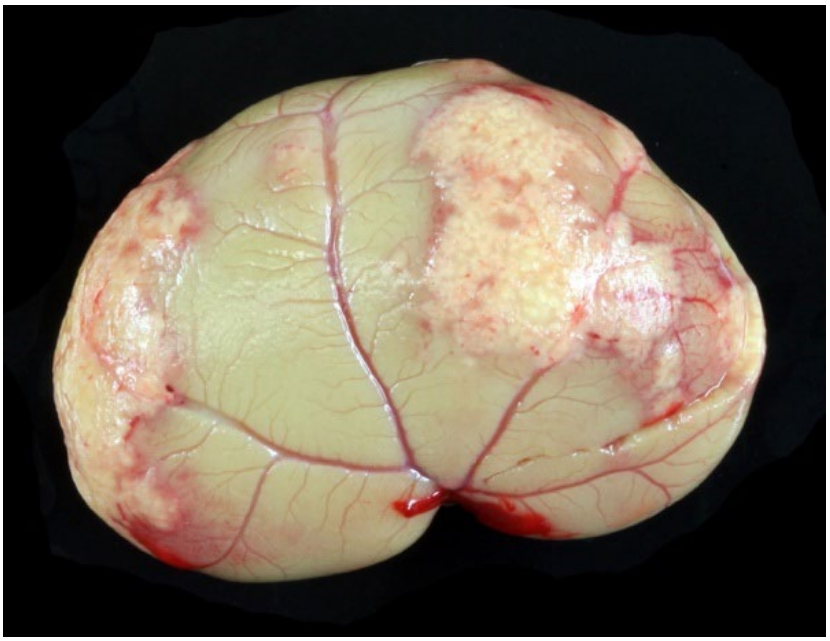


Figure 1

Parvoviroses

Chez le chiot et le chaton, les parvoviroses peuvent être suspectées par la présence de souillures diarrhéiques. Une congestion et des hémorragies de la séreuse intestinale, plus volontiers segmentaires que diffuses, sont des signes d'appel (Figure 2).

Figure 2

Il n'est cependant pas rare que les lésions soient minimes, voire à peine visibles (aspect légèrement granuleux de la séreuse). L'ouverture des anses intestinales peut permettre d'observer un contenu intestinal nécrotique à hémorragique, malodorant, s'accompagnant parfois de fibrine (entérite fibrino-nécrotique aiguë). On peut également noter une atrophie des organes lymphoïdes, en particulier du thymus. Les nœuds lymphatiques digestifs peuvent en revanche être hypertrophiés. Un examen histologique de l'intestin peut mettre en évidence des lésions typiques de parvovirose (nécrose des cryptes et présence d'inclusions virales) et l'on veillera donc à ne pas écraser ni gratter la muqueuse. Des tests ELISA ou PCR sur les selles, confrontés aux résultats histologiques, confirment le diagnostic.[2]

Hépatite de Rubarth

Lors d'hépatite de Rubarth, on peut observer des lésions hémorragiques du péritoine ainsi que des foyers de nécrose hépatique (foyers blancs/pâles disséminés). Une lésion très évocatrice est l'œdème de la paroi de la vésiculaire biliaire. Des lésions hémorragiques peuvent être observées dans d'autres organes (poumon, reins notamment), de même qu'un léger ictère. Le diagnostic peut être confirmé par examen histologique (inclusions virales dans les hépatocytes) et par tests PCR à partir de prélèvements hépatiques.[2]

Maladie de Carré

Lors de maladie de Carré, le tableau lésionnel est variable et l'éventail des lésions reflète l'atteinte multisystémique du virus. On pourra notamment observer des lésions de bronchopneumonie, atrophie des organes lymphoïdes, gastro-entérite, conjonctivite, myocardite, encéphalite. De nombreuses lésions sont difficilement observables macroscopiquement ou d'aspect non spécifique. Le diagnostic reposera donc surtout sur des prélèvements histologiques multiples à la recherche des inclusions virales (corps de Lentz) typiques de la maladie, combinés à des tests PCR sur tissus. A noter que les inclusions virales peuvent être particulièrement nombreuses dans la vessie et le bassinet.[2]

Bibliographie

1. Peccavy C. Les différentes procédures judiciaires auxquelles un acheteur peut avoir recours. Guide juridique de la vente du chien et du chat. Editions Royal Canin ; 2008.

2. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 6th ed. San Diego : Elsevier Saunders ; 2007.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

L'autopsie du chiot et du chaton : réaliser un bon prélèvement

Jérôme ABADIE
Laboniris
Nantes France

I- Introduction

L'autopsie permet l'observation des organes après la mort d'un animal et le cas échéant de réaliser des prélèvements afin de préciser la cause de la mort ou d'un état morbide. Dans le cas d'un nouveau-né, il peut permettre d'identifier la cause d'une mortinatalité isolée ou d'un épisode de mortalité néonatale au sein d'une un plusieurs portées.

La qualité et la pertinence des informations apportées par un examen nécropsique dépend d'un certain nombre de conditions préalables notamment :

- recueil de commémoratifs et de l'anamnèse ;
- circonstances de la gestation et de la mise-bas ; historique de la portée ;
- symptômes éventuels (animal, portée, mère) ;
- traitements éventuels et statut sanitaire (historique médical, vaccinal, vermifugation…) ;
- caractéristiques du lieu de vie (particulier, élevage) ;
- informations sur la date de la mort et la conservation du cadavre ;
- délai mort-autopsie (à réduire le plus possible) ;
- mode de conservation : température ambiante, réfrigération (à privilégier), congélation (à proscrire).

II- Matériel requis

- gants, lunettes, masques et combinaison de protection ;
- planche/bac de dissection et lien ;
- scalpel / sonde cannelée ;
- pinces mousse et à dents de souris ;
- ciseaux de dissection ;
- costotome (ostéotome) ;
- règle graduée ;

- sacs en plastique ;
- seringues (1, 5, 10 mL) ;
- flacon/tubes/cassettes pour les prélèvements ;
- appareil photo.

III- Mode opératoire et déroulement

- protocole d'observation systématique (thèse S. Lebouc, ENVA, 2005)
    - Prérequis : connaître l'anatomie normale de l'espèce et les caractéristiques liées à l'âge: taille relative des organes ; degré d'hydratation des tissus… ;
- observation lésionnelle ;
- examen externe du cadavre : peau, muqueuses, orifices (bouche, nez, anus, orifices génitaux) ; ombilic ; mobilisation squelette (crâne, rachis, rayons osseux des membres) ; volume abdominal ;
- disposition et fixation du cadavre : décubitus dorsal (liens) ;
- dépouillement entier : incision cutanée en croix, examen tissu conjonctif sous-cutané (degré d'hydratation, hémorragies) ;
- ouverture cavité abdominale : ponction et incision sur la ligne blanche en contournant ombilic, collection d'un éventuel épanchement, examen des organes en place ;
- ouverture cavité thoracique : ponction du diaphragme et appréciation du vide pleural (si absence) et incision sur la ligne blanche en contournant ombilic, collection d'un éventuel épanchement, examen des organes en place ;
- éviscération en bloc ;
- ouverture de la boîte crânienne ;
- décrire et reporter.

IV- Prélèvements pour examens complémentaires

- complément (souvent indispensable) de l'examen macroscopique ;
- délai mort-prélèvement crucial ;
- préserver les tissus de la contamination, de l'autolyse ;
- analyse :
- bactériologique (flacons ou tubes stériles; à réaliser avant toute ouverture de viscères; finir par les organes digestifs) ;

- moléculaire (maladies infectieuses; écouvillon, organe, liquide biologique; attention aux contaminations; possible sur échantillons congelés) ;
- histologique (attention au délai post-mortem et à la congélation).

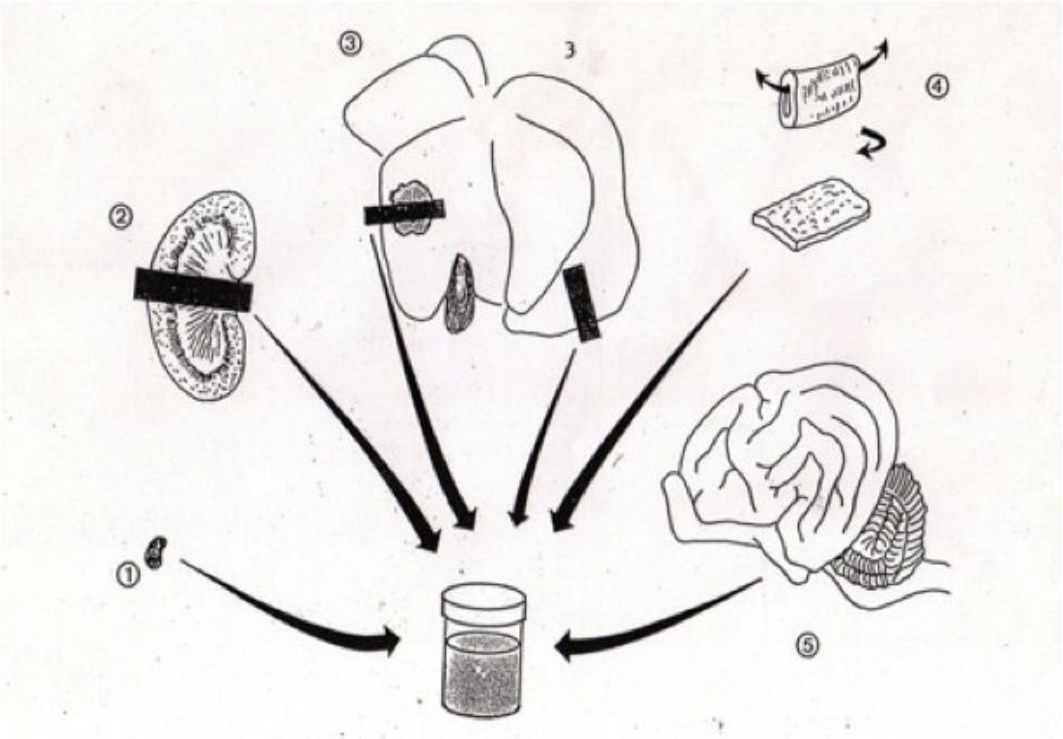


Fig. 1 : TECHNIQUE DE PRELEVEMENTS

1) Petits organes [ganglion, thyroïde]. 2) Organe à architecture complexe, ex. : rein. 3) Organe volumineux, ex. : foie. 4) Organe creux, ex. : intestin. 5) Système nerveux central.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire : Néonatalogie, quoi de neuf ?

Le syndrome du lait toxique existe-t-il vraiment ?

Sylvie CHASTANT
Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort
Maisons-Alfort France

Le syndrome du lait toxique désigne une affection des nouveau-nés, où le lait maternel serait responsable de troubles digestifs, voire de la mort d'un ou plusieurs individus de la portée. Ce syndrome est principalement (voire uniquement) décrit chez la chienne. La « toxicité » du lait maternel est attribuée à une contamination bactérienne ou par des toxines bactériennes, qui passent donc de la mère aux chiots. En cela, ce syndrome est donc une septicémie, affection classique du chiot nouveau-né, dans laquelle l'origine des bactéries est potentiellement diverse, allant de sources maternelles (peau, salive, fèces, secrétions vaginales) à des sources environnementales, avec des voies de contamination possiblement également variées (voie orale, nasale, ombilicale). La question de la responsabilité du lait dans la contamination des nouveau-nés mérite donc d'être posée.

Les secrétions lactées sont-elles stériles ?

Chez 90% des chiennes ne présentant aucun signe d'inflammation mammaire clinique, colostrum et lait contiennent de nombreuses souches bactériennes, principalement Staphylococcus (intermedius, pseudintermedius, epidermidis),, Enterococcus, Streptococcus, Bacillus, Clostridium, E. coli. Comme la plupart des autres organes, les secrétions lactées hébergent un microbiote qui leur est propre. L'identification de bactéries dans un échantillon de lait ne peut donc pas être utilisé comme un diagnostic de mammite. En cas de mammites cliniques, les secrétions lactées contiennent des charges bactériennes bien supérieures, avec la dominance d'une ou deux souches bactériennes. Par comparaison à d'autres espèces, notamment ruminants, la notion de mammite subclinique n'est pas définie chez la chienne : il s'agirait de cas où une ou deux souches bactériennes prédominantes seraient cultivées à partir des secrétions mammaires, mais en l'absence de signes généraux ou locaux et en présence avec une concentration en leucocytes (comptage cellulaire somatique) anormalement élevé : la question est alors de choisir comment on détermine le seuil de la normalité. Il pourrait l'être en examinant l'impact sur l'état de santé ou sur la croissance de chiots consommant du lait avec des taux cellulaires connus, mais la principale difficulté dans l'espèce canine est que les chiots consomment les secrétions de plusieurs mamelles. Vasiu et al (2021) ont proposé une définition de la mammite subclinique sur la base de signes cytologiques (présence de cellules inflammatoires, images de phagocytose bactérienne) et biochimiques (lait alcalin, augmentation de la concentration en protéine C dans le lait et le sang) mais sans évaluer le lien avec la santé des nouveau-nés.

D'où viennent ces bactéries lactées ?

En cas de mammite clinique, les bactéries se multiplient dans le tissu et dans la lumière mammaires. Lorsque la mamelle est (cliniquement) saine, les bactéries du lait proviennent probablement essentiellement de l'intestin de la mère (axe dit « entéromammaire »). Une

contamination par voie ascendante (via les canaux lactéaux) existe également. Lorsqu'il existe un foyer infectieux (et s'agissant d'une femelle qui a mis-bas récemment, d'une métrite), les bactéries se multipliant dans ce foyer rejoignent la circulation sanguine, créant une bactériémie responsable des signes généraux développés le cas échéant par la mère ; les bactéries, comme d'autres composants sanguins participant à la composition du lait, peuvent ensuite être excrétées par le lait.

Le syndrome du lait toxique apparaissant dans les 10 premiers jours de vie et parfois dès les 2 premiers jours, est-il possible de conclure que le colostrum/lait soit la cause de la contamination ?

Non dans la mesure où le méconium n'est déjà pas lui-même stérile, indiquant bien l'existence d'une translocation (physiologique) de bactéries de la mère vers le fœtus (probablement de l'intestin de la mère vers le fœtus par voie transplacentaire). De plus, les nouveau-nés sont particulièrement sensibles au développement bactérien : leur physiologie particulière les prédispose à l'hypothermie, l'hypoglycémie, la déshydratation, 3 facteurs défavorables à l'activité phagocytaire ; d'autre part, les vaisseaux ombilicaux représentent dès la naissance une voie directe entre l'environnement et la circulation générale. Un développement bactérien précoce peut donc avoir une origine environnementale.

Si les mêmes souches bactériennes sont identifiées dans le lait et après analyse bactériologique de la rate de chiots morts, est-il possible de conclure à la responsabilité du lait dans la transmission de ces bactéries ?

Ce serait un élément de suspicion mais pas de démonstration. Il est tout à fait possible de penser que les mêmes bactéries retrouvées dans le lait et les chiots aient simplement la même origine. Par exemple que les chiots aient été contaminés par les fèces maternels et que le fameux axe entéromammaire soit responsable du fait qu'on le retrouve dans le lait. D'ailleurs une étude menée sur des chiots morts d'une infection néonatale par E. coli, les souches n'étaient communes entre le lait et les chiots que chez une chienne sur 10 (Münnich et Lübke-Becker, 2004). Schäfer-Somi et al 2003 ont aussi retrouvé les mêmes genres bactériens dans le lait et chez des chiots morts chez seulement 4 chiots morts sur 33.

Si les chiots sont retirés de leur mère dès qu'ils commencent à présenter des symptômes (douleur abdominale, diarrhée, voire des cas de mortalité dans la portée), et nourris avec du lait maternisé, la situation s'améliore. C'est bien une preuve que le syndrome du lait toxique existe.

Oui à condition qu'aucun antibiotique ne leur soit administré simultanément. Or cette précaution parait utile (et est souvent prise, avec raison), compte-tenu de la rapidité d'évolution des symptômes vers la mort chez les chiots nouveau-nés.

Conclusion

Dans l'état actuel des connaissances, il semble donc que le lait ne soit pas une voie fréquente de contamination bactérienne chez le chiot en dehors des cas de mammite clinique.

Bibliographie

1. Münnich A, Lübke-Becker A. Theriogenology, 2004, 62, 562-575
2. Vasiu I et al. Animals, 2021, 11, 3259
3. Schäfer-Somi S et al. J Vet Med B. 50, 343-346

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Examen clinique et examens complémentaires chez le nouveau-né : comment les interpréter?

Françoise LEMOINE
Anirepro Atlantia
Nantes France

I- Introduction

La prise en charge de très jeunes patients (de la naissance à 3 semaines) reste souvent un challenge pour le praticien et toute son équipe. La physiologie et la morphologie de ces animaux nécessitent une adaptation de nos gestes thérapeutiques en réponse à ces particularités.

II- Examen Clinique

1. Conditions de l'examen clinique

L'immaturité physiologique du nouveau-né nécessite quelques précautions. L'examen est réalisé dans les conditions environnementales optimales (hygiène, température).

La présence de la mère est conseillée non seulement pour son côté « sécure » mais son examen ainsi que celui de l'ensemble de la portée sont conseillés (recherche d'une maladie infectieuse chez la mère, présence des symptômes chez les autres chiots, …)

2. Équipement

Il est adapté à la taille du patient : pèse-bébé voir balance de ménage, stéthoscope pédiatrique ou NAC. Les appareils d'analyse ne nécessitant qu'une très faible quantité de sang (glucomètre ou analyseur d'urgence) sont très utiles.

3. Recueil des commémoratifs

La consultation débute toujours par le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse. Les questions porteront sur le malade mais aussi sur les conditions d'élevage (température, air, hygrométrie,…), la portée (alimentation de la mère et du chiot, traitement de la mère, passé reproducteur de la mère, nombre de petits atteints…) Les informations sur le déroulement de la prise colostrale sont à recueillir.

Ce recueil doit inclure non seulement le patient mais aussi l'ensemble de la portée, le déroulement de la mise-bas, celui de la prise colostrale sans oublier et l'expérience de l'éleveur

4. Examen clinique

- Le nouveau-né est d'abord examiné à distance : mouvements spontanées, pleurs,… Il s'ensuit un examen rapproché plus classique où la pesée et la prise de température sont des éléments clés.

- On estime à 10% la prise de poids quotidienne les premières semaines de vie, soit un doublement du poids en 7 à 10 jours. Tout arrêt de croissance pondérale doit être considéré comme signe d'alerte.

- Le tégument est examiné à la recherche de souillures (vomissements, diarrhée, jetage,…), plaies, brûlures, parasites,… Le pli de peau est non significatif à cet âge. Le cordon ombilical tombe vers le 4ème jour. Un début d'alopécie ou une cyanose des extrémités peut évoquer un sepsis.

- La couleur des muqueuses est observée ; la recherche de malformations de la cavité buccale (fente palatine,…) systématique. Un doigt introduit dans la gueule permet d'évaluer le réflexe de succion et d'apprécier une éventuelle sécheresse des muqueuses.

- Le cordon ombilical doit être sec et sa base de la couleur du tégument.

- La palpation abdominale est délicate. Seuls le rein gauche, les intestins, le côlon et la vessie sont palpables. Les autres organes ne sont palpables qu'en cas d'hypertrophie. Les causes les plus fréquentes de distension abdominale sont l'aérophagie due à la douleur ou à une dyspnée, une maldigestion (caséification du lait,…), une rétention urinaire ou fécale. On observe parfois la présence de liquide dans la cavité, phénomène normal et non expliqué.

- L'examen neurologique du chiot n'est pas des plus faciles. Cependant la connaissance des grandes étapes de son développement permet d'apprécier la maturation de son système nerveux. En flexion les 4 premiers jours de vie, l'extension devient la posture dominante. Le chiot est capable de lever sa tête à la naissance, se tenir sur ses membres antérieurs à 10 jours et marcher à 2 semaines. Outre le réflexe de succion, deux autres tests sont réalisable : le test de repositionnement (righting reflex) : le chiot est placé sur le dos et doit être capable de se retourner rapidement ; a capacité du chiot à se diriger vers une source de chaleur (rooting reflex) est appréciée. Un cercle est créé entre le pouce et l'index du clinicien. Le nez du chiot est positionné dans ce cercle. L'animal doit effectuer un mouvement de pousser sur ce cercle.

- Les fontanelles sont examinées. L'absence de fermeture (1/3) n'est pas forcément pathologique.

III- Examens complémentaires

Pour étayer le diagnostic, des examens complémentaires peuvent être réalisés. Ces examens ne sont pas toujours des plus évidents chez le chiot (difficulté pratique de la prise de sang) et il faut noter que les valeurs usuelles diffèrent de chez l'adulte Les examens les plus utiles doivent être privilégiés: hématocrite, glycémie, Protéinémie, urémie plus une densité et culot urinaires. L'imagerie présente quelques particularités.

1. Analyse d'urine

Les urines sont recueillies par simple friction de la zone uro-génitale. La cystocentèse est déconseillée.

La densité urinaire (DU) est d'environ 1006-1017. Protéinurie et glucosurie normales les premières semaines ne sont plus de mise vers l'âge de 2 mois. L'incapacité du rein à concentrer ou diluer correctement les urines et une excrétion altérée du sodium demanderont d'adapter les volumes perfusés. Des urines jaunes, concentrées (DU > 1030 sont le signe d'une déshydratation.

2. Biochimie –hématologie

a) Réalisation des prélèvements

Le volume sanguin du nouveau-né est de 50 à 80ml/kg. Le volume raisonnablement « prélevable » est de 1ml/100g. Les prélèvements sont réalisés de préférence à la veine jugulaire. Le chiot est tenu sur le dos par un aide qui lui tend le cou et la personne qui prélève maintient les membres antérieurs. Pour éviter le refroidissement, un tampon de chlorhexidine diluée est préféré à l'alcool.

b) Hématologie

Les muqueuses des nouveaux nés sont d'un rose plus vif que celles de l'adulte ce qui traduit un hématocrite plus élevé. Puis les hématies fœtales sont peu à peu remplacées, se traduisant le plus souvent par une hyperchromie, un taux élevé de réticulocytes, la présence d'hématies nucléées, la présence de corps de Howell-joly ou de Hienz (chaton).

Cette baisse progressive de l'hématocrite lors des 6 premières semaines de vie fait que toute perte sanguine peut devenir très vite fatale.

Les normes leucocytaires sont assez proches de celles de l'adulte. Chez le chiot, les lymphocytes et les neutrophiles sont relativement nombreux à la naissance puis décline durant le premier mois.

c) Biochimie

Glycémie

C'est sans doute le Paramètre le plus important à monitorer lors de syndrome de dépérissement. Selon Atkins, une glycémie inférieure à 30 mg/dl chez un chiot nouveau-né âgé de plus de deux semaines doit être considérée comme pathologique surtout si elle est associée à des signes cliniques évoquant notamment un syndrome de dépérissement du nouveau-né.

Système urinaire

Chez le chiot, l'urémie de valeur proche de l'adulte à la naissance chute entre 2 semaines et 3 mois sans doute par augmentation de la synthèse. Les valeurs de la créatinémie sont généralement élevées à la naissance puis diminuent jusqu'à l'âge d'un mois. Attention, ll'urémie est considérée comme meilleur témoin de la fonction rénale chez le nouveau-né que la créatinémie.

Système hépato-biliaire

L'immaturité fonctionnelle du foie, la nature non spécifique des enzymes hépatiques et la production possible par d'autres tissus en croissance ainsi que l'importance de la prise colostrale rendent l'interprétation des valeurs très difficiles . En effet, l'évaluation indirecte de la prise colostrale peut se faire par le dosage des phosphatases alcalines (PAL) sériques du chaton lors du premier jour de vie. En effet, si la concentration sérique de certains biomarqueurs es significativement augmentée chez les chatons nouveau-nés ayant accès à la mamelle comparés aux chatons privés de colostrum, seules les phosphatases alclaines (PAL) présentent un intérêt diagnostique à 24 h de vie : des PAL inférieures à 1500 UI/L permettent de diagnostiquer une absence de prise colostrale avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 93 %.

La protéinémie (TP) est faible chez le jeune car le volume plasmatique augmente plus rapidement que la synthèse protéique hépatique.

3. Imagerie

La réalisation d'examens d'imagerie est un véritable challenge pour le praticien; rendue difficile par la petite taille des patients, leur contention délicate et une sédation non pratiquée en routine.

a) Radiographie.

Les constantes choisies sont celles utilisées pour les NAC, les kVp sont le plus bas possible. Pour un animal en très bas âge, les kVp peuvent être descendus autour de 40. Les mAs sont choisis afin d'avoir un maximum de détail mais sont également au plus bas possible. Le temps de prise doit être court afin d'éviter un flou cinétique, la contention étant le plus souvent compliquée sur ces petits patients. Des clichés du corps entier sont souvent réalisés afin d'éviter la multiplication des clichés.

Le cœur semble plus gros que chez l'adulte, les poumons ne sont pas complètement distendus et gonflés. Le pattern interstitiel est plus marqué que chez l'adulte en raison d'une rétention de liquide au sein du tissu interstitiel. Crânialement, le thorax est opacifié par le thymus et les muscles des membres antérieurs. Ceci ne doit pas être confondu avec une masse médiastinale. Le VHS (vertebral heart score) est de 11,5 corps vertébraux contre 7,5 +/- 0,3 chez le chien.

Le contraste abdominal est rendu faible par l'absence de graisse. Ceci ne doit pas être pris pour une péritonite ou un épanchement péritonéal Les gaz intestinaux sont bien visibles. Le volume du foie est subjectivement augmenté en raison de son rapport avec le reste du corps qui est plus important que chez l'animal adulte.

b) Échographie

L'animal est placé dans un doggy relax® ou maintenu par un aide. L'utilisation de gel et surtout de l'alcool est limitée car elle favorise le refroidissement. Tapis chauffant et warm touch sont sources d'interférences électriques.

La taille de la fenêtre intercostale rend quasi-illusoire toute échographie cardiaque.

L'examen de l'abdomen est réalisé à l'aide d'une sonde haute fréquence. Le foie est examiné sagittalement de droite à gauche. La vésicule est visualisée à droite. Une échogénicité normale du parenchyme hépatique permet de mettre en évidence les parois hyperéchogènes des vaisseaux porte et hépatiques**.** Les parois de la vésicule sont fines et le contenu anéchogène.

Le parenchyme splénique est hyperéchogène par rapport au foie. Puis le rein gauche est examiné en coupe transverse et longitudinale.

Les ganglions abdominaux sont physiologiquement de taille augmentée par rapport à l'adulte mais restent cependant d'échogénicité normale.

IV- Conclusion

Contrairement à d'autres mammifères, le chiot ou le chaton naissent à un stade très immature de leur développement. Ils bénéficient cependant d'une capacité d'adaptation et d'un potentiel de récupération remarquables. C'est pourquoi, face à une maladie, il est toujours intéressant de tenter un traitement, même si l'animal est très jeune.

Bibliographie

1. Casal M. Management and critical care of the neonate. In: BSAVA Manual of canine and feline reproduction and neonatalogy. 2d ed. BSAVA Gloucester, 2010:pp135-146.

2. Chastant-Maillard S, Aggouni C, Albaret A et coll. Canine and feline colostrum. Reprod Domest Anim. 2017;52 Suppl 2:148-152.

3. Hoskins JD. Pediatrics: puppies and kittens. Pediadric health care and management. Vet Clin North Am Small Anim Pract.1999;29:837–844.

4. Johnston SD, Root Kutritz MV, Olson PNS. Canine and Feline Theriogenology. 1st ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2001:592pp.

5. Lawler DF. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. Theriogenology. 2008;70:384–392.

6. Poffenbarger EM, Olson PN, Ralston SL, Chandler ML. Canine neonatalogy. Part I. Physiologic differences between puppies and adults. Compend Contin Educ Pract Vet. 1990;12:1601–1609.

7. Rosset E, Buff S. Néonatalogie : conséquences diagnostiques et thérapeutiques. Numéro Spécial Point Vet. 2008;39:63-68.

8. Rosset E, Rannou B, Casseleux G, Chalvet-Monfray K, Buff S. Age-related changes in biochemical and hematologic variables in Borzoi and Beagle puppies from birth to 8 weeks. Vet Clin Pathol. 2012; 41(2):272-82.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La réanimation du nouveau-né : le score APGAR, l'indispensable pour évaluer le pronostic vital avant la sortie

Camille LANGLADE
Vetagro Sup
Marcy L'etoile France

I- Introduction

Le score APGAR a été mis au point en médecine humaine par Virginia APGAR en 1952 pour évaluer la santé des nouveau-nés. La vitalité du nouveau-né est évaluée selon 5 paramètres.

