FRANCE VET PROCEEDINGS

14-15 JUIN 2019

PARIS, PORTE DE VERSAILLES

france.vetshow.com

FRANCE.VETSHOW.COM France Vet @France-Vet France Vet

Partenaire Educatif

Partenaire Cohésion d'Equipe

Partenaires Platinum

Partenaire Gold

Partenaires Silver

Partenaire Village Start-Ups

Partenaire Jeu Passeport

Session Title	Page
Le syndrome vestibulaire : Toujours un AVC? Laurent Cauzinille	4
Lymphomes chez le chien - la révolution diagnostique et pronostique Dr David Sayag	8
La bonne interprétation des résultats sanguins hépatiques Olivier Toulza	11
Imagerie des corps étrangers migrants Dr Delphine Rault	12
Diagnostic et prise en charge du patient cardiaque en 2019 - qu'estce qui a changé? Thibault Ribas	13
Savoir gérer une plaie pénétrante de la paroi thoracique et du poumon Dr Antoine Dunié-Mérigot, Dr Delphine Rault	15
Ulcères cornéens : les options de traitement du plus superficiel au plus profond Guillaume Payen	17
Mon lapin éternue, est-ce vraiment du coryza? Charly Pignon, Minh Huynh	19
Le chien tousseur: cardiaque ou respiratoire? Kevin Le Boedec, Dr Cécile Damoiseaux	20
Le jeune chien qui boite : le bon discours, la bonne approche Thibault Cachon	22
Ionogramme : quand? Comment interpréter? Que faire? Patrick Verwaerde	23
Epilepsie : traitement d'un jour, traitement toujours... Dr Stéphanie Piazza	26
Intérêt de l'échographie en situation d'urgence Dr Maxime Cambournac, Dr Juliette Sonet	28
Conjonctivite chez le chat : choisir le bon traitement Dr. Thierry Azoulay	33
Améliorer sa pratique dans la gestion de la douleur périopératoire Dr Delphine Holopherne-Doran	36
Comprendre et gérer l'anorexie du lapin : est-ce toujours lié aux dents? Joanna Hedley	37
Problèmes de peau frustrants - prise en charge des pododermatites chroniques Sonya Bettenay	38
La 2ème consultation: anorexie et prise de sang, quelle est la maladie? Jill Maddison	40
Gestion des allergies cutanées chez le chien et le chat - qu'est-ce qui fonctionne vraiment en pratique? Dr Emilie Vidémont-Drevon	41
Le chat malpropre Dr Emmanuelle Titeux	42
Le chat agressif : toujours anxieux? Quelles approches? Dr Claude Beata	43
Les chirurgies ophtalmologiques abordables par le vétérinaire généraliste Charlotte Dawson	45
Mes Conseils Pour Refermer Une Plaie À Coup Sûr Dr Vicky Lipscomb	45
Détection des maladies endocriniennes - que faire et ne pas faire en 2019 Prof David Church	46
Le Traitement De L'arthrose - Mes Conseils En 2019 Richard Meeson	47
Extraction Totale Dentaire Chez Le Chat : Indications Et Précautions Philippe Hennet	49
Top 10 des erreurs face à une urée/ créat augmentée Rachel Lavoué	51
Quelle approche face à une protéinurie Christelle Maurey	52
Imagerie des obstructions hautes de l'appareil urinaire chez le chat Eymeric Gomes	56
Obstruction haute des voies urinaires chez le chat: traitement et pronostic Claire Deroy-Bordenave, Kevin Le Boedec	59
Les intoxications rénales: y penser et y remédier Patrick Verwaerde	60
Leptospirose : du diagnostic au traitement Marine Hugonnard	63
Gestion de l'insuffisance rénale chronique au quotidien chez le chat Rachel Lavoué	64
La bonne approche de la diarrhée aigue Fanny Bernardin	67
Les affections de l'oesophage: tout ce que vous devez savoir Yannick Bongrand	69
Prise en charge des vomissements - quid des antiémétiques et des antiacides Dr Patrick Lecoindre	71
Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin du chien Fanny Bernardin	74
Corps étranger linéaire: du diagnostic à la chirurgie Dr Antoine Dunié-Mérigot, Delphine Rault	75
La chirurgie gastro-intestinale : les gestes à faire et à éviter Camille Bismuth	76
Mici et lymphome de bas grade chez le chat Dr Patrick Lecoindre	78
Je sais lire une radiographie du thorax Eymeric Gomes	80
Le top 10 des erreurs à éviter chez vos patients en détresse respiratoire Kevin Le Boedec	83
Boiterie chez le chien: trucs et astuces pour arriver au bon diagnostic Guillaume Ragetly	85
L'oeil qui pleure : l'antisèche! Guillaume Payen	87
Antibiotiques : ils ne seront plus jamais mal utilisés! Dr Julie Lemétayer	89
Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur la stérilisation sans jamais oser le demander! Cyrill Poncet	91
La vidéo pour mieux comprendre les affections des nerfs craniens Laurent Cauzinille	92
Urgences au quotidien : gestes pratiques en vidéo Dr Maxime Cambournac	98
L'abcd du prurit chez le chat Dr Dominique Heripret, Céline Darmon	100
Lire et interpréter son ecg Dr Cécile Damoiseaux	101
Insuffisance rénale du chien au quotidien : de la perfusion à la dialyse Dr Maxime Cambournac	103
Savoir alimenter un nac Minh Huynh	108
Maîtrise du risque infectieux en chirurgie Dr Christelle Debordeaux	109
Comme l'ostéosynthèse pour les fractures, l'utilisation de fibres synthétiques bouleverse le traitement des ruptures ligamentaires et tendineuses. Philippe LeDoze, Jacques Philippe Laboureu	111
Douleurs chroniques : approche pluridisciplinaire et clés de l'observance Dr Thierry Poitte	112
Parcours santé : et le comportement dans tout ça? Dr Valérie Dramard	114
Entre intelligence et espièglerie : savoir déjouer, comme le chat les idées reçues! Dr Anne-Claire Gagnon	116
Les Oméga 3 : y penser dès le plus jeune âge! Serge Martinod	118
Friandises et nourriture dans les thérapies comportementales Celine Duprat	119
Conseils et astuces pour la dentisterie quotidienne Romain Mâle	120
Atelier découpé en deux interventions: 1. Intérêt du griffonia dans la prise en charge des troubles du comportement chez le chien; 2. Questionnaire dns : un outil supplémentaire dans le diagnostic des troubles du comportement Dr Claude Faivre	121
Atelier découpé en deux interventions: 1. Intérêt du griffonia dans la prise en charge des troubles du comportement chez le chien; 2. Questionnaire dns : un outil supplémentaire dans le diagnostic des troubles du comportement Dr Patrick Conesa	122
Peau allergique : les 3 piliers d'une prise en charge efficace Dr Lionel Fabriès	123
Les nouveaux services attendus par les propriétaires de chien-chat Guy Poujol	124
Comment faire de la première visite du chat un succès pour la vie Marie Erhel	126
En quoi l'accueil par l'asv est-il déterminant pour la qualité de la consultation vétérinaire? Guy Poujol	126
Les clefs pour proteger les revenus et le patrimoine des veterinaires Bertrand Poulnot, Daniel Hagopian	129

LE SYNDROME VESTIBULAIRE : TOUJOURS UN AVC?

Laurent Cauzinille

ACVIM(N), ECVN

Spécialiste en Neurologie, CHV Frégis

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 09:00

« Allo docteur ? Je crois que mon chien a fait un AVC .... »

Une atteinte des nerfs cochléo-vestibulaires ou de leurs noyaux entraine un syndrome vestibulaire, c'est à dire un ensemble de signe clinique plus ou moins complets qui se caractérise par des troubles de l'équilibre. Le syndrome vestibulaire est un motif de consultation fréquent, et il est bon de connaître la façon de L'aborder afin de proposer une démarche diagnostique à la hauteur des expectatives du nos clients et discrédité très souvent cette hypothèse d'AVC ....

A- Un minimum d'anatomie

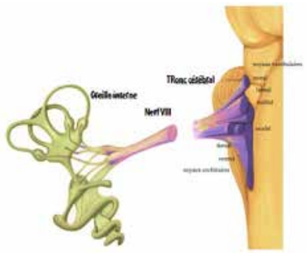
Le cerveau est divisé en une partie supratentorielle et une partie infratentorielle en fonction de sa position au-dessus ou au-dessous de la tente cérébelleuse.

La partie supratentorielle contient très schématiquement les nerfs crâniens olfactifs et optiques, le cortex moteur, sensitif, analytique et les noyaux basaux à l'origine des mouvements. Une atteinte de cette partie du système nerveux ou de ces nerfs crâniens entraine de l'anosmie (absence d'odorat), une amaurose (cécité centrale) ou des troubles comportementaux/moteurs controlatéraux et épileptiformes. Rien à voir avec des signes de syndrome vestibulaire ....

La partie infratentorielle contient 3 segments : le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale, les 3 segments du tronc cérébral. Comme la moelle épinière, le tronc cérébral possède des racines nerveuses entrantes (afférentes – qui amènent des informations au cerveau) et des racines nerveuses sortantes (efférentes - qui amènent des informations au muscles striés (système somatique) et lisses ou glandes (système autonomique para- et orthosympathique).

La paire de récepteurs, nerfs crâniens et noyaux qui nous intéressent lors d'un syndrome vestibulaire rejoignent ou se situe dans le myélencéphale.

Les nerfs cochléo-vestibulaires sont uniquement afférents (ramènent des informations vers le tronc cérébral). Le système vestibulaire comporte une partie périphérique localisée dans l'oreille interne et une partie centrale situé dans le tronc cérébral et le cervelet.



Anatomie de l'oreille interne, du nerf cochléo-vestibulaire et du tronc cérébral

La partie périphérique est contenue dans l'oreille interne ou labyrinthe située dans l'os pétreux. C'est la partie membraneuse du labyrinthe qui contient les récepteurs vestibulaires à savoir d'une part les saccules et utricules (gravité et accélérations linéaires) et d'autre part les canaux semi-circulaires (accélération circulaire), alors que le labyrinthe osseux sert au système auditif. Un liquide endolymphatique baigne des récepteurs ciliés, sur lesquels se posent par gravité des otolithes en fonction de la position ou de la cinétique de la tête ; les impulsions électriques qui en naissent renseignent en continu les centres supérieurs sur la direction des forces de gravité et sur les mouvements d'accélération et de décélération subits par les deux oreilles internes. Ces informations cheminent dans les nerfs cochléo-vestibulaires qui pénètrent la boîte crânienne au niveau du méat acoustique interne.

Le système vestibulaire central se compose des noyaux vestibulaires paires, situés dans le myélencéphale et des lobes flocculo-nodulaires du cervelet. Les quatre paires de noyaux vestibulaires (supérieur,s médians, latéraux et inférieurs) reçoivent des projections afférentes de diverses origines (de la moelle comme du reste du cerveau) en plus des oreilles internes. Le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires.

De ces centres, partent des efférences

- vers la moelle par les voies motrices descendantes qui influencent le tonus musculaire extenseur anti gravité et la position de la tête par rapport au reste du corps
- vers les noyaux des nerfs crâniens oculomoteurs au sens large (NC III, IV, et VI) par les faisceaux longitudinaux médiaux ce qui permet de positionner le regard en fonction du déplacement de la tête.
- vers le centre du vomissement
- vers la formation réticulée

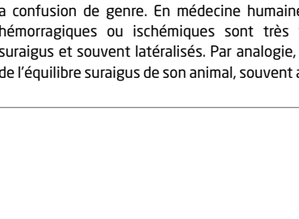
De nombreuses structures importantes jouxtent ce système. Les voies orthosympathiques de l'œil et le nerf facial traversent l'oreille moyenne ; au niveau du tronc cérébral, on retrouve les noyaux des nerfs crâniens trijumeaux et faciaux ; enfin les voies afférentes et efférentes qui montent au cortex ou en descendent et la formation réticulée sont contigus. Ce sont des signes cliniques associés à des lésions de ces structures avoisinantes qui aideront à différencier une atteinte du système vestibulaire central d'une atteinte périphérique.