- **A**pparence (coloration de la peau)
- **P**ouls (fréquence cardiaque)
- **G**rimace (réaction aux stimuli)
- **A**ctivité (tonus musculaire)
- **R**espiration (fréquence et efforts respiratoires)

Pour chaque paramètre une note est attribuée : 0 pour un résultat faible, 2 pour un bon résultat. La somme des notes donne le score APGAR et donne un aperçu de l'état de santé du nouveau-né et s'il a besoin de soins spécifiques. Plus le score est bas et plus le nouveau-né est en détresse. Un score entre 7 et 10 est considéré comme adéquat. Un score entre 4 et 6 est considéré comme bas, le nouveau-né nécessite une assistance. De 0 à 3 le nouveau-né est dans un état critique, il s'agit d'une urgence. En médecine humaine, le score APGAR est réalisé à 1 minute et 5 minutes suivant la naissance puis répété (toutes les 5/10/15/20 minutes, selon l'état du patient).

Le score APGAR a été adapté à l'espèce canine en 2009 par Veronesi et al. puis en 2010 par Groppetti et al. Il y a donc 2 grilles disponibles, la plus utilisée étant celle de Veronesi.

Après un rappel des mesures de réanimation néonatale chez le chiot, nous verrons en quoi consiste la méthode APGAR et comment réaliser un score APGAR dans l'espèce canine. Enfin, nous verrons quelles sont les intérêts et limites de cette méthode.

II- La réanimation du chiot nouveau-né

La réanimation commence par l'ouverture des annexes fœtales, pour permettre au chiot de respirer. Lors d'une césarienne, les annexes sont ouvertes rapidement et un clamp est posé sur le

cordon ombilical. Lors d'une mise-bas naturelle, la mère s'occupe généralement de l'ouverture des annexes mais en cas d'échec il faut intervenir rapidement.

Il faut ensuite libérer les voies aériennes : les sécrétions qui sont sur la bouche et les narines du chiot sont enlevées à l'aide de compresses ou avec la serviette qui sert à sécher le chiot. A l'aide d'un mouche bébé, les narines et la bouche sont aspirées. L'aspiration au mouche-bébé est préférable à l'aspiration à la seringue. Dans un article de 2012 qui compare ces deux méthodes en termes d'aspect pratique (a-t-il été possible d'appliquer la méthode ?), d'efficacité (des fluides ont-ils été aspirés ?) et de sécurité (présence de sang au niveau des narines), l'aspiration avec un mouche-bébé était supérieure à l'aspiration avec une seringue. L'aspiration ne doit pas être trop forte afin de ne pas entrainer un spasme du larynx. Bien que décrit autrefois, il est maintenant admis qu'il ne faut pas secouer le chiot (mouvement de balancier) car cela peut provoquer des hémorrhagies cérébrales. Une fois les voies aériennes libérées, il faut stimuler la respiration du nouveau-né en le frottant énergiquement à l'aide d'une serviette propre, surtout sur le thorax. La tête du chiot doit être inclinée vers le bas afin de favoriser l'élimination des sécrétions. C'est lors de cette étape que le chiot commence à respirer, à couiner et devient rose. Il faut continuer à aspirer les sécrétions (toutes les 5 minutes environ) et le sécher entièrement. Cela limite les risques l'hypothermie. En cas de difficultés respiratoires, il faut mettre le chiot sous oxygène à l'aide d'un masque. La respiration peut également être stimulée à l'aide d'un point d'acupuncture : le point de Jen Chung (GV26), situé à la base du philtrum nasal. Une aiguille 25G est enfoncée jusqu'à entrer en contact avec l'os, puis tournée légèrement. L'utilisation de Doxapram est déconseillée car cela diminue le débit sanguin cérébral et augmente la consommation et les besoins en oxygène du cerveau.

Une fois que le chiot est stable, une ligature est placée sur le cordon ombilical, entre le clamp et le chiot. Les annexes sont coupées et le moignon est désinfecté à l'aide de chlorhexidine.

Le chiot ne sait pas réguler sa température quand il nait. Il doit être placé dans un environnement chaud, avec les autres de la portée, idéalement dans une couveuse à 30°C, sinon dans une caisse avec un tapis chauffant, des bouillottes, des couvertures… tout en faisant attention aux brûlures. Le sèche-cheveux doit être évité (risque de brûlures et de déshydratation).

L'étape de vérification des malformations doit être faite le plus tôt possible. En effet si un chiot présente une malformation, selon sa gravité il est préférable de ne pas le réanimer/stopper la réanimation, plutôt que de l'euthanasier une fois réanimé. Pour la fente palatine, l'idéal est de le faire au moment de l'aspiration des sécrétions dans la bouche. Il faut regarder également au niveau du périnée si le chiot a bien un anus (risque d'imperforation anale). Les autres malformations sont évidentes : anasarque, hydrocéphalie, hernie abdominale, anomalie des membres …

Le chiot étant réanimé, il est identifié (collier de différentes couleurs). L'examen du chiot comprend le score APGAR (à 5 puis 60 minutes), la prise du poids et de la température.

III- La méthode APGAR chez le chiot

En 2009, l'équipe du Dr Veronesi réalise une étude dans laquelle un score APGAR est établi sur 166 chiots à 5 minutes post-naissance. La survie des chiots à 2 heures (vivant/mort) et à 24 heures est

évaluée. Des différences significatives en termes de survie entre les groupes de score d'Apgar sont mises en évidence.

La grille APGAR utilisée est représentée dans la figure 1.

- L'Apparence a été évaluée par la couleur des muqueuses.
- Le Pouls, se réfère à la fréquence cardiaque.
- La Grimace, indique la réaction du nouveau-né à l'irritabilité.
- L'Activité a été évaluée par le tonus musculaire/ la mobilité du nouveau-né.
- La Respiration a été évaluée avec la fréquence respiratoire et les vocalises du chiot.

	0	1	2
Rythme cardiaque (bpm)	<180	180-220	>220
Fréquence respiratoire /min	<6 Absence de pleurs	6-15 Pleurs faibles	>15 Pleurs
Réponse aux stimuli	absente	faible	vigoureuse
Tonus musculaire	flasque	flexions	actif
Coloration des muqueuses	Cyanosé	Pâle	Rose

Figure 1

Un score APGAR entre 0 et 3 indique une détresse sévère, un score entre 4 et 6 indique une détresse modérée et un score entre 10 et 14, une absence de détresse.

En 2010, l'équipe du Dr Groppetti publie un article avec une grille APGAR différente. Deux paramètres sont ajoutés : les vocalises du chiots (absentes, faibles, fortes) et le réflexe de succion (absent, faible, fort). Le score s'étend de 0 à 14 : un score de 0 à 4 indique une détresse sévère, un score de 5 à 9 une détresse modérée et un score de 10 à 14, une absence de détresse.

IV- Le score APGAR en pratique

La mesure de la fréquence cardiaque se fait à l'aide d'un stéthoscope (idéalement un stéthoscope pédiatrique).

L'évaluation de la respiration se fait en comptant les mouvements respiratoires mais en prenant compte aussi des vocalises du chiot (souvent associés).

La réponse au stimuli ou irritabilité réflexe est évaluée par la compression douce de l'extrémité d'une patte, évaluant le degré de réaction du nouveau-né :

- les pleurs et la rétraction rapide de la patte sont notés 2,
- la rétraction faible de la patte et l'absence de vocalisation ou une faible vocalisation sont notées 1,
- l'absence de rétraction de la patte et l'absence de vocalisation sont notées 0.

Le tonus musculaire ou mobilité s'évalue en observant la force des mouvements spontanés du nouveau-né : 2 si forts, 1 si légers et 0 si absents ou faibles.

La couleur des muqueuses s'évalue au niveau du museau. Des muqueuses cyanosées indiquent une insuffisance respiratoire aiguë (score 0), des muqueuses roses une activité respiratoire adéquate (score 2).

Enfin, on additionne les notes obtenues pour obtenir le score APGAR final. Le score est fait à 5 minutes et à 60 minutes.

V- Particularités des races brachycéphales

Dans l'étude de Batista et al. réalisée en 2014 chez le Bulldog anglais et le Bouledogue français, le score AGPAR a été adapté aux races brachycéphales.

Les légères variations incluent une fréquence cardiaque inférieure considérée comme normale : une fréquence cardiaque supérieure à 180 battements par minute était notée 2, entre 120 et 180 battements par minute notée 1 et inférieure à 120 battements par minute notée 0. La respiration est évaluée en tenant compte uniquement de la fréquence respiratoire. La couleur des muqueuses est évaluée à 2 si rouge, à 1 si rose et à zéro si cyanotique ou pâle.

VI- Intérêts du score APGAR

Le score APGAR permet d'évaluer la vitalité du chiot. L'identification précoce des nouveau-nés à risque est essentielle pour minimiser les pertes. Ainsi, si un chiot présente un score bas, un suivi et des soins adaptés peuvent être mis en place rapidement. Le suivi APGAR (évaluations répétées) des chiots permet d'évaluer la réponse du chiot à la réanimation donc indirectement, de contrôler de l'efficacité des mesures de réanimation.

En 2017, l'équipe de Néocare (Toulouse) a réalisé une étude sur 347 chiots. Le but était d'identifier des facteurs prédictifs de la mortalité néonatale (soit dans les 3 premières semaines de vie). L'un des facteurs étudiés était le score APGAR, réalisé dans les 8 premières heures de vie. Cette étude a mis en évidence une relation entre le score APGAR et les chances de survie du chiot durant les 24 premières heures. Les chiots présentant un score <7 avaient un risque de mortalité significativement plus important que les autres. Ainsi, le taux de mortalité était de 1% chez les chiots avec un score supérieur à 7 et à 22% chez les chiots avec un score <7. En revanche, la relation entre score APGAR et les chances de survie du chiot durant les 3 premières semaines est moins évidente. En conclusion, le score APGAR permet d'évaluer le risque de mortalité à court terme (au cours des 24 premières heures) mais pas à long terme.

La méthode APGAR présente des limites : Il faut rappeler qu'un score APGAR élevé n'est pas une garantie de survie. Un score APGAR est valable à un instant T, peut varier en fonction de

l'opérateur et de la race. Parmi les facteurs de variations, le contexte de la naissance a également une influence sur le score APGAR. Enfin, si le score APGAR permet d'identifier les chiots à risque, il ne donne pas d'indication sur les mesures à entreprendre, ni sur le diagnostic.

VII- Conclusion

La méthode APGAR est simple (peu de paramètres à évaluer, ne requiert pas de compétences spécifiques), rapide, peu couteuse, pratique et ne demande pas beaucoup de matériel (un stéthoscope).Malgré certaines limites qu'il convient de prendre en compte, le score APGAR et son suivi sont des bons outils pour évaluer l'état de santé d'un nouveau-né et pour identifier les chiots à risque.

Bibliographie

1. Veronesi MC. Assessment of canine neonatal viability-the Apgar score. Reprod Domest Anim Zuchthyg. sept 2016;51 Suppl 1:

2. Veronesi MC, Panzani S, Faustini M, Rota A. An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. Theriogenology. août 2009;72(3):40

3. Groppetti D, Pecile A, Del Carro AP, Copley K, Minero M, Cremonesi F. Evaluation of newborn canine viability by means of umbilical vein lactate measurement, apgar score and uterine tocodynamometry. Theriogenology. 15 oct 2010;74(7):11

4. Mila H, Grellet A, Delebarre M, Mariani C, Feugier A, Chastant-Maillard S. Monitoring of the newborn dog and prediction of neonatal mortality. Prev Vet Med. 1 août 2017;143:

5. Batista M, Moreno C, Vilar J, Golding M, Brito C, Santana M, et al. Neonatal viability evaluation by Apgar score in puppies delivered by cesarean section in two brachycephalic breeds (English and French bulldog). Anim Reprod Sci. mai 2014;146(4):2

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Que faire en cas de réanimation néonatale difficile?

Sylvie CHASTANT
Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Dans les quelques secondes qui suivent son expulsion par voie vaginale ou son extraction hors de l'utérus lors de césarienne, le nouveau-né débute des mouvements respiratoires. Or cette induction de la respiration est parfois plus longue à obtenir. C'est alors que sont engagées des manœuvres de réanimation néonatale. L'objectif de cet article est de proposer tout d'abord des

conditions pratiques de réanimation qui vont limiter le risque de se trouver face à une réanimation « difficile », i.e. des nouveau-nés chez lesquels une respiration efficace met plusieurs dizaines de minutes à être obtenue. Puis quelques stratégies de dernier recours seront proposées.

II- La réanimation néonatale classique

Les gestes de base pour réanimer un nouveau-né carnivore sont

1. Dégager les voies respiratoires

- En tenant le nouveau-né dans le creux de sa main, la tête vers le bas.
- En aspirant à l'aide d'un mouche-bébé le liquide amniotique présent dans la bouche essentiellement et secondairement dans la cavité nasale (l'efficacité de l'aspiration étant limitée par le diamètre des naseaux).

2. Déclencher la respiration

Par la friction du thorax en partant de l'hypochondre vers l'entrée du thorax (ce qui contribue également à dégager les voies respiratoires)

III- Comment améliorer l'efficacité des premiers gestes de réanimation néonatale

1. Les gestes moins connus À FAIRE

- Laisser en contact avec le placenta jusqu'à ce que la respiration soit obtenue.
- Effectuer les manœuvres de réanimation en zone chaude, par exemple un matelas à air chaud et non pas sur une table d'examen froide.
- Si un morphinique est administré au cours de la prise en charge anesthésique de la mère, l'administration de naloxone au nouveau-né permet d'en antagoniser l'effet : après aspiration d'un éventuel résidu de liquide amniotique dans la cavité buccale, une goutte de NARCANND (solution de naloxone à 0,4 mg/ml) est administrée sous la langue du nouveau-né, puis la bouche est maintenue fermée pendant 30 secondes. On enfreint donc l'ordre de la règle ABCD (Airways, Breathing, Circulation, Drugs), en administrant une « drogue » dès le début du process de réanimation. L'administration peut être renouvelée..
- Effectuer la friction thoracique en exerçant une compression thoracique (physiologiquement, c'est cette compression thoracique au passage de la filière pelvienne qui déclenche la levée de l'inhibition du centre respiratoire bulbaire). Cette friction thoracique peut/doit être énergique.

2. Les gestes À NE PAS FAIRE

- Ne pas injecter de médicaments qui viseraient à augmenter la fréquence cardiaque. La bradycardie est un mode de protection normal et salutaire du nouveau-né qui ne respire pas face à l'hypoxie : les besoins en oxygène sont ainsi diminués par cette

bradycardie et la circulation est réorientée vers le cerveau et la vascularisation du muscle cardiaque.

- Ne pas balancer le nouveau-né ou le secouer avec la tête en bas : si ces gestes sont extrêmement efficaces pour évacuer le contenu liquidien des voies respiratoires, ils provoquent des lésions hémorragiques intra-cérébrales ou sous-méningées susceptibles d'entrainer la mort à plus ou moins long terme.

IV- Que faire si les premiers gestes de réanimation restent inefficaces?

- Continuer (aspiration des liquides dans les voies respiratoires et dans la cavité buccale / administration de naloxone sublinguale / friction). La durée au bout de laquelle la situation peut être considérée comme désespérée est difficile à préciser. Un nouveau-né est capable de rester en hypoxie/anoxie pendant probablement près d'une heure. Une question non résolue est de savoir quelles sont les conséquences à moyen et long terme d'une réanimation longue. Chez le veau et le poulain, les anoxies néonatales longues se traduisent souvent par de la mortalité néonatale et/ou une incapacité à téter efficacement.

- Exercer un stimulus douloureux :

    - par des pichenettes sur tout le corps (sur un nouveau-né en décubitus latéral);

    - en pinçant avec tous les ongles d'une main la ligne du dos;

    - Introduire une aiguille (orange 25 G ou bleue 23G) à la base du philtrum nasal (à la base de la truffe) sur la ligne médiane de l'animal jusqu'à l'os nasal. Ce point est réputé être un point d'acupuncture (GV26) mais il peut s'agir également d'un stimulus douloureux;.

    - placer la tête du nouveau-né dans un flux d'oxygène (par exemple en lui plaçant la tête dans un masque, même si pas pédiatrique) de façon à optimiser l'hématose des moindres mouvements respiratoires même superficiels;.

    - augmenter la capacité de dégagement des voies respiratoires et déplier les alvéoles pulmonaires à l'aide d'une pompe One Puff;

    - en dernier recours, tenter une intubation trachéale à l'aide d'un otoscope et d'une sonde urinaire féline (6 Fr) ou d'un cathéter intraveineux (12G);

    - en cas d'arrêt cardiaque (consécutif en général à un échec prolongé de la réanimation respiratoire), l'administration intracardiaque d'adrénaline (0,1 mg/kg) peut être tentée, ainsi qu'un massage cardiaque (par compression du thorax entre deux doigts) mais avec un faible espoir de réussite.

Conclusion

Une réanimation néonatale efficace est une affaire d'équipe : une procédure standardisée et une formation des ASV est un atout crucial.

À la suite d'une mise-bas supervisée par une équipe vétérinaire, la prise en charge des nouveau-nés ne s'arrête pas à l'induction d'une respiration efficace : s'agissant d'optimiser le taux de survie, la gestion de la première tétée sera idéalement gérée à la clinique afin d'assurer une prise colostrale précoce (sauf dans les cas où le propriétaire possède l'expérience nécessaire pour la gérer seul à la maison). En aucun cas, les nouveau-nés ne seront laissés seuls avec leur mère en raison des risques d'écrasement et de cannibalisme : chaque nouveau-né sera mis à la mamelle sous surveillance et avec une contention adaptée de la mère.

Bibliographie

1. Wilborn R. Small Animal neonatal health. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018;48(4):683-699.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire en acupuncture

L'acupuncture dans l'aide post-natale : chiot nageur et hyperlaxité ligamentaire

François GONNEAU, *Geao*
Agnès DARNIS, *Geao*
Meximieux France

I- Chiot nageur

Entre deux et quatre semaines, le chiot doit pouvoir se lever, s'il reste en position d'étoile de mer, mou et reposant sur le ventre et le thorax (ce qui crée des compressions : on parle de chiot nageur.

Les causes sont multiples : chiot trop gros, trop nourri, zone de nursing trop glissante mais aussi des causes génétiques, neurologiques, voire infectieuses (on parle d'herpes venu de la mère dans certains cas). La première à contrôler et améliorer est la zone glissante.

Les traitements classiques sont physiothérapiques, balnéothérapiques. Il y a souvent des dispositifs visant à rapprocher les pattes, avec un lien sur les humérus ou fémurs, mais c'est assez artisanal et entravant par ailleurs.

Ces chiots étaient souvent euthanasiés autrefois.

Les chiots nageurs, s'ils évoluent bien, peuvent avoir un retard important de développement locomoteur et des troubles associés par compression thoraciques (fausses déglutitions) ou abdominales (transit perturbé) en début de vie.

Tout ce qui peut aider à l'acquisition d'une posture normale le plus rapidement possible améliore le pronostic vital et de bonne santé ultérieure. L'acupuncture trouve naturellement sa place ici parce que c'est avant tout une médecine neuromodulatrice en général et dans ce cas, neurostimulante.

II- Hyperlaxités ligamentaires

Le traitement par les merveilleux vaisseaux et les méridiens Foie et Vésicule biliaire a un effet global sur la mise en place de la posture, le tonus musculaire et la bonne tension des ligaments et tendons. Il sera appliqué tout autant pour des hyperlaxités localisées que pour une pathologie plus générale type « chiot nageur ».

III- Pédiatrie et acupuncture humaine

Chez l'Homme, l'acupuncture en pédiatrie est limitée par le problème de la pose d'aiguille sur de jeunes enfants, voire des nourrissons en France mais beaucoup moins aux Etats-Unis.

Les indications relevées ne sont pas posturales, orthopédiques ou articulaires. Il s'agit de diverses douleurs notamment liées à des cancers, avec des résultats remarquables, on traite l'énurésie, l'hyperactivité, la constipation, l'asthme, les allergies, atopies, eczémas, les vomissements postopératoires ou liés aux cancers ou l'obésité. (1)

On trouve des études sur l'acupuncture auriculaire dans le traitement des scolioses juvéniles idiopathiques évolutives avec une bonne efficacité sur la gibbosité (bosses). (2)

Sur l'enfant, comme sur l'animal, le laser présente un substitut intéressant de l'aiguille pour beaucoup de points et ce dernier, indolore, a souvent la préférence en acupuncture pédiatrique.

L'apport des merveilleux vaisseaux :

Ils sont huit, ils participent à l'apparition de la vie dès les premières cellules de l'organisme puis aux activités du corps.

Certains d'entre eux ont un tracé clair et simple, d'autres n'ont pas de dessins précis. Leurs origines datent des premières segmentations cellulaires. Ce nombre huit traduit les huit axes de rayons classiques d'une sphère. Le développement de l'organisme en feuillet et métamères a rendu impossible leur tracé pour six d'entre eux et seuls les deux médians, supérieurs (VG) et inférieurs (VC) sont facilement traçables.

Dans le traitement des désordres posturaux, tout comme pour traiter les varus et valgus, on va d'abord rééquilibrer le couple de merveilleux vaisseaux concerné par l'arrière-train, le dos, le rachis, la tête, notamment.

- Du mai (VG) et Yang Qiao Mai;

- Du Mai (VG): Il est en relation avec tous les méridiens yang. Il est associé à la moelle épinière et au cerveau, il fait monter l'énergie en surface, vers le haut, il fait un peu la cheminée… Il chasse notamment les agressions externes (le vent qui pénètre par TR et IG tous deux yang, il peut « emmener » avec lui le froid, la chaleur, l'humidité ou la sècheresse);

- Point clé : IG3;

- Yang Qiao Mai : harmonise le yang, il est lié aux mouvements et à la robustesse de l'organisme , à sa posture en polarité yang. (on appelle les Qiao Mai, des vaisseaux force et mouvement);

- Point clé V62 (symétrique de Rn6 sur la patte);

- Le couple IG3, V62 est externe, facile à traiter notamment au laser (les points sont peu profonds). Ce sera le traitement immédiat et précoce;

- On complète avec une vraie aiguille sur VG2bis, chauffée de préférence. Ce point est peu douloureux et facile à localiser.

F/VB en approfondissement ligamentaire.

- Trois jours à une semaine après, on va mobiliser les méridiens concernés par les muscles, tendons et ligaments…

- Le foie sert entre autres, en médecine traditionnelle chinoise, à réguler le débit sanguin qui, lors de certaines agressions; dysfonctionnements, du foie irrigue mal les muscles, tendons et ligaments. C'est son couple avec le méridien vésicule biliaire qui va nous intéresser;

- Les mêmes points IG3, V62, VG2bis sont à nouveau traités;

- Le point Foie 3 est le stimulant du tonus musculaire, notamment pour la bonne congruence des articulations chez le jeune en croissance. Il est ainsi utilisé avec des implants d'or pour la prévention de la dysplasie des hanches;

- F1: à la racine de IV du membre postérieur, il est interne, c'est le point de résonance. C'est une sorte de réanimation en stimulant la force vitale;

- VB30: à la pointe et en arrière du trochanter , son rôle est local (hanche) et influent sur tout le trajet du VB sur les postérieurs;

- VB41: point clé du Dai Mai et également situé sur le méridien Vésicule Biliaire.

On doit voir une amélioration rapide après la première et la deuxième séance.

IV- Conclusion

Le chiot nageur, les hyperlaxités ligamentaires sont à traiter dès qu'on observe un retard postural. Tous les moyens possibles, notamment physithérapiques doivent être activés.

Bibliographie

1. L'acupuncture en pédiatrie : enquête auprès des médecins acupuncteurs Sèverine Roos-Bernard . acupuncture et Moxibustion 2016 , 15 (4) 269-275

2. Apport de l'acupuncture auriculaire dans le traitement des scolioses juvéniles idiopathiques évolutives ? acupuncture et Moxibustion2007, 6 (2) 152-154

3. Les merveilleux vaisseaux et les pathologies associées DELASSUS, D. Les 8 méridiens dits « curieux », Pennautier, 24,25 septembre 2022

4. Hutzler Gilles, schéma mnémotechnique (4)

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

La dysplasie de hanches du jeune chien : prise en charge dès le plus jeune âge en acupuncture

François GONNEAU
Geao

I- Abord de la dysplasie en médecine traditionnelle chinoise

La fonction foie est l'énergie du bois, de la croissance, de l'enfance et l'adolescence. Son état est en plénitude au printemps de la saison comme au printemps de la vie.

La fonction chinoise foie concerne les fonctions hépatiques et biliaires mais aussi les muscles, les ligaments et les tendons.

Or, le rôle des muscles, ligaments et tendons est essentiel :

La dysplasie de la hanche se développe précocement par une suite de microtraumatismes internes à l'articulation coxo-fémorale. La tête du fémur arrondie et l'acétabulum concave subissent des microtraumatismes par excès de laxité du ligament rond et surtout par manque de tonicité musculaire.

Les microtraumatismes côté fémoral et côté acétabulaire donnent des zones de cicatrisation où la croissance est momentanément stoppée. Les zones voisines se développent normalement et ainsi la croissance devient dysharmonieuse…dysplasique.

La tonification de la fonction Foie devient providentielle :

La stimulation de la fonction hépatique, notamment par le point Foie3, dès l'âge de 3 mois permet d'induire une tonicité musculaire et tendineuse qui resserre le « joint » comme dirait les anglophones et qui évitent ce « jeu » dans l'articulation, propice aux microtraumatismes et à la dysplasie.

Notons que la fonction Foie est couplée à la fonction Vésicule Biliaire dont le méridien, latéral à l'organisme, passe précisément par la pointe de la hanche dont le point local VB 30 sera aussi utilisé en tonification.

Les deux points V28, Yu de. La vessie commandent le rejet des pattes vers l'arrière, c'est-à-dire le « lever » , le « pousser » et leur tonification stimule l'influx nerveux des sciatiques et par conséquent, donnent un supplément de tonicité musculaire aux postérieurs.

Énergie innée du rein :

Les merveilleux vaisseaux orchestrent la mise en place du fœtus à partir des premières cellules. Il y a quatre couples de merveilleux vaisseaux et dans chaque couple, un des vaisseaux trouve son origine dans la région des reins qui est à la base de l'énergie vitale et de la transmission génétique « innée ».

- Ren Mai (associé à Yin Qiao Mai) : abdomen, thorax, poumons, gorge, visage

- Du Mai (associé à Yang Qiao Mai) : arrière des membres inf, dos, rachis, cou, tête, yeux , cerveau

- Chong Mai (associé à Yin Wei Mai) face médiale de la jambe, abdomen, thorax, cœur, estomac

- Dai Mai (associé à Yang Wei Mai) face latérale de la jambe, côtés du corps, épaules, côté du cou [1]

On pourra coupler les points d'ouverture de ces merveilleux vaisseaux pour réguler la bonne posture et le bon affrontement acétabulo-fémoral chez le jeune chien.

Dans ce cas, VB41 et TR5 sont utilisés comme IG3 et V62

Ces couplages sont précieux d'une manière générale chez le jeune chiot, pour sa correcte « mise en place »

La fonction chinoise « rein » est associée à l'activité rénale mais aussi aux organes génitaux, aux os et aux articulations. Pour finir, c'est une sorte de « pile » d'énergie de base qui va s'épuiser au cours de la vie et que l'on peut malgré tout stimuler ou recharger. On comprend le rôle de son bon départ dans la vie comme celui de son entretien chez l'individu qui vieillit.

Son rôle ostéo-articulaire est déterminant également aux deux extrémités de l'existence pour les dysplasies en général et les arthroses aussi.

Le Yu du Rein (V23 en paravertebral de L2 L3) et le point Rein1 sous le tarse sont de précieux auxiliaires pour la prise en charge d'éventuelles dysplasies chez le jeune.

Par quels points compléter ?

Le VG2bis est incontournable pour réguler tout ce qui concerne la ceinture pelvienne et la mobilité des postérieurs.

Quand et à quelle fréquence ?

L'idéal serait une fréquence presque continue et c'est à ce titre qu'un protocole de stimulation par des implants d'or, au point Foie 3, a été mis en place par Francesc Minguell à Barcelone puis en Amérique du sud. Le point VB30 peut être également stimulé par des implants d'or [2],[3]

L'alternative est une stimulation au Laser en basse fréquence ou à l'aiguille tous les quinze jours entre trois et cinq mois environ. C'est tout à fait compatible avec d'autres activités vétérinaires telles que rappel de vaccins, identification électronique ou même stérilisation.