B- Un peu de sémiologie

Certaines parties de l'examen du système nerveux permettent d'évaluer l'intégrité ou non de ces structures nerveuses et de confirmer la neuro-localisation d'une lésion expliquant les déficits nerveux.

B1- le réflexe oculo-céphalique ou nystagmus physiologique

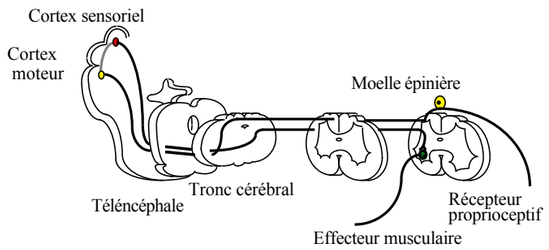
Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête. Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléo-vestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI).



Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III (droit médial) et VI (droit latéral), et leurs noyaux sont intègres.

B2- La proprioception

Les réactions posturales évaluent l'intégrité de l'ensemble du système nerveux central et périphérique, afférent et efférent, nécessaire au mouvement des membres. Le cheminement de l'information se fait depuis les récepteurs sensoriels de l'extrémité des membres, vers les nerfs périphériques afférents, les voies médullaires ascendantes, le relais aux noyaux proprioceptifs du tronc cérébral puis thalamiques et enfin le cortex somesthésique, pour redescendre du cortex moteur adjacent vers le tronc cérébral, les voies motrices de la mœlle épinière, les corps cellulaires de la substance grise, les nerfs périphériques efférents, la jonction neuromusculaire, jusqu'aux muscles.



C'est au niveau du passage ascendant ou descendant du tronc cérébral qu'en cas de lésion vestibulaire centrale, un déficit proprioceptif sera présent du coté ipsilatéral à la lésion vestibulaire.

C- Un maximum de clinique

Souvenez vous : la présentation clinique donne des indices sur la localisation d'une lésion du système nerveux ; très peu sur l'origine de cette lésion. C'est donc une ERREUR de dire qu'un « syndrome vestibulaire » est un « AVC » en se basant sur la présentation clinique. Un syndrome est en ensemble de signes cliniques, un AVC correspond à la nature d'une lésion (lésion vasculaire du cerveau). En fait il y a confusion de genre. En médecine humaine les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ou ischémiques sont très fréquents et entraînent des signes suraigus et souvent latéralisés. Par analogie, le propriétaire pense que les troubles de l'équilibre suraigus de son animal, souvent asymétriques, sont de nature cérébrale et vasculaire ce qui est très très exceptionnel.

Quelle que soit la nature inflammatoire, dégénérative, néoplasique, et exceptionnellement vasculaire, d'une lésion du tronc cérébral, la présentation clinique est souvent très caractéristique de l'atteinte des structures composant le système vestibulaire. Lors d'une lésion affectant le système vestibulaire, un certain nombre de signes apparaissent indifféremment de la localisation périphérique ou centrale ; ils sont regroupés sous le terme de « syndrome vestibulaire ». Ces signes cliniques communs sont une ataxie dite « vestibulaire » avec une inclinaison de la tête, un nystagmus et un strabisme. Une lésion étant généralement unilatérale, un syndrome vestibulaire est de ce fait dominé par une expression clinique asymétrique. L'ataxie est qualifiée de vestibulaire parce que la démarche est particulière : le polygone de sustentation est généralement augmenté, la tête et le tronc oscillent et ceci parce que le tonus musculaire du corps du côté de la lésion est diminué alors qu'il est augmenté de l'autre et l'animal tourne, tombe ou roule sur lui-même avec le corps incurvé du côté de la lésion. Lors d'atteinte périphérique, il n'y a pas de déficit moteur (pas de parésie) ni de déficit de la proprioception consciente. La présence de déficit proprioceptif est le témoin d'une lésion centrale laquelle implique les voies proprioceptives ascendantes et les voies motrices descendantes. L'observation d'un déficit proprioceptif est un des meilleurs critères pour différencier une lésion centrale d'une lésion périphérique.

Tête inclinée sur une otite interne de chat et une encéphalite de chien

La tête est inclinée, c'est-à-dire que la ligne passant par les deux oreilles n'est plus horizontale ; l'oreille la plus basse est généralement du côté de la lésion. L'inclinaison est secondaire à la perte du tonus des muscles anti-gravité d'un côté du cou.

Le nystagmus est un mouvement rythmique involontaire et conjugué des yeux. Lors d'une lésion unilatérale, le maintien de l'activité du coté controlatéral déséquilibre le signal reçu au niveau central ce qui mime un déplacement virtuel de la tête et entraîne un nystagmus spontané avec une phase lente dirigée vers le côté lésionnel et une phase rapide dans la direction opposée (utilisée pour décrire le nystagmus).

Un strabisme, mauvaise position des yeux dans les orbites, fait suite à une incoordination des muscles oculomoteurs. Il est généralement ventral ou ventro-latéral.

Certains signes sont par contre plus ou moins caractéristiques d'une lésion périphérique (oreille interne et nerf vestibulo-cochléaire) ou centrale (voies et noyaux vestibulaires). Lors d'une atteinte périphérique, le nystagmus peut être horizontal ou rotatoire et que très exceptionnellement vertical. Il disparaît généralement rapidement en quelques jours par compensation. Qu'il soit spontané (continu) ou positionnel (déclenché par une certaine position de la tête), il est généralement constant dans sa direction. Une lésion périphérique associée du nerf facial ou des voies sympathiques entraîne respectivement une paralysie de la face (asymétrie de la face, absence de réponse à la menace et de réflexe palpébral) et un syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) plus ou moins complet ; ces lésions se rencontrent lors d'affection de l'oreille moyenne et interne (otite, trauma, tumeur, etc.). L'animal, d'autre part, reste vigile puisque la formation réticulée, elle aussi logée dans le tronc cérébral, n'est pas atteinte. Ceci est à modérer car une otite infectieuse sévère avec hyperthermie peut aussi entraîner un état de prostration.

En revanche, lors d'une atteinte centrale, le nystagmus peut être horizontal, rotatoire ou vertical ; cette dernière direction est très en faveur d'une atteinte du tronc cérébral. Un changement de direction du nystagmus en fonction de la position de la tête est aussi pathognomonique d'une atteinte centrale (nystagmus positionnel). Les noyaux vestibulaires sont entourés de structures importantes et les lésions du tronc cérébral seront rarement discrètes au point de n'endommager qu'eux. Une paralysie de la face et un œil sec par une atteinte du noyau du nerf facial, un état de conscience altéré par une atteinte de la formation réticulée, un déficit proprioceptif voire moteur ipsilatéral à la lésion du fait de l'interférence avec la montée vers le cortex des informations proprioceptives ou la descente d'informations motrices vers les membres, pourront être retrouvés.

Tête inclinée à droite mais déficit proprioceptif à gauche d'un syndrome vestibulaire paradoxal

Le syndrome vestibulaire paradoxal est ainsi nommé parce que l'inclinaison de la tête est opposée au coté de la lésion. En temps normal, le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires. Lors d'une lésion unilatérale de cette partie du cervelet, la levée de l'inhibition entraine un renforcement d'activité du système vestibulaire ipsilatéral, produisant une inclinaison et une incurvation du corps controlatéral. L'atteinte centrale est confirmée par un déficit proprioceptif et parfois une hypermétrie qui sont ipsilatéraux à la lésion. Cette association de signes, tête d'un côté et déficits de l'autre, indique que la composante cérébelleuse du système vestibulaire est atteinte (lobe floculo-nodulaire du cervelet, pédoncule cérébelleux caudal). Ce syndrome se rencontre lors de lésion néoplasique (méningiome, tumeur du plexus choroïde), inflammatoire (MEG) ou vasculaire (un des rares cas d'AVC chez le chien) de l'angle ponto-cérébelleux.

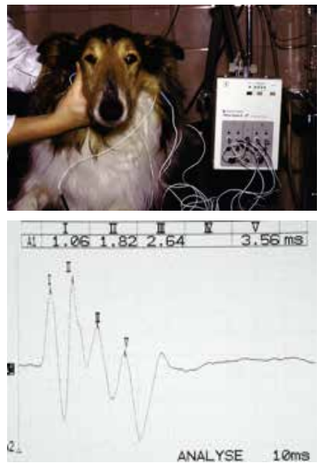
Lorsque l'atteinte vestibulaire est bilatérale, qu'elle soit périphérique ou centrale, l'ataxie est symétrique et plus difficile à qualifier. La démarche, très incoordonnée, conduit ces animaux à refuser de se déplacer ; leur tête oscille avec une grande amplitude de droite à gauche comme celle d'une tortue et n'est généralement pas plus inclinée d'un cotée que de l'autre. Le nystagmus spontané est généralement absent.

D- Examens complémentaires de choix

Les signes cliniques caractéristiques d'un syndrome vestibulaire sont très parlants et conduisent le clinicien rapidement vers cette localisation neuro-anatomique. L'examen nerveux permet généralement de suspecter une lésion centrale ou périphérique. Au-delà, des examens complémentaires spécifiques sont nécessaires pour poser un diagnostic définitif ou éliminer les plus classiques. Ces examens complémentaires comprennent l'otoscopie, l'imagerie des bulles tympaniques par radiographie, des bulles et de l'oreille interne par tomodensitométrie, des bulles, de l'oreille interne et du tronc cérébral par résonance magnétique. Ces examens seront complétés en cas de suspicion d'atteinte inflammatoire par une ponction de liquide cérébrospinal et, en l'absence de lésion structurale, par une exploration de la fonction thyroïdienne. Le choix des examens est dicté par leur spécificité ou leur sensibilité, leur coût et leur caractère invasif ou non.

La mesure des potentiels évoqués auditifs

C'est une méthode audiométrique objective. Des stimulations sonores monaurales permettent d'évoquer dans les 10 millisecondes une succession de potentiels dont les 5 premiers correspondent au cheminement des influx auditifs au niveau du tronc cérébral. Un stimulus acoustique est délivré par un petit haut-parleur au niveau du canal externe de l'oreille. Un équipement permettant de détecter des signaux électriques de l'ordre du microvolt est utilisé pour enregistrer les changements de l'activité électrique du tronc cérébral, au moment où le stimulus auditif est délivré. La courbe obtenue consiste en 6 ou 7 ondes. L'onde I est produite par le nerf cochléo-vestibulaire. L'onde II est produite par le noyau cochléaire ipsilatéral et l'onde III est produite par le noyau dorsal du corps trapézoïde, deux structures comprises dans le tronc cérébral. Au-delà de l'onde III, il devient plus difficile de faire coordonner les structures anatomiques lemniscales avec les différentes ondes.

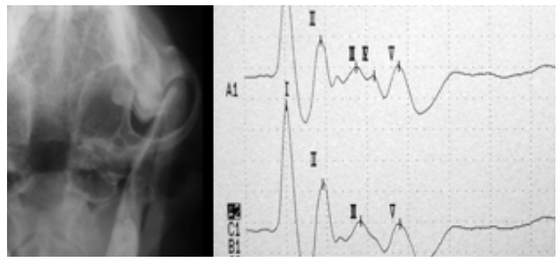


Réalisation vigile d'une étude des PEA et enregistrement en faveur d'un fonctionnement normal de l'oreille moyenne et interne

Cet examen permet de confirmer une lésion de l'oreille interne ou du tronc cérébral lors de syndrome vestibulaire du fait de la très grande proximité entre la cochlée et les canaux semi-circulaires. En l'absence des courbes caractéristiques, on peut conclure à une lésion structurale de l'oreille interne. En leur présence lors d'un syndrome vestibulaire sans autre signe périphérique ou central associé, il est plus logique de conclure à une anomalie fonctionnelle.

La radiographie

Technique d'imagerie des structures anatomiques, elle permet de détecter et d'interpréter des changements qui peuvent être présents. Il est nécessaire d'avoir une parfaite connaissance de l'anatomie des bulles et des divers types de lésions qui peuvent atteindre ce segment. L'interprétation des images du crâne est très délicate ; de nombreuses excroissances osseuses existent et créent des images construites difficiles à comparer d'un côté à l'autre si l'angle de projection n'est pas identique. De ce fait, la technique nécessite une symétrie parfaite afin de bien comparer les structures paires (bulles tympaniques, cavités nasales, ...). Des vues obliques à 45° permettent d'éviter la superposition mandibulaire. Lors de syndrome vestibulaire, ce sont les opacifications ou remaniement des bulles tympaniques qui sont recherchés.



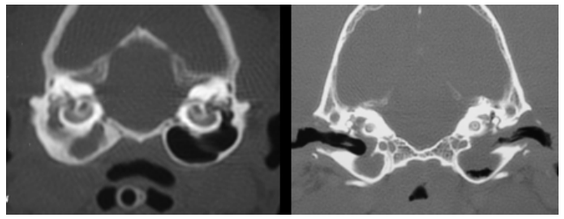
Radiographie gueule ouverte montrant une discrète opacificatoion de bulle tympanique et un diminution d'amplitude d'enregistrement PEA(courbe A) en faveur d'une otite moyenne/interne

L'analyse du liquide cérébro-spinal

C'est une procédure diagnostique faisant partie des examens complémentaires invasifs à considérer lors de syndrome vestibulaire central. Le prélèvement se fait nécessairement en ponction haute. L'interprétation des résultats ne se fait pas au laboratoire mais à la lumière des commémoratifs et des signes cliniques. À partir des changements du LCS, le clinicien peut généralement s'assurer de la présence d'un processus pathologique (inflammatoire ou non, dégénératif, néoplasique...). Il peut parfois déterminer sa nature et plus rarement, trouver son origine. Une fois le comptage cellulaire et l'estimation du taux de protéine réalisés, une recherche par sérologie, PCR d'antigènes viraux ou par culture bactérienne sont indiqués.

La tomodensitométrie

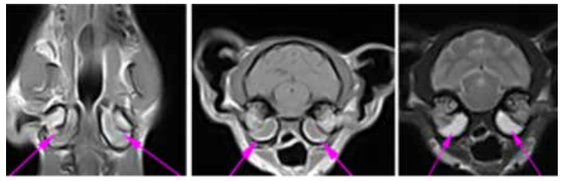
Elle est basée sur l'absorption plus ou moins importante des rayons X par les tissus traversés. Elle permet d'imager l'os pétreux de façon optimale. La définition du tronc cérébral est cependant moins bonne à cause des artéfacts de durcissement à ce niveau. Une anesthésie générale permet un parfait positionnement de l'animal, évite la contention et l'exposition inutile du personnel aux rayons. Les bulles tympaniques apparaissent comme des volumes hypo-denses ; les réglages en fenêtres osseuses permettent d'apprécier leur épaisseur. La bonne définition des dernières générations permet même de suivre certaines racines dans leurs foramens. Une lyse osseuse, une réaction sclérotique ou un remplissage de l'espace tympanique liquidien ou tissulaire sont les images caractéristiques d'une atteinte périphérique à rechercher.



Etude tomodensitométrique d'une otite moyenne/interne unilatérale chez un chat (gauche) et bilatérale chez un chien (droite)

La résonance magnétique

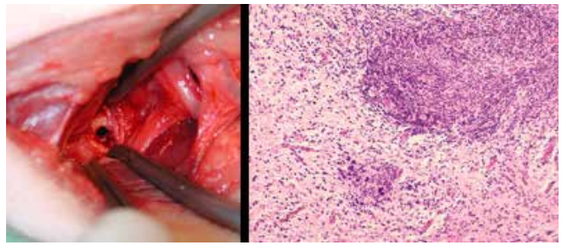
Elle analyse l'interaction de deux champs magnétiques avec les noyaux d'hydrogène. Sa très grande sensibilité à différencier deux tissus voisins même entourés de tissus osseux est son plus grand avantage. Elle donne une bonne définition parenchymateuse lors d'atteinte du tronc cérébral. Elle permet l'identification de masse au niveau de l'angle ponto-cérébelleux ou de processus infiltrant néoplasique ou inflammatoire du tronc cérébral.



Résonance magnétique en T1 post contratse dorsale et sagittale (gauche) et en T2 (droite) d'une otite bilatérale liquidienne chez un chat

La chirurgie exploratrice

Elle se fait par abord ventral direct ou latéral après exérèse du conduit auditif. Elle permet la réalisation de prélèvements à cultiver ou à étudier histologiquement. Elle permet aussi l'exérèse de polypes oropharyngés fréquents chez le chat.



Bullectomie ventrale et histopathologie inflammatooire chronque d'une otite moyenne et interne granulomateuse non infectieuse chez un chien

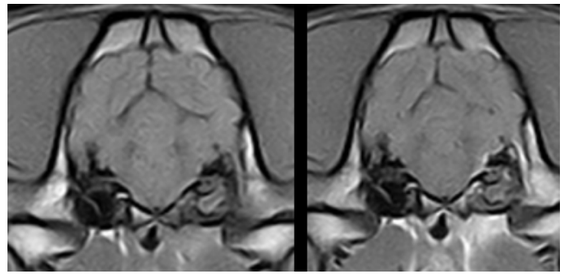
E- Diagnostic différentiel et traitement

E1- Atteinte vestibulaire périphérique

L'otite interne

L'otite est une des causes les plus fréquentes de syndrome vestibulaire périphérique chez le chien et le chat. Le syndrome est causé par l'effet de masse inflammatoire de l'oreille moyenne sur l'oreille interne ou par extension de l'infection elle même. Une otite externe n'est pas systématiquement présente. Paralysie faciale et syndrome de Horner sont souvent associés.

L'oto-endoscopie permet un nettoyage plus fin qu'un otoscope classique. Si la membrane tympanique est rompue ou turgescente, le nettoyage doit être très peu agressif au risque d'aggraver les signes vestibulaires. La myringotomie permet de proposer un antibiogramme. La radiographie des bulles tympaniques est beaucoup moins sensible que la tomodensitométrie. La résonance magnétique permet d'évaluer l'importance de l'inflammation et de suspecter une extension osseuse ou méningée.



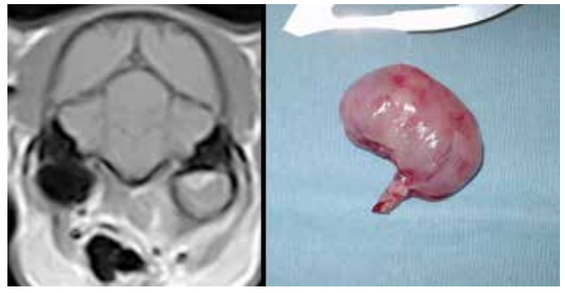
Prise de contraste méningée sur une otite interne infectieuse bactérienne en voie d'extension centrale

Le traitement demande au moins 6 semaines de céphalosporine par voie systémique ; une corticothérapie à dose anti-inflammatoire est indiquée en début de traitement. En l'absence de réponse favorable ou en cas de récidive à l'arrêt, la trépanation ventrale des bulles tympaniques est conseillée. Une exérèse du conduit auditif est parfois nécessaire et l'abord de la bulle est alors latéral. Tête inclinée, paralysie faciale et syndrome de Horner sont de potentiells séquelles.

Le syndrome vestibulaire idiopathique

Cause très fréquente de syndrome vestibulaire, l'apparition des signes est suraiguë. Il se rencontre plus souvent chez des chiens âgés alors que le chat peut être atteint à tout âge.

Lors de l'installation aigue à suraiguë des signes cliniques, des vomissements peuvent se rajouter. Il n'y a généralement pas d'autre signes associés sauf éventuellement une paralysie faciale, elle aussi idiopathique. L'étiologie est indéterminée, peut être virale ... Le terme idiopathique est retenu une fois éliminées toutes les autres causes possibles par les examens complémentaires appropriés. L'examen otoscopique et une étude des PEA sont indiqués. Si ce dernier examen est en faveur d'une lésion de l'oreille moyenne ou interne, une myringotomie et un moyen d'imager les bulles tympaniques (radiographie, TD ou RM) sont à prévoir. L'animal récupère progressivement par compensation en quelques jours, voire quelques semaines sans traitement la tête pouvant restée inclinée,comme séquelle. L'utilisation de Méclizine (12,5 mg/jour) et de Diazépam (1 à 2 mg deux fois par jour) diminue l'intensité de l'ataxie en début de traitement. Les récidives ipsilatérales ou controlatérales sont possibles d'où la nécessité d'éliminer un état hypothyroïdien qui semble favoriser l'apparition de ce syndrome.



Les polypes nasopharyngés

Des polypes, tumeurs épithéliales bénignes, peuvent entrainer par effet de masse sur l'oreille interne, une fois la bulle tympanique pleine, entrainer un syndrome vestibulaire surtout chez le chat. Lors d'extension au nasopharynx, par le tube auditif, des troubles respiratoires haut sont associés (éternuement, jetage, respiration bruyante), ainsi que de la dysphagie.

Polype nasopharyngé chez un chat

Ils sont rarement retirés par traction; une bullectomie est souvent nécessaire pour un meilleur curetage et éviter la récidive. Lors d'épithélioma spinocellulaire, le caractère malin de cette tumeur très envahissante rend le pronostic nul.

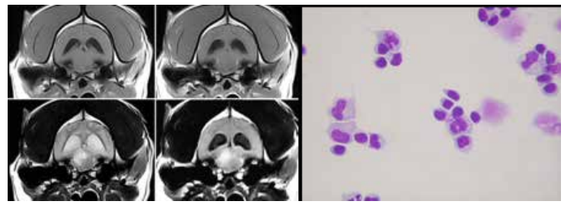
E2- Atteintes vestibulaires centrales

Encéphalites à expression vestibulaire

L'origine des atteintes inflammatoires du tronc cérébral est soit infectieuse, soit dysimmunitaire. Parmi les causes infectieuses, on retiendra principalement la maladie de Carré chez le chien et la forme sèche de la péritonite infectieuse chez le chat. Ehrlichiose, cryptococcose, toxplasmose et néosporose peuvent aussi atteindre le système vestibulaire.

Les Terriers et certaines races miniatures notamment de couleur blanche sont prédisposés à ces formes de MEI. Certaines formes sont appelées « granulomateuses » après étude histologique du fait de l'infiltration mononucléée périvasculaire qui les caractérise. L'encéphalite nécrosante atteint la substance blanche du télencéphale parfois le tronc cérébral. La vitesse d'installation est variable ; les débuts peuvent être frustes et non caractéristiques. Une hyperthermie n'est pas systématique. Quand le tronc cérébral est atteint, les signes de syndrome vestibulaire central sont fréquents.