Sur quel chiot faut-il le pratiquer ?

Certains chiots qui présenteraient des défauts de tonicité sur le train arrière seront traités en priorité tout comme ceux dont un des parents a été classé C ou D après radiographie officielle des hanches.

Tous les chiens de grande race dont le poids adulte dépasse les 25 kilos peuvent être traités. Il n'y a aucune contre-indication.

II- Conclusion

Le diagnostic précoce par radio sous contrainte est précieux mais presque tardif. Un traitement systématique sur les chiots à risques, l'utilisation éventuelle des implants d'or semble être une alternative non invasive et économique sur la prévention ou le traitement ultra-précoce de la dysplasie.

Bibliographie

1 . Les merveilleux vaisseaux et les pathologies associées DELASSUS, D. Les 8 méridiens dits « curieux », Pennautier, 24,25 septembre 2022

2 . Acupuncture technique des implants d'or, ZEPPA, P Communication Clinique vétérinaire du Shen.

3 . L'aiguille de métal Minguell, F, Laguiole, proceeding AFVAC, 2019

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Le varus/valgus et les merveilleux vaisseaux en acupuncture : quelle aide ?

François GONNEAU
Geao, Tarbes

I- Définitions

Varus : se dit d'un membre ou d'un segment de membre qui est tourné, dévié en dedans, vers l'axe du corps.

Il est fréquent par exemple sur le tibia du Teckel (*pes varus*) donnant une attitude « en cow-boy » (Ragetly) , il peut être uni ou bilatéral.

Valgus : se dit d'un membre ou d'un segment de membre qui est tourné, dévié vers l'extérieur, fuyant l'axe du corps.

Il s'agit souvent du carpe et là aussi, cela peut-être uni ou bilatéral
Les traitements proposés sont souvent tardifs et orthopédiques, parfois même très lourds avec plusieurs ostéotomies.

Des solutions précoces et non invasives peuvent être tout à fait envisagées.

En acupuncture, on parle de méridiens que l'on pourrait tracer sur le corps de l'animal. Ce sont des lignes virtuelles reliant des points bien réels.

Il existe en réalité deux types de méridiens. Ceux qui participent à la mise en place de tout l'organisme à partir de la première cellule et de l'embryon, ce sont les 8 merveilleux vaisseaux. Une fois que le fœtus est élaboré et après la naissance, on parle d'un système de douze méridiens, grossièrement parallèles qui régulent les différentes fonctions du vivant.

II- La mise en place du corps : le rôle des merveilleux vaisseaux

Ils sont huit, ils participent à l'apparition de la vie dès les premières cellules de l'organisme puis aux activités du corps. Leur origine remonte à l'embryologie, avant l'organisation (c'est-à-dire la création des organes), ils précèdent les douze méridiens. En étant à l'origine de la cohérence des individus, ils sont justement qualifiés de « merveilleux ».

Comme leur source est très « précoce » elle va trouver son origine dans la future fonction Rein, support des gonades et de l'énergie originelle de l'individu.

Ils vont coordonner la création et l'évolution permanente de l'individu dans sa régulation et son équilibre vis-à-vis de son environnement.

L'image classique est celle des réservoirs d'eau d'irrigation qui vont donner pour remplir les vides ou accepter les trop pleins.

L'exemple des deux plus connus est celui de VG et VC, appelé plus traditionnellement Du Mai et Ren Mai. Leur tracé est facile pour ces deux exemples « extrêmes » puisqu'il s'agit des deux pôles de l'individu, le pôle « céleste », yang, et le « terrestre » yin pour le VC. Les tracés sont médians rectilignes, faciles à visualiser.

En revanche un hypothétique tracé pour les six autres est impossible à dessiner. On peut dire qu'il s'est perdu dans le développement de l'embryon. Il persiste néanmoins des points d'acupuncture qui appartiennent tous à différents méridiens ordinaires.

Parmi ces points, il en est un par méridien qui est appelé son point clé ou point d'ouverture. Ils jouent un rôle prépondérant dans les perturbations haut/bas ou droite/gauche avec défaut de symétrie.

Pour les désordres posturaux très précoces ou issus de l'embryogénèse on pourra utiliser préférentiellement deux couples de merveilleux vaisseaux pour traiter les varus et valgus.

- Chong Mai : c'est la mer (réservoir régulateur) des 12 méridiens, il gère l'énergie (Yang) et le sang (yin) , on dit qu'il est l'ordonnateur du yin et du yang ;
- point clé : Rte4 ;
- Yin Wei Mai : lié à la défense (Vigilance et intervention) ;
- point clé MC6.

Ces deux méridiens gèrent aussi la face médiale de la jambe

- Dai Mai : il relie les méridiens longitudinaux par un système de ceinture. Sur un organisme quadrupède il lie le haut et le bas ;
- point clé VB41 (VB, c'est aussi une sorte de ceinture) ;
- Yang Wei mai : lié à la défense (vigilance et intervention) ;
- point clé TR5 (pas loin de MC6).

Ces deux méridiens gèrent la face latérale de la jambe.

Le traitement simple : coupler les points d'ouverture de ces paires. Cela rééquilibre les méridiens en question et se répercute sur l'ensemble des méridiens.

Gilles Hutzler recommande aussi l'usage de ces points couplés quand tout est embrouillé par des traitements multiples ou que les résultats d'analyses sont confus ou de peu de secours. C'est dire le rôle des merveilleux vaisseaux dans la régulation précoce des postures, mais aussi tout au long de la vie.

On peut les stimuler au laser de manière groupée pour VB4 et TR5 ainsi que pour Rte4 et MC6.

Cette première consultation a pour effet de réguler l'énergie du patient. Une deuxième consultation, huit jours après permet de traiter par les méridiens classiques.

Cette démarche est un peu simpliste mais c'est un protocole utile et régulateur global. Comme souvent en acupuncture, on va aller au-delà du problème que l'on veut traiter, postural en l'occurrence..

Kolasinski conclut son étude des merveilleux vaisseaux (3) en disant que « par leur fonction harmonisatrice et créatrice, ils permettent d'aborder les malades dans leur problématique de vie et pas seulement leur pathologie ».

C'est particulièrement intéressant lorsqu'il y a des troubles d'énergie liés à des perturbations de l'environnement (déménagement, arrivée d'un animal, changement familial). C'est toujours le cas lors de l'achat d'un chiot.

Les douze méridiens : une mise en place ultérieure, mais les mêmes points !

Les désordres posturaux du jeune sont toujours à mettre en relation avec les méridiens qui « passent » par la zone anormale(1) . Un point en dysfonctionnement peut avoir une répercussion sur tout le méridien et il y a des conséquences adaptatives qui révèlent des troubles posturaux.

L'équilibre des membres relève des douze méridiens principaux ordinaires. On visualise les méridiens comme des élastiques tendus ou distendus.

- un valgus du tarse est en rapport avec un excès du méridien Vessie ;
- un valgus du carpe est en rapport avec un excès du méridien IG ;
- un varus du tarse est un excès dans le méridien Rein ;
- un varus du carpe est un excès dans le méridien MC.

III- Principes du traitement

4Rte déjà cité sert de point révélateur et son traitement (bilatéral évidemment) est souvent cité chez l'homme avec des aiguilles ou des aimants fixés par du sparadrap (1) ;

3IG (VG) est bien entendu utilisé dans les valgus ;

62V (Yang Qiao Mai) assure l'équilibre latéral du corps et la trophicité des membres postérieurs ;

Notons que ces trois points font partie de la famille des points clés d'ouverture des merveilleux vaisseaux.

Le Rn 10 point de résonnance du rein est à piquer en régulation (insertion simple de l'aiguille et prise du Qi) ;

MC6 complète les points d'ouvertures tout en drainant le MC ;

VG2bis est indispensable si le varus/valgus concerne les membres postérieurs ;

36Est , point terre de la terre est précieux aussi en régulation.

Dans toute anomalie de posture, il suffit de se demander : quel méridien passe sur cette « déformation » et aussi quel est celui qui est à l'opposé. En effet, si on assimile les méridiens à des ficelles ou élastiques collés sur le corps, on peut imaginer qu'un défaut postural est lié à l'excès de tension sur une corde (plénitude du méridien) ou au contraire un vide à l'opposé (vide du méridien). L'acupuncture ira toujours du côté de l'équilibre qui est la tendance naturelle de l'organisme. On ne va pas aggraver la déformation.

Tonification ou dispersion ?

Cela rejoint la phrase précédente. On va vers l'équilibre de toute façon.

Je dirai « régulation » : l'aiguille est mise en place, le Qi est acquis (accrochage de l'aiguille) puis régulièrement vérifié par une petite torsion de l'aiguille que la peau agrippe. Lorsqu'elle n'accroche plus, on peut la retirer.

Deux séances les plus précoces possibles, où le laser peut remplacer l'aiguille, sont espacées d'une à deux semaines. Une troisième, quinze jours après la deuxième est bénéfique si possible. Elle permet aussi de contrôler l'évolution.

IV- Conclusion

L'acupuncture, médecine de régulation et d'équilibre par excellence, non toxique et économique apparait comme une solution simple et pratique complémentaire ou exclusive dans l'abord des varus et valgus des membres antérieurs ou postérieurs.

Par son action globale, elle va avoir une action au-delà du simple redressement postural et les déséquilibres secondaires locomoteurs ou même psychologiques peuvent être résolus simultanément.

Bibliographie

1. Désordres posturaux et acupuncture.Georges Willem, acupuncture et Moxibustion, 2005, 4 (3) 204-208

2. Le méridien curieux, l'aborder simplement. GONNEAU, Les 8 méridiens curieux, Pennautier GEAO, 24, 25 septembre2022

3. Application des merveilleux vaisseaux à la pratique du Shia tsu, Kolasinski. R, Mémoire de fin d'étude 2012

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

L'acupuncture lors de mégaoesophage

François GONNEAU
Geao

I- Introduction

Chez les grands chiens essentiellement, le mégaœsophage est un défaut de contraction et une dilatation anormale de l'œsophage sur tout ou partie de l'œsophage. Une poche, notamment remplie de salive et d'eau, stagne sans que son contenu soit acheminé vers l'estomac.

Les causes avancées sont neuro-musculaires, mais sans plus de détails, on parle souvent de mégaoesophage idiopathique.

Les conséquences sont des régurgitations (et pas des vomissements) qui, elles-mêmes, peuvent générer de fausses déglutitions. (1)

Le traitement de base est hygiénique avec des gamelles placées en hauteur, une alimentation molle en plusieurs petits repas suivis d'une station « verticale, bipède » pour faciliter par gravité l'acheminement du bol alimentaire.

En supplément de ces mesures simples, en absence de diagnostic de cause précis, relancer la tonicité, l'activité des fibres lisses de l'œsophage par l'action neurostimulante de l'acupuncture, augmente les chances et surtout la rapidité de guérison de ce syndrome.

II- Le méridien Estomac en acupuncture

En acupuncture, la fonction citée est toujours avec un sens plus large qu'en médecine classique occidentale. L'estomac « chinois » englobe l'œsophage, l'estomac, le pylore mais aussi la bouche, le pharynx et, de par le tracé de son méridien, il concerne aussi les mamelles, le nerf fémoral, les muscles du quadriceps. Il est associé à l'absorption, l'ingestion, l'intériorisation et l'allaitement. C'est la fonction d'avaler les aliments mais aussi les situations. L'estomac a un rôle essentiel en traitement immédiat post-traumatique. En psychologie, on fait ressortir immédiatement, par la parole, un traumatisme horrible qui vient juste de survenir. Tout comme on fait vomir après l'absorption de poison, on fait régurgiter le vécu traumatisant. Il ne faut pas digérer ni le poison, ni l'horreur, c'est toxique.

Il serait intéressant de voir si dans la pathogénie des méga-œsophages il peut se trouver des états post-traumatiques néonataux ou post-nataux. Une sorte de « grosse boule qui reste coincée ».

Le traitement de la fonction Estomac en acupuncture est toujours double : psychologique et somatique. On ne sera pas surpris si ses effets sont aussi observables sur le comportement du chiot, plus ouvert, moins peureux aussi, peut-être.

Nous allons agir sur l'estomac par trois voies traditionnelles :

1. Les points su antiques, de commande

- 36Est

Le point de commande, de résonnance de l'estomac est un des points les plus importants de toute l'acupuncture, c'est le point « terre » du méridien « terre », c'est comme un centre de résonnance puisqu'en acupuncture dans la théorie des cinq éléments, tout tourne autour de la terre.

Piquer le point terre ou le traiter au laser sur un chiot à méga-œsophage va avoir une action générale sur le méridien estomac. L'idéal est une stimulation, mais une aiguille avec un bon accrochage par le Qi, est déjà un excellent traitement. On pique bilatéralement en zone antéro latérale sous le plateau tibial.

2. Les points Yu, d'assentiment

- Yu de l'estomac :

En paravertébral, en retrait de l'hypochondre, entre les apophyses latérales de T13 et L1 en-dessous des muscles qui relient ces apophyses.

On stimule en bilatéral, c'est régulateur de l'estomac, nettoyant du psy et équilibrant du soma.

3. Les points Mu, d'alarmes

- VC12 :

Entre la pointe du sternum et l'ombilic, à mi-chemin, quelques millimètres sous la peau. On peut piquer en oblique en pinçant la peau. C'est le point alarme de l'Estomac, fondamental chez les carnivores domestiques, les équidés et les bovins, c'est là que ces derniers essaient de se frapper lors de coliques ou d'affections de la caillette.

On pratique une tonification de ces points lors d'atonie gastrique, dyspepsie, anorexie, angoisses et psychoses chez l'homme (3)

Dans l'atonie de l'œsophage, il est précieux pour tonifier la contractilité, l'action des muscles lisses et l'acheminement du bol alimentaire.

IV- Quand pratiquer et à quelle fréquence ?

Dès que le diagnostic est fait, notamment quand on a fait la différence avec la persistance du quatrième arc aortique (1), il faut traiter plusieurs fois à 8 jours d'intervalle avec espacement des séances dès que l'on constate une amélioration. Le traitement hygiénique en parallèle est indispensable.

V- Conclusion

Par ses effets neurostimulants sur les muscles lisses complétés par ses effets psycho-équilibrants, l'acupuncture est précieuse dans ces pathologies du jeune. Le plus important est de ne pas perdre de temps tout en mobilisant tous les moyens que la médecine, le bon sens et la physiothérapie met à notre disposition.

Bibliographie

1. Clinique Fréjis (site Fréjis.com)
2. ENVT cours d'acupuncture, polycopié 2023
3. Traité d'acupuncture vétérinaire, Molinier F, Tome 3,les points, 2006.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire en comportement du jeune

Appréciation de l'équilibre émotionnel du chiot grâce à la grille 4A

Claude BEATA
Dip Ecawbm
Toulon France

I-Introduction

Une des difficultés de la médecine comportementale est parfois de manquer d'instruments de mesure qui permettent de donner des indications précises, d'orienter un diagnostic et d'évaluer une évolutionLa grille 4A a été élaborée, il y a maintenant bientôt 20 ans, justement pour pallier ces carences. Elle permet une évaluation rapide de l'équilibre comportemental du chien, et encore plus du jeune chien. Composée de 20 questions réparties en 4 catégories, elle permet d'obtenir un score global, mais également 4 sous-scores qui évaluent les 4 facettes de cet équilibre :

- agressivité (hiérarchie) ;
- anxiété ;
- attachement ;
- autocontrôles.

Plus le score est élevé, moins le chien a de chances d'être en équilibre. La grille est destinée à être utilisée par tout vétérinaire, sans formation nécessaire en comportement. La grille doit être remplie au cours de l'entretien avec le propriétaire, mais c'est le vétérinaire qui doit choisir le score pour chaque item.

II- La démarche

La démarche est simple. Elle commence par quatre questions au propriétaire du chien (et c'est valable déjà avec les chiots).

1. Votre chien est-il parfois agressif ?
2. Votre chien a-t-il des peurs infondées ou excessives ?
3. Les rapports affectueux avec votre chien sont-ils satisfaisants ?
4. Votre chien a-t-il des quarts de folie, des moments d'excitation difficilement supportables ?

GRILLE DES 4 « A »

AGRESSIVITE	Position de soumission	Facile avec tout le monde	0	...
		Assez facile	1	
		Possible	2	
		Difficile, possible avec 1 seul	3	
		Impossible (= critère éliminatoire!)	5	
	Avec humains familiers	Ni grognement, ni morsure	0	...
		Quelques grognements	1	
		Grognements et pincements	2	
		Morsures sans gravité	3	
		Morsures vulnérantes	5	
	Avec étrangers	Ni grognement, ni morsure	0	...
		Quelques grognements	1	
		Grognements et pincements	2	
		Morsures sans gravité	3	
		Morsures vulnérantes	5	
	Avec les chiens	Ni grognement, ni morsure	0	...
		Agressions ponctuelles contrôlées	1	
		Menaces ciblées (sexe, taille, ...)	2	
		Bagarres ciblées (sexe, taille, ...)	3	
		Bagarres, menaces avec tout individu	5	
	Avec les autres animaux	Aucune agressivité	0	...
		Semble parfois les craindre, grogne	1	
		Jeux ambigus	2	
		Chasse sans succès	3	
		Chasse et attrape parfois	5	
ATTACHEMENT	Attachement au groupe	Bien en présence d'un membre du groupe	0	...
		Préférence nette pour un membre du groupe	1	
		Ne paraît pas très attaché	2	
		Manifestations exagérées à l'accueil	3	
		Peut suivre n'importe qui (ou fugue)	5	
	Réaction à la séparation	Pas de manifestation	0	...
		OK si chez lui	1	
		Inquiet si tout le monde s'en va	2	
		Inquiet si une personne s'en va	3	
		Ne supporte pas l'absence d'une personne	5	
	Lieu de repos actuel	Dans son panier, seul	0	...
		Avec un autre être vivant	1	
		A vue d'un humain	2	
		Au contact d'un membre du groupe	3	
		Contact d'une seule personne	5	
	Contact / Exploration	A l'aise, explore bien, revient, prend contact	0	...
		Plus à l'aise avec familiers, ne s'éloigne jamais	1	
		Reste à vue, contacts sous couvert du maître	2	
		Contact hésitant, ambigu avec familiers ou non	3	
		Fuit le contact avec les membres du groupe	5	
	Manifestations de tendresse	Régulières, fréquentes, agréables pour les 2	0	...
		Satisfaisant	1	
		Contacts limités, peu de lien	2	
		Pas de contacts agréables	3	
		Chien « pot de colle », étouffant	5	

ANXIETE	Pour rester seul	Parfaitement possible	0	...
		Rares réactions indésirables, mineures	1	
		Réactions indésirables limitées	2	
		Réactions indésirables fréquentes, marquées	3	
		Réactions constantes, très fortes	5	
	Peur de certaines situations	Jamais	0	...
		Rares cas	1	
		Situations identifiées	2	
		Nombreuses situations	3	
		Moindre situation inhabituelle	5	
	Contact avec les humains	Facile, amical	0	...
		Généralement à l'aise mais a ses têtes	1	
		Parfois mal à l'aise	2	
		Inquiet, peu sociable	3	
		Evite tout humain inconnu	5	
	Contact avec les animaux	Curieux, amical	0	...
		Va au contact prudemment	1	
		Parfois mal à l'aise	2	
		Inquiet, peu sociable	3	
		Evite tout animal inconnu	5	
	Adaptabilité	Excellente, pas de manifestation	0	...
		Bonne, manifs organiques faibles, transitoires	1	
		Pfs du mal à s'adapter/ manif. Org. mineures	2	
		Change difficilement, manif. Org. marquées	3	
		Très difficile, manif. Org. Fortes (syst. ou violent)	5	
AUTOCONTROLES	Vocalises (aboie, gémit,..)	Rare, pertinent	0	...
		Pas problématique	1	
		Ennuyeux dans certaines conditions (voiture, ...)	2	
		Très fréquent	3	
		Insupportable	5	
	Saute sur les gens	Jamais	0	...
		Pas problématique	1	
		Ennuyeux dans certaines conditions (arrivées, ...)	2	
		Difficile à contrôler	3	
		Insupportable	5	
	Détruit des objets	Jamais	0	...
		Pas problématique	1	
		Ennuyeux dans certaines conditions (attention, ...)	2	
		Fréquent et pénible	3	
		Insupportable	5	
	Egratignures ou bleus	Jamais	0	...
		Pas problématique	1	
		Le faisait, le fait moins souvent	2	
		Peut encore être très brutal dans le contact	3	
		Systématiquement brutal	5	
	Moment d'excitations	Jamais	0	...
		Pas problématique	1	
		Quart d'heure de folie	2	
		Fréquents, fatigants	3	
		Incessant, pas repérables	5	

Figure 1

Si vous obtenez 4 « NON », ce n'est pas la peine d'aller chercher beaucoup plus loin et vous avez toutes chances d'avoir en face de vous un animal normal. Vous venez rapidement d'explorer les 4 axes qui fondent l'équilibre d'un animal.

- Agressivité
- Anxiété
- Attachement
- Autocontrôles

Ce qui se passe très régulièrement, c'est que, en ayant posé la question ou spontanément, vous apprenez qu'au moins un des axes suscite des difficultés et il est parfois difficile de savoir quoi en faire.

Nous avons donc construit un outil pour permettre au praticien d'aller plus loin, de confirmer ses intuitions, et surtout de pouvoir présenter au propriétaire à la fois un résultat objectif chiffré, la possibilité d'une représentation graphique permettant en un clin d'œil d'avoir la « forme » de l'animal et aussi de pouvoir visualiser son évolution au fur et à mesure de la répétition, chaque mois par exemple, des mesures.

III- La grille et ses questions

Chacun des axes est évalué à l'aide de 5 questions comportant chacune 5 possibilités scorées 0, 1, 2, 3 et 5. Cela permet d'obtenir un score allant de 0 à 100. 0 est le score obtenu par un chien parfait pour cette grille, 100 le chien présentant un déséquilibre maximal sur chacun des axes. Pour le dire plus mathématiquement, le score 4A mesure l'écart à l'équilibre et cela peut s'exprimer en pourcentage : un animal qui a 25 comme score est « équilibré » à 75% ou déséquilibré à 25%. Les scores obtenus en dépistage sont rarement très élevés et cela peut aussi être rassurant. La représentation graphique permet aussi de comprendre dans quel axe l'animal est le plus déséquilibré. La représentation graphique non seulement permet d'imager le déséquilibre mais permet aussi de suivre la progression. Si l'animal s'améliore, chaque nouvelle aire de couleur différente se superposera à l'aire initiale et permettra de mesurer les progrès.

IV- Validation

Un travail de validation a été commencé autour de cette grille. Une première partie a vérifié la corrélation entre un vétérinaire généraliste et un vétérinaire comportementaliste et les taux de corrélation Cela a donné lieu à un mémoire pour le diplôme de vétérinaire comportementaliste qui a montré que, après certains ajustements, les taux de corrélation devenaient de bonne qualité. Les différentes études entreprises depuis avec la 4A ont démontré sa pertinence

V- Interprétations

Chaque score doit être lu en fonction des caractéristiques individuelles du cas mais nous avons une grille de lecture générale et simplifiée.

Tout score global **supérieur ou égal à 20 mérite une attention particulière**. Cela veut dire que le chien n'est équilibré qu'à 80% et il y a donc soit de nombreuses zones de vulnérabilité soit une

seule mais sévère. Pour chacun des scores (attachement, autocontrôles, anxiété, agressivité) entre 0 et 7, le paramètre paraît normal, entre 7 et 12 il est à surveiller, il devient anormal entre 12 et 17 et souligne un déséquilibre extrême entre 17 et 25.

VI- Utilisations et technique

Avant tout, la grille 4A a comme objectif de permettre l'évaluation de (jeunes) chiens présentés à l'occasion de consultation de routine (vaccination ou affections bénignes). Elle permet aussi de suivre l'évolution d'un animal et de vérifier la pertinence des premières interventions que ce soit l'utilisation de phéromones et de nutraceutiques ou les conseils. Le vétérinaire est le premier interlocuteur des propriétaires et cela fait partie intégrante de son métier que de poser la limite entre ce qui est normal et ce qui est pathologique. La zoopsychiatrie est une discipline récente dont les fondements théoriques n'ont pas été enseignés à la plupart des vétérinaires en exercice. Difficile alors de leur demander de savoir reconnaître ce qui relève de la simple éducation ou ce qui signe un état pathologique.

La grille 4A peut leur permettre de formaliser leur approche et de pouvoir mettre des chiffres et une représentation sur ce qui n'était jusqu'alors que des sensations souvent justifiées. La grille 4A n'est pas un outil de diagnostic. Bien sûr, si un chien présente un très grand déséquilibre dans le secteur des autocontrôles et uniquement là, cela peut venir renforcer l'hypothèse d'un syndrome hypersensibilité-hyperactivité mais généralement le praticien capable de le diagnostiquer l'aura déjà pris en charge. En revanche, la grille 4A peut être un outil permettant de référer des cas en s'appuyant sur le pouvoir démonstrateur des chiffres pouvant convaincre le client que son animal présente un déséquilibre qu'il faut régler.

Certains points techniques dans le remplissage de la grille sont à souligner :· Les questions sont posées par le vétérinaire au propriétaire et il s'agit souvent de décider ensemble, au cours d'un échange, quelle est la réponse la plus adéquate.· En cas de doute, il est toujours recommandé de choisir le score le plus sévère : il vaut mieux connaître le résultat le plus « pessimiste » et le suivre.· Pour que le suivi ait plus de sens, il est intéressant de faire des mesures à intervalles réguliers, par exemple tous les mois en cas de forte suspicion ou de prise en charge précoce, tous les 3 à 6 mois au cours du développement et tous les ans ensuite pour dépister un éventuel dérapage.

Depuis son lacement, la grille a été de plus en plus utilisée. Elle a montré son intérêt dans le dépistage précoce des troubles comportementaux. Dans une étude sur 30 chiens, il a ainsi été montré que sur les 10 chiots qui avaient obtenu un score supérieur à 20, 9 présentaient des troubles du comportement à l'âge adulte, la dixième ayant été prise en charge très tôt avec des conseils appropriés [1]. Dans une autre étude, l'existence d'un score anormal de la partie Autocontrôles chez les chiens ayant avalé des corps étrangers a été statistiquement vérifiée [2]. La grille 4a a aussi été utilisée pour le suivi de l'équilibre émotionnel des chiens en médiation animale [3] et en agility [4].

Aujourd'hui la grille 4A a été mise à disposition sur le site Zoopsy [5] et chaque vétérinaire peut la télécharger pour l'utiliser dans sa pratique quotidienne.

Bibliographie

1. Grangé, E., La grille 4A permet-elle l'évaluation du comportement chez le chiot ?, in Diplôme Universitaire de psychiatrie vétérinaire. 2020, UCBL 1.

2. Guitaut, N., Ingestion de Corps Étrangers et troubles du comportement : Réalisation d'une grille 4A au sein d'une population de chiens adultes ayant subi une intervention pour extraire un corps étranger digestif. 2016, UCBL1: Lyon.

3. Creissel, A., La grille 4A permet-elle de suivre l'évolution comportementale et émotionnelle des chiens utilisés en médiation animale au cours de leur carrière ? 2020.

4. Buysse, M., Utilisation de la grille 4A : peut-on mettre en évidence une différence concernant la fréquence des troubles du comportement entre les chiens pratiquant l'agility en grade 2 et en grade 3 ?, in Diplôme Universitaire de psychiatrie vétérinaire 2020.

5. Béata, C. Grille 4A. 2018; Available from: https://www.zoopsy.com/grille-4a.php

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comportement du chiot : apprentissage de la propreté et organisation dans la maison

Sylvia MASSON
Clinique De La Tivollière
Voreppe France

I- Introduction

Pour le vétérinaire, la discussion autour de l'acquisition de la propreté est l'occasion de vérifier que le chiot progresse comme attendu, mais aussi d'aborder le sujet des méthodes d'éducation utilisées et de prodiguer des conseils sur les éléments de base à mettre en place à la maison.

II- Apprentissage de la propreté

L'apprentissage de la propreté implique de sortir le chien autant que possible. Idéalement, il convient de le sortir toutes les heures ou deux, aux moments où il sera le plus susceptible de faire ses besoins. Cela correspond le plus souvent à son réveil, à l'issue des repas et après avoir joué.

Une fois dehors, et avant de jouer ou de partir en promenade avec le chien pour limiter les distractions, il faut laisser le chien renifler le sol et attendre patiemment, et sans interagir avec lui, qu'il élimine. Lorsque le chien s'exécute, il faut veiller à le laisser terminer avant de le féliciter et le récompenser. Par ailleurs, il ne faut pas rentrer le chien immédiatement après qu'il a fait ses besoins pour éviter qu'il n'associe l'élimination à la fin de la sortie.

Si le chien fait ses besoins à l'intérieur de la maison, la stratégie à adopter dépend du moment de découverte de l'incident.

Si l'on voit faire le chien, une procédure de contre-conditionnement doit être mise en place en interrompant l'élimination par disruption ou guidance verbale (« non ») et en amenant le chien le plus vite possible où il est censé éliminer. S'il termine de faire ses besoins à cet endroit, il doit être félicité.

Si l'on ne voit pas faire le chien, la seule chose à faire est de nettoyer le lieu d'élimination en évitant les produits à base d'ammonium quaternaires ou la javel, qui incitent le chien à refaire ses besoins à cet endroit. Notons que, s'il est possible de conseiller aux propriétaires de ne pas procéder au nettoyage devant leur chien, c'est surtout pour éviter que le chien marche dans les déjections pendant le nettoyage. De la même manière que le chien ne peut associer le moment où il élimine avec la punition a posteriori, il ne peut pas non plus associer la position accroupie au jeu au point de faire ses besoins exprès pour jouer deux heures après. Il peut avoir envie de jouer à la vue de la simple position de jeu, mais le lien entre les deux évènements est peu probable.

Par ailleurs, dans les deux cas, les punitions sont à proscrire car elles nuisent à l'apprentissage du chien. Celui-ci risque de comprendre qu'il ne doit pas faire ses besoins du tout, ou pas devant son propriétaire, ou en faire disparaître les traces en léchant son urine ou mangeant ses excréments.

La procédure d'apprentissage de la propreté doit être répétée en augmentant progressivement l'intervalle entre les sorties. L'objectif est qu'elle soit parfaitement acquise à 5 mois. La plupart des chiots sont déjà propres à 3 ou 4 mois. Un retard d'acquisition de la propreté doit donc faire l'objet d'une prise en charge comportementale, car il témoigne souvent de l'existence d'une dérégulation de l'axe des autocontrôles ou de celui de la peur chez le chien : lorsqu'il explore de manière désordonnée différents lieux d'élimination et les abandonne à chaque fois avant d'avoir fait ses besoins parce qu'il a été distrait par quelques stimuli olfactifs, auditifs ou visuels, le chien risque de se soulager dans la maison dans laquelle les distractions sont moins nombreuses. Dans le cas de la peur, certains chiens sont trop apeurés quand ils sont dehors pour oser éliminer et ils ne feront qu'une fois rentrés de promenade.

De même, une détérioration de la propreté est un motif de prise en charge comportementale lorsqu'elle ne peut être expliquée par une maladie organique, puisqu'elle peut être le signe d'un trouble cognitif ou émotionnel.

III- Organisation du lieu de couchage et alimentation

Les tapis, paniers ou coussins qui servent de lieux de couchage au chien doivent être confortables et suffisamment grands pour qu'il puisse s'y étendre de tout son long.

La cage, qui doit être assez grande pour que le chien puisse s'y tenir debout et se retourner dedans, n'est pas un accessoire qui doit être utilisé de manière systématique ou prolongée. Cependant, elle peut être utile ponctuellement et sur des durées très courtes pour offrir un lieu de refuge apaisant au chien, assurer sa sécurité ou celles des autres. Elle permet enfin de mettre en place différents apprentissages comme celui de la solitude, de la propreté ou des trajets en voiture.

Idéalement, le chien doit avoir un lieu de couchage par zone de vie qui doit être respecté par les humains pour éviter que le chien ne les agresse parce qu'ils le dérangent dans son refuge, mais le chien doit aussi être capable de s'y rendre sur demande de ses propriétaires en apprenant le « à ta place ».

A l'inverse, les propriétaires du chien peuvent, s'ils le souhaitent, lui interdire l'accès à certaines pièces de la maison, au canapé ou au lit. Cela aide le chiot à apprendre à respecter certaines règles de vie ou à acquérir l'autonomie.

Le chien doit pouvoir patienter avant ses repas, mais en retour ne doit pas être dérangé pendant qu'il mange. En effet, l'idée selon laquelle mettre les mains dans la gamelle du chien ou la lui retirer ponctuellement pendant son repas permet d'éviter qu'il n'agresse quelqu'un qui approcherait ou manipulerait sa gamelle est non seulement fausse mais dangereuse. Ces interventions sont anxiogènes pour le chien et augmentent au contraire le risque qu'il ne se mette à défendre sa nourriture.

D'un côté, faire ce type de manœuvre sur le chien ne l'empêche pas d'agresser une autre personne, notamment quelqu'un ayant un statut différent comme un visiteur. D'un autre côté, certains chiots menacent à plusieurs mètres quiconque approche de leur gamelle, sans pour autant avoir un historique avec tentatives de vol dans leur gamelle. Ce symptôme est anormal pour un chiot s'il se produit plus d'une fois après adoption. Il doit faire l'objet d'une investigation comportementale urgente.

Une fois qu'il a été autorisé à accéder à sa gamelle, le chien doit être laissé tranquille, quitte à l'isoler, pendant toute la durée de son repas. Après une vingtaine de minutes, la gamelle, qu'elle soit vide non, doit être retirée jusqu'au prochain repas.

A l'inverse, lorsque ses propriétaires mangent, le chien doit respecter ce temps de repas en se tenant à distance de la table, même s'il peut obtenir des restes du repas de ses propriétaires lorsque celui-ci sera terminé. Dans le cas où le chien n'est pas motivé par la nourriture et reste immobile près de la famille pendant le repas mais sans jamais déranger, il n'y a pas lieu de faire appliquer cette règle à tout prix.

Notons que la gamelle anti-glouton permet de ralentir la vitesse d'ingestion du chien lorsqu'elle est excessive, mais ne résout jamais le problème de l'absence de satiété alimentaire.

IV- Exploration, jouets et accessoires

Les jouets proposés au chien doivent être solides pour limiter les destructions qui peuvent conduire à des ingestions de corps étranger et des occlusions surtout chez les chiens présentant des états impulsifs (Masson et al., 2021). Ils peuvent être de différents types.

Les jouets d'occupation ou de mastication sont des jouets creux qui peuvent être fourrés de manière à ce que le chien puisse s'occuper seul avec. Ils ne doivent pas être donnés dans le but de masquer des destructions ou parce que le chiot n'arrive pas à contenir son excitation et semble avoir un besoin infini de mastiquer. Ce symptôme doit faire l'objet d'une investigation comportementale, surtout si l'exploration orale persiste pendant la période pubertaire.

Pour jouer, le chien doit apprendre à respecter des règles, quel que soit le jeu. Il doit donc gérer son excitation dans ce contexte et accepter la fin de cette activité. Pour cet apprentissage du contrôle de l'excitation et de la gestion de la frustration, il est possible de lui apprendre un ordre comme « c'est fini » qui signe la fin d'une activité et le retour au calme.

Les accessoires utilisés pour promener le chien doivent être choisis judicieusement afin d'assurer le confort et la sécurité de tous, surtout si le chien est sujet à une excitation excessive ou à de la peur. Le chien doit être progressivement habitué à ces accessoires, jusqu'à pouvoir lui mettre sans qu'il essaye de reculer ou de se défendre. Lorsqu'il les porte, il ne doit pas éprouver d'inconfort.

Le collier doit être confortable pour le chien. Les colliers étrangleurs ou à pointes sont à proscrire (Ziv, 2017). Le collier doit être aussi bien ajusté, c'est-à-dire qu'il faut pouvoir passer deux doigts entre le collier et la peau du chien. Il doit être solide : le chien ne doit pas pouvoir s'en dégager en cas d'excitation ou de peur intense afin de ne pas mettre lui-même ou les autres en danger.

Il est important de vérifier que les propriétaires savent comment réprimander le chiot, puis se réconcilier lorsqu'ils souhaitent signifier qu'ils ne valident pas le comportement qu'il vient de produire. En effet, les méthodes coercitives sont anxiogènes, augmentent le risque d'agressivité et sont à proscrire(Herron et al., 2009; Masson et al., 2018).

Le harnais est une excellente alternative au collier pour les chiens qui tirent en laisse, à condition bien évidemment de choisir un harnais anti-traction de type Animalin® ou en Y, dont l'attache anti-traction est devant, ou un harnais de type Halti® dont l'attache est au niveau du dos, plutôt qu'un harnais de traction.

La laisse doit être suffisamment légère pour ne pas peser sur le cou du chien. Celles en métal sont donc à éviter. Elle doit mesurer de 1m50 à 2 m maximum pour les promenades en milieu urbain. Si c'est une laisse « lasso », c'est-à-dire une laisse qui comporte une boucle servant de collier au chien, il faut veiller à ce que le modèle possède un système empêchant l'étranglement du chien.

Par ailleurs, l'utilisation d'une longe, d'une longueur pouvant aller jusqu'à plusieurs dizaines de mètres, est une mesure de sécurité indispensable pour les promenades en milieu rural lorsque le chien est en cours d'apprentissage du rappel, ou susceptible de s'enfuir ou d'interagir de manière inadaptée avec les promeneurs, les véhicules ou les autres animaux.

Le rappel est parfois laissé de côté par des propriétaires qui ne souhaitent pas ou n'osent pas lâcher leur chien. Cela est souvent dû à son comportement, mais aussi à leur peur d'un accident ou d'une fugue. Il est important de leur rappeler que cet ordre permet aussi de pouvoir faire rentrer ou sortir le chien de la maison ou de le faire venir pour l'attacher ou le soigner, et constitue également une mesure de sécurité précieuse si le chien parvenait à se défaire de sa laisse. Le rappel reste pour tous un exercice quasi indispensable pour la vie quotidienne.

Bibliographie

1. Herron, M.E., Shofer, F.S., Reisner, I.R., 2009. Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. Applied Animal Behaviour Science 117, 47–54. https://doi.org/10.1016/j.applanim.2008.12.011

2. Masson, S., Guitaut, N., Medam, T., Béata, C., 2021. Link between Foreign Body Ingestion and Behavioural Disorder in Dogs. Journal of Veterinary Behavior. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2021.04.001

3. Masson, S., Vega, S., Gazzano, A., Mariti, C., Pereira, G., Halsberghe, C., Leyvraz, A., Mcpeake, K., Schoening, B., 2018. Electronic training devices: discussion on the pros and cons of their use in dogs as a basis for the position statement of the European Society of Veterinary Clinical Ethology (ESVCE). Journal of Veterinary Behavior 25. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2018.02.006

4. Ziv, G., 2017. The effects of using aversive training methods in dogs—A review. Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research 19, 50–60. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2017.02.004

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comportement du chiot : mordillements, destructions et exploration orale

Sylvia MASSON
Clinique De La Tivollière
Voreppe France

La balance activation/inhibition

Les autocontrôles sont constitués par l'ensemble des processus impliqués dans la capacité à contrôler ses propres comportements et ses émotions. Ils résultent de l'équilibre entre les processus d'activation et d'inhibition.

La motivation comportementale, capable de déclencher un comportement adapté, se met en place à l'intérieur des bornes fixées par le développement précoce. Les expériences positives permettent l'orientation de l'action à travers les récompenses reçues, qui viennent renforcer l'intensité et orienter la direction de la motivation.

L'inhibition comportementale est un processus indispensable à la régulation des comportements et des émotions. Elle permet de produire activement la phase d'arrêt qui termine toute séquence comportementale : sans ce mécanisme, le comportement continuerait en boucle. De fait, toute production comportementale est contrebalancée par une inhibition comportementale. Notre cerveau maintient un rapport activation/inhibition constant dans les circuits cérébraux (Xue et al., 2014).

Les autocontrôles sont le résultat de cette balance activation/inhibition et représentent la capacité d'un individu à se contrôler spontanément, quand il est livré à lui-même. Ils s'acquièrent via des interactions avec les adultes, notamment la mère, qui va sanctionner les morsures non contrôlées, les jeux trop violents ou tout simplement une excitation excessive. Il ne s'agit pas ici de hiérarchie ou de dominance, mais d'apprentissage du contrôle des émotions, de la motricité et donc de l'impulsivité.

Période de socialisation

Dès la période de socialisation, la mère différencie ses chiots et ses interactions avec chacun sont uniques. L'inhibition est apprise via des actions de blocage maternel qui immobilisent le chiot et

cessent dès qu'il y a décontraction. Si le chiot se relève immédiatement, il est de nouveau plaqué, jusqu'à ce qu'il arrive à se détendre pendant plusieurs secondes. Cette méthode de contrôle externe permet au chiot d'expérimenter le retour au calme et l'apaisement qui en résulte. Après quelques essais, le chiot apprend à se contrôler seul, avec une intervention de plus en plus discrète de la part de sa mère. Il acquiert du contrôle interne, qu'il pourra reproduire spontanément dans des contextes analogues, sans intervention extérieure.

Ces manipulations effectuées par les adultes sur les chiots permettent d'apprendre progressivement l'inhibition de la morsure, c'est-à-dire la capacité à contrôler la force de sa mâchoire, l'inhibition locomotrice, c'est-à-dire la capacité à contrôler ses mouvements de façon à ne pas blesser les partenaires lors des interactions.

C'est en grandissant que le chiot acquiert progressivement et jusqu'à la fin de la puberté des capacités d'inhibition croissante de son cortex préfrontal ventromédial (CPFvm). Grâce à cela, il va pouvoir contrôler sa locomotion et ne plus faire de gestes brusques, mais également maîtriser ses émotions afin de tolérer la frustration, contenir ses excès de joie et d'excitation.

Contrôle de la morsure

En ce qui concerne le contrôle de sa morsure, il apprend d'abord à relâcher en réponse aux cris aigus de ses frères et sœurs et à l'intervention active de sa mère. Cette capacité doit être acquise en fin de période de socialisation, même si, à ce stade, le chiot va reprendre le mordillement rapidement après une interruption brève. L'important est qu'il s'arrête dès qu'un stimulus disruptif est émis. Ensuite, il affine ce niveau de contrôle pendant la période juvénile à la fin de laquelle les prises en gueule doivent être complètement indolores, même lorsqu'elles se produisent dans des situations de forte excitation. Pour y parvenir, le propriétaire doit interrompre de plus en plus tôt le mordillement et ce, sur des mordillements de moins en moins intenses. Progressivement l'envie de prendre en gueule est transformée en exploration olfactive et ces prises en gueule sont exceptionnelles dès la période pubertaire.

Ainsi le contrôle de la morsure s'apprend en deux temps : capacité d'interruption puis contrôle de l'intensité.

A l'âge d'adoption habituel, aux environ de 8 semaines, le chiot explore encore son environnement avec la gueule. Il commence à acquérir le contrôle de sa mâchoire : les mordillements ne doivent plus blesser et une réaction de douleur (cri aigu) de la part de l'autre partie doit les faire cesser. Pour beaucoup de chiots, ce phénomène est incomplet à cet âge du fait de vulnérabilités ou de conditions de développement non optimales. Les comportements de mordillements doivent se calmer dès les premiers gémissements du partenaire de jeu. En redirigeant l'activité buccale vers des objets pendant le jeu et en utilisant des punitions négatives (retrait du contact social), il est normalement possible d'obtenir un rapide niveau de contrôle à 3 mois, à la fin de la période de socialisation.

Troubles comportementaux

En fin de période de socialisation, le chiot peut être remuant, joueur et parfois mordiller, mais il dort beaucoup, bien au-delà de douze heures par jour. Il a tendance à explorer l'environnement avec sa gueule (exploration orale), mais, s'il est bien équilibré, il détruit peu et n'avale pas d'éléments non comestibles. Un chiot de 12 semaines qui mordille, qui fait mal et qui ne s'arrête

pas lorsqu'il entend un bruit strident, qui commet des destructions importantes, qui ingère des éléments non comestibles et qui dort peu doit faire l'objet d'une attention particulière : son comportement n'est pas normal. Il est très évocateur d'un état impulsif ou compulsif et d'un syndrome HSHA.

Pendant la phase juvénile, le chiot passe progressivement de l'exploration orale à l'exploration olfactive, qui doit être le seul type d'exploration à l'entrée de la puberté. Le chiot peut encore saisir avec sa gueule, mais a beaucoup plus tendance à sentir l'objet ou le partenaire social. Ses contacts sociaux dans les moments d'excitation peuvent se traduire par des prises en gueule ouverte, c'est-à-dire très contrôlées. Il prend en gueule délicatement et ne fait jamais mal.

Certains chiots montrent des difficultés de concentration et passent d'un stimulus à l'autre, ne terminent pas leur séquence comportementale, notamment exploratoire, avant d'en démarrer une autre et de ce fait apprennent mal. L'absence de phase de retour à l'équilibre dans leur séquence comportementale interdit la mise en place des associations action-récompense de l'action. Le parfait exemple est le retard à la propreté où, après avoir exploré puis abandonné de nombreux lieux d'élimination, le chiot se met en position mais ne termine pas sa séquence car il est attiré par un nouveau stimulus olfactif ou visuel. Après une heure de promenade infructueuse, le chiot se soulage dans la maison ou les stimuli sont moins nombreux et plus habituels. Rappelons que la propreté doit être parfaitement acquise à l'âge de 5-6 mois chez le chiot normal.

La phase pubertaire peut voir s'aggraver les troubles comportementaux des chiens lorsqu'ils présentent une acquisition des autocontrôles incomplète. C'est à cet âge que des agressions peuvent apparaître. Ces agressions sont motivées le plus souvent par de la frustration ou de la douleur. En effet, face à un chiot qui grandit en taille et en force et qui se contrôle mal, les propriétaires ont tendance à utiliser de plus en plus d'outils ou de méthodes d'éducation coercitifs. Le chien peut alors réagir agressivement, ce qui entraîne le plus souvent une escalade symétrique, qui va inexorablement aggraver l'état du chien et dégrader sa relation avec la famille. Cette dégradation de la relation est le premier motif d'abandon ou d'euthanasie. Les méthodes coercitives augmentent la probabilité d'apparition d'agressions et d'états anxieux (Masson et al., 2018).

Si le chien entre en **période adulte** avec de bons autocontrôles, ils resteront stables jusqu'à la phase de sénescence. S'ils sont incomplets, ils viendront imprégner tous les comportements du chien qui réagit trop vite ou trop fort dans certaines situations. Par exemple, exposé à un stimulus phobogène, le chien peut plus rapidement développer des phobies dont l'expression peut être très productive, avec aboiements et destructions. Ces chiens peuvent aussi rapidement basculer dans l'agression dans certaines situations de frustration, comme la contention au cours d'un soin ou l'enfermement dans un espace réduit.

La période de sénescence n'est pas censée concerner l'axe des autocontrôles. Pour certains chiens, cependant, un vieillissement pathologique va venir les déréguler, entraînant une reprise de comportements impulsifs et une perte du signal d'arrêt dans certains comportements. Ces dérèglements ne sont pas faciles à distinguer des troubles cognitifs, qui peuvent eux aussi se traduire par des pertes d'apprentissage comme l'apparition de malpropreté, l'ingestion de corps étrangers ou l'apparition de crises d'agitation motrice (Masson et al., 2023).

Bibliographie

1. Masson, S., Bleuer-Elsner, S., Muller, G., Medam, T., Chevallier, J., Gaultier, E., 2023. Psychiatrie vétérinaire du chien, No Ledge Editions. ed. No Ledge Editions.

2. Masson, S., Nigron, I., Gaultier, E., 2018. Questionnaire Survey on The Use Of Different E-Collar Types in France in Everyday Life With A View To Providing Recommendations for Possible Future Regulations. Journal of Veterinary Behavior 26. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2018.05.004

3. Xue, M., Atallah, B.V., Scanziani, M., 2014. Equalizing excitation–inhibition ratios across visual cortical neurons. Nature 511, 596–600. https://doi.org/10.1038/nature13321

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Comportement du chaton : cohabitation, organisation du territoire, appartement ou jardin

Muriel MARION
GECAF
Marseille France

I- Introduction

Au moment de l'accueil de leur nouveau chaton, les propriétaires sont avides de renseignements, même s'il ne s'agit pas de leur premier chat. Il est important de pouvoir répondre à leurs questions sans pour autant les noyer d'informations. Pour répondre le plus judicieusement possible, il va vous falloir commencer par répondre à leurs questions par des questions en retour. Parfois fins connaisseurs de l'espèce, parfois pleins de croyances et de fausses idées reçues , à vous de les aider à trier.

II- Appartement ou maison ? Accès à l'extérieur ou pas ?

1. Différentiel de milieu de vie

Plus les conditions de vie futures du chaton seront proches du milieu de vie dans lequel il s'est développé les premières semaines, plus son adaptation sera facile et harmonieuse. Par exemple un chaton né en maison avec de jeunes enfants et d'autres espèces animales, adopté par des nouveaux propriétaires en maison, avec des enfants et des animaux, a toutes les chances de se sentir très vite à l'aise. Réaliser cette adéquation n'est pas toujours possible. Les nouveaux adoptants ne connaissent pas forcément les conditions de vie précoce de leur chaton (adopté via des petites annonces, livré sur un parking, trouvé dans la rue, adopté en APA…) et le plus souvent quand ils arrivent dans la structure vétérinaire l'adoption est déjà faite. Avoir ces données, si l'adoption est déjà effective permet de créer pour le chaton un univers le plus proche possible de ce qu'il a connu afin de faciliter son adaptation. S'il évoluait dans un univers très bruyant, très stimulant, il faudra veiller à lui fournir des stimulations par le jeu, des petits parcours à découvrir, de quoi nourrir sa curiosité. Si à l'inverse il a été trouvé caché sous un buisson au fond d'une

impasse très calme, il faudra lui aménager une zone de repos au calme et le stimuler progressivement sans jamais aller au-delà de ce qui l'effraie.

2. Âge d'adoption

Plus le chaton sera jeune, tout en respectant l'âge légal de 8 semaines, plus il sera facile de réaliser une adaptation à son nouveau lieu de vie. Si le chat est déjà âgé de plus de 4 mois et qu'il a eu l'habitude de sortir, il peut être difficile de le cantonner à l'intérieur. Si un accès extérieur n'est pas possible, il faut veiller à ce que les activités proposées à l'intérieur lui permettent d'avoir un niveau d'activité équivalent.

3. Taille de l'habitation

Si le logement est grand, il faudra le cantonner au départ dans une ou deux pièces et augmenter progressivement la surface disponible , si l'objectif est qu'il aille ensuite partout. Si un accès à l'extérieur est possible et souhaité, commencer par le laisser quelques jours à l'intérieur afin qu'il dépose des marques faciales, avant de lui proposer des sorties. D'abord sous surveillance (pas nécessairement attaché) puis seul après avoir vérifié qu'il puisse facilement rentrer ou trouver un refuge sûr en cas de besoin.

4. Organiser le coin repas et le rythme d'alimentation

Le chat adulte préfère souvent manger en hauteur, dans le cas du chaton la facilité d'accès doit être priorisée. S'il n'y a pas d'autres animaux présents, les gamelles ou distributeurs peuvent être installés au sol. Le chat doit avoir un accès permanent à son bol alimentaire. Le libre service permet d'apprendre plus facilement au chaton à se réguler, le fractionnement des repas est souvent propice à la mise en place de rituels de distributions qui pourront devenir des sources de mauvaise gestion des quantités ingérées. L'attente et l'excitation avant la distribution, en particulier si elles sont trop peu fréquentes, peut générer des conduites agressives. Il faut apprendre au maître à développer des interactions positives de jeux sans relation avec l'aliment et évoquer le fait que le chaton peut les solliciter par besoin de contact et de relation et pas uniquement pour réclamer de la nourriture.

5. Créer dès le départ les meilleures conditions pour éviter les malpropretés

À l'âge de l'acquisition, la propreté est souvent sans souci, à condition que l'accès au coin propreté ne soit pas un parcours du combattant, que la hauteur du bac, la quantité de litière soit adaptée à un individu de petite taille et que l'entretien soit régulier. Dès le plus jeune âge, les chatons sont exigeants sur la qualité de leur lieu d'élimination. Ils préfèrent une caisse propre à une caisse parfumée, les déodorants ne masquent les mauvaises odeurs que pour un nez d'humain. Si l'appartement ou la maison est grand, il peut être nécessaire au début au moins de disposer deux ou trois litières. Il ne faut pas punir la malpropreté (même sur le fait) mais favoriser la propreté et féliciter. Les punitions par mise sur la litière et maintien forcé sont de bons pourvoyeurs de malpropreté par aversion acquise de la litière.

III- Les relations

1. Avec les humains adultes

Il arrive dans un nouveau milieu avec de nouvelles personnes, il est important de le laisser explorer à son rythme ce qui l'entoure, y compris les humains. Ce n'est pas parce qu'il s'approche et renifle qu'il souhaite être soulevé et pris au bras. De petites séances de jeux avec une ficelle ou une canne à pêche sont souvent l'occasion de nouer des contacts positifs. Ce jeu, ne doit jamais basculer dans l'excitation et conduire le chaton à blesser involontairement.

2. Avec les jeunes enfants

Le comportement des enfants doit être surveillé. Le chaton doit le plus souvent avoir les pattes posées au sol et pouvoir prendre des distances quand il veut. Les enfants peuvent porter le chat mais ils doivent plutôt le caresser en le laissant libre. Des manipulations maladroites peuvent rendre le chat brutal et distant, même si ces défauts ne s'expriment pas immédiatement.

3. Avec un autre chat

Si la famille possède déjà un ou plusieurs chats adultes parfaitement adaptables, le «laisser faire» sera le conseil le plus pertinent à donner. Des menaces pourront exister dans un premier temps à l'égard du chaton. Elles lui permettront d'apprendre la distance à laquelle il est toléré dans tel ou tel endroit. Le chat résident pourra ainsi accepter que le chaton vienne se blottir contre lui dans certains lieux dédiés à l'observation et complètement refuser l'approche de ce dernier dans des lieux correspondant pour lui à des champs d'isolement. Ces distances peuvent varier également au cours du temps mais il est important de laisser la possibilité au chaton d'apprendre en n'intervenant pas lorsqu'il fait l'objet de menaces.Si de précédents essais d'adoption ou de présentation à d'autres animaux se sont déjà soldés par un échec, il peut être prudent de conseiller aux propriétaires de consulter avec le chat résident afin de favoriser la cohabitation et l'acceptation du nouveau venu.

4. Avec les autres animaux

Le chaton est souvent craintif du chien. Cette crainte est parfois justifiée et pour qu'une habituation s'installe il faut lui fournir des possibilités de se réfugier en hauteur. Ce n'est pas dans les bras qu'il doit trouver protection car cela risque d'augmenter le comportement de rejet du chien. La gamelle du chien doit être vide et la gamelle du chaton doit être placée à l'abri du chien, de préférence en hauteur.Ces conseils sont applicables avec un chien dont le comportement est dans la norme. Si le chien présente une maladie du comportement, sa prise en charge est nécessaire avant l'arrivée du chaton. Si le chien présente une absence complète de socialisation au chat, il faut renoncer à l'adoption d'un chaton car une prédation de la part du chien est possible.

IV- L'éducation du chaton

1. Les apprentissages

Le chaton va progressivement explorer son nouveau territoire et dédier des zones à certaines activités. La stabilité du lieu de vie est un élément important du bien-être comportemental d'un chat.

Dès le plus jeune âge le chaton peut aller dans le jardin. A cet âge la crainte de se trouver seul dans un grand univers inconnu permet au propriétaire de fixer le rappel. Dès que le chaton commence à miauler, l'appeler pour lui apprendre que revenir à l'appel est une solution salvatrice et rassurante. L'apprentissage se fixe alors durablement.

2. Les interdits

Pour "éduquer le chat" le mieux est de répéter les refus. S'il monte sur la table, ils doivent le reposer au sol, sans le taper, sans lui faire peur. Il apprendra progressivement à respecter cette zone et n'y reviendra plus. Il faut juste qu'ils soient cohérents : lui donner de temps en temps un petit morceau de ce qu'ils mangent, c'est juste lui apprendre l'inverse.

Si leur chaton fait des bêtises, par exemple il gratte dans les plantes ou fait ses griffes sur le fauteuil, une sanction peut être traduite par « ok, je ne fais plus cela en leur présence, mais je continuerai quand ils ne sont pas là »Il sera plus efficace de réorienter le comportement gênant vers un comportement accepté ou souhaité, par exemple en disposant à proximité un griffoir qui sera progressivement déplacé par la suite si l'emplacement n'est pas idéal.