L'examen du LCS confirme l'état inflammatoire (pléocytose, protéinorachie), mais ne permet qu'exceptionnellement de les différencier des atteintes infectieuses, parasitaires ou néoplasiques; les lésions inflammatoires sont beaucoup plus visibles, quand le tronc cérébral est atteint, en résonance magnétique qu'en tomodensitométrie (iso-intenses en image pondérées en T1, hyperintenses en T2 et FLAIR et rehaussement après injection de produit de contraste. Une corticothérapie à dose immunosuppressive doit être mise en place au plus tôt jusqu'à la disparition des signes ; un traitement immunomodulateur en même temps que la corticothérapie, dès que le diagnostic est posé, permet souvent une meilleure rémission voire des cas de guérison (cytosine arabinoside, azathioprine, cyclosporine, lomustine).



Hypersignal en T2 et FLAIR et pléocytose du liquide cérébrospinal

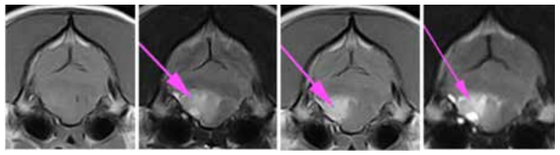
La plus fréquente affection nerveuse virale chez le chien est la maladie de Carré. Les manifestations chroniques atteignent le cerveau et le diagnostic devient plus difficile. La différenciation entre la forme non-inflammatoire (démyélinisante) et la forme inflammatoire se fait par étude histopathologique. Aucune prédisposition sexuelle ou raciale n'est notée. Les chiens atteints peuvent être vaccinés. Chez les chiens adultes, elle entraîne une leuco-encéphalomyélite avec une faible mortalité. Les lésions atteignent alors surtout le tronc cérébral caudal et la moelle épinière, entraînant des dysfonctionnements vestibulaires et des troubles de la démarche. Le LCS montre une pléocytose monocytaire modérée et une production intrathécale de gammaglobuline. L'utilisation de glucocorticoïdes à dose anti-inflammatoire peut entraîner une amélioration rapide des signes de myoclonie, d'ataxie ou d'encéphalite. L'interféron peut aider l'animal à se débarrasser du virus. Chez le chat, l'affection virale cérébrale la plus fréquente est la forme sèche de la péritonite infectieuse féline (PIF). Du fait de son tropisme pour les cellules épithéliales, les troubles peuvent avoir une expression vestibulo-cérébelleuse. L'analyse du LCS par sa pléocytose et sa protéinorachie marquée voire extrême est très indicative. Aucun traitement ne permet une guérison.

Les ME bactériennes et les abcès cérébraux sont très rares. La source infectieuse est locale (auriculaire par l'oreille interne). L'analyse du LCS montre plusieurs milliers de polynucléaires et éventuellement des germes comme Pasteurella et Staphylococcus. L'imagerie est indiquée avant le prélèvement. Le traitement est basé sur un antibiogramme réalisé à partir d'une culture du LCS (souvent négative). L'utilisation de glucocorticoïdes à dose anti-inflammatoire en début de traitement est indiquée.

Toxoplasma peut entraîner une encéphalite à expression vestibulaire chez le chat comme Neospora chez le chien

Affections néoplasiques entrainant un syndrome vestibulaire

Les tumeurs nerveuses affectant directement le système vestibulaire sont rarissimes chez le chien et le chat. Contrairement à ce qui est décrit chez l'homme, les tumeurs du nerf VII est peu rencontré et les gliomes du tronc cérébral sont exceptionnels. Par contre, les tumeurs des tissus jouxtant le système vestibulaire centrale sont plus fréquentes. Au niveau de l'angle ponto-cérbelleux, on rencontre des méningiomes et des papillomes des plexus choroïdes, éventuellement des lymphomes chez le chat. La particularité clinique de cette localisation, c'est une inclinaison de la tête du coté opposé au coté où est l'effet de masse, alors que le déficit proprioceptif est bien du coté ipsilatéral. La chirurgie est d'un accès très difficile et la réponse à la radiothérapie ou la chimiothérapie assez décevante.



T1, T2, T1 post contraste et FLAIR d'une tumeur du plexus choroïdien de l'angle ponto-cérébelleux

L'intoxication au métronidazole chez le chien

A des posologies supérieures à 60 mg/kg/j ou pour certains animaux, même à dose thérapeutiquye de 15 mg/Kg, un syndrome vestibulaire central bilatéral parfois associé à des signes d'atteinte cérébelleuse pêut apparaitre après quelques jours ou quelques semaines d'utilisation de cet antibiotique. L'arrêt du traitement et l'administration de diazepam permettent généralement une récupération clinique en quelques semaines mais certains peuvent montrer des séquelles d'ataxie vestibulaire définitives. D'autres substances possèdent une ototoxicité entraînant une dégénérescence cochléo-vestibulaire: le chloramphénicol, la polymyxine B, la chlorhexidine, le furosémide, et les certains antibiotiques (streptomycine chez le chat et gentamicine).

Traumatisme crânien entrainant un syndrome vestibulaire central

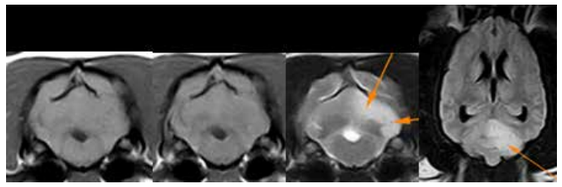
Les traumatismes crâniens lors d'une atteinte pétreuse entraine un syndrome vestibulaire d'installation suraiguë associé ou non à des signes centraux en fonction de la profondeur des lésions. Le pronostic des atteintes du tronc cérébral est bien entendu plus réservé car des structures fondamentales comme la formation réticulée, les centres de la régulation cardio-respiratoires ou de la déglutition peuvent alors être atteints.

Paralysie faciale, œil sec et syndrome vestibulaire cebtral suite à un traumatisme de la bulle tympanique

Ils sont rarement abordables chirurgicalement. Une attitude conservatrice est souhaitable connaissant la grande capacité d'adaptation des animaux. Une couverture antibiotique (Clindamycine), des glucocorticoïdes à dose anti-inflammatoire les premières heures et des soins de soutiens (alimentation entérale assistée) sont généralement suffisants pour qu'une amélioration soit notée après quelques jours. L'absence d'adaptation au-delà de ce délai est d'un mauvais pronostic fonctionnel.

Atteinte vasculaire spontanée entrainant un syndrome vestibulaire central

L'encéphalopathie ischémique féline peut avoir une expression vestibulaire, plus ou moins cérébelleuse lorsque l'accident vasculaire se produit au niveau de l'artère cérébelleuse rostrale qui irrigue en partie le tronc cérébral. Chez le chien, des accidents vasculaires spontanés sont possible au niveau du cervelet et notament au niveau des lobes flocculo-nodulaire pouvant entrainer un syndrome vestibulaire paradoxal. Dans ce cas, il est nécessaire de rechercher une cause prédisposante (diabète, Cushing ...). Dans plus de 50% des cas, aucune cause sous-jacente n'est identifiée. La lésion microscopique correspond à une nécrose ischémique parfois hémorragique plus ou moins prononcée. La récupération dépend de la taille du secteur ischémié. Lors de traumatisme profond du tronc cérébral, d'autres nerfs crâniens sont généralement atteints en plus des noyaux vestibulaires, entraînant une paralysie faciale, des troubles de la déglutition ou des troubles oculo-moteurs. La récupération est fonction du degré d'ischémie parenchymateuse et des séquelles sur la capacité d'autonomie ambulatoire et la capacité à se nourrir de l'animal.



T1 *T1+Contrsate* *T2* *FLAIR*

IRM d'un AVC idiopathique cérébelleux à l'origine d'un syndrome vestibulaire paradoxal chez un chien

Conclusion

Le syndrome vestibulaire est un ensemble de signe clinique secondaire à une atteinte du système nerveux périphérique ou central. L'origine peut être diverse et très rarement vasculaire contrairement aux idées reçues. Une vraie démarche diagnostique permet de préciser pronostic et traitement.

LYMPHOMES CHEZ LE CHIEN - LA RÉVOLUTION DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

Dr David Sayag

DMV, ECVIM-CA (Oncology), ADVETIA Centre Hospitalier Vétérinaire

Spécialiste en Médecine Interne des Animaux de Compagnie, ADVETIA Centre Hospitalier Vétérinaire

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 10:10

Les lymphomes sont un groupe hétérogène d'entités clinico-morphologiques. Si 84% des lymphomes chez le chien sont multicentriques (forme nodale, caractérisée par une adénomégalie périphérique ou viscérale), une large palette de comportements biologiques distincts est observée en fonction du sous-type histologique et du stade clinique.

Ces dernières années, la standardisation de l'approche diagnostique, notamment grâce au travail de centres de recherche spécialisés (particulièrement en France, à VetAgro-Sup) et le remarquable travail de synthèse au niveau Européen du Réseau Européen sur les Lymphomes Canins (ECLN), nous amène face à une véritable révolution diagnostique, permettant de mieux caractériser chaque lymphome et d'adapter la prise en charge globale de chaque animal.

Les lymphomes chez le chien : Des entités cliniques et morphologiques

Les lymphomes canins sont des entités clinico-morphologiques, et se caractérisent donc selon la présentation clinique (nodale / multicentrique, cutanée, digestive...) et la caractérisation morphologique. L'ensemble de ces facteurs permet de définir au mieux le comportement biologique, et donc d'ajuster le pronostic et la stratégie thérapeutique.

Les principaux facteurs cliniques aidant à la caractérisation des lymphomes canins sont la **localisation anatomique** (pour rappel, très majoritairement les noeuds lymphatiques périphériques) et le **stade clinique**. Dans les formes nodales/multicentriques, ce dernier est défini selon la classification OMS, variant d'une échelle de 1 (un unique lymphocentre atteint) à 5 (forme leucémique / atteinte d'autres organes que les organes lymphoïdes secondaires).

Les principaux facteurs morphologiques permettant de caractériser chaque lymphome sont le **grade**, l'**immunophénotype**, et le **morphotype** (ou sous-type histologique). Des **facteurs génétiques** ont également été identifiés, mais leurs applications cliniques demeurent encore au stade de recherche.

La détermination du grade est importante pour prédire le cours de la maladie et adapter l'approche thérapeutique.

Le grade est déterminé en fonction de l'apparence des cellules néoplasiques, et de l'évaluation de différents marqueurs de prolifération (notamment l'index mitotique et le Ki67).

Les lymphomes de bas-grade sont généralement initialement associés à une évolution clinique indolente. Ils représentent environ 20% de l'ensemble des lymphomes chez le chien. Leur caractérisation cytologique est difficile, la distinction avec une hyperplasie non néoplasique étant souvent un challenge. L'utilisation d'examens diagnostiques complémentaires, telles l'histopathologie, l'immunohistochimie ou la cytométrie en flux (évaluation de la perte du CD45 notamment) est souvent indispensable à la confirmation diagnostique.

D'une manière générale, il n'est pas recommandé de mettre en oeuvre une chimiothérapie lors du diagnostic de lymphome de bas-grade chez le chien. Une surveillance clinique et morphologique régulière, afin de détecter précocement une éventuelle transformation en haut-grade, est recommandée. L'utilisation d'une chimiothérapie ou d'une corticothérapie lors de lymphomes de bas-grade est associée à une survie moins longue selon plusieurs études cliniques.

Cependant, certains lymphomes de bas-grade sont associés à un comportement biologique agressif, et à une extension leucémique précoce. Cela est notamment le cas des lymphomes de la zone-T, qui doivent alors bénéficier d'une chimiothérapie adaptée. Ces lymphomes sont identifiés suite à une analyse morphotypique et immunophénotypique, ainsi que par la réalisation d'un bilan d'extension adapté.

L'immunophénotype : un examen indispensable en pratique

Les lymphomes canins peuvent être grossièrement classés comme immunophénotype B, T , ou nul (ni B ni T) en fonction de la lignée lymphocytaire à l'origine de la prolifération néoplasique. Environ 55% des lymphomes sont d'immunophénotype B, 40 % d'immunophénotype T et 5% d'immunophénotype nul, avec cependant des disparités en fonction des races. Ainsi, les boxers sont très largement prédisposés aux lymphomes d'immunophénotype T (85% des cas).