V- Conclusion

Vos clients ont besoin d'être guidés. À une époque où l'information diffuse facilement, les conseils des professionnels sont encore plus important car les futurs propriétaires sont noyés d'informations qui leur disent tout et son contraire. Les influenceurs ne sont pas des « spécialistes » de la santé et du bien-être du chat, vous si.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Répondre aux questions sur le comportement du chaton : Malpropreté

Muriel MARION
GECAF
Marseille France

I- Introduction

L'acquisition de la propreté est généralement facile chez les chatons. Lorsqu'elle présente un retard les propriétaires s'alertent rapidement et ils ont raison. Elle peut être la conséquence d'une affection organique, d'un défaut d'apprentissage ou d'une maladie comportementale mais en aucun cas il s'agit d'un comportement normal.

II- Vérifier l'absence de maladie organique : malformations, affections urinaires, trouble neurologique

S'il existe des urgences à déféquer ou à uriner, l'apprentissage de la propreté peut être compromis. Avant d'entamer une enquête sémiologique comportementale, un examen clinique s'impose ainsi qu'une observation des urines et des selles ou au moins un descriptif précis. En cas de doute des

examens complémentaires peuvent être prescris. L'examen clinique doit comprendre un examen neurologique en particulier lors d'énurésie ou d'encoprésie. Un retard d'acquisition de la propreté est toujours, en l'absence de lésion organique, un élément important à prendre en compte. Il peut s'agir d'un symptôme accompagnant un retard mental (chaton ayant subi une carence protéique sévère dans les premières semaines du développement) mais également d'un symptôme rencontré lors de trouble du développement (syndrome de privation sensorielle ou HsHa).

III- Vérifier la qualité du coin propreté

Les chats dès leur plus jeune âge sont très sensibles aux qualités organoleptiques de leur coin toilette.Des questions à propos de sa localisation et de sa fréquence de nettoyage seront nécessaires.

1. Facilité d'accès

La bonne volonté du chaton à éliminer au bon endroit peut être compromise par un accès compliqué à ses toilettes. La caisse sur la terrasse pourquoi pas mais il faut veiller à ce que la terrasse soit accessible de jour comme de nuit quel que soit la température extérieure. Si le chaton est très petit il faut prévoir un bac à litière avec une entrée basse afin qu'il soit facile pour lui d'enjamber le rebord. La quantité de litière doit être adaptée à ses petites pattes quitte au départ à renouveler la litière plus souvent, il ne doit pas se retrouver enterré quand il s'y rend.

2. Entretien

La fréquence d'élimination est importante chez le chaton et la fréquence de nettoyage peut être insuffisante.Si la caisse ne lui convient plus, le chaton va rechercher un autre support pour se soulager. Une surface horizontale, plane, tranquille, meuble et absorbante sera pour lui parfaite (tapis, couettes, coussin, bac à fleurs). La qualité des litières est très variable. Certaines sont peu absorbantes des liquides et des odeurs, certaines blessent ou collent aux pattes. Les propriétaires n'ont pas toujours conscience qu'une litière de marque distributeur à bas coût peut-être de qualité insuffisante.

III- Quel apprentissage a été mis en place

1. Création d'une aversion acquise de la litière

Des propriétaires peuvent avoir eu la mauvaise idée de maintenir le chaton de force, ou de le remettre sans cesse dans la litière en attendant qu'il y fasse une première fois. cette attitude peut créer une aversion acquise de ce bac là et/ou de ce support là. Il faudra au moins changer le bac, parfois le type de litière et l'emplacement du bac, en plus d'un nettoyage approprié des surfaces souillées.

2. Apprentissage à ne pas faire devant eux

Si les propriétaires crient et interviennent à chaque fois qu'ils voient le chaton « faire » là où il ne faut pas mais que le « pas là » n'est jamais assorti de l'accompagnement à la litière ou de récompenses quand il fait dans la litière, il risque d'apprendre qu'il ne faut pas faire en leur présence ou devant eux mais toujours pas où il est souhaitable qu'il fasse.

3. Apprentissage de la mère

Il a pu apprendre avec sa mère par imitation à éliminer dans un jardin. Le support appris est alors la terre et non une litière commerciale dans un bac. Il faudra dans un premier temps remplacer la litière choisie par de la terre, puis quand le bac aura été accepté et reconnu comme le lieu d'élimination, petit à petit mêler de la litière à la terre pour à terme avoir complètement remplacé la terre par de la litière.

4. Vérifier l'intégrité de la séquence d'élimination

Le comportement éliminatoire se décompose classiquement en trois phases :

- une phase appétitive : le chat repère la zone d'élimination par une reconnaissance visuelle et olfactive. Il fait alors un petit trou avec ses pattes antérieures ;
- une phase consommatoire : pendant cette phase le chat s'installe en position accroupie, queue dressée, les orifices urogénitaux en regard du trou préalablement creusé. Une miction ou une défécation a alors lieu. Lors d'élimination urinaire le volume d'urine est en général important;
- une phase d'apaisement : après avoir reniflé la zone où il a éliminé, il recouvre avec les antérieurs la zone souillé.

L'acquisition de la propreté est très rapide chez le chaton et peut être obtenue dès l'âge de trois à quatre semaines. Quand il est avec sa mère il la suit et apprend ainsi à reconnaître l'aire destinée à ce comportement. Dès qu'il a repéré la zone dédiée à cette activité, pour peu que l'accès lui en soit facile, il retourne éliminer au même endroit. La séquence d'élimination est complète à l'âge de sept semaines.

IV- Vérifier d'autres points du comportement du chaton

Si tous les points précédents ont été vérifiés, Absence de maladies ou de malformations organiques, coin propreté conforme, pas d'erreur de communication dans l'apprentissage, il convient de vérifier si d'autres comportements ne sont pas dans la norme. Les propriétaires peuvent avoir été alertés par la malpropreté parce que c'est le point qui les dérange le plus sans que pour autant l'ensemble des comportements de leur chaton soit sans problème.

1. Vérifier l'absence de retard à l'acquisition de la morsure et de la griffure inhibée

A deux mois, un chaton sait jouer sans faire mal. Les bras, mains et pieds des propriétaires ne doivent pas trahir la présence d'un chaton chez eux.

2. Vérifier le temps et la qualité de sommeil

Passé la troisième semaine, les phases de sommeil du chaton ressemblent à celles de l'adulte. Les premières semaines le chaton dort environ 95 % de son temps, ce pourcentage diminue avec l'augmentation du temps de jeu pour atteindre en moyenne 50 % de son temps à l'âge adulte. Lors des phases d'éveil, du jeu et de la curiosité doivent exister. Moins de sommeil doit alerter, plus aussi.S'il existe une diminution globale du temps de sommeil de 30% un syndrome Hsha doit être recherché, si le chaton semble dormir en permanence ou présente régulièrement des réveils en sursaut, l'existence d'un état dépressif ou anxieux inhibé doit être exploré.

3. Vérifier l'existence d'un signal d'arrêt dans :

- la prise alimentaire : la satiété doit être présente et le chaton doit être capable de stopper la prise alimentaire même s'il reste de la nourriture dans la gamelle;
- la prise de boisson : de la même façon un chaton doit être capable d'arrêter sa prise de boisson avant de vider complètement la gamelle d'eau;
- le jeu : même très motivé par le jeu, le chaton doit être capable de s'arrêter de jouer après un certain temps.;
- l'activité motrice : certain chatons sont très agités, en mouvement presque tout le temps. L'activité motrice est trop importante, maladroite et déstructurée. Ce sont des chatons qui se mettent volontiers en danger, ils sont très maladroits et peuvent se blesser en tombant et en évaluant mal les distances.

L'absence de signal d'arrêt doit faire suspecter un syndrome Hsha. Lors de syndrome Hsha le chaton a du mal à organiser ses apprentissages car il est sans cesse en train d'entamer une nouvelle séquence comportementale . L'apprentissage de la propreté est dans ce cas souvent ralenti.

4. Vérifier l'existence et la qualité des marquages

Lorsque les chatons sont laissés au contact de leur mère, le marquage territorial apparaît progressivement, parallèlement à son autonomisation. Ils commencent à frotter sa tête sur les saillies des meubles à partir de 5 à 6 semaines.Lors d'adoption par une famille humaine, l'apparition du marquage territorial est variable mais lorsqu'il existe il doit être organisé. Il est possible de rencontrer des chatons qui effectuent beaucoup de marquage territorial lors de syndrome HsHa, qui s'accompagne d'un marquage souvent déstructuré. Les marques déposées sont peu efficaces dans l'apaisement du territoire. De plus lors de syndrome HsHa le chat a du mal à arrêter une séquence comportementale entamée, par défaut du signal d'arrêt et a tendance à répéter en boucle les mêmes comportements. Inversement, lors d'inhibition très marquée, les comportements de marquage peuvent s'amoindrir jusqu'à disparaître complètement.

Le marquage urinaire est présent autour de l'âge de quatre semaines au moment de certains jeux, puis il disparaît jusqu'à la puberté. A la puberté l'apparition de marquage urinaire est physiologique, aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Pensez donc à bien vérifier l'âge du chaton décrit comme malpropre et à vous faire décrire la séquence. Pour de nombreux propriétaires à 6 mois c'est encore leur « bébé chaton ».

5. Vérifier l'absence d'inhibition majeure

Un chaton est curieux, parfois imprudent mais passées les 48 premières heures de l'adoption, il doit sortir du dessous du meuble où il a pu se réfugier. Une inhibition trop importante ou trop longue doit faire craindre un syndrome de privation pour lequel une prise en charge rapide est souhaitable. La propreté ne peut pas se mettre en place s'il a trop peur de se mettre en quête de son lieu d'élimination.

6. Vérifier qu'un autre animal n'interdit pas l'accès à la caisse

- Un chien, qui attend avec impatience la livraison de crottes fraiches dont il est friand et qui dérange le chaton dans le déroulement de ses séquences d'élimination.
- Un chat, qui ne souhaite pas partager son lieu d'élimination avec le nouvel arrivant et l'empêche de s'y rendre ou d'en sortir.

V- Conclusion

Une malpropreté chez un chaton n'est jamais normale et nécessite une exploration rapide de ce symptôme. Beaucoup d'informations sont présentes sur internet à propos des malpropretés du chat, elles concernent peu le chaton qui est décrit comme facilement propre. Cette rapidité d'acquisition de la propreté est réelle, c'est pourquoi en l'absence de maladie organique, l'hypothèse de maladie comportementale doit être envisagée. Si le chaton souffre d'un trouble du développement, la rapidité de prise en charge sera le gage d'un succès et du maintien du chat dans le foyer à l'âge adulte.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Savoir-faire en ophtalmologie

Conjonctivite folliculaire

Aurélie BOURGUET
Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier Vétérinaire Atlantia
Nantes France

I- Introduction

Les conjonctivites sont des affections fréquentes en médecine vétérinaire et particulièrement chez les carnivores domestiques. Elles se définissent comme une inflammation des tissus conjonctivaux palpébraux et bulbaires caractérisée par une dilatation vasculaire, un œdème conjonctival et une infiltration tissulaire par des cellules inflammatoires dont la nature varie en fonction de l'origine et du caractère aigu ou chronique de cette conjonctivite.

La première étape du diagnostic de ces conjonctivites va donc être la réalisation d'un examen ophtalmologique complet de l'œil et de ses annexes incluant un minimum d'examens complémentaires : test de Schirmer, test à la fluorescéine, mesure de pression intraoculaire, et si indiqué, analyse cytologique, cultures ou biopsies.

Le diagnostic différentiel des conjonctivites est vaste allant de l'origine traumatique à la maladie systémique avec engagement du pronostic vital de l'animal, et varie en fonction des espèces. Connaître ces causes peut aider à classer les diagnostics différentiels par ordre de priorité. Parmi ces différentes causes possibles, la conjonctivite folliculaire fait partie des causes les plus

fréquentes de conjonctivite du jeune chien. Savoir la reconnaitre et savoir la traiter sont donc nécessaire dans la pratique quotidienne.

II- Présentation clinique

Les conjonctivites folliculaires sont essentiellement des conjonctivites du jeune affectant surtout les chiens de moins de 18 mois, de façon plus anecdotique des formes plus tardives sont également possibles sur l'animal adulte. La pathogénie exacte de ces conjonctivites reste non complètement élucidée, cependant, une origine allergique suite à une stimulation antigénique chronique reste l'hypothèse la plus probable.

Cliniquement elles se caractérisent par les signes classiques de conjonctivite, à savoir une hyperhémie conjonctivale (palpébrale et bulbaire), des sécrétions oculaires muqueuses à mucopurulentes, et des signes inconstants de douleur oculaire (blépharospasme, prurit oculaire). Leur particularité clinique est la présence de nombreux follicules hypertrophiés majoritairement sur la face interne de la membrane nictitante, mais également, dans une moindre mesure, sur toute la conjonctive. Dans les cas les plus sévères, une discrète uvéite antérieure secondaire par réflexe antidromique peut être observée.

III- Exploration

Lors de l'exploration clinique d'une conjonctivite, une inspection minutieuse des culs de sac conjonctivaux est essentielle pour exclure une cause parasitaire, un corps etranger ou une composante folliculaire entre autres causes. Cette exploration se fait sous anesthésie locale à la tetracaïne ou oxybuprocaïne et à l'aide d'une pince atraumatique à bord large de type pince de Graeffe. La membrane nictitante est saisie à l'aide de cette pince et inspectée en réalisant une traction et une éversion pour en observer en face interne, externe ainsi que tous les culs de sac conjonctivaux.

L'hypertrophie folliculaire n'est pas pathognomonique d'une conjonctivite allergique, cependant la présence de follicules hypertrophiés en grande quantité en face interne de la membrane nictitante, chez un jeune chien, sans autre cause évidente de conjonctivite est fortement évocatrice d'une conjonctivite folliculaire.

IV- Traitement

Le traitement repose sur la réalisation de soins locaux au sérum physiologique et un traitement topique (collyre ou pommade) à base de dexaméthasone 3 à 4 fois par jour pendant quinze jours.

V- Suivi

Ces conjonctivites peuvent avoir tendance à récidiver pendant les deux premières années de vie du chien. En cas de rechute trop rapprochée de la crise initiale, une prise en charge plus longue sur 6 semaines, avec diminution progressive de la fréquence d'administration en dexaméthasone par paliers de 15 jours, permet de gérer la majorité des cas réfractaires. Une action combinée d'une pommade associant dexaméthasone et oxytétracycline est également intéressante pour la valence immunomodulatrice des tétracyclines.

Dans les rares cas ne répondant pas à ce traitement antiinflammatoire prolongé, un débridement mécanique des follicules à l'aide d'un coton tige ou d'une lame émoussée d'un scalpel sous anesthésie locale ou sédation peut être entrepris. Une excision chirurgicale ou une cautérisation de ces follicules n'est pas souhaitable car ce tissu lymphoïde participe au système de défense oculaire.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Lacération cornéenne par griffure de chat : une urgence !

Sophie COGNARD
Clinique Ducs De Bourgogne
Chenove France

I- Introduction

La lacération de cornée par griffure de chat est une plaie fréquente dans la pratique vétérinaire, contrairement à la pratique humaine où les projectiles vulnérants (métalliques ou végétaux) sont légion. Le tableau tristement classique est le coup de patte du chat domestique autochtone, agacé par l'arrivée récente du jeune chiot inexpérimenté dans la maisonnée. Les griffures lors de bagarres entre chats sont plus rares mais sont à repérer également.

II- Définition

Par définition, la lacération cornéenne est une plaie de cornée, causée par une « arme » tranchante. Le présent propos traite spécifiquement des plaies par griffures de chat, rencontrées particulièrement sur de jeunes chiots (moins de 6 mois) ou des chats ayant accès à l'extérieur et plus âgés (3 ans en moyenne). Il est fondamental de distinguer ulcère et plaie cornéenne, car la prise en charge est totalement différente.

III- Diagnostic

1. Plaie cornéenne/ sclérale/ conjonctivale

La griffe de chat est coupante et le coup de haute vélocité : elle occasionne souvent des coupures sous forme de traits, plus ou moins curvilignes ou en T, moins souvent ponctiformes. L'impact est douloureux et le motif de consultation est souvent le blépharospasme et l'épiphora associé. Lorsqu'il est rapporté un écoulement très abondant, ou hémorragique ou collant (fibrine pathognomonique), il s'agit d'humeur aqueuse qui s'écoule par une plaie perforante. La conjonctive peut être atteinte concomitamment, occasionnant une douleur fugace, éventuellement un discret saignement mais souvent sans conséquence en raison de son haut pouvoir de cicatrisation, même lors de délabrement important.

La cornée, elle, doit être examinée avec attention et en tenant compte du fait qu'on sous-estime toujours la profondeur et la gravité de l'atteinte de prime abord, en consultation. En effet, l'œdème cornéen qui s'installe immédiatement après l'impact et la fibrine qui colmate les plaies perforantes masquent la réalité de l'atteinte et rendent l'œil étanche. Le test de Seidel (fuite d'humeur aqueuse mise en évidence par la dilution d'une goutte de fluorescéine déposée sur la

cornée) est souvent négatif pour ces raisons. On distingue les plaies ponctiformes, les plaies non perforantes (et scalps) et les plaies perforantes dont les prises en charge et les bilans sont différents. Les plaies ponctiformes pourraient être confondues avec les ulcères de même forme, elles ne marquent pas ou peu la fluorescéine, ne présentent pas de perte de substance stromale mais un impact œdématié. Les scalps sont des coupures obliques du stroma, à bords dyssymétriques, œdématiés, interdisant un affrontement spontané des marges. Les plaies perforantes s'accompagnent classiquement d'œdème en raison de la rupture de l'endothélio-descemet ; en outre, elles peuvent être repérées par la coloration pathognomonique de la fibrine qui s'y dépose, brun grisâtre, parfois avec des débris noirs uvéaux. Lorsque l'iris s'y engage (sous la forme d'une iridocèle), la plaie perforante retient un tissu brun parfois verdâtre ou irisé recouvert lui-même de fibrine gluante. Ce sont parfois les lésions de la chambre antérieure qui informent sur le caractère perforant de l'impact.

Les plaies cornéennes peuvent s'accompagner de plaies sclérales, dans leur prolongement (provoquées par la même griffe) ou à distance (impact de la griffe voisine). Ces dernières sont difficiles à mettre en évidence, recouvertes de conjonctive, mais repérables parfois par la couleur brunâtre de pigments uvéaux. C'est parfois lors d'exploration chirurgicale qu'elles sont mises à jour et corrigées.

2. Bilan

De la profondeur et de la gravité des plaies de cornée dépend la prise en charge. Il est donc fondamental, en cas de lacération cornéenne, notamment par griffure de chat, d'établir un bilan soigneux.

a) De la chambre antérieure

Une lacération sans perforation peut entrainer, dans une certaine mesure, un myosis réactionnel (uvéitique) à cause de la cinétique de l'impact mais sans autre modification de la chambre antérieure. A l'inverse, la présence d'un floculat de fibrine en chambre antérieure signe a minima une perforation, et une hémorragie en chambre antérieure est la conséquence d'un accroc sur une structure uvéale (iris, corps ciliaire…). Cette présence gênant l'observation directe des structures postérieures, le recours à l'échographie conventionnelle est une aide précieuse pour localiser le plan irien et bien sûr le cristallin. L'iris est parfois engagé dans la plaie cornéenne, traversant ainsi la chambre antérieure ; il y est parfois juste adhérent par de la fibrine et formera une synéchie antérieure. La repérer pour la libérer (médicalement ou chirurgicalement) augmentera la récupération de la motricité pupillaire et de la vision.

b) Du cristallin

Deux données sont à analyser : la présence de brèche capsulaire antérieure (plus rarement postérieure), plus ou moins béante, et la présence de cataracte par désorganisation spatiale des fibres cristalliniennes. Les plaies capsulaires ne sont pas forcément faciles à visualiser en elles-mêmes, les bords réfringents contrastent avec le reste de la capsule intacte. C'est souvent la protrusion de matériel cristallinien, blanc bleuté lorsqu'il est traumatisé, dans la brèche soulevée, qui la révèle. Lors de plaie capsulaire ponctiforme, on peut ne repérer qu'une cataracte (opacifications localisées, hétérogènes) sous le point d'impact, en visualisation directe ou en rétro-illumination. Elle s'installe soit d'emblée, soit dans un délai court (1 à 30 jours). Là encore, l'échographie même conventionnelle permet d'évaluer ces lésions lorsque les milieux ne sont pas

transparents : le cristallin cataracté apparait à contenu hyperéchogène alors qu'il ne devrait apparaitre que sous la forme de 2 lignes fines échogènes (capsules antérieure et postérieure) séparées par un noir absolu en échographie.

c) Du segment postérieur

Plus rares lors de lacérations cornéennes par griffure de chat, les lésions du segment postérieur sont à évaluer en échographie : on recherchera, en observation directe ou échographie, les ruptures de capsule postérieure, les hémorragies vitréennes, qui assombrissent toutes deux, très notoirement, le pronostic de récupération visuelle.

IV- Prise en charge

La prise en charge doit être diagnostique, médicale, +/- chirurgicale et les contrôles répétés autant que nécessaire en fonction de la gravité et de l'évolution.

1. Médicale

Le pronostic de récupération visuelle est amélioré si le délai de prise en charge, au moins médicale, est court (Paulsen 2012). Idéalement, le traitement doit être mis en place dans les 24-48h. Les effets délétères des lacérations cornéennes sont dus à l'impact, au risque septique et à la réponse immunitaire qui se met en place. En conséquence, la prise en charge classique comprend un volet local à base d'AINS collyre (Flurbiprofène par exemple) avec une antibiothérapie, un mydriatique pour limiter les synéchies (Tropicamide ou Atropine) et par voie générale une antibiothérapie avec des corticoïdes. La nature des antibiotiques préconisés diffère selon les équipes : il parait raisonnable de respecter la cascade classique (amox/ ac clavulanique) bien que certains recommandent d'emblée des fluoroquinolones en raison des isolats bactériens rencontrés sur les griffes de chat (Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, β-hemolytic Streptococci, Pasteurella multocida, Bartonella henselae, Moraxella spp., Staphylococcus spp., Streptococcus spp.). L'intensité du traitement et sa durée sont fonction de la profondeur de la lésion.

2. Chirurgicale

a) Cornéenne et sclérale

En cas d'atteinte autre que ponctiforme et étanche au moment de la prise en charge, la recommandation classiquement admise est d'explorer chirurgicalement la plaie (avec un système grossissant, microscope opératoire idéalement), très souvent plus grave qu'initialement évaluée. Les marges des scalps sont réapposées, les sutures s'efforcent de rapprocher les bords de l'endothélio-descemet, pour limiter l'œdème cornéen, avec des points classiques, non perforants 9/0 ou 10/0, résorbables. En cas de perforation, la chirurgie est l'occasion de retirer la fibrine des berges de la plaie et de la chambre antérieure. Une bulle d'air peut être injectée en fin d'intervention pour limiter les synéchies antérieures. Les plaies sclérales, avec hernie uvéale, sont suturées avec des fils plus gros (7/0 par exemple) et nécessitent parfois d'inciser la conjonctive pour une meilleure visualisation.

b) Cristallinienne

Classiquement, en cas de brèche capsulaire de plus de 1,5mm et/ ou d'opacifications de cataracte (par désorganisation mécanique des fibres), il est recommandé d'intervenir pour extraire le

cristallin en phacoémulsification, comme pour une chirurgie classique de cataracte (Davidson 1991). L'objectif est d'une part de redonner de la transparence perdue (avec implantation d'un cristallin artificiel quand c'est possible) et d'autre part stopper l'origine de l'uvéite généralement grave, dite « phacoclastique », qui s'installe lorsque les protéines cristalliniennes habituellement séquestrées entrent en contact avec le système immunitaire oculaire. Chez l'homme, le délai admis entre l'impact et la chirurgie est d'une semaine ; chez nos animaux, un délai court (1à 3j) est recommandé : il permet d'obtenir une fenêtre optimale d'effet des anti-inflammatoires avec l'arrêt des saignements éventuels, avant l'aggravation de la cataracte, de l'uvéite ou de l'endothélite chez les jeunes. Le pronostic diffère en fonction de l'âge des animaux, il est meilleur sur les adultes que sur les chiots de moins de 6 mois (Braus 2017). Lorsque l'impact capsulaire est petit, la brèche non béante et la cataracte mineure, notamment chez le chat, un traitement médical seul et une surveillance de l'évolutivité de la cataracte sont possibles. Les opacifications évolutives et les éventuels abcès lenticulaires peuvent se produire dans le mois suivant la lacération.

Ces recommandations classiquement admises ont été modérées par le travail d'une équipe américaine (Paulsen 2012) ayant traité médicalement, précocement, sans chirurgie des lacérations cornéennes avec brèches capsulaires et aboutissant à des résultats satisfaisants. Au-delà des discussions polémiques, on retiendra qu'en cas d'impossibilité de chirurgie, le traitement médical doit être mis en place précocement, de façon intensive et peut permettre de sauver l'œil et la vision.

V- Conclusion

Les lacérations cornéennes par griffure de chat sont à prendre en charge en urgence : une évaluation minutieuse permet de poser un bilan sur la totalité de l'œil, de mettre en place immédiatement la procédure médicale et de poser, ou non, une indication chirurgicale.

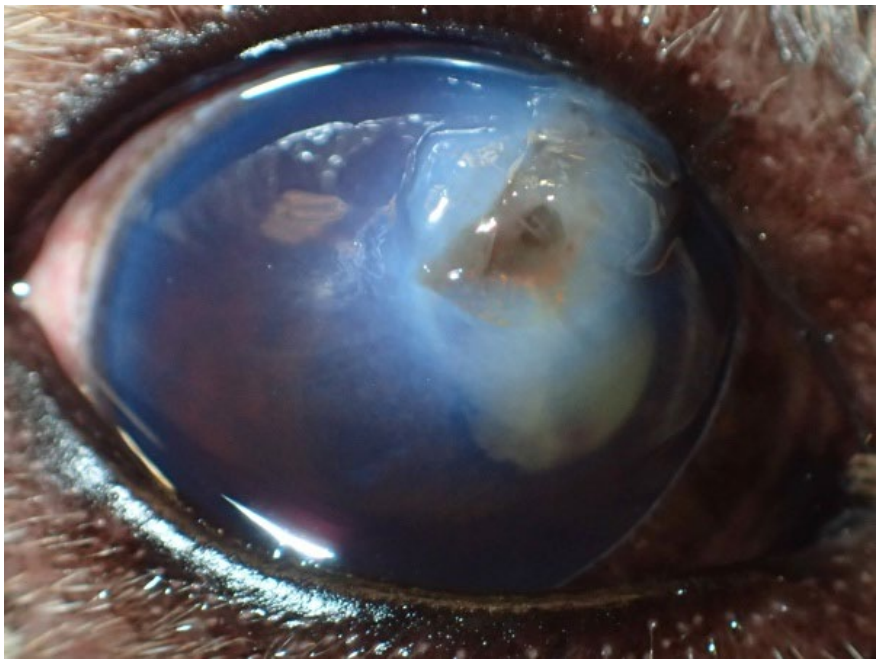


Photo 1 : Aspect classique d'une lacération cornéenne par griffure de chat, chez un chien de 2 ans, avec atteinte cristallinienne : fibrine et œdème sur la plaie cornéenne, effondrement de la chambre antérieure avec amas blanchâtre de protéines cristalliniennes.

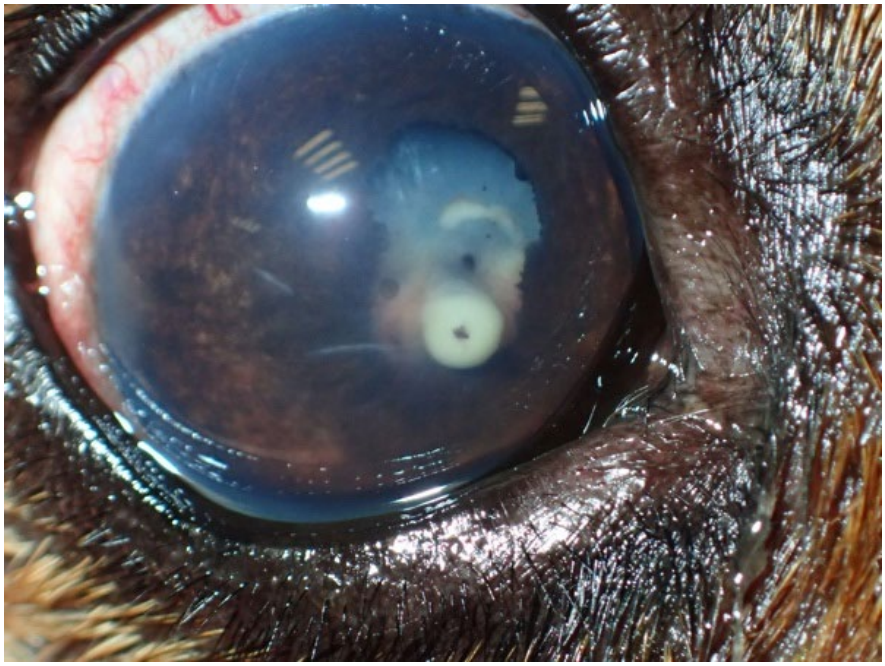


Photo 2 : Cataracte avec implantation septique un mois post-trauma, sous traitement médical chez un chien de 4 ans.

Bibliographie

1. *Paulsen ME, Kass PH. Traumatic corneal laceration with associated lens capsule disruption: a retrospective study of 77 clinical cases from 1999 to 2009. Vet Ophthalmol. 2012;15(6):355-368.*

2. *Davidson MG et al. Traumatic anterior lens capsule disruption. Journal of the American Animal Hospital Association 1991;27: 410–414.*

3. *Braus BK et al. Outcome of phacoemulsification following corneal and lens laceration in cats and dogs (2000-2010). Vet Ophthalmol. 2017;20(1):4-10.*

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Ophtalmie néonatale et ouverture des paupières

Aurélie BOURGUET
Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier Vétérinaire Atlantia
Nantes France

I- Introduction

Les paupières sont de fines structures mobiles composées de tissu cutané, de conjonctive palpébrale, de collagène, de muscle et de tissu glandulaire. Elles peuvent être divisées en deux parties : la paupière supérieure plus grande et plus mobile, et la paupière inférieure. Leur fonction première est la protection du globe par action mécanique directe, par leur fermeture active lors de stimulation tactile ou de lumière intense et leur capacité de piégeage et d'expulsion des corps étrangers cornéens et conjonctivaux. Elles participent également à la production lacrymale par les glandes de Meïbomius, à la distribution du film lacrymal et à l'évacuation des larmes vers les points lacrymaux

Au cours du développement embryonnaire, les paupières supérieures et inférieures sont fusionnées. Chez le chien et le chat, cette fissure palpébrale est encore scellée à la naissance, le pont tissulaire dans la fissure palpébrale entre les bords palpébraux régressant classiquement entre 10 et 14 jours post partum. Une perméabilité de la taille d'un trou d'épingle au niveau du canthus médial peut être le premier signe d'une séparation ultérieure. Cette période d'ankyloblépharon physiologique est nécessaire chez nos carnivores domestiques en raison de l'immaturité relative des tissus oculaires et des annexes à la naissance.

II- Description

L'ophtalmie néonatale est une forme d'ankyloblépharon pathologique. Cette affection se manifeste par des paupières fermées et bombées en raison de l'exsudat qui s'accumule derrière les paupières collées. Cette kératoconjonctivite est le plus souvent infectieuse (Chlamydophila felis ou l'herpèsvirus félin chez les chats, et Staphylococcus spp. chez les chiens ou les chats) qui peut résulter d'une infection intra-utérine ou du tractus génital de la mère pendant la mise bas. Les bactéries pénètrent alors dans le sac conjonctival, probablement par l'ouverture du canthus médial. Le premier signe de sa présence peut être un bourrelet de matière purulente au niveau du

canthus médial et des paupières bombées. La fissure de la paupière doit être ouverte avec précaution et sans délai, faute de quoi la glande lacrymale, la cornée, voire le globe entier, peuvent être endommagés de manière irréversible.

III- Traitement

Le traitement consiste donc à ouvrir manuellement (par massage à l'aide de compresses chaudes) ou mécaniquement les paupières à l'aide d'un petit clamp hémostatique à partir du canthus médial dans le sillon de la future fissure. Le clamp peut alors être délicatement ouvert dans cette position, mais ne doit pas être refermé lorsqu'il est inséré entre les paupières, afin d'éviter d'endommager les structures oculaires superficielles. En cas d'échec, une petite incision au canthus médial avec la pointe d'un scalpel peut être nécessaire suivi d'une ouverture des paupières à l'aide d'un ciseau de Severin – Stevens ouvert le long de la ligne de séparation entre les deux bords de la paupière. Attention cependant à ne pas toucher la cornée ni fermer les ciseaux qui risquerait de couper les paupières. Le sac conjonctival peut être prélevé pour déterminer la cause de l'infection et effectuer un antibiogramme. Une fois les paupières écartées, la surface oculaire doit être abondamment irriguée avec du sérum physiologique ou une solution de povidone iodée diluée (1/50) et la cornée doit être examinée pour vérifier l'absence d'ulcération. Une pommade antibiotique topique à large spectre est appliquée quatre à six fois par jour pendant 10 à 15 jours, et un traitement lubrifiant topique est conseillé jusqu'à l'acquisition d'une production lacrymale normale.

IV- Pronostic

Le pronostic doit rester réservé car l'ouverture prématurée de la fissure palpébrale s'accompagne généralement d'une kératoconjonctivite d'exposition et de complication cornéenne ulcérative parfois sévère (pouvant évoluer vers une perforation cornéenne) en raison de l'immaturité des structures oculaires et notamment des glandes lacrymales. Ceci justifie l'utilisation d'un traitement lubrifiant topique pour protéger les surfaces oculaires. Une tarsorraphie temporaire avec des sutures longues et ajustables peut être nécessaire, en particulier si l'ophtalmie néonatale apparait dans les premiers jours de vie.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Cathétérisme des canaux lacrymaux : indication et réalisation pratique

Sabine CHAHORY
Service d'ophtalmologie, Chuva, Enva
Maisons-Alfort France

I- Introduction

Cet acte s'inscrit dans une démarche clinique d'exploration de la perméabilité des voies lacrymo-nasales, ont pour rôle d'évacuer le film lacrymal qui ne s'est pas évaporé après étalement à la surface du globe oculaire.

Chez le chien et le chat, les voies lacrymales excrétrices sont constituées [1,2] :

- des canalicules lacrymaux, un inférieur et un supérieur, qui partent des points lacrymaux localisés 2 à 5 mm temporalement au canthus médial, puis, après un court trajet sous-conjonctival, parallèle au bord de la paupière, se rejoignent dans le sac lacrymal ;
- des voies lacrymo-nasales (une de chaque côté), long canal qui prolonge le sac lacrymal et qui, après un trajet intra-osseux, débouche le plus souvent par un ostium nasal, localisé dans la cavité nasale.

II- Indications

Chez les carnivores domestiques, le cathétérisme des voies lacrymo-nasales est indiqué lors d'épiphora (écoulement de larmes en dehors des voies lacrymales) sans cause identifiée, ou lors de sécrétions mucopurulentes ou sanieuses issues du point lacrymal (suspicion de dacryocystite, inflammation des canalicules et du sac lacrymal) [3].

1. Exploration de la perméabilité des voies lacrymales

La perméabilité des voies lacrymo-nasales est, dans un premier temps, apprécié par le test de Jones, ou test de perméabilité des voies lacrymales : une goutte de fluorescéine, de préférence sous forme de collyre, est instillée à la surface de l'œil de l'animal, sans rinçage. La tête de l'animal est ensuite dirigée vers le sol, pendant quelques minutes. Au bout de ce temps, le clinicien vérifie que la fluorescéine ressort par la narine de l'œil testé. Chez certains animaux (les chiens brachycéphales ou les chats), le canal lacrymo-nasal débouche dans l'oropharynx. Si la fluorescéine ne ressort pas par la narine, il est indispensable de vérifier si le colorant n'est pas ressorti dans la cavité buccale (3).

En l'absence de passage du colorant, une imperméabilité des voies lacrymales est suspectée, justifiant un cathétérisme.

2. Prise en charge d'une dacryocystite

La dacryocystite est une atteinte inflammatoire des voies lacrymo-nasales, qui peut faire suite à une infection ou à la présence d'un corps étranger (épillet). Le cathétérisme des voies lacrymo-nasales peut être indiqué pour favoriser l'expulsion d'un corps étranger végétal logé dans le sac lacrymal ou dans un canalicule [3].

L'injection d'une solution antibiotique et/ou anti-inflammatoire peut être nécessaire dans la prise en charge d'une obstruction des voies lacrymales, notamment chez le chat, bien que la perméabilité obtenue soit généralement temporaire [4].

3. Dacryocystorhinographie ou dacryoscanner

En cas de suspicion d'obstruction des voies lacrymo-nasales, des examens d'imagerie (une radiographie ou un scanner de la tête) sont indiquées, avant et après injection d'un produit de contraste dans les voies lacrymo-nasales. L'injection du produit de contraste se réalise selon le même procédé que le cathétérisme des voies lacrymales [3].

III- Technique

1. Matériel nécessaire

Le cathétérisme des voies lacrymales ne nécessite pas de matériel spécialisé, hormis les canules à voies lacrymales (2) :

- une canule à voie lacrymale à usage unique ou réutilisable, souple ou rigide;
- une seringue de 2 ou 5 ml;
- un anesthésique topique (Tétracaïne collyre®);
- une unidose de fluorescéine collyre;
- du soluté physiologique stérile.

Cet acte peut se réaliser sans système grossissant, mais le recours à des lunettes loupes est une aide précieuse pour visualiser le point lacrymal.

2. Réalisation du cathétérisme des points lacrymaux

Le cathétérisme des voies lacrymales peut se réaliser sur un animal vigile calme, après une anesthésie topique des surfaces oculaires par instillation de Tétracaïne collyre (3). L'acte n'est pas douloureux, mais il est minutieux et l'animal ne doit pas bouger au moment de l'introduction de la sonde dans le canalicule lacrymal, au risque de le léser. En cas d'animal peu coopératif ou par manque d'expérience du clinicien, nous recommandons une sédation, voire une anesthésie générale de courte durée.

Chaque canalicule lacrymal est cathétérisée séparément, selon la même procédure.

La seringue, remplie de sérum physiologique, est fixée sur la canule à voie lacrymale. Le bord médial de la paupière est éversé à l'aide d'un doigt pour visualiser et dégager le point lacrymal et le pousser légèrement antérieurement. À l'aide de l'autre main, la canule est introduite dans le point lacrymal éversé ; elle est dirigée selon le trajet anatomique du canalicule lacrymal, c'est-à-dire parallèle au bord libre de la paupière en direction du sac lacrymal (Figure 1).

Avant d'injecter le soluté physiologique, le point lacrymal opposé est fermé par pression d'un deuxième doigt de la main qui sert à éverser la paupière. Ce geste est important, car les deux canalicules communiquent entre eux. L'obstruction manuelle du point lacrymal opposé à celui qui est cathétérisé permet d'orienter le soluté injecté dans le sac lacrymal puis dans la voie lacrymo-nasale. Si le point lacrymal opposé n'est pas obstrué, le soluté va ressortir facilement par ce point lacrymal. Une fois que tout est en place, le soluté est injecté avec une certaine pression. Si les voies lacrymales sont perméables, le soluté ressort soit par la narine du même côté, soit dans la cavité buccale. Sur les animaux non anesthésiés, un réflexe de déglutition est souvent observé au moment de l'injection du soluté si les voies sont perméables [3].

Figure 1 : Cathétérisme du point lacrymal inférieur chez un chien, sous anesthésie générale. Crédit : Sabine Chahory

Recommandations

1. Choix des canules à voies lacrymales

Différents types de canules à voies lacrymales sont utilisables, laissé à l'appréciation du clinicien :

- Les canules à usage unique souples présentent l'avantage d'être moins traumatisantes au moment de l'introduction dans le canalicule lacrymal. Par ailleurs, il existe plusieurs diamètres, choisi en fonction de la taille du canalicule. Il est également possible d'utiliser un cathéter intraveineux, sans le mandrin. L'inconvénient majeur des canules souples est lié au manque de rigidité de l'embout, qui peut rendre plus difficile le cathétérisme du canalicule, avec parfois un embout qui se plie à l'entrée du canalicule. Pour cette raison, ces canules souples n'ont pas notre préférence.

- Les canules rigides, métalliques, soit réutilisables, soit à usage unique : à l'inverse des canules souples, leur rigidité facilite l'introduction dans le canalicule. Mais leur utilisation doit être réservée à un animal calme ou sédaté, sinon le risque de léser le canalicule est majoré. Les modèles à usage unique, commercialisés par la société MORIA, ont notre préférence en raison du petit diamètre de l'embout, qui est adapté aux canalicules du chien et du chat.

2. Coloration du liquide de drainage

Le sérum physiologique qui va être injecté dans les voies lacrymo-nasales peut être coloré avec de la fluorescéine, pour faciliter la visualisation du liquide qui doit ressortir par la narine ou dans la cavité buccale.

3. Obstruction du point lacrymal opposé par un aide à l'aide d'un coton-tige

En cas de difficulté pour le clinicien de maintenir la paupière éversée, obstruer le point lacrymal opposé et injecter le soluté, seul, il est possible de demander à un aide d'appliquer doucement un coton-tige sur le point lacrymal opposé pour le fermer [3].

4. Résistance à l'injection sous pression

En cas de difficulté à injecter le liquide, il est conseillé de mobiliser légèrement la canule introduite dans le canalicule, dont l'extrêmité peut être collée sur la paroi du canalicule.

3. Réalisation du cathétérisme par voie rétrograde

Lorsque le cathétérisme des voies lacrymo-nasales par la voie « classique », à partir des points lacrymaux, est infructueux, un cathétérisme dit « rétrograde », à partir de l'ostium nasal peut être tenté. Cette technique nécessite une anesthésie générale chez la plupart des animaux (excepté les grandes espèces). Un spéculum est introduit dans la narine afin de visualiser l'ostium nasal, localisé à la jonction entre le plancher ventral et la paroi latérale de la narine chez le chien. Une rhinoscopie peut faciliter le repérage du méat. Un cathéter intraveineux de 24 G monté sur une seringue de 3 ml remplie de liquide physiologique est délicatement introduit dans l'ostium nasal. Le liquide physiologique est ensuite injecté doucement dans le canal lacrymo-nasal. Si les voies lacrymales sont perméables, le liquide doit ressortir par les points lacrymaux (2).

Très pratiquée dans l'espèce équine, cette approche l'est beaucoup moins chez les carnivores domestiques en raison de l'accès difficile de l'ostium nasal.

IV- Complications

Si l'acte est réalisé sous sédation ou anesthésie générale, les complications sont rares.

1. Lésion du point ou du canalicule lacrymal

Les déchirures du point lacrymal surviennent principalement lorsque l'on utilise une canule rigide, sur un animal vigile, qui peut bouger intempestivement au moment de l'injection du liquide. Si le retrait de la canule n'est pas contrôlé, une déchirure du point lacrymal et du canalicule peut survenir. La fibrose cicatricielle risque de rendre le canalicule non fonctionnel de façon définitive.

2. Perforation du canalicule lacrymal

Sur un animal anesthésié, en dehors de tout mouvement de tête incontrôlé, il peut arriver de léser le canalicule ou le sac lacrymal avec l'embout d'une sonde rigide, ou à la suite d'une pression trop forte du liquide au moment de l'injection. Dans ce cas, le liquide va diffuser dans la conjonctive palpébrale autour du canalicule, ce qui va provoquer un gonflement des tissus. La résorption se fera spontanément, mais le risque d'imperméabilité du canalicule après cicatrisation est élevé.

V- Conclusion

Le cathétérisme des voies lacrymales est un acte simple à réaliser, indiqué pour l'exploration de la perméabilité des voies lacrymo-nasales ou la visualisation des voies lacrymales par injection d'un produit de contraste radiographique. Les complications sont rares si l'acte est réalisé selon les bonnes pratiques.

Bibliographie

1. Miller PE. Appareil lacrymo-nasal. In: Ophtalmologie vétérinaire, Slatter, co-auteurs David J Maggs, Paul E Miller, Ron Ofri, traduction française. 5ème. MED'COM; 2015. p. 165-83.

2. Sandmeyer LS, Grahn BH. Diseases and Surgery of the Canine Nasolacrimal System. In: Veterinary Ophthalmology. Gelatt KN, editor. Hoboken, USA: Wiley Blackwell; 2021. p. 988-1007.

3. Featherstone HJ, Heinrich CL. Ophthalmic Examination and Diagnostics. Part 1: The Eye Examination and Diagnostic Procedures. In: Veterinary Ophthalmology Edited by Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BG, Hendrix DVH, Kern TJ, Plummer CE. 6th éd. Hoboken (USA): John Wiley&Sons; 2021. p. 564-661.

4. Glaze MB. Feline Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology, edited by KN Gelatt. Blackwell Wiley. 2021. p. 1665-840.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Syndrome fébrile et douloureux chez le jeune chien

Syndrome fébrile : démarche clinique

Mario CERVONE
Clinique Vétérinaire
Paris France

Les termes « hyperthermie » et « fièvre » indiquent de façon équivalente une augmentation de la température corporelle. Néanmoins, une différence existe entre ces deux phénomènes, liés aux mécanismes physiologiques à l'origine de l'augmentation de la température corporelle. La fièvre représente une augmentation de la température corporelle en réponse à une élévation de la « valeur seuil » de l'hypothalamus. L'hyperthermie, en revanche, représente une augmentation de la température corporelle secondaire à un déficit de dissipation de la chaleur, sans altération de la « valeur seuil » hypothalamique (Figure 1). Le plus souvent, la fièvre ne dépasse pas les 40,1°C (car l'organisme est capable de produire des anti-pyrogènes, tels que l'IL-10 et les glucocorticoïdes endogènes), tandis que l'hyperthermie se présente avec des températures corporelles variant entre 40,5°C et 43°C.

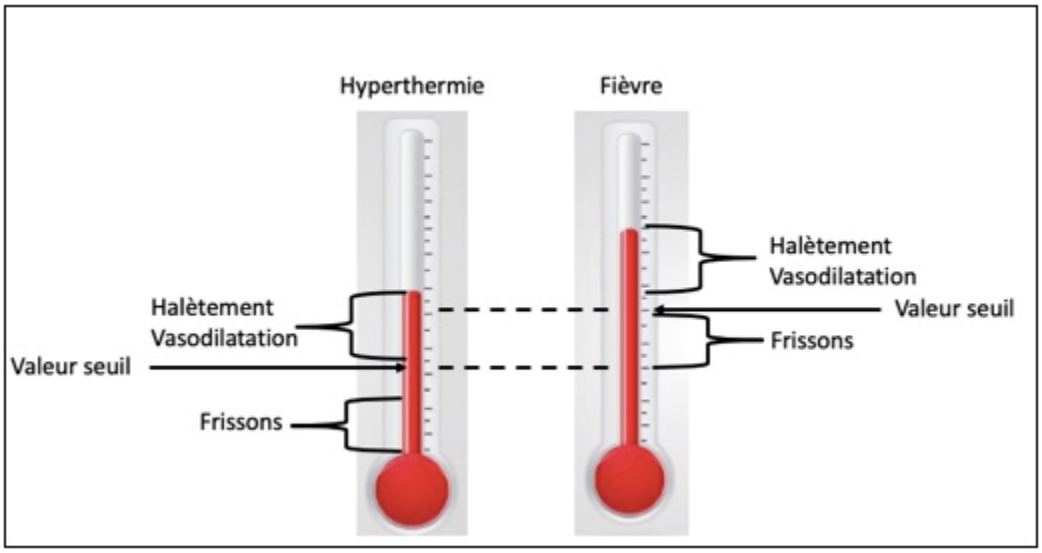


Figure 1

Le mécanisme à l'origine de la fièvre est la production de pyrogènes. Il s'agit de petits polypeptides (IL-1 > TNF > IL-6 > IFN > MIP), produits en réponse à différentes molécules, dont les agents infectieux ou les toxines. Ces pyrogènes (en association avec les prostaglandines produites par l'endothélium vasculaire) vont rentrer en contact avec la seule partie du SNC qui est dépourvue de barrière hémato-encéphalique (*organa vasculosum* de la *lamina terminalis* de l'hypothalamus). Au moment de cette rencontre, des prostaglandines E2 sont produites, induisant une augmentation de la « valeur seuil » hypothalamique. C'est pour cette raison que les animaux ayant une fièvre présentent des frissons, puisque tous les mécanismes utiles à garder la chaleur sont activés en réponse à l'augmentation de la « valeur seuil ». De la même façon, tous les mécanismes utiles à dissiper la chaleur seront activés seulement si la température dépasse la nouvelle valeur seuil.

Les causes les plus fréquentes de fièvre chez le chien (Tableau 1) et le chat (Tableau 2) incluent les infections (bactériennes, virales, protozoaires, vectorielles et fongiques), les maladies à médiation immune (primaire ou secondaire), les néoplasies et les foyers inflammatoires. Plus rarement, d'autres maladies ont été décrites (insuffisance hépatique, hypocobalaminémie congénitale), sans que le mécanisme exact à l'origine de la fièvre soit connu. Plusieurs études ont été publiées dans le but de rechercher les causes de fièvre les plus fréquentes chez les animaux domestiques. De la lecture de ces études il en découle que les causes de fièvre les plus fréquentes sont les maladies inflammatoires non infectieuses (et principalement les maladies à médiation immune) chez le chien et les infections chez le chat.

Tableau 1. Causes de fièvre chez le chien

Infection systémique :

- virale : maladie de Carré ;

- bactérienne : borréliose, leptospirose, brucellose, bactériémie ;

- fongique : cryptococcose, aspergillose, histoplasmose, blastomycose, coccidiomycose ;

- protozoaire : babésiose, leishmaniose, toxoplasmose, néosporose, hépatozoonose ;

- rickettsie : ehrlichiose, anaplasmose, hémobartonellose ;

- parasitaire : angiostrongylose, dirofilariose cardiaque.

Infection localisée :

- appareil cardiovasculaire : endocardite (aortique/pulmonaire >>> mitrale/tricuspide) ;

- appareil myo-arthro-squelettique : spondylodiscite, ostéomyélite, arthrite septique, maladies vectorielles ;

- appareil uro-génital : pyélonéphrite, prostatite, pyomètre, orchi-épidydimite ;

- appareil respiratoire : pyothorax, pneumonie, abcès pulmonaire ;

- appareil digestif : abcès dentaire, cholangite ; hépatite, abcès hépatique, pancréatite ;

- divers : péritonite, abcès occulte.

Maladies à médiation immune :

- polyarthrite ;

- lupus érythémateux systémique ;

- méningoencéphalite ;

- vascularite ;

- anémie hémolytique ;

- thrombopénie ;

- panostéite/ostéodystrophie hypertrophique ;

- panniculite/cellulite juvénile ;

- immunodéficience relative à la race (Teckel et Cavalier King Charles).

Myelophtisie ou dysmyelopoïèse :

- leucémie ;

- myélome multiple ;

- macroglobulinémie de Waldestrom ;

- lymphome ;

- myélodysplasie.

Néoplasies :

- tumeur nécrosée ;

- lymphome ;

- histiocytose maligne ;

- adénocarcinome hépatique.

Divers :

- médicaments et toxiques : tétracyclines, pénicillines, sulfamides, quinidine, phénobarbital, lévamisole, kétamine, organophosphorés ;

- shunt porto-systémique ;

- hypocobalaminémie congénitale ;

- thrombo-embolie pulmonaire ;

- fièvre familiale du Shar Pei.

Tableau 2. Causes de fièvre chez le chat

Infection systémique :

- virale : péritonite infectieuse fémine (PIF), infection par le FeLV ou FIV, viroses respiratoires, panléucopénie ;

- bactérienne : foyers infectieux intra-thoraciques, intra-abdominaux ou cutanés ; mycoplasmose à Mycoplasma haemofelis ;

- fongique : cryptococcose ;

- protozoaire : babesiose, leishmaniose, toxoplasmose, hépatozoonose ;

- rickettsie : ehrlichiose, anaplasmose ;

- parasitaire : troglostrongylose ; douves hépato-pancréatiques.

Infection localisée :

- appareil cardiovasculaire : endocardite (rarissime) ;

- appareil myo-arthro-squelettique : ostéomyélite ; arthrite septique ;

- appareil uro-génital : pyélonéphrite ; pyomètre ;

- appareil respiratoire : pyothorax, pneumonie, abcès pulmonaire ;

- appareil digestif : abcès dentaire ; stéatose hépatique ; cholangite ; abcès hépatique/pancréatique ; triade féline ;

- divers : péritonite ; abcès occulte.

Maladies à médiation immune :

- polyarthrite à médiation immune secondaire (virose, mycoplasmose à Mycoplasma spp) ;

- lupus érythémateux systémique (rarissime) ;

- anémie hémolytique (ou autres cytopénies) ;

- immunodéficience (FIV).

Myélophtisie ou dysmyélopoïèse :

- leucémie ;

- myélome multiple ;

- macroglobulinémie de Waldestrom ;

-lymphome ;

- myélodysplasie ;

- syndrome myéloprolifératifs (FeLV).

Néoplasies :

- tumeur nécrosée ;

- lymphome ;

- processus néoplasique métastasé.

Divers :

- médicaments et toxiques : tétracyclines, pénicillines, sulfamides, quinidine, cimétidine, phénobarbital, salycylés, kétamine, prednisone, antihistaminiques.

Par ailleurs, on parlera de fièvre d'origine inconnue (FOI) lorsqu'une fièvre est présente depuis au moins 2 semaines, et pour laquelle un minimum d'investigations n'a pas permis d'en déterminer la cause. Les causes d'hyperthermie sont moins nombreuses et incluent : l'augmentation de la température environnementale (particulièrement en cas d'humidité excessive), l'exercice intense,

les crises convulsives, les désordres hyper-métaboliques (hyperthyroïdie, hypocalcémie etc), certains médicaments (la kétamine chez le chat, par exemple), le stress et l'hyperthermie maligne. Certains facteurs (tel que l'obésité) ou certaines maladies à l'origine d'une sub-obstruction des voies respiratoires hautes (collapsus laryngé, par exemple) peuvent augmenter le risque d'hyperthermie en cas de température/humidité environnementales plus élevées.

En cas de fièvre persistante ou récurrente, après avoir réalisé un recueil minutieux de l'anamnèse et un examen clinique rigoureux, les examens complémentaires seront réalisés par étape (Figure 2). À ce stade, tout médicament doit être arrêté (et *a fortiori* ceux pouvant avoir un effet pyrétogène). Il est par ailleurs important de noter que la durée des investigations complémentaires pour aboutir au diagnostic d'une fièvre chez les chiens est significativement plus longue chez ceux qui ont reçu un traitement symptomatique dans les 24 heures précédant leur arrivée dans un centre de référés. Chez les chats, l'administration préalable de médicaments ne semble pas influencer la durée de la démarche diagnostique.

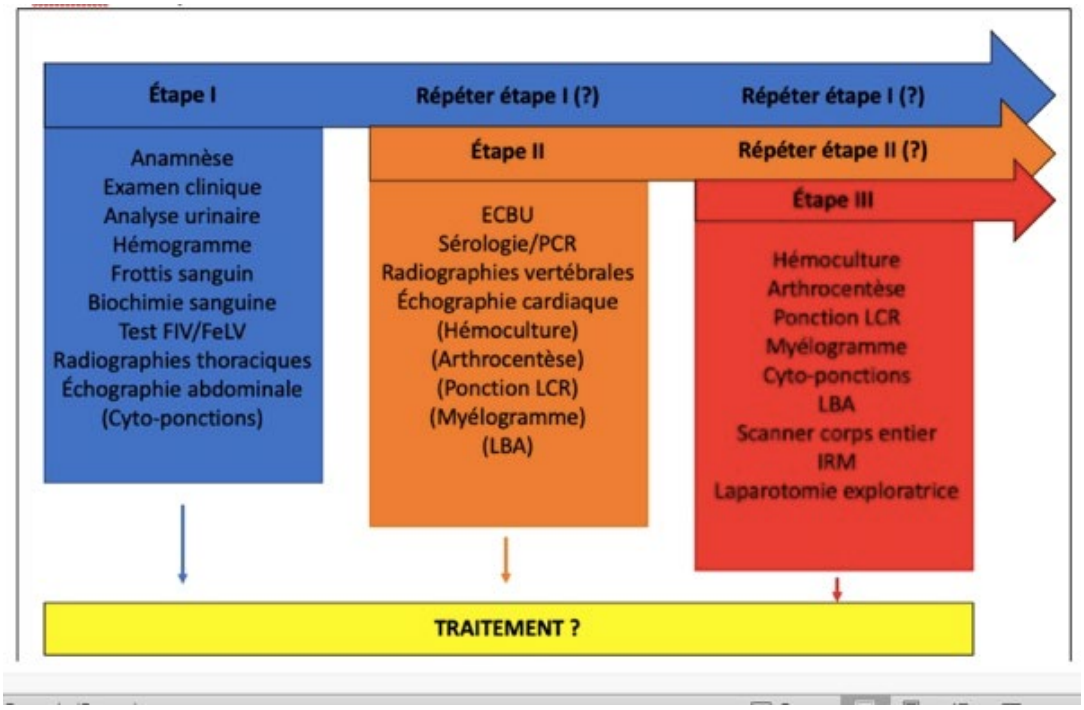


Figure 2

Un examen clinique attentif et exhaustif est la pierre milliaire de toute démarche diagnostique, car il posera les bases pour un choix logique des éventuels examens complémentaires à réaliser. Une attention particulière sera réservée à l'appareil tégumentaire (à la recherche de morsures ou d'abcès) et à la sphère oro-pharyngée (présence éventuelle d'érosion/ulcération de la langue en cas de virose ; couleur pâle/jaune des muqueuses en cas d'anémie centrale et/ou hémolytique) chez le chat, tandis que la recherche de corps étrangers migrants (particulièrement pendant l'été), ainsi que de signes d'affection de l'appareil génito-urinaire (pour la spondylodiscite ou la pyélonéphrite), ostéo-articulaire (pour les polyarthrites à médiation immune idiopathiques ou les affections osseuses juvéniles) ou hématopoïétique (anémie hémolytique ou thrombopénie à médiation immune, principalement) sera nécessaire chez le chien. Si, à l'issue d'un examen clinique

complet, aucune affection causale ne peut être suspectée, il parait raisonnable de suivre l'évolution de la fièvre (au domicile ou en hospitalisation), avec un suivi régulier de la température corporelle. Chez le chat, dans la majorité des cas (et notamment lors de primo-infection virale) la fièvre rétrocède spontanément après quelques jours.