Si de nombreuses études ont mis en évidence un meilleur pronostic lors de lymphomes d'immunophénotype B, l'immunophénotype seul ne peut être considéré comme un facteur pronostic fiable. En effet, les survies médianes pour les lymphomes d'immunophénotype T varient de 0 à 22 mois en fonction du morphotype et du stade clinique, alors que ces survies médianes varient de 0 à 17 mois pour les lymphomes d'immunophénotype B.

La détermination de l'immunophénotype est indispensable à la bonne caractérisation du morphotype, faisant ainsi partie intégrante de la classification de l'OMS.

D'autre part, depuis peu, la stratégie de traitement tente de s'adapter de plus en plus étroitement à l'immunophénotype. Ainsi, lors de lymphome de haut-grade, le protocole de chimiothérapie multi-agents de première intention diffère en fonction de l'immunophénotype.

Pour les immunophénotypes B, les protocoles CHOP ou COP sont considérés comme les standards de soins. Récemment, plusieurs études rétrospectives ont évalué le protocole LOPP, associant lomustine, vincristine, procarbazine et predniso(lo)ne, sur les lymphomes de haut-grade d'immunophénotype T, montrant une amélioration des médianes de survie par rapport à des contrôles historiques. Des études prospectives contrôlées randomisées comparant les protocoles de chimiothérapie CHOP, COP et LOPP sont cependant nécessaires avant de standardiser l'approche thérapeutique.

Associé à la chimiothérapie, une immunothérapie adaptée (vaccination autologue) peut être envisagée dans les lymphomes d'immunophénotype B, avec une amélioration significative des médianes de survie. Ce type d'immunothérapie est formellement contre-indiquée lors de lymphome d'immunophénotype T.

Le morphotype est hautement corrélé au pronostic

Selon la classification OMS adaptée au chien, plus de 40 sous-types de lymphomes sont actuellement caractérisée. Les lymphomes diffus à grandes cellules B restent le morphotype le plus fréquent chez le chien, représentant à lui seul près de la moitié de l'ensemble des cas de lymphomes ***(tableau)***.

Plusieurs études ont mis en évidence l'impact pronostique du morphotype dans les lymphomes canins.

Lignée	Sous-type		Variant	Fréquence (%)
B	Cellules B matures	Précurseurs de cellules B		2,4
		Leucémie lymphocytique chronique B / Lymphome lymphocytique		0,3 - 2,4
		Lymphome splénique des zones marginales		0,7
		Lymphome du manteau		0,7 - 1,6
		Lymphome lymphoplasmacytique	Macroglobulinémie de Waldenström	Exceptionnel
				0,1 - 3,2
		Lymphome folliculaire		0,3- 3,7
		Lymphome nodal des zones marginales		2,4 - 3
		Lymphome du MALT des zones marginales		0,8
		Lymphome/leucémie splénique non classifiable		Rare
		Lymphome diffus à grandes cellules B		46-9- 48,3
			Riche en T	0,8 - 0,9
			Immunoblastique	3,2-11,3
			Centroblastique	26,4- 37
			Mediastinal	0,2 - 0,8
		Lymphome intravasculaire à grandes cellules B		Exceptionnel
		Lymphome de type Burkitt		0,8 -2,2
		Effusion primaire lymphomateuse		Exceptionnel
		Lymphomes B non classifiable		Rare
T and NK	Cellules T et NK matures	Precurseurs T et NK		6,5
		Leucémie prolymphocytique T		0,2 - 3,2
		Lymphome/leucémie à grands lymphocytes à grains		Rare
		Lymphome de la zone T		11,2 - 12,7
		Lymphome/leucémie T de l'adulte	Lymphome lymphoblastique	3-4
		Leucémie NK agresssive		0,8
		Lymphome hépato-splénique T		Exceptionnel
		Mycosis fungoides		1,2 - 8,7
		Syndrome de Sézari		
		Lymphome cutané primitif à grandes cellules anaplasiques		3,1
		Lymphome T périphérique	Others	6,5 - 16,9
		Lymphome à grandes cellules anaplasiques		Rare

Bas-grade (indolent)

Bas-grade et haut-grade

Haut-grade (Agressif)

Tableau : Classification OMS des lymphomes chez le chien. Cette classification est basée

sur la présentation clinique, le morphotype, le grade et l'immunophénotype.

La classification OMS, au delà du morphotype, est basée sur la présentation clinique, la morphologie, et l'immunophénotype, présentant une synthèse de l'ensemble des paramètres de classification applicables. Elle est la classification à appliquer chez le chien.

Chez l'Homme, l'immunocytophénotype et le profil génétique permettent une classification plus fine, mieux corrélée au pronostic. L'apport des analyses génétiques dans les lymphomes canins demeure à ce jour à ses balbutiements, mais nul doute que ces analyses représenteront dans le future une nouvelle révolution dans la démarche diagnostique et l'approche thérapeutique.

RECOMMANDATIONS DIAGNOSTIQUES EN PRATIQUE

Doit-on établir le diagnostic par un examen histopathologique, ou une analyse cytologique est-elle suffisante ?

L'analyse cytologique d'une aspiration à l'aiguille fine est l'examen de première intention dans de nombreux diagnostics de lymphome. Elle est très facile à réaliser en routine, et est peu couteuse. D'autre part, elle permet l'obtention de résultats rapides, souvent dans un délai inférieur à 3 jours. Elle reste l'examen d'orientation à privilégier en première intention.

Cependant, plusieurs limites sont à prendre en considérations :

- l'examen cytologique est très fiable dans le diagnostic des lymphomes de hautgrade, présentant une morphologie à grandes cellules et/ou un index mitotique élevé.
  Le diagnostic de lymphome de bas-grade reste très souvent présomptif, et nécessite toujours une confirmation histopathologique.
- L'examen cytologique permet de présumer du morphotype, mais la détermination du sous-type clinico-morphologique selon la classification OMS reste sujette à une analyse histopathologique.
- L'examen cytologique des lymphomes nécessite une expertise importante dans la classification morphologique, et doit être réalisé par un cytologiste diplômé (et non un anatomo-pathologiste), avec une expertise appuyée reconnue.

L'examen histopathologique reste le standard diagnostic lors de lymphome chez le chien. La réalisation d'une biopsie d'un noeud lymphatique entier reste le standard (et non la réalisation de biopsie tru-cut, pouvant montrer des limites au niveau de l'interprétation de l'architecture du noeud lymphatique). Les noeuds lymphatiques préscapulaires et poplités restent à privilégier. Il est essentiel de veiller à conserver un petit échantillon (1cm3) de noeud lymphatique dans un tube sec, à -18°C, en prévision d'une éventuelle immunothérapie. Cette précaution évitera de devoir réaliser une seconde biopsie, limitant les couts pour les maitres.
Un immunomarquage sera systématiquement réalisé, et peut être demandé d'emblée si un diagnostic cytologique de lymphome a été précédemment établi.

Comment déterminer l'immunophénotype de manière adaptée ?

L'immunophénotypage revêt une importance clinique capitale dans la détermination d'un diagnostic précis, et donc du pronostic et de la stratégie thérapeutique la plus adaptée.
Il existe 4 façon de réaliser un immunophénotypage lors de lymphome chez le chien : l'**immunocytochimie**, l'immunohistochimie, la cytométrie en flux et enfin le test de clonalité PARR.
L'**immunocytochimie** permet la réalisation de l'immunophénotypage à partir d'étalement cytologique frais. Elle nécessite l'utilisation de lames « superfrost », et un envoie rapide au laboratoire. Elle permet de réaliser un immunophénotypage B et/ou T, mais pas de déterminer l'index de prolifération Ki67.
L'immunohistochimie se réalise à partir des prélèvements formolés, et reste le standard de l'immunophénotypage. Elle permet également de déterminer l'indice de prolifération Ki67, afin de distinguer un lymphome de haut-grade d'un lymphome de bas-grade. Sa principale limite réside dans le délai d'obtention du résultat, cette analyse étant souvent sous-traitée par les laboratoires d'histopathologie.
La **cytométrie en flux** est une méthode d'immunophénotypage sur un prélèvement liquide, en l'occurrence une cytoponction à l'aiguille fine, conservée sur un milieu spécifique. Il nécessite d'être traité par un laboratoire spécialisé le plus rapidement possible, et idéalement dans les 24h suivant le prélèvement. Son avantage est principalement le délai d'obtention des résultats, très rapide (24h à 72h). Elle est hautement correlé à l'immunohistochimie, et est donc très fiable.
Le **test de clonalité** (PARR : PCR amplification of antigen receptor gene) peut permettre d'identifier une population lymphoïde clonale, et donc de confirmer un diagnostic de lymphome de bas-grade par exemple. Il peut également permettre de réaliser un immunophénotypage, avec cependant une sensibilité et une spécificité moindre par rapport à l'immunohistochimie et la cytométrie en flux.
En pratique, nous recommandons la réalisation d'un immunophénotypage systématique par immunohistochimie ou cytométrie en flux, qui sont les plus fiables et les plus facilement accessibles.

Quels examens recommander lors du bilan d'extension d'un lymphome chez le chien ?

Selon les recommandations de l'European Canine Lymphoma Network (ECLN), le bilan d'extension recommandé inclut :

- la réalisation d'une numération formule sanguine, avec examen du frottis sanguin par un pathologiste clinique
- Une imagerie thoraco-abdominale (radiographies, échographie, scanner, IRM en fonction de chaque situation clinique). Nous recommandons la réalisation de radiographies thoraciques (3 vues) et d'une échographie abdominale.
- Des cytoponctions à l'aiguille fine du foie et de la rate
- Un examen cytologique de la moelle osseuse hématopoiétique (myléogramme)
  En complément, l'évaluation des paramètres biochimiques, et notamment des paramètres de la fonction hépato-rénale, et le calcium ionisé, reste recommandée à dans la recherche exhaustive d'une comorbidité ou d'un syndrome paranéoplasique.

Qu'entend-on par maladie résiduelle minime ? Quelle est son importance clinique ? Comment la déterminer ?

Malgré la rémission clinique, objectivée par des critères standardisés tels ceux décrits par le groupe coopératif d'oncologie VCOG, la présence de cellules blastiques résiduelles chimiorésistantes est à l'origine des sorties de rémission. Il est donc très important de pouvoir détecter la maladie résiduelle minime afin de (1) détecter la persistance de cellules lymphomateuses après chimiothérapie à des seuils inférieurs à ceux de la clinique et de la cytologie (2) fournir une évaluation objective de la rémission complète (3) suivre les cellules lymphomateuses en postrémission afin de déterminer le pronostic et aider à la prise en charge thérapeutique adaptée.
L'évaluation de la maladie résiduelle minime (MRM) peut se faire par cytométrie en flux et/ou technique PARR, mais c'est l'association des 2 modalités qui offre la meilleure corrélation au pronostic. La technique est actuellement en cours de développement pour les lymphomes chez le chien.
La cytométrie en flux peut d'ore et déjà permettre de détecter une maladie résiduelle chez des animaux atteints de lymphomes à phénotype particulier. C'est ainsi le cas pour lors de lymphomes à petites cellules claires, dont le phénotype caractéristique CD45 négatif autorise l'utilisation de cette méthode pour détecter une maladie résiduelle minime.
La détection d'une maladie résiduelle minime est annonciatrice d'une sortie de rémission clinique, et est donc une indication à la poursuite du protocole de chimiothérapie ou à la mise en oeuvre d'une thérapie d'échappement.