Bibliographie

1. Black VL, Whitworth FJS, Adamantos S. Pyrexia in juvenile dogs: a review of 140 referred cases. J Small Anim Pract 2019;60:116-120.

2. Klein BG. Thermoregulation. Dans: Klein BG Ed. Cunningam's Textbook of Veterinary Physiology, 5thEd. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013. P. 559-568.

3. Mazzaferro EM. Heatstroke. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats, 8th Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. p. 562-566.

4. Ramsey IK & Tasker S. Fever. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats, 8th Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. p. 195-200.

5. Spencer SE, Knowles T, Ramsey IK, Tasker S. Pyrexia in cats: Retrospective analysis of signalment, clinical investigations, diagnosis and influence of prior treatment in 106 referred cases. J Fel Med Surg 2017;19:1123-1130.

Conflits d'intérêts : Conférencier pour CEVA, Zoetis, Hill's, Cerbavet, Idexx

Syndrome méningite-artérite répondant à l'administration de corticoides

Lucile GIRAUD
Chv Onlyvet
Saint Priest France

I- Introduction

Le syndrome méningite-artérite répondant à l'administration de corticoïdes (ou SRMA pour Steroid-Responsive Meningitis-Arteritis) est un désordre à médiation immunitaire caractérisé par une inflammation sévère des méninges et des artères associées. Ce syndrome est observé habituellement chez les jeunes chiens de moins de 2 ans en particulier de race Beagle, Boxer et Bouvier bernois. Deux formes distinctes sont décrites. La forme aiguë, la plus typique, est caractérisée par une raideur cervicale, des douleurs, une hyperthermie et une pléïocytose neutrophilique dans le liquide cérébrospinal (LCS). La forme chronique, plus rare, peut être associée à des déficits neurologiques. Le traitement repose sur une corticothérapie de longue durée débutée à doses immunosuppressives. Le pronostic pour les animaux traités en phase aiguë et de façon adaptée est bon. En revanche, lorsque le diagnostic est tardif et que la maladie est plus

avancée, le pronostic est réservé et l'utilisation de traitements immunomodulateurs s'avère souvent nécessaire.

II- Physiopathologie

Le syndrome méningite-artérite est responsable d'une inflammation sévère des leptoméninges et des artères associées entraînant une méningite généralisée avec des signes neurologiques et une réponse inflammatoire systémique. L'étiologie et la pathogénie exacte de ce syndrome est inconnue mais une origine à médiation immunitaire est suspectée et supportée par une réponse à un traitement corticoïde à doses immunosuppressives. La présence de lymphocytes T activés chez les individus malades laisse penser à une réponse suite à un contact avec un stimulus antigénique bien qu'aucun élément infectieux ou environnemental n'ait jamais été mis en évidence. Des facteurs génétiques sont également suspectés, en particulier chez le Retriever de Nouvelle-Écosse.

III- Prédispositions

Tous les chiens peuvent être affectés par ce syndrome mais une prédisposition raciale existe chez les beagles, bouviers bernois, boxers, retrievers de Nouvelle Écosse et braques de Weimar. D'autres études mentionnent également d'autres races prédisposées (border collie, Springer anglais, golden retriever, griffons Korthals…) [1]. Les signes cliniques surviennent habituellement chez les animaux de moins de 2 ans. La médiane d'âge d'apparition des signes cliniques se situe entre 9 et 11 mois. Les mâles seraient plus fréquemment atteints que les femelles (58% mâles versus 42% femelles)

IV- Signes cliniques

Le syndrome méningite artérite se manifeste le plus souvent par un épisode de douleur cervicale aigu associé à un abattement soudain et une hyperthermie (> 39°C). L'ensemble des signes cliniques pouvant être observés sont mentionnés dans le tableau 1.

Deux formes cliniques sont décrites.

- **Une forme aiguë dite classique, plus fréquemment rencontrée**

L'inflammation méningée est à l'origine d'une hyperesthésie spinale, d'une raideur cervicale, d'une démarche raide et d'une hyperthermie. Les chiens peuvent être tellement douloureux que la moindre manipulation suscite une manifestation de douleur. L'analyse du LCS est caractérisée par une pléïocytose neutrophilique marquée, un taux protéique élevé et parfois la présence de globules rouges (suite aux dommages vasculaires provoqués par l'artérite).

- **Une forme chronique, plus rare**

Cette forme survient en particulier lors de la de mise en place d'un traitement inadapté ou en cas de rechute de la forme aiguë. L'inflammation chronique méningée peut entraîner une fibrose des méninges. Cliniquement, la forme chronique se manifeste par une série d'épisodes de douleur cervicale. Des déficits neurologiques compatibles avec une lésion médullaire tels qu'une parésie ou une ataxie sont parfois observés. Le LCS est composé de cellules mononucléaires ou d'une population de cellules mixte ; la protéinorachie est normale ou légèrement élevée.

V- Diagnostic

Il n'existe pas de test diagnostic définitif ante-mortem. Le diagnostic se base sur la présentation clinique, les analyses de laboratoire, l'exclusion d'autres affections et la réponse à un traitement corticoïde.

- Analyses sanguines : le bilan hématologique montre dans près de 90% des cas une leucocytose neutrophilique modérée à marquée avec un virage à gauche. La protéine C réactive (CRP) est fréquemment élevée, souvent supérieure à 60 mg/L pour la forme aiguë [2].

- Prélèvement de LCS : l'analyse du LCS met en évidence une inflammation méningée (pléïocytose) avec une augmentation du taux de protéines (protéinorachie). Lors de forme aiguë, le liquide est majoritairement composé de cellules neutrophiliques. Lors de forme chronique, le LCS est moins modifié et les anomalies sont moins spécifiques avec une population cellulaire plus hétérogène (cellules mononuclées ou pléïocytose mixte). La ponction de LCS doit être réalisée avant la mise en place de tout traitement sous peine d'avoir un résultat faussement négatif.

- Examens d'imagerie : les radiographies de la colonne cervicale sont habituellement normales. Un examen tomodensitométrique (scanner) révèle parfois une prise de contraste des méninges. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) de la région cervicale peut mettre en évidence des signes de méningite avec notamment une prise de contraste marquée et épaississement des méninges parfois accompagné d'un réhaussement de la synovie des facettes articulaires et/ou un réhaussement musculaire [3]. Enfin, les modifications à l'échographie cardiaque sont fréquentes avec notamment un contraste spontané, une légère effusion péricardique et une diminution de la fraction d'éjection [4]. Des troubles du rythme sont également possibles.

VI- Traitement et pronostic

Le traitement repose essentiellement sur l'administration de corticostéroïdes (prednisolone) ainsi que l'utilisation de molécules immunomodulatrices au besoin.
Le traitement corticoïde est mis en place pour une durée minimale de 6 mois. La prednisolone est débutée à 2 mg/kg/jour pendant une à deux semaines puis diminuée à 1 mg/kg/jour. Il est recommandé de suivre le chien en clinique toutes les 4 à 6 semaines et de contrôler la CRP régulièrement. Les posologies sont diminuées graduellement selon l'évolution clinique et biologique jusqu'à une dose de 0,5 mg/kg toutes les 48 à 72h. Une ponction de LCS de contrôle peut être proposée afin de s'assurer de la guérison avant l'arrêt définitif du traitement.

Pour les formes chroniques ou les cas réfractaires, l'utilisation d'un immunomodulateur conjointement avec les corticoïdes est indiquée. Le plus utilisé est l'azathioprine (2 mg/kg/jour pendant 1 mois puis 2 mg/kg toutes les 48h pendant 2 mois). Une étude récente a également évalué l'efficacité de la cytarabine par voie sous cutanée ou intraveineuse.

Le pronostic est généralement bon pour les formes aiguës et si les animaux sont traités précocement et de façon agressive. Les récidives sont fréquentes (20 à 30% des cas) d'où l'importance de poursuivre le traitement pendant plusieurs mois, même en l'absence de signe

clinique. Les Bouviers Bernois ont tendance à répondre moins favorablement au traitement que les autres races.

Tableau 1 – Signes cliniques fréquemment constatés d'après la publication de Lau J et coll

Signes cliniques fréquents (> 60% des cas)	Douleur cervicale Abattement Difficulté à se lever ou à marcher Démarche raide Hyperthermie ≥ 39°C Baisse d'appétit
Signes cliniques occasionnels	Dos rond Douleur thoracolombaire
Signes cliniques rares (< 15% des cas)	Tremblements Diarrhée Vomissements Mictions inappropriées

Bibliographie

1. Lau J et coll. Clinical characteristics, breed differences, and quality of life in North American dogs with acute steroid-responsive meningitis-arteritis. J Vet Intern Med. 2019 ; 33(4) : 1719-27.

2. Andersen-Ranberg E et coll. Biomarkers of non-infectious inflammatory CNS diseases in dogs: Where are we now? Part 2 - Steroid responsive meningitis-arteritis. Vet J. 2021 ; 273.

3. Remelli C et coll. Magnetic resonance imaging highlights the meningeal involvement in steroid responsive meningitis-arteritis and suggests the inflammation of the surrounding tissues (70 cases). Front Vet Sci. 2022 ; 19 : 9

4. Spence S et coll. The occurrence of cardiac abnormalities in canine steroid-responsive meningitis arteritis. J Small Anim Pract. 2019 ; 60(4) : 204-11.

5. Tipold A et coll. An update on steroid responsive meningitis-arteritis. J Small Anim Pract. 2010 ; 51(3) : 150-4.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Polyarthrite et autres atteintes inflammatoires

Mario CERVONE
Clinique Vétérinaire
Paris France

I- Introduction

Le syndrome fébrile associé à un état algique peut représenter un motif fréquent de consultation chez les jeunes animaux, surtout dans l'espèces canine. Parmi toutes ces causes, les ostéopathies juvéniles (ostéopathie métaphysaire et panostéite), la polyarthrite à médiation immune, le syndrome de méningo-artérite et, en moindre mesure, l'ostéomyélite sont les plus fréquemment diagnostiquées.

II- L'ostéopathie métaphysaire

Aussi appelée ostéodystrophie hypertrophique, cette affection représente une maladie orthopédique de croissance. Elle touche prioritairement les jeunes chiens (entre 2 et 8 mois d'âge) de grande race et de race géante. Les mâles sont surreprésentés, surtout ceux appartenant à certaines races (Berger allemand, Golden Retriever, Setter irlandais et, surtout, le Braque de Weimar). Bien que plusieurs étiologies aient été mises en cause (bactériennes, virales, inflammatoires, métaboliques, nutritionnelles et vasculaires), aucune preuve scientifique n'existe à ce jour plaidant en leur faveur. Cliniquement, l'ostéopathie métaphysaire se caractérise par un gonflement de la métaphyse distale (en moindre mesure proximale) du radius, de l'ulna et du tibia, associé à un état algique et, parfois, à un syndrome fébrile. Le diagnostic est radiographique, avec des lésions devenant visibles environ 24 à 28 heures après la survenue des signes cliniques. Le traitement est médical et symptomatique, incluant le repos et, éventuellement, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Dans les cas (plus rares) de douleur intense, une hospitalisation et l'administration d'une analgésie sont nécessaires. A noter que chez le Braque de Weimar les glucocorticoïdes sembleraient être plus efficaces. Les antibiotiques n'ont aucun intérêt. Les signes cliniques ont tendance à disparaitre en 7 à 10 jours, bien que des récidives soient possibles tout au long de la croissance de l'animal. Cette affection est à différencier du syndrome d'Alamartine-Ball-Cadiot et de l'ostéomyélite.

III- La panostéite

Aussi appelée ostéomyélite juvénile ou ostéodystrophie fibrose, la panostéite représente une inflammation du tissu adipeux de la moelle osseuse des os longs, qui est temporairement remplacée par du tissu fibreux. Les chiens atteints sont le plus fréquemment jeunes (moins de 18 mois d'âge) et le Berger allemand et le Basset Hound sont les races les plus touchées. Les mâles sont de nouveau surreprésentés. Comme pour l'ostéopathie métaphysaire, aucune étologie certaine n'a été mise en évidence, bien que des causes immunitaires, vasculaires, parasitaires,

endocriniennes ou hématologiques aient été avancées. Aucun élément scientifique probant n'existe à ce jour prouvant un rôle des infections bactériennes, ni virales dans la pathogénie de la panostéite. Cliniquement, une boiterie, un état algique et un syndrome fébrile sont rapportés. Les membres antérieurs semblent être les plus fréquemment touchés. Dans la moitié des cas, plusieurs membres et plusieurs os du même membre sont atteints. A noter qu'une dysplasie du coude et/ou une dysplasie de la hanche est/sont également présente(s) dans environ 25% des cas. Le diagnostic est radiographique, avec des lésions devenant radiographiquement visibles environ 10 à 15 jours après la survenue des signes cliniques et se résolvant en 4 à 6 semaines (la résolution complète des anomalies radiographiques pouvant nécessiter plusieurs mois). La panostéite est auto-résolutive et le traitement est symptomatique, avec utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Cette affection est à différencier de la polyarthrite à médiation immune et de l'ostéochondrose dissecante.

IV- La polyarthrite à médiation immune

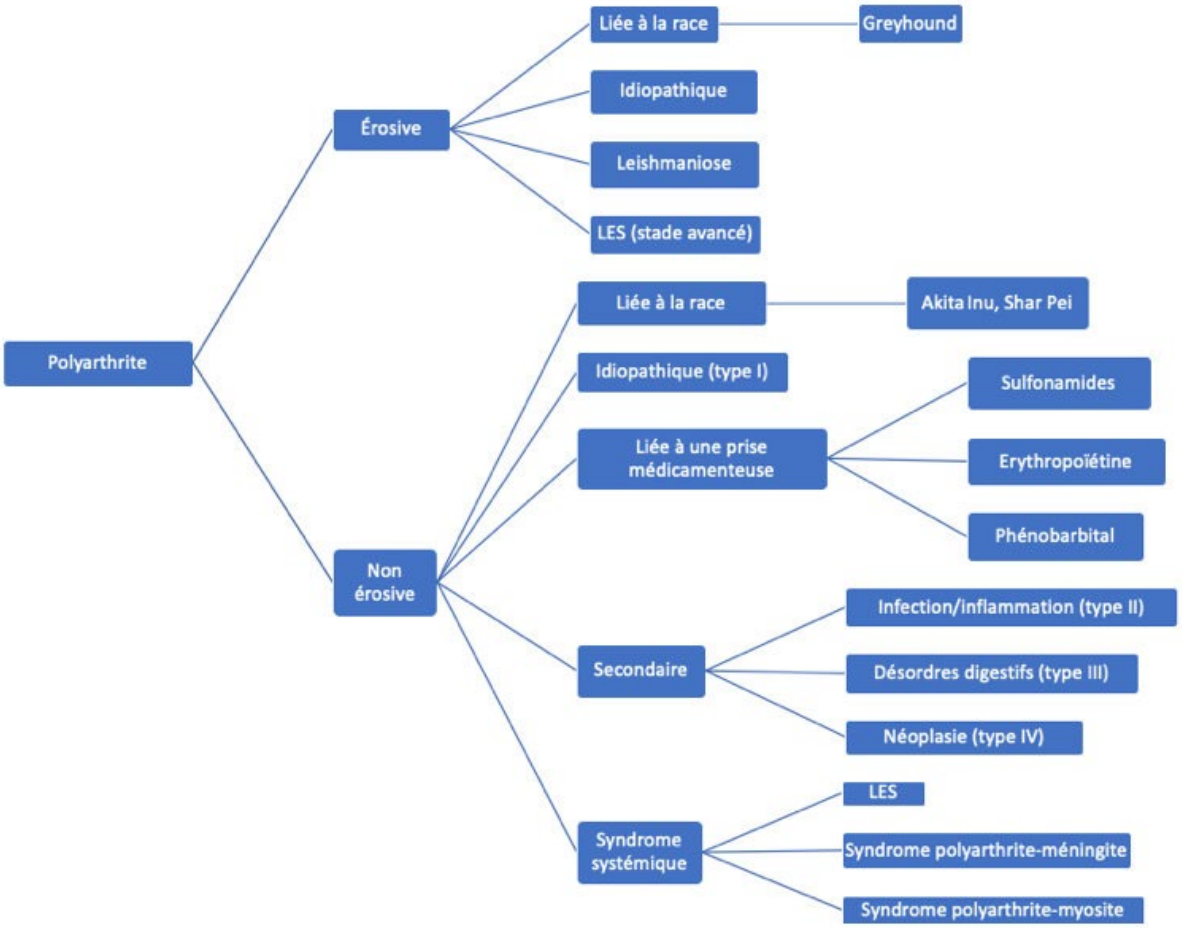
1. Chien

Les polyarthrites à médiation immune (PAMI) représentent des arthropathies s'insérant dans le chapitre général des arthralgies. Elles sont à différencier des phénomènes arthrosiques, de l'ostéomyélite, de la panostéite, des néoplasies et de l'hémarthrose. Les PAMI se caractérisent par une inflammation neutrophilique synoviale aseptique de deux ou plusieurs articulations, dont le mécanisme pathogénique repose sur le dépôt de complexes immuns en regard de la membrane synoviale. Les PAMI sont classifiées en érosives (PAMI rhumatoïde) et non érosives. Ces dernières, plus fréquentes, sont ensuite classifiées en associatives (secondaires à un foyer inflammatoire, infectieux ou tumoral en dehors des articulations, ou dues à une prise médicamenteuse) ou non associatives (également appelées primaires ou idiopathiques) (Figure 1). À différence des PAMI non érosives, les PAMI érosives sembleraient être uniquement primaires, à l'exception de la polyarthrite érosive associée à la leishmaniose ou aux stades avancés de PAMI associée au lupus érythémateux systémique. Les polyarthrites peuvent être rencontrées chez des chiens de tout âge, mais les PAMI non érosives sont le plus souvent rencontrées chez la femelle jeune adulte. L'arthrite rhumatoïde, plus rare, est surtout observée chez des chiens de petit format et d'âge moyen. À l'examen clinique, la douleur articulaire domine le tableau clinique et est responsable de boiteries et de raideurs. Une cervicalgie est aussi parfois rencontrée, secondaire à l'atteinte des facettes articulaires intervertébrales, ainsi qu'une douleur à l'ouverture de la cavité buccale, témoignant d'une atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire.

D'autres signes cliniques peuvent être présents, tels qu'un syndrome fébrile ou une intolérance à l'effort. Les articulations les plus distales (carpes et tarses) sont les plus affectées. Dans les cas où des déformations articulaires sont présentes, l'examen radiographique permet d'objectiver des érosions articulaires permettant un diagnostic de PAMI érosive. Le diagnostic de PAMI (primaire ou secondaire) repose sur l'examen du liquide articulaire prélevé sur autant d'articulations que possible. Par la suite, la différenciation entre PAMI primaire et secondaire nécessite une anamnèse minutieuse (utile à écarter l'hypothèse de PAMI due à une prise médicamenteuse et pour connaitre le contexte épidémiologique du patient) et la réalisation de plusieurs examens complémentaires (analyse urinaire, hémogramme, biochimie sanguine complète, ionogramme avec dosage du calcium ionisé, radiographies thoraciques et échographie abdominale *α minimα*), afin d'infirmer (PAMI primaire) ou de confirmer (PAMI secondaire) l'existence d'un foyer infectieux, inflammatoire ou tumoral à distance, ou la présence d'une maladie vectorielle active (PAMI

secondaire) ou inactive (PAMI primaire, définie comme étant « post-infectieuse »). Dans le cadre du traitement, l'analgésie est essentielle. Une antibiothérapie avec doxycycline est également très souvent prescrite, son utilisation reposant sur la possible incrimination d'un agent vectorisé. L'immuno-modulation est l'élément clé dans le traitement des PAMI primaires. La prednisolone demeure la molécule la plus utilisée (à proscrire en cas de PAMI érosive, pour lesquelles le léflunomide est préférable selon l'expérience de l'auteur).

Classification et causes des polyarthrites canines



2. Chat

Chez le chat, à la différence du chien, les polyarthrites infectieuses sont plus fréquentes que celles à médiation immune (primaires ou secondaires). Parmi les agents infectieux, les bactéries (dont les bactéries L-forme), *Mycoplasma* spp, Calicivirus, Coronavirus, *Cryptococcus*, *Histoplasma* spp et certaines rickettsiae sont les plus souvent rencontrés. Ces agents induisent directement une inflammation synoviale, à l'origine d'une polyarthrite non-érosive (à l'exception de Mycoplasma spp). Néanmoins, le dépôt de complexes immuns circulants sur la membrane synoviale (secondaire à une infection systémique) est aussi possible. Une boiterie est possible, mais le tableau clinique est le plus souvent caractérisé par une « faiblesse », décrite par les propriétaires comme une incapacité à sauter et une prostration plus ou moins marquée. D'autres signes moins spécifiques sont souvent rencontrés, tels qu'un syndrome fébrile. La démarche diagnostique repose avant

tout sur la mise en évidence d'une polyarthrite, après réalisation de plusieurs arthrocentèses avec examen cytologique du liquide synovial. La recherche d'un agent infectieux est fortement recommandée chez le chat, à la fois systémique et intra-auriculaire. La réalisation d'un test rapide (voire d'une PCR) pour la mise en évidence de FIV et/ou FeLV est aussi conseillée. De nouveau, la prise en charge de la douleur est fondamentale. Le traitement spécifique dépendra de la mise en évidence ou pas d'un agent infectieux, ainsi que de l'intérêt d'un traitement immuno-modulateur dans les cas de polyarthrite à médiation immune primaire ou secondaire. La prednisolone reste la molécule de choix dans ces derniers cas de figure, pouvant être associée (ou remplacée) par la cyclosporine.

Classification et causes des polyarthrites félines

Arthrites infectieuses

- bactérienne (polyarthrite septique) ;
- Mycoplasma spp (possiblement érosive) ;
- bactéries L-forme ;
- Streptococcus groupe G ;
- Calicivirus ;
- Coronavirus ;
- Rickettsiae (Anaplasma phagocytophilum et Ehrlichia spp) ;
- Bartonella burgdoferi ;
- mycoses.

Arthrites non-infectieuses

Érosives

- polyarthrite chronique progressive (surreprésentée chez les Siamois) ;
- polyarthrite pseudo-rhumatoïde.

Non-érosives

- idiopathique (nécessite d'exclure tout autre cause) ;
- réactionnelle (cf polyarthrites du chien) ;
- lupus érythémateux systémique.

Bibliographie

1. Kieves NR. Juvenile Disease Processes Affecting the Forelimb in Canines. Vet Clin Vet Clin Small Anim 2021 ;51 : 365-382.

2. Jacques D et al. A Retrospective Study of 40 Dogs With Polyarthritis. Vet Surg 2002 ; 31 : 429-434.

3. Rondeau MP, et al. Suppurative, Nonseptic Polyarthropathy in Dogs. J Vet Intern Med 2005; 19: 654-662.

4. Sbrana S et al. Retrospective study of 14 cases of canine arthritis secondary to Leishmania infection. J Small Anim Pract 2014; 55: 309-313.

5. Lemetayer J, Taylor S. Inflammatory joint disease in cats: diagnostic approach and treatment. J Feline Med Surg 2014; 16: 547-62.

Conflits d'intérêts : Conférencier pour CEVA, Zoetis, Hill's, Cerbavet, Idexx

Trouble du développement maxillo facial

Gestion des fentes palatines congénitales

Philippe HENNET
Chv Advetia
Velizy-Villacoublay France

I- Introduction

La lèvre maxillaire et le palais (primaire et secondaire) sont formés par la fusion des bourgeons faciaux. Chez les carnivores, le palais primaire est constitué par la fusion des bourgeons nasal médial avec les bourgeons maxillaires alors que la lèvre est constituée par la fusion sur la ligne médiane entre les bourgeons maxillaires. Le palais secondaire, en arrière des fissures palatines qui délimitent les choanes primaires, se forme par la fusion sur la ligne médiane des processus palatins de l'os maxillaire qui constituent ces deux lames osseuses formant le palais dur. La fusion du palais secondaire débute entre le 25ème et le 28ème jour postpartum.

Le défaut de fusion de ces bourgeons est responsable de la formation à la naissance d'une fente du palais primaire (fente labiale ou nasolabiale) et/ou du palais secondaire (fente palatine). Ces anomalies ont fréquemment une origine génétique chez le chien et le chat de race même si d'autres causes nutritionnelles, infectieuses ou environnementales peuvent intervenir. Les chiots de races brachycéphales sont plus souvent affectés (Roman, 2019). Une étude récente des malformations congénitales chez 778 chiots provenant de 168 portées a montré que 52 chiots (6,77%) présentaient une malformation et que 87,5% d'entre eux appartenaient à des races brachycéphales. La malformation la plus fréquente étant les fentes palatines congénitales (1,3%). Si globalement les chiots de race brachycéphales avaient un risque de malformation 3 fois supérieur à celui de races non-brachycéphales, les races brachycéphales hypertypés (Bulldog anglais, Bouledogue français) avaient un risque 5 fois supérieur par rapport aux races brachycéphales dites ancestrales telle que le Boxer (Vilela Estevan et al., 2022). La prévalence

moyenne selon les études est entre 1 et 3% même si des prévalences supérieures ont pu être rapportées dans certaines lignées (Moura et al. 2017).

Globalement, les fentes palatines seules sont les plus fréquentes toutes races confondues et représentent 60 à 75% des cas. Cependant des différences existent différents types raciaux. Les brachycéphales semblent plus souvent présenter des fentes labiales ou des fentes labio-palatines que des fentes palatines seules ; le bulldog anglais présentant plus fréquemment une fente labiale et palatine, alors que le bouledogue français présente plus fréquemment une fente palatine (Vilela Estevan et al., 2022).

II- Évaluation lésionnelle

1. Fente nasolabiale (palais primaire)

Les fentes nasolabiales sont plus facilement reconnues dès la naissance car visibles extérieurement. Elles peuvent être uni ou bilatérales. Ces fentes affectent également l'os incisif (formant le palais primaire) et l'arcade dentaire incisive. Des malpositions dentaires sont fréquentes et doivent être correctement évaluées, d'autant plus qu'il est fréquent de trouver des incisives surnuméraires dans les races brachycéphales. La fente du palais primaire doit être évaluée dans son intégralité (largeur et longueur), la lésion osseuse et toujours plus conséquente que la fente visible au niveau des tissus mous. Ces lésions se compose d'une fente alvéolaire entre la seconde et la troisième incisive qui se prolonge caudalement et obliquement sur la partie ventrale de l'os incisif en direction de la fissure palatine.

2. Fente palatine (palais secondaire)

Les fentes palatines intéressent le palais dur et le palais mou ou le palais mou seul. Elles peuvent parfois être associées à une fente nasolabiale. Elles peuvent être plus ou moins large, avoir des formes variables et atteindre parfois plus de la moitié de la largeur du maxillaire La largeur de la fente au niveau osseux est toujours supérieure à celle visible cliniquement au niveau de la muqueuse (Peralta et al. 2017).