Lectures complémentaires recommandée

Aresu L, Aricò A, Ferraresso S, Martini V, Comazzi S, Riondato F, Giantin M, Dacasto M, Guadagnin E, Frayssinet P, Rouquet N, Drigo M, Marconato L. Minimal residual disease detection by flow cytometry and PARR in lymph node, peripheral blood and bone marrow, following treatment of dogs with diffuse large B-cell lymphoma. Vet J. 2014 May;200(2):318-24.
Avery, P.R., Burton, J., Brombereck, et al. (2014) Flow cytometric characterization and clinical outcome of CD4+ T-cell lymphoma in dogs: 67 cases. J Vet Intern Med 28, 538-546
Bachy, E., Salles, G. (2015) Treatment approach to newly diagnosed diffuse large B-cell lymphoma. Seminars in Hematology 52, 107-118
Bruch, J-F., Duprez-Paumier, R., Sizaret, D., et al. (2014) Historical study of lymphomas and their classifications. Revue francophone des laboratoires 458, 59-65
Burnett, R.C., Vernau, W., Modiano, J.F., et al. (2003) Diagnosis of canine lymphoid neoplasia using clonal rearrangements of antigen receptor genes. Vet Pathol 40, 32-41
Campo, E., Swerdlow, S.H., Harris, N.L., et al. (2011) The 2008 WHO classification of lymphoid neoplasms and beyond : evolving concepts and practical applications. Blood 117, 5019-5032
Flood-Knapik, K.E., Durham, A.C., Gregor, T.P., et al. (2012) Clinical, histopathological and immunohistochemical characterization of canine indolent lymphoma. Vet Comparative Oncol 11, 272-286
Fournel-Fleury, C., Magnol, J-P., Bricaire, P., et al. (1997) Cytohistological and immunological classification of canine malignant lymphomas: comparison with human non-Hodgkin's lymphomas. J Comp Path 117, 35-59
Fournel-Fleury, C., Ponce, F., Felman, P., et al. (2002) Canine T-cell lymphomas: a morphological, immunological, and clinical study of 46 new cases. Vet Pathol 39, 92-109
Fournel-Fleury, C., Magnol, J-P., Chabanne, L., et al. (1997) Growth fractions in canine non-Hodgkin's lymphomas as determined in situ by the expression of the Ki-67 antigen. J Comp Path 117, 61-72
Frantz, A.M., Sarver, A.L., Ito, D., et al. (2012) Molecular profiling reveals prognostically significant subtypes of canine lymphoma. Vet Pathol 50, 693-703
Ito, D., Frantz, A.M., Modiano, J.F. (2014) Canine lymphoma as a comparative model for human non-Hodgkin lymphoma : recent progress and applications. Vet Immunol Immunopathol 159, 192-201
Marconato, L., Stefanello, D., Valenti, P., et al. (2011) Predictors of long-term survival in dogs with high-grade multicentric lymphoma. J Am Vet Med Assoc 238, 480-485
Marconato, L. , Polton, G. A., Sabattini, S. , Dacasto, M. , Garden, O. A., Grant, I. , Hendrickx, T. , Henriques, J. , Lubas, G. , Morello, E. , Stefanello, D. , Comazzi, S. and , (2017), Conformity and controversies in the diagnosis, staging and follow-up evaluation of canine nodal lymphoma: a systematic review of the last 15 years of published literature. Vet Comp Oncol, 15: 1029-1040.
Pastor, M., Chalvet-Monfray, K., Marchal, T. et al. (2009) Genetic and environmental risk indicators in canine Non-Hodgkin's lymphomas: breed associations and geographic distribution of 608 cases diagnosed throughout France over 1 year. J Vet Intern Med 23, 301-310
Ponce, F., Magnol, J-P., Ledieu, D., et al. (2004). Prognostic significance of morphological subtypes in canine malignant lymphomas during chemotherapy. Vet J 167, 158-166
Ponce, F., Marchal, T., Magnol, J-P., et al. (2010) A morphological study of 608 cases of canine malignant lymphoma in France with a focus on comparative similarities between canine and human lymphoma morphology. Vet Pathol 47, 414-433
Ponce F., Chamel G., Sayag D. Classification, pronostic et traitement des lymphomes multicentriques du chien. Pratique vétérinaire canine_Hors Série n° 017
Sayag, D, Fournel-Fleury, C and Ponce, F. Prognostic significance of morphotypes in canine lymphomas: A systematic review of literature. Vet Comp Oncol. 2018; 16: 12– 19.
Valli, V.E., Vernau, W., De Lorimier L-P., et al. (2006) Canine indolent nodular lymphoma. Vet Pathol 43, 241-256
Valli, V.E., San Myint, M., Barthel, A., et al. (2011) Classification of canine malignant lymphomas according to the world health organization criteria. Vet Pathol 48, 198-211
Valli, V.E., Kass, P.H., San Myint M., et al. (2013) Canine lymphomas: association of classification type, disease stage, tumor subtype, mitotic rate, and treatment with survival. Vet Pathol 50, 738-748

LA BONNE INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS SANGUINS HÉPATIQUES

Olivier Toulza

ACVIM, ECVIM-CA

Spécialiste en Médecine Interne des Animaux de Compagnie, AQUIVET

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 11:20

Le foie joue un rôle central dans le métabolisme des carnivores domestiques. L'expression clinique des affections hépatiques et des voies biliaires est très variable.
L'objectif de cette présentation est de rappeler les moyens d'exploration biologique des maladies hépatiques et biliaires, d'en comprendre les mécanismes, d'en connaître les indications et les limites et de pouvoir en réaliser une interprétation raisonnée.

1. L'activité des enzymes hépatiques

a. Marqueurs de cytolyse hépatique : ALAT et ASAT

ALAT = Alanine Aminotransférase ; ASAT = Aspartate Aminotransférase.
Le cytoplasme des hépatocytes contient une grande quantité d'ALAT et une plus faible quantité d'ASAT. De grandes quantités d'ASAT sont aussi présentes dans les cellules musculaires. Il est donc important de s'assurer de l'absence de maladie musculaire (myosite ou myopathie) lors d'augmentation de l'activité ASAT, en dosant l'enzyme musculaire créatine kinase (CK).
De manière générale, l'augmentation d'activité ASAT est plus sensible, mais moins spécifique que celle de l'ALAT, pour le diagnostic de maladie hépatique.
Lors d'hépatite aiguë, l'activité ALAT et ASAT augmente très rapidement (en quelques heures), proportionnellement à la cytolyse hépatocytaire, mais sans lien avec les capacités de synthèse hépatique, ni le pronostic.
L'évolution dans le temps de l'activité enzymatique permet de préciser l'évolution de la nécrose hépatique et la résolution ou non de l'atteinte hépatique, d'autant plus précisément que la demi-vie des transaminases est très courte. L'intérêt pronostique du suivi enzymatique est alors indéniable. Quand l'augmentation d'activité persiste dans le temps, il faut rechercher le développement d'une hépatite chronique.
Lors d'hépatite chronique en phase terminale (cirrhose intense), il est fréquent d'observer une diminution de l'activité ALAT et ASAT, après une longue phase d'augmentation très marquée. Cela est lié au très faible nombre d'hépatocytes encore vivants. Il s'agit souvent d'un élément de pronostic très péjoratif.

b. Marqueurs de cholestase : PAL et GGT

PAL = Phosphatase Alcaline ; GGT = gamma-glutamyltransférase.
Ces deux enzymes se trouvent à la surface des canalicules biliaires. Lors de cholestase, la tension de surface des canalicules et des canaux biliaires augmente, ce qui stimule la production de ces deux enzymes de surface. L'interprétation combinée de l'activité PAL et GGT améliore les performances diagnostiques de chacun des paramètres.
La sensibilité de l'activité PAL pour la cholestase est de 85% chez le chien et moindre chez le chat.
Chez le chien, l'activité GGT est plus spécifique que l'activité PAL mais moins sensible comme indicateur d'affection hépato-biliaire.
Chez le chat, l'activité GGT est plus sensible que l'activité PAL comme indicateur d'affection hépato-biliaire.
Plusieurs iso-enzymes de PAL existent : l'iso-enzyme hépatique, l'iso-enzyme osseuse et l'iso-enzyme induite par les médicaments.
L'iso-enzyme osseuse est induite pendant la croissance (avant fermeture des cartilages de conjugaison) et lors de tumeur osseuse (activité ostéoblastique).
L'iso-enzyme induite par les médicaments augmente chez le chien, lors d'administration de corticoïde (per os, injectable ou topique, ou lors d'hypercorticisme spontané), d'anti-convulsivant (phénobarbital) et probablement d'autres médicaments ou compléments de phytothérapie.
Enfin, certaines tumeurs hépatiques et l'hyperplasie nodulaire bénigne hépatique peuvent être associées à une augmentation des PAL.
L'activité GGT augmente lors d'hypercorticisme (spontané ou iatrogène) chez le chien uniquement. Le colostrum et le lait contiennent de grandes quantités de GGT, d'où une augmentation d'activité de cette enzyme chez les jeunes pendant l'allaitement. En revanche, les affections osseuses et la croissance n'ont pas d'effet sur l'activité GGT, ni les médicaments anti-convulsivants.
Le chat présente des spécificités notables. La ½ vie PAL du chat est très courte (6 heures, versus 70h pour le chien). La ½ vie GGT chez le chien est de 72h.
Lors d'hépatite aiguë chez le chat, l'augmentation de PAL est moindre que celle observée chez le chien. Les corticoïdes n'augmentent pas l'activité PAL du chat.
Lors de maladie cholestatique du chat (avec ictère), la lipidose hépatique est la seule à provoquer une augmentation d'activité PAL, sans augmentation d'activité GGT.

2. Les marqueurs de fonction hépatique

a. Albuminémie

L'albumine est synthétisée exclusivement par le foie. Une hypoalbuminémie est fréquemment observée lors d'insuffisance hépatique (secondaire à une cirrhose ou lors d'anomalies vasculaires congénitales), lorsqu'au moins 60% des capacités de synthèse hépatique sont détruites. Toutefois, l'hypoalbuminémie n'est pas spécifique d'une maladie hépatique puisqu'on peut également l'observer lors de pertes digestives (entéropathies exsudatives), rénales (glomérulopathies) ou lors de réactions inflammatoires systémiques aiguës ou de brûlures étendues.
L'hypoalbuminémie observée chez le chien lors de nécrose hépatique, est beaucoup plus rare chez le chat (sensibilité 10%).

b. Cholestérolémie

Comme l'hypoalbuminémie, l'hypocholestérolémie reflète un défaut de synthèse hépatique. Elle doit être recherchée systématiquement lors de suspicion d'une atteinte hépatique grave, en vérifiant que le prélèvement sanguin est effectué après un jeûne de 12 heures.
A l'inverse, lors de maladie cholestatique (obstruction des voies biliaires extra-hépatiques en particulier), il est fréquent de noter une hypercholestérolémie (suite au défaut de clairance biliaire du cholestérol).
Ainsi, chez un animal ictérique, ne souffrant pas d'anémie hémolytique, une hypocholestérolémie conduira le clinicien à rechercher une maladie hépatique, alors qu'une hypercholestérolémie orientera les recherches vers les voies biliaires.

c. Glycémie

L'hypoglycémie est un signe d'appel fréquent d'anomalies hépatiques congénitales (vasculaire ou maladie de surcharge). Elle est plus rarement observée lors d'une insuffisance hépatique acquise.

d. Urémie

Une hypourémie peut être mise en évidence lors d'insuffisance hépatique, mais ce n'est pas un paramètre sensible ni spécifique. Elle découle généralement d'un dysfonctionnement grave du foie affectant le cycle de l'urée. Isolément, l'hypourémie n'est pas spécifique de maladies hépatiques puisqu'on l'observe également lors de diurèses importantes, d'apports protéiques alimentaires bas ou exceptionnellement lors de déficits congénitaux en arginosuccinate synthétase (enzyme du cycle de l'urée).

e. Bilirubinémie

Une hyperbilirubinémie (se traduisant par un ictère) est possible lors d'une atteinte hépatique ou des voies biliaires. Elle n'est toutefois pas spécifique puisqu'on peut également l'observer lors d'hémolyse importante, ou lors de pancréatite (en raison de la proximité du canal cholédoque et des canaux pancréatiques). On ne l'observe pas lors de shunt porto-systémique congénital. Elle est très fréquente lors d'une atteinte hépatique aiguë et moins fréquente lors d'une maladie hépatique chronique.
La bilirubine totale (par opposition aux formes conjuguées et non conjuguées) est la seule qui présente un intérêt diagnostique chez les carnivores domestiques.

f. Ammoniémie

L'hyperammoniémie est très sensible dans la détection des anomalies vasculaires hépatiques. En revanche, le dosage de l'ammoniémie comporte de nombreuses difficultés techniques qui rendent son utilisation délicate en pratique courante. L'hémolyse du prélèvement provoque une hyperammoniémie artéfactuelle. D'autre part, l'ammoniaque est très labile et l'analyse doit être effectuée très rapidement après la prise de sang (dans la demi-heure au maximum).

g. Cinétique des acides biliaires

Il s'agit bien ici d'une cinétique et non d'un dosage isolé. Une valeur unique d'acide biliaire plasmatique, n'a que très peu de valeur diagnostique (surtout si elle est normale).
Cette cinétique consiste à réaliser un prélèvement à jeun, puis un second prélèvement deux heures après le repas (qui stimule les contractions et la vidange de la vésicule biliaire).
Ce test biologique a été conçu pour être un test de diagnostic et non de dépistage. Cela signifie qu'il ne doit pas être réalisé en première intention, mais plutôt lorsque le clinicien a une suspicion de maladie hépatique sur la base des résultats des examens initiaux. Dans ces conditions, la sensibilité du test augmente de manière très nette.
Une valeur d'acides biliaires pré-prandiaux supérieure à 20 µmol/L ou une valeur d'acides biliaires post-prandiaux supérieure à 25 µmol/L, permettent de diagnostiquer une affection hépato-biliaire avec 100% de spécificité.
La sensibilité des acides biliaires pour le diagnostic des shunts porto-systémiques est de 93% chez le chien et 100% chez le chat. En revanche, la sensibilité des acides biliaires pour le diagnostic d'une insuffisance hépatique est moindre.
L'augmentation de la concentration sérique en acides biliaires est spécifique d'une insuffisance fonctionnelle hépatique. Cela se produit avant l'apparition de l'ictère. Si le patient est ictérique, il ne sert donc à rien de doser les acides biliaires dont on sait à l'avance qu'ils seront élevés (sauf dans les rares cas où l'origine hépatique de

l'ictère n'est pas connue avec certitude : certains cas d'anémie hémolytique).
La cinétique des acides biliaires ne permet pas de préciser la nature de la maladie hépatique. Les anomalies parenchymateuses, vasculaires ou des voies biliaires peuvent toutes être à l'origine de cette augmentation. De plus, l'ampleur de l'augmentation n'est pas corrélée à l'importance des lésions hépato-biliaires ou du shunt vasculaire.
Certaines affections comme l'hypercorticisme peuvent provoquer une augmentation modérée des acides biliaires sans maladie hépatique associée. La prise d'acide ursodéoxycholique par voie orale provoque une augmentation de la concentration plasmatique d'acides biliaires.
Enfin, dans environ 15% des cas, la valeur post-prandiale est supérieure à la valeur à jeun. Cela peut s'expliquer si la vésicule biliaire s'est contractée spontanément dans les heures précédant le repas d'épreuve. Cela n'affecte en rien les performances du test ni son interprétation.

3. Hématologie

L'observation d'une microcytose (VGM < 60 fL) isolée (sans anémie) est un signe d'appel fort d'un shunt porto-systémique (sauf chez l'Akita Inu : microcytose physiologique).
Il est fréquent de noter la présence d'une anémie modérée, souvent non régénérative, normocytaire (lors d'inflammation chronique) ou microcytaire (lors de saignement gastro-intestinal chronique ou de shunt porto-systémique).
Des anomalies morphologiques des hématies sont souvent présentes (poïkylocytes, corps de Heinz), traduisant le plus souvent une souffrance de la membrane des hématies suite à un défaut d'activité anti-oxydante du foie (déficit en glutathion). Des hématies cibles sont aussi parfois observées.
La formule leucocytaire et la numération plaquettaire peuvent être modifiées lors de maladie hépato-biliaire, mais aucun élément spécifique n'est à signaler concernant ces paramètres hématologiques.

4. Analyse d'urine

La densité urinaire est variable lors de maladie hépato-biliaire. Lors de shunt porto-systémique congénital, on peut observer une isosthénurie (d.u. 1,008 à 1,012) ou une hyposthénurie (d.u. < 1,007), suite à l'augmentation du débit de filtration glomérulaire, à l'hypourémie et à la polydipsie lors d'encéphalose hépatique.
La bandelette urinaire ne montre pas de signe caractéristique. Une hématurie ou une leucocyturie peuvent être notées dans les cas d'infections urinaires ou d'urolithiases.
La présence de cristaux d'urate d'ammonium sur le sédiment urinaire doit faire rechercher un shunt porto-systémique (congénital ou shunts multiples acquis). Ces cristaux se retrouvent chez 40 à 70% des chiens souffrant de shunt congénital et 15% des chats.
Lors de leptospirose, des signes de tubulopathie sont souvent observés (protéinurie, glucosurie sans hyperglycémie, cylindrurie) qui doivent inciter le clinicien à un diagnostic spécifique de cette zoonose.

5. Hémostase

Le foie synthétise la quasi-totalité des facteurs intervenant dans la coagulation (sauf le facteur VIII). Les troubles de l'hémostase sont fréquents lors de maladies hépato-biliaires. C'est tout particulièrement le cas pour les facteurs dont la synthèse dépend de la vitamine K (facteurs II, VII, IX, X, protéine C, protéine S), mais aussi l'antithrombine III et le fibrinogène.
L'absorption de la vitamine K (liposoluble) nécessite la présence des acides biliaires dans l'intestin pour émulsionner les matières grasses. Ainsi, lors de cholestase chronique, la vitamine K n'est plus absorbée et des troubles de l'hémostase en résultent (augmentation du temps de prothrombine en particulier).
Lors d'insuffisance hépatique marquée, le défaut de synthèse des facteurs de coagulation, du fibrinogène et des protéines anti-coagulantes (antithrombine III, protéine C, protéine S) conduit à des résultats évocateurs d'une CIVD.
Malgré cela, les saignements spontanés sont rares chez les patients atteints de maladie hépatique sauf lorsqu'un acte invasif est réalisé (ponction, biopsie ou acte chirurgical).
La concentration plasmatique du fibrinogène est un très bon indicateur du risque de saignement post-biopsie. Une concentration plasmatique en fibrinogène inférieure à 0,5 g/L constitue une contre-indication absolue à la réalisation de biopsie hépatique.
L'activité de la protéine C (protéine plasmatique anticoagulante, différente de la protéine C réactive marqueur de l'inflammation) se mesure en pourcentage d'activité (valeur de référence comprise entre 75 et 135%). La mesure de cette activité présente un intérêt dans l'exploration des maladies hépatiques. Lors de shunt porto-systémique congénital, l'activité de la protéine C est diminuée (activité < 70% dans 88% des cas de shunt porto-systémique congénital). Lors de dysplasie microvasculaire hépatique (aussi appelée hypoplasie portale), l'activité de la protéine C est normale (> 70%) dans 95% des cas. Cela permet ainsi de différentier facilement deux entités qui, jusque là, nécessitaient la réalisation d'examens complémentaires coûteux et invasifs (portographie, angioscanner ou scintigraphie colorectale). D'autre part, si la ligature chirurgicale du shunt porto-systémique congénital est complète et durable, l'activité de la protéine C se normalise (ce qui permet de réaliser un suivi post-opératoire simple et non invasif). A l'heure actuelle, le dosage de la protéine C n'est pas disponible de manière routinière en France.

Conclusion :

Les moyens d'appréhender les maladies hépato-biliaires sont multiples. La démarche du clinicien doit passer par un interrogatoire minutieux des propriétaires du patient et un examen clinique approfondi, pour valider le choix des outils de diagnostic biologique à utiliser. Tout l'art de la médecine interne et, plus spécifiquement, de l'hépatologie, est d'arriver à sélectionner les bons examens, à réaliser au bon moment, pour obtenir un diagnostic précis et ajuster au mieux la thérapeutique.

IMAGERIE DES CORPS ÉTRANGERS MIGRANTS

Dr Delphine Rault

Dip ECVDI

Spécialiste en imagerie médicale, AZURVET

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 13:30

Introduction

Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées dans l'exploration des fistules et abcès. La fistulographie encore pratiquée est une technique fastidieuse et difficile à interpréter. La tomodensitométrie apporte une cartographie de la fistule mais tous les corps étrangers ne sont pas visibles. L'imagerie par résonance magnétique offre une meilleure appréciation du corps étranger et de sa localisation mais reste une technique peu accessible. Enfin, l'échographie permet une approche peu ou non invasive et plus performante. En effet, cette technique peut identifier le corps étranger et permettre sous retrait par écho-guidage.

Identification

La majorité de ces corps étrangers à l'origine de fistules sont des corps étrangers végétaux migrants. Ils sont peu ou pas visibles en tomodensitométrie d'où l'intérêt d'une gestion par échographie ou conjointe de ces deux modalités.
Ces épillets apparaissent à l'échographie en coupe longitudinale, sous forme d'une image généralement hyperéchogène, oblongue ou en fuseau, pennée. En coupe transversale, cette image est arrondie formée de petits échos ponctiformes avec cônes d'ombres. Toutefois, ces artéfacts d'ombre ne sont pas nécessairement présents.
L'étendue de la fistule, sa chronicité, la présence d'air ou de fils de suture sont autant de limites à l'exploration par échographie. Réaliser l'examen juste après une exploration chirurgicale ou à la pince est souvent inutile car la fistule est remplie de bulles d'air. Il est préférable d'attendre la fermeture de la plaie sous antibiotique et de renouveler l'exploration à l'arrêt du traitement pour limiter le champ d'examen et espérer une collection de pus restreinte autour du corps étranger. Lorsque le corps étranger n'a pu être identifié par échographie, l'examen tomodensitométrique est l'examen de seconde intention afin d'apprécier l'étendu des fistules, l'atteinte pluricavitaire (sous-cutanée, intraabdominale ou intra-thoracique ou pelvienne, les lésions osseuses éventuelles associées). Les épillets sont généralement fins peu à non atténuants et donc rarement visibles. Pour optimiser leur identification par tomodensitométrie, il est préférable d'observer les fistules en pré-contraste car l'injection d'iode réhaussant les tissus enflammés ne permet pas de contraster le corps étranger. On réalisera ensuite une hélice post-contraste pour souligner les trajets fistuleux avant la planification chirurgicale.