Une évaluation tridimensionnelle au travers d'un examen tomodensitométrique (scanner)

est plus que fortement recommandée pour évaluer précisément l'étendue des lésions osseuses et l'existence éventuelle d'autres anomalies craniofaciales. Des radiographies dentaires intraorales permettent une bonne évaluation des anomalies et malposition dentaires.

III- Planification chirurgicale

La complication majeure des communications oronasales est le risque de passage de salive, d'aliment ou de corps étranger dans les voies respiratoires supérieures ou profondes avec l'apparition d'une rhinite suppurée et/ou d'une bronchopneumonie par aspiration. Des clichés radiographiques thoracique sont recommandés. En cas de signe d'infection respiratoire profonde, un traitement médical sera mis en place et l'intervention retardée. Une rhinoscopie et un rinçage nasal sont effectués avant l'intervention pour éliminer tout débris alimentaire ou corps étranger des cavités nasales avant d'effectuer la fermeture chirurgicale.

En ce qui concerne l'âge idéal de l'intervention, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait d'attendre au moins l'âge de 4 mois afin de bénéficier de tissus buccaux plus épais et plus large

et de limiter les effets potentiels de l'intervention chirurgicale sur la croissance maxillo-faciale. Parfois, l'apparition de complications respiratoires à répétition peut obliger à intervenir plus tôt, une fois l'état général de l'animal stabilisé.

La gestion du chiot ou chaton depuis la naissance et en attendant l'intervention chirurgicale peut parfois être complexe pour les propriétaires. Jusqu'au sevrage, la capacité à téter est perturbée par l'absence de dépression buccale (succion) du fait de la fente et le risque de pneumonie par aspiration est important. Il est fortement conseillé d'alimenter au départ les animaux avec une tétine longue permettant de délivrer le lait au niveau de l'oropharynx ou par sondage oro-gastrique avec une petite sonde souple. A partir du sevrage, une alimentation solide est introduite. Il faut éviter les aliments mou, collant, pâteux qui pénètrent plus facilement dans la cavité nasale pour administrer un aliment solide (morceaux ou croquettes ramollies) directement dans l'oropharynx avec le doigt. Des techniques de prothèse palatines temporaires fabriquées sur mesure ont été décrites afin de permettre à l'animal une prise spontanée de nourriture en attendant l'intervention chirurgicale (Martinez-Sanz et al. 2011)

IV- Chirurgie réparatrice

Le principe de la chirurgie du palais est de recréer une paroi étanche permettant d'isoler la cavité buccale des cavités nasales en prévenant ainsi les complications d'infection de l'appareil respiratoire. La fermeture chirurgicale concerne uniquement les tissus mous et non pas l'os. La perte de substance osseuse étant toujours plus grande que la fente apparente au niveau des tissus mous, une évaluation précise doit être effectuée au préalable. Il existe différentes techniques chirurgicales utilisables mais toutes reposent sur les mêmes règles de chirurgie à lambeaux pour les communications oronasales : utiliser des lambeaux de grande taille à vascularisation axiale (incorporant l'artère palatine majeure +/- mineure) déplacés et suturés sans tension, effectuer lorsque cela est possible une fermeture en deux plans et éviter, si possible, de placer la ligne de suture au-dessus de la perte de substance. Des interventions ne respectant pas ces règles (lambeaux trop petits, vascularisation non respectée ou tension par défaut de mobilisation du lambeau) sont vouées à l'échec. Les principales techniques chirurgicales utilisables sont la technique modifiée de van Langenbeck (lambeaux axiaux bipédiculés à translation médiane), lee déplacement en rotation d'un ou deux lambeaux axiaux unipédiculés, le déplacement en retournement (« upside-down ») d'un lambeau axial dont la charnière se situe le long de la fente. Ces lambeaux peuvent être combinés. Quelle que soit la technique utilisée un risque de déhiscence partielle du lambeau avec formation d'une fistule oronasale est toujours possible et une ou plusieurs reprises chirurgicales peuvent être nécessaires. Les fistules oronasales se forment principalement au niveau de la zone rostrale de la fente du palais dur et à la jonction entre le palais dur et le palais mou (Peralta et al., 2018).

Les chiens opérés après l'âge de 8 mois, ceux dont le poids était inférieur à 1 kg et ceux qui ont déjà fait l'objet d'une tentative de fermeture chirurgicale présentent plus de risques de formation de fistule oronasale résiduelle (Peralta et al., 2018).

En postopératoire, un traitement antidouleur est prescrit. Lorsqu'un traitement antibiotique est prescrit, il est toujours de courte durée (<7j) sauf lorsqu'une infection respiratoire était préexistante. Pour la chirurgie des fentes nasolabiale, le port d'une collerette est conseillée. La réalimentation se fait au départ avec un aliment mou ou ramolli et toute autre activité buccale est interdite. Une sonde de nutrition oesophagienne peut être mise en place lors de l'intervention

chirurgicale en fonction de l'importance de la lésion, du type de technique chirurgicale et de la préférence du chirurgien.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Principales malocclusions dentaires et leurs prises en charge

Philippe HENNET
Chv Advetia
Velizy-Villacoublay France

I- Introduction

Les malocclusions dentaires peuvent avoir une origine dentaire (malposition dentaire), squelettique (anomalie de taille/position des mâchoires) ou mixte. Les conséquences sont les interférences occlusales (butée des dents entre-elles) empêchant une fermeture buccale normale, les lésions occlusales traumatiques (lésions des parois muqueuses ou de l'os des mâchoires), l'encombrement dentaire favorisant le développement de la maladie parodontale et les modifications esthétiques.

Parmi les différentes malocclusions, celles affectant les canines sont celles ayant le plus de répercutions fonctionnelles et dont la prise en charge est absolument nécessaire. Le traitement étiologique des malpositions dentaires est le traitement orthodontique. Chez les carnivores, il peut être utilisé pour repositionner une ou plusieurs dents dans leur position normale lors de malocclusion dentaire. Le traitement orthodontique ne peut traiter une malocclusion d'origine squelettique en repositionnant la dent dans une position normale ; il permet au mieux de repositionner la dent dans une position anormale mais plus favorable sur le plan fonctionnel.

II- Principales malocclusions ayant un impact fonctionnel

1. Linguoclusion des Canines mandibulaires

L'occlusion normale des canines chez un animal mésocéphale ou dolichocéphale se caractérise par une interdigitation dentaire avec les canines mandibulaires se plaçant entre les canines maxillaires et les coins maxillaires (incisives les plus latérales) et dirigées vers l'extérieur et en appui le long du maxillaire.

Dans le cas de linguoclusion des canines mandibulaires (« canines convergentes »), les canines mandibulaires sont placées trop médialement (lingualement) par rapport à l'occlusion normale et, de ce fait, viennent en contact avec le maxillaire. Elle provoquent des lésions du palais qui peuvent être responsable d'un déchaussement des dents maxillaires et.ou de la formation d'une fistule oronasale. La cause peut être uniquement une malocclusion dentaire (linguoversion des canines mandibulaires) ou la conséquence d'une anomalie squelettique (mandibule trop étroite ou mandibule trop courte par rapport au maxillaire)

2. Mésioversion des canines maxillaires / vestibuloversion des canines mandibulaires

L'inclinaison trop mésiale (vers l'avant de l'arcade dentaire) des canines maxillaires ferme l'espace interdentaire canine-coin maxillaire et empêche de ce fait l'occlusion normale de la canine mandibulaire. Celle-ci peut alors prendre une position plus linguale (linguoclusion) ou au contraire plus inclinée vers l'extérieur (versibuloversion) et venir blesser la lèvre maxillaire. Le traitement orthodontique de la malposition de la canine mandibulaire nécessite dans ce cas le traitement orthodontique préalable de la canine maxillaire.

Tout traitement orthodontique requiert :

- une analyse préalable de la malocclusion et de l'état des dents permettant d'établir un plan de traitement orthodontique ;
- la prise d'empreinte dentaire pour réalisation de l'appareil orthodontique par le laboratoire en fonction des indications fournies.
- l'essayage et la pose de l'appareil;
- l'activation de l'appareil jusqu'à obtention de la correction orthodontique;
- une phase de contention plus ou moins courte;
- la dépose de l'appareil et le contrôle de l'état des dents utilisées.

III- Traitement orthodontique de la linguoclusion des canines mandibulaires

Différentes options existent en fonction de l'âge de l'animal et de l'analyse occlusale.

- Orthodontie préventive ou interceptive chez le jeune chien, en particulier avant la fin de l'éruption dentaire.
- un traitement fonctionnel basé sur le jeu et la mastication régulière d'une balle en caoutchouc ronde appuyant sur la face interne des canines permet d'induire une vestibuloversion des dents.
- La formation d'un plan incliné chirurgical réalisé en effectuant une gingivectomie entre la canine maxillaire et la troisième incisive. Alternativement, une ostéoplastie maxillaire peut être effectuée. La réduction en largeur du maxillaire ainsi obtenue permet un meilleur positionnement des canines mandibulaires ; la pression exercée par le maxillaire sur la face interne des canines permet de les vestibuler.
- La réalisation d'une coronoplastie d'extension des couronnes réalisée avec une résine composite dentaire. L'extension en longueur de la couronne dentaire permet d'obtenir une position plus divergente des dents qui peuvent ainsi venir en appui le long du maxillaire ; la pression exercée par le maxillaire sur la face interne des canines permet de les vestibuler..

- Orthodontie avec un appareil fonctionnel (plan incliné) : un appareil orthodontique maxillaire constitué de bagues avec armature métallique et d'une infrastructure en résine est fixée sur les canines maxillaires par scellement des bagues. La résine est taillée entre la canine et le coin maxillaire pour former un plan incliné. Lorsque l'animal ferme la bouche, les canines mandibulaires viennent glisser le long de ces plans inclinés et la pression des muscles masticateurs est responsable de la force orthodontique exercée sur les dents.

- Orthodontie avec un appareil actif : un appareil métallique constitué d'un système ressort pour être placé entre les canines mandibulaires pour exercer sur elles une force douce les écartant vers l'extérieur progressivement (vestibuloversion). Le dispositif doit être activé régulièrement pour garder une force faible et la plus constante possible.

IV- Autres thérapies

Lorsqu'une correction orthodontique ne peut être réalisée ou n'est pas souhaitée, l'extraction de la dent responsable de la malocclusion ou la réduction de la hauteur de la couronne dentaire (amputation de la couronne avec biopulpectomie partielle) peuvent être des alternatives satisfaisantes.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Anomalie développement dentaire, les reconnaitre et les traiter

Isabelle DRUET
Alliance
Bordeaux France

L'odontogénèse, processus complexe de développement dentaire, est essentiel pour comprendre les anomalies qui peuvent survenir chez les chiens et les chats. Ces anomalies, englobant des variations en nombre, forme, structure et couleur, nécessitent une reconnaissance précoce et un traitement adapté pour préserver la santé bucco-dentaire à long terme des animaux.

Anomalies de nombre dentaire

Les anomalies incluent les dents surnuméraires (hyperdontie) ou leur absence (hypodontie). Les conséquences varient de l'inconfort à des problèmes d'occlusion. Certaines races de chien sont prédisposées aux anomalies de nombre dentaire, les brachycéphales (bouledogue ou boxer) présentent fréquemment des incisives surnuméraires. Les chiens de race toy tels que le chihuahua ou les races nues par exemple présentent souvent des agénésies dentaires (dents non formées). Le diagnostic se fait à l'examen de la cavité orale idéalement en denture adulte et doit être complété par des radiographies dentaires. Les anomalies de nombre dentaire sont considérées comme héréditaires, il est recommandé d'exclure ces chiens de la reproduction pour les races dont le standard demande une denture complète. En l'absence d'encombrement dentaire, l'extraction des dents surnuméraires n'est pas nécessaire. Des radiographies dentaires dès l'âge de 3 à 4 mois

peuvent permettent un décompte des bourgeons dentaires afin d'identifier les chiots présentant ce type d'anomalie.

L'absence clinique d'une dent peut également être un défaut d'éruption dentaire soit d'origine traumatique ou infectieuse soit idiopatique. La dent est qualifiée d'incluse. Ce type de défaut d'éruption peut par exemple favoriser des troubles respiratoires supérieurs lorsqu'une dent obstrue les cavités nasales. Chez les brachycéphales est très fréquent d'observer des prémolaires 1 mandibulaires incluses, les complications observées sont la formation de kystes appelés dentigères autour de la couronne incluse. Ces kystes peuvent évoluer en lysant les structures osseuses adjacentes. Le traitement des kystes dentigères implique généralement une intervention chirurgicale pour extraire la dent incluse et le kyste associé.

Fusions et géminations

D'autres anomalies sont rencontrées comme les fusion et gémination dentaires. La fusion est l'union de deux bourgeons dentaires, on observe alors une dent au lieu de deux. La gémination est la division d'un bourgeon dentaire en deux, on observe deux dents au lieu d'une. Un traitement chirurgical n'est pas toujours nécessaire.

Défaut de l'émail

Plusieurs défauts liés à la formation de l'émail sont décrits tel que l'invagination de l'émail appelé *dens in dente* et l'hypoplasie amélaire. L'étiologie est mal comprise pour les invagination dentaire, l'hypoplasie amélaire est secondaire soit un traumatisme local soit une maladie systémique débilitante durant l'amélogénèse telle la maladie de Carré chez un jeune chien. Ces défauts de protection dentaire peuvent se manifester par des douleurs dentaires, des infections endodontiques ou du tri alimentaire. Le traitement dépendra de l'atteinte de la lésion : restauration dentaire de surface à extraction dentaire.

Prise en charge

La détection précoce repose sur un examen clinique minutieux, le comptage des dents lors des premières visites vaccinales et des radiographies dentaires. Le traitement varie selon l'anomalie. Les dents surnuméraires et mal positionnées peuvent nécessiter des extractions dentaires. La compréhension des anomalies de développement dentaire, leur détection précoce et leur traitement approprié sont cruciaux pour garantir la santé bucco-dentaire optimale des chiens et des chats.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Vétérinaires Pour Tous

Recours à Vétérinaires Pour Tous plus simple et plus pratique

Christian COLLINOT, Emilie DE MARCO, Estelle PRIETZ, Claude PAOLINO

I- Pourquoi VPT ?

- Parce que nous sommes des soignants. Nous avons tous une petite voix dans notre tête qui nous dit que personne ne doit être oublié. Alors, bien sûr, tout seul on va plus vite, mais ensemble on va beaucoup plus loin. Vétérinaires Pour Tous (VPT) est là pour que la médecine solidaire soit simple et pratique dans notre vie de tous les jours. Si chacun y participe, personne ne restera au bord de la route et notre métier restera notre passion.

- Parce que les vétérinaires sont les premiers garants du bien-être des animaux et doivent le rester.

- Parce que nos actions individuelles ne sont pas toujours visibles alors que les exigences des détenteurs et de la société se font plus pressantes et les critiques sur les prix ou encore la financiarisation de la médecine vétérinaire se développent.

- Parce que nous n'avons pas toujours le budget pour répondre nous-mêmes à cette demande sociétale.

- Parce que nous voulons un cadre sécurisé et maitrisé qui nous protège dans nos actions solidaires.

Avec VPT, à tout moment, vous restez maître de votre choix de prendre en charge ou non, cas par cas, et cela dans le cadre de votre secteur géographique.

Depuis trois ans, VPT poursuit son développement et sa structuration : évolution des outils et procédures pour que le recours à VPT soit encore plus simple et pratique ; déploiement de nouvelles actions pour que personne ne reste sur le bord du chemin ; recherche de fonds pour pérenniser l'action de VPT et définir les modalités de la médecine solidaire de demain.

II- Recours à VPT plus simple et pratique

Pour répondre aux besoins des vétérinaires adhérents et au développement soutenu de l'activité, VPT a développé une plateforme informatique pour faciliter la gestion des dossiers et actions de médecine solidaire. Cette plateforme simplifie, sécurise et automatise les saisies et fluidifie le suivi et devient l'outil d'administration et l'interface d'échanges de VPT.

Cette plateforme a mobilisé des vétérinaires adhérents VPT pour réaliser un cahier des charges pratique et fonctionnel et tester l'outil.

Dans leur espace personnel, les vétérinaires adhérents peuvent déposer ou suivre les dossiers de leurs clients et leur facturation. Ils disposent d'un tableau de bord pour savoir où en est le dossier (pièces manquantes, vérification des documents, validation, etc.). Ils ont également une vue d'ensemble de leurs actions avec VPT et peuvent s'inscrire aux campagnes de stérilisation et autres actions de VPT (campagne de stérilisation, Interventions de Médecine vétérinaire solidaire, etc.).

Les bénéficiaires peuvent créer directement leur profil et téléverser leurs justificatifs qui seront contrôlés par VPT. En cas de besoin, un tiers de confiance ou le vétérinaire peut créer ce profil pour eux. Leur profil ne sera examiné que s'ils transmettent les informations nécessaires et les justificatifs.

Une base documentaire et d'informations pratiques, d'actualités, de modèles et tutoriels est mise à disposition pour accompagner les équipes vétérinaires et les informer régulièrement.

L'informatisation et l'automatisation de nombreuses étapes fluidifient et accélèrent le traitement administratif des dossiers pour permettre aux vétérinaires de répondre plus facilement aux propriétaires démunis.

VPT renforce également sa communication pour mieux informer les bénéficiaires, les vétérinaires et les organismes d'aide sociale sur les aides et modalités d'intervention de VPT avec un site internet entièrement revu et des supports d'information mis à jour.

Pour les vétérinaires, une mallette des nouveaux adhérents, des tutoriels et documents d'informations sont mis à disposition ainsi que des réunions mensuelles sur Zoom pour échanger sur VPT et ses actions.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Vétérinaires Pour Tous : nouvelles actions pour que personne ne reste sur le chemin

Christian COLLINOT, Emilie DE MARCO, Estelle PRIETZ, Claude PAOLINO

I- Aller au-devant des plus précaires : IMVS

En parallèle des UMVS (Unités de Médecine Vétérinaire Solidaire) effectuées en collaboration avec les écoles vétérinaires dans leur secteur, chaque adhérent ou association VPT régionale peut décider de mettre en place une IMVS (Intervention de Médecine Vétérinaire Solidaire) pour venir en aide aux SDF de leur secteur.

L'idéal est de constituer un petit groupe de vétérinaires de l'agglomération et de travailler avec une association d'aide sociale aux SDF, comme Gamelles Pleines, qui connait les SDF du secteur et leurs besoins. L'association d'aide sociale pourra assurer la prise de rendez-vous et l'administratif nécessaire.

Plusieurs options sont possibles et éventuellement cumulables. Des événements d'une ½ voire 1 journée qui, grâce à l'association d'aide sociale, permettront, en plus des soins, d'avoir une

dynamique d'échanges, la présence d'autres intervenants (toiletteurs, éducateurs…), la distribution de nourriture pour animaux et d'accessoires, voire une collation pour les bipèdes. En plus de ces événements annuels en général peuvent coexister des rendez-vous plus courts de fin d'après-midi, ou autre horaire, qui permettent de fixer la vaccination des animaux… Les vétérinaires partenaires peuvent s'y relayer, une fois par mois par exemple.

Ces événements se déroulent en dehors des lieux d'exercice classiques (hors Domicile Professionnel d'Exercice (DPE)), dans un local qui doit correspondre au cahier des charges validé par le conseil régional de l'Ordre (CRO). Ce local peut être mis à disposition par exemple par la mairie ou une association. Il faudra prévoir les dates à l'avance (au moins trois mois sauf dispositions ordinales particulières) pour avoir l'autorisation d'ouverture d'un DPE dérogatoire par le CRO pour le (les) vétérinaire(s) intervenant(s). Celui-ci ne pourra être obtenu que par un vétérinaire ayant lui-même un DPE, par exemple le vétérinaire employeur pour son vétérinaire salarié qui veut participer ou mettre en place ce type d'action. Les CRO disposent de *process* pour cet accord, nous pouvons aussi vous fournir un modèle de demande. Des exemples de convention avec les Mairies, si elles prêtent un local, ou les associations d'aides sociales, peuvent vous être fournis. Nous pouvons enfin vous aider dans votre mise en place et répondre aux questions que vous vous poseriez. Demandez à votre association régionale.

Il est bien évident que ces IMVS ne prendront en charge que les identifications, vaccinations, hygiène, conseils et "bobologie". Pour les problèmes plus graves ou la chirurgie (convenance ou interventionnelle) qui pourront éventuellement faire suite aux consultations en IMVS, le DPE classique reste le point de rendez-vous avec la même prise en charge des 2/3 par VPT pour les SDF.

II- Campagnes de stérilisation

Les vétérinaires le savent bien, la reproduction féline incontrôlée est source de misère et souffrances et génère de nombreuses difficultés (propagations de maladies, bagarres, nuisances de voisinage et répression radicale, atteinte à la biodiversité, abandons, etc.). Mais la population des chats errants n'est pas la seule responsable de cette prolifération comme en témoignent les portées déposées chaque année devant les refuges ou les cliniques…

S'il faut encore sensibiliser les particuliers non informés aux avantages de la stérilisation, pour certains c'est le coût qui représente un frein majeur.

C'est là que VPT intervient en organisant des campagnes de stérilisation de chats de particuliers à revenus modestes. Deux fois dans l'année, sur une période déterminée, les propriétaires sur critères définis peuvent faire stériliser et identifier leurs chats (plusieurs chats possibles pour un même propriétaire) chez des vétérinaires adhérents inscrits à la campagne qui disposent d'une enveloppe maximale fixée par VPT.

L'action des vétérinaires de Vétérinaires Pour Tous contribue à lutter contre la misère animale. C'est ainsi qu'à la Réunion et à la Guadeloupe des campagnes soutenues par les pouvoirs publics ont permis de stériliser 7038 chats et chiens en 2022 et de réduire la prolifération problématique dans ces régions ultramarines.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.

Vétérinaires Pour Tous : modalités de la médecine solidaire de demain

Christian COLLINOT, Emilie DE MARCO, Estelle PRIETZ, Claude PAOLINO

La profession vétérinaire a été sollicitée par le ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire (MASA) dans le cadre de l'accès aux soins dans le plan de lutte contre l'abandon financé par le Plan de relance (PDR) fin 2020.

L'AFVAC, l'Ordre des vétérinaires et le SNVEL se sont réunis pour fonder la Fédération Vétérinaires Pour Tous (VPT) regroupant 15 associations régionales agissant pour une médecine solidaire vétérinaire : 12 associations régionales VPT métropolitaines ainsi que 3 associations ultra-marines (Réunion, Guadeloupe et Martinique)

Les grands principes de cette médecine ont été posés à la fondation de cette fédération :

- PROPOSER une solution de médecine vétérinaire solidaire unifiée, rationnelle, accessible sous conditions de ressources. Les vétérinaires qui adhèrent à VPT restent entièrement libres d'exprimer leur solidarité auprès de leurs clients sous la forme qui leur convient le mieux. VPT n'est qu'une solution parmi d'autres;

- HONORER les valeurs de solidarité de la profession vétérinaire par ses engagements éthiques et déontologiques. VPT permet de communiquer et d'afficher l'engagement quotidien des vétérinaires auprès de ceux qui sont les plus démunis ;

- CONTRIBUER, en coopération avec les acteurs sociaux et les collectivités territoriales, à maintenir les interactions sociales des personnes en situation de précarité en préservant le lien Homme – Animal. En tant qu'interlocuteur géré par des vétérinaires, VPT participe à la mise en œuvre de projets axés sur l'accès aux soins des animaux pour les personnes en difficultés (personnes âgées, handicapées, SDF…) ;

- ETRE COMPLEMENTAIRE de l'action des associations de protection animale. Souvent sollicitées en première intention, les APA peuvent être des partenaires transversaux pour aider à la stérilisation et à l'identification. Le reste à charge des propriétaires est parfois encore trop lourd après l'aide de VPT (reste 1/3 de la facture), certaines APA peuvent participer en complément. (SPA, FBB…) ;

- AGIR, AIDER TOUT EN RESPONSABILISANT les personnes en situation de précarité quant à leurs devoirs envers leur animal. Le principe de VPT est de partager le financement des soins. Hormis pour les cas particuliers (SDF), il reste toujours un règlement à faire par le propriétaire pour les soins de son animal. De plus, VPT n'aidera que pour un seul animal et il devra être obligatoirement identifié (l'identification peut être faite lors du premier dossier et prise en charge partiellement comme les autres soins) ;

- PRÉVENIR LES ABANDONS D'ANIMAUX OU LES EUTHANASIES pour des raisons économiques. Il appartient à chaque vétérinaire, adhérent ou non, de trouver les

solutions qui lui permettent d'exercer le plus sereinement possible dans le respect des animaux. VPT est une des solutions ;

- SÉCURISER L'ENGAGEMENT DES VÉTÉRINAIRES en confiant la gestion des critères d'éligibilité aux acteurs sociaux. Pour être aidé, il appartient au propriétaire de faire les démarches auprès de VPT pour s'assurer de son éligibilité. Les documents demandés sont délivrés par les acteurs sociaux compétents pour évaluer la justification d'une aide financière. Le vétérinaire adhérent VPT est assuré que la personne qu'il aide et dont le dossier a été accepté par VPT est réellement dans une situation financière ne lui permettant pas de faire face aux dépenses de soins (préventif ou curatif) ;

- RASSURER LES VÉTÉRINAIRES sur leur engagement en agissant dans un cadre juridique et ordinal défini et conforme à la règlementation. Depuis sa fondation, VPT s'assure du respect des différents textes encadrant la profession réglementée de vétérinaire. Des formulaires de consentement à la transmission des informations médicales et financières du demandeur sont systématiquement signés pour respecter l'obligation de secret professionnel. Un modèle de facturation est imposé afin de garantir le respect des dispositions fiscales et déontologiques. (interdiction du tiers facturé, double facturation d'une même prestation). Par ailleurs, VPT finance une étude juridique sur les possibilités d'allègements fiscaux des honoraires abandonnés dans le cadre de la médecine solidaire vétérinaire ;

- ŒUVRER en tant que corps professionnel auquel le législateur a confié la santé des animaux. Lors de l'arrivée massive des réfugiés ukrainiens en mars 2022, VPT s'est immédiatement proposé pour mettre en œuvre la surveillance sanitaire des animaux entrés en France en provenance d'un pays où sévit la rage. Afin de faciliter la mise en œuvre de ce dispositif, la Fondation Brigitte Bardot a financé le 1/3 restant dû pour les propriétaires, ainsi l'ensemble des surveillances sanitaires et soins pour les animaux concernés étaient gratuits. C'est plus de 2000 animaux qui ont été pris en charge en 2022 par plusieurs centaines de vétérinaires français. La "vague" de demande d'avril 2022 a lourdement enrayé le système de traitement de la toute jeune association mais grâce à l'engagement de tous les vétérinaires impliqués dans les associations VPT, tous les vétérinaires (qui ont envoyé un dossier conforme) ont fini par être réglés. Par ailleurs, en mai 2023, VPT a initié sa première campagne de stérilisation et d'identification des chats détenus par des propriétaires modestes. Plus de 600 chats ont été stérilisés et 550 identifiés. Les vétérinaires adhérents VPT participent ainsi à la lutte contre l'errance féline, sujet de santé publique majeur pour le bien-être animal mais également la biodiversité.

La médecine solidaire vétérinaire de demain doit être maitrisée par les vétérinaires, structurée, équilibrée économiquement, juste et coordonnée.

VPT lance un appel à adhésions individuelles pour soutien visible et représentatif de ce modèle de médecine solidaire, n'attendez pas d'avoir un premier dossier !

Ambitions et Financement de VPT

VPT a bénéficié du soutien de l'État dans le cadre d'une subvention du plan de relance mais doit trouver des relais financiers pour poursuivre son action en faveur de l'accès aux soins des animaux.

Une réflexion sur la recherche de fonds est menée depuis plusieurs mois et amène VPT à se fixer des objectifs ambitieux d'ici 5 ans : 3 000 établissements vétérinaires adhérents, 72 000 soins vétérinaires et 15 000 stérilisations par an.

Si vous pensez pouvoir nous aider et souhaiter nous soutenir n'hésitez pas à nous contacter !

Partager l'information avec l'équipe de votre clinique et n'hésitez pas à suivre VPT_France et à relayer les actions VPT sur les réseaux.

S'approprier l'association c'est participer à la représentation de la solidarité de toute la profession.

La solidarité est plus facile à porter lorsqu'elle est partagée.

Conflits d'intérêts : Pas de conflit d'intérêt déclaré.