Retrait échoguidé

Il se fait sous anesthésie générale ou tranquillisation profonde en fonction de l'animal, de la gestion de sa douleur, de la location du corps étranger. Il faut que l'accès soit direct sans risquer de léser d'autres organes ou vaisseaux et que le corps étranger ne soit pas trop profond. Le retrait malgré une bonne visualisation initiale n'est pas toujours garanti. En effet l'introduction de la pince à corps étranger génère des artéfacts et facilite le passage d'air limitant l'examen. Toutes ces précautions prises, on incise la peau et les différents plans sous cutanés ou musculaires à l'aide d'une lame de bistouri droite inversée (partie tranchante à l'opposé de la sonde) pour éviter que la partie tranchante n'abime la membrane de la sonde placer en regard pour le guidage. La pointe de lame va jusqu'en contact du corps étranger qu'il est préférable de mobiliser avec la lame pour s'assurer que celle-ci se trouve bien dans le même plan. On introduit ensuite, suivant ce trajet formé par la lame, une pince fermée de préférence à corps étranger. On l'ouvre en regard du corps étranger pour le saisir. Cette opération peut être laborieuse et même infructueuse en présence d'un grand nombre de septa fibrineux ou au contraire d'une grande quantité de liquide avec un corps étranger très mobile. Plus les tentatives sont nombreuses plus les remaniements générés par l'introduction de la pince et les saignements éventuels rendent la visualisation difficile. Il est parfois nécessaire de faire revenir l'animal après un nouveau traitement antibiotique, pour renouveler l'opération.

Conclusion

Tous les corps étrangers ne sont pas identifiés à l'échographie. Il est préférable de réaliser l'examen sur abcès, phlegmon ou fistule fermée et peu étendue. L'examen tomodensitométrique permet de mieux appréhender l'étendue de la fistule et l'ensemble de ces répercussions osseuses en particulier grâce à une approche plus globale mais n'identifie que très rarement le corps étranger. L'imagerie par résonnance magnétique peut être envisagée lors d'échec des deux précédentes techniques. Les corps étrangers sont hypointenses et ne doivent pas être confondus avec des bulles d'air. Cette technique d'imagerie néanmoins nécessite une anesthésie plus longue et n'offre pas une appréciation satisfaisante des structures corticales osseuses ni du parenchyme pulmonaire. Elle peut être choisie lors de recherche de corps étranger avec migration rétrobulbaire ou intra-crânienne par exemple.

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DU PATIENT CARDIAQUE EN 2019 - QU'EST-CE QUI A CHANGÉ?

Thibault Ribas

DVM, DipECVIM-CA cardiology

Spécialiste en Cardiology, Azurvet

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 14:35

Introduction :

Le diagnostic et la prise en charge d'un patient cardiopathe sont différents selon qu'il s'agisse d'un chat ou d'un chien. Premièrement les dominantes pathologiques ne sont pas identiques dans ces deux espèces, deuxièmement les contraintes de la prise charge sont très différentes.
D'autre part, il ne faut pas confondre maladie cardiaque et insuffisance cardiaque congestive. L'insuffisance cardiaque congestive, responsable des symptômes apparaît lorsque la cardiopathie est décompensée. Durant la phase de compensation ou phase préclinique, l'animal a une maladie cardiaque mais il n'a pas de symptôme en général.
Le diagnostic en phase préclinique permet d'affiner le pronostic et éventuellement d'envisager une prise en charge pour guérir ou retarder l'évolution de l'affection.
Nous avons accès a de plus en plus d'outils diagnostiques qui nous permettent d'établir un diagnostic rapide et approfondi. Récemment de nouvelles solutions de traitement émergent que ce soit pour la gestion médicale mais aussi chirurgicale des cardiopathies.

I. Commémoratifs, anamnèse et examen clinique

Bien que la cardiologie évolue, la consultation reste la base du diagnostic. Dernièrement deux situations particulières en lien avec des évènements antérieurs ont été décrites. Il est important de les connaître :

a. Cardiomyopathies d'origine alimentaire chez le chien (1)

On connaît depuis longtemps le rôle d'une déficience en taurine dans l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée chez le chat et chez les cockers. Certains régimes alimentaires avaient aussi été répertoriés de manière sporadique. Récemment, les régimes « sans-céréales » sont à la mode et en parallèle on a noté une augmentation du nombre de cas de cardiomyopathie dilatée. Une étude a montré que ces régimes alimentaires pouvaient engendrer une déficience en Taurine et favoriser le développement d'une hypocontractilité ventriculaire. Cette étude l'a démontré chez les chiens Golden mais la cause exacte n'est pas encore élucidée. Il semble que ce problème ne concerne pas uniquement les chiens Golden.

b. Les hypertrophies myocardiques transitoires chez le chat (2)

Certains chats sont présentés en insuffisance cardiaque congestive d'apparition brutale avec une hypertrophie concentrique du ventricule gauche à l'échocardiographie. Contrairement aux chats atteints de cardiomyopathie hypertrophique classique (génétique), l'hypertrophie concentrique se résout. Le plus souvent un épisode est identifié avant l'apparition de l'insuffisance cardiaque congestive avec notamment : une anesthésie générale, un AVP, vaccination, morsure, fièvre, douleur. Pour l'instant il n'y a pas de recommandation particulière pour la prise en charge de ces chats et ils sont traités comme s'ils étaient atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique classique. Cependant le pronostic n'est pas le même car dans ce cas une guérison est possible. Il est donc important de parler de cette possible résolution aux propriétaires lorsque l'on diagnostique une hypertrophie concentrique du ventricule gauche chez un chat qui a subi un évènement particulier.

II. Diagnostic des cardiopathies félines

Le diagnostic des cardiopathies félines nécessite souvent de réaliser une échocardiographie pour préciser le type d'affection, une radiographie du thorax pour rechercher une insuffisance cardiaque congestive, un ECG pour mettre en évidence un trouble du rythme, une mesure de la pression artérielle systémique, et parfois une prise de sang pour rechercher une éventuelle hyperthyroïdie et moins fréquemment une déficience en taurine (lors de cardiomyopathie dilatée).
Cependant, lorsque l'on reçoit un chat en détresse respiratoire, il est souvent impossible voir dangereux de faire tous ces examens pour confirmer une cause cardiaque de la dyspnée. Il est important de stabiliser d'abord l'animal (sédation, injection de furosémide +/- bronchodilatateur). L'échographie, même si on n'est pas capable de faire un diagnostic précis de la cardiopathie, peut nous permettre d'orienter notre suspicion clinique et d'améliorer notre prise en charge. Il est en effet assez facile de voir de l'épanchement pleural et si c'est le cas il conviendra de le ponctionner rapidement pour soulager le chat. Il faut bien entendu garder un échantillon pour une analyse ultérieure. L'échographie nous permet aussi de rechercher de l'œdème pulmonaire. En passant la sonde sur le poumons, en cas d'œdème pulmonaire, on peut voir des artefacts secondaire à la différence d'interface qui sont appelés de lignes B ou queues de comètes(3). Enfin il est très utile de regarder la taille de l'atrium gauche. Si l'atrium gauche est dilaté en petit axe ou en grand axe, une insuffisance cardiaque congestive est presque certaine et donc il sera plus facile d'adapter notre prise en charge en urgence.
Pour les personnes qui ne possèdent pas d'échographe ou qui ne savent pas s'en servir, l'utilisation des biomarqueurs cardiaques peut s'avérer intéressante et notamment le NT-proBNP qui existe en SNAP que l'on peut faire directement au chevet du patient. Le NT-proBNP est un marqueur d'hypertrophie concentrique ou excentrique des ventricules.

	Sensibilité	Spécificité
Plasma	**95,2%**	**87,5%**
Épanchement pleural	**100%**	**64,7%**

Ce test peut également être utilisé en plus de l'échographie s'il est nécessaire de conforter la suspicion clinique. Ce test est moins performant pour rechercher des cardiopathies sur des chats asymptomatiques car il ne permet pas de détecter les cardiopathies faibles à modérées.
La troponine I cardiaque est un marqueur de la mort des myocytes. Sa sensibilité est faible pour la détection des cardiomyopathies féline et la spécificité est très mauvaise. Une faible augmentation ne permet pas de conclure en général. Par contre, ce biomarqueur est intéressant lors de suspicion de myocardite en phase aiguë (forte augmentation attendue par contre la valeur diminue rapidement).
Pour le diagnostic d'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, une étude a permis de montrer que le poids influence les valeurs échocardiographiques de référence(4). Il est important d'en tenir compte.

III. Diagnostic des cardiopathies canine

a. Echocardiographie

L'échocardiographie classique (2D, TM, mode Doppler couleur et spectral) reste le gold standard pour établir un diagnostic précis des cardiopathies. Il existe de nouvelles technologies (Doppler tissulaire, Speckle tracking) qui permettent d'avoir des informations précises sur la fonction cardiaque. Si ces modes peuvent permettre d'affiner l'analyse de la fonction cardiaque et éventuellement d'être plus précoce dans le diagnostic de certaines affections (CMD par exemple), leur utilisation en pratique reste limitée et non indispensable. La 3D est aussi disponible sur certaines machines et ce mode permet une meilleure définition de certaines anomalies notamment valvulaires et plusieurs études sont en cours pour évaluer son utilisation dans la quantification des volumes atriaux ou ventriculaires.
L'échocardiographie trans-oesophagienne ou intracardiaque est aussi utilisée mais principalement lors de chirurgie cardiaque mini-invasive.

b. Holter

Si l'ECG permet d'avoir une analyse des troubles du rythme. Le Holter permet de détecter des troubles du rythme paroxystique et aussi d'avoir une analyse de la fréquence cardiaque sur une longue durée dans les conditions de vie normale. C'est un examen important dans l'exploration

c. Biomarqueurs

Comme chez le chat les biomarqueurs peuvent être utilisés chez le chien. La

troponine I cardiaque s'utilise de la même façon lors de suspicion de myocardite. Le NT-proBNP est moins utile en urgence car la radiographie du thorax a plus de sensibilité chez le chien pour le diagnostic d'une insuffisance cardiaque congestive (aspect plus homogène de l'œdème pulmonaire et cardiomégalie en générale présente). Le NT-proBNP peut être utilisé dans le dépistage de cardiomyopathie dilatée chez le Doberman en complément du Holter mais il n'est pas plus sensible qu'une échocardiographie. Ce biomarqueur (valeur quantitative) a montré qu'il pouvait aider dans le pronostic de certaines cardiopathies mais son intérêt dans un cas particulier reste limité.

d. Scanner/IRM

Chez l'homme le Scanner et l'IRM sont parfois utilisés dans le diagnostic des cardiopathies. L'IRM cardiaque reste difficile à réaliser et son utilisation en médecine vétérinaire reste exceptionnelle. En ce qui concerne le Scanner, l'utilisation d'un angioscanner permet de mieux définir certaines malformations vasculaires (ex : persistance du canal artérielle) ou de rechercher une thromboembolie pulmonaire.

e. Angiographie sélective

C'est une technique utilisée depuis très longtemps mais qui a été remplacée par l'échographie qui ne nécessite pas d'anesthésie. Toutefois, cette technique reste d'actualité dans certaines cardiopathie congénitales complexes.

IV. Prise en charge

a. Chats cardiopathes

Le traitement des cardiopathies félines n'est toujours pas consensuel. La classification des différentes cardiopathies est-elle même remise en question car une forme de cardiomyopathie peut évoluer d'un type à un autre (ex : un chat présentant une cardiomyopathie hypertrophique peut évoluer vers une cardiomyopathie restrictive). Bien que longtemps contrindiqué, le pimobendane a montré un intérêt dans le traitement des cardiomyopathies féline(5) (chats atteints de cardiomyopathie hypertrophique : médiane de survie de 626 jours sous pimobendane VS 103 jours sans pimobendane). Son utilisation lors d'obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche est moins consensuelle. Dans la prévention des thromboembolie, le clopidogrel a montré une efficacité supérieure à l'aspirine(6). Ainsi, lors de cardiomyopathie féline, le traitement proposé (opinion personnelle) est souvent le suivant : pimobendane (hors obstruction sévère), furosémide, clopidogrel +/- IECA (effet bénéfique plus discutable).

Lors de résistance au furosémide, le torasémide peut également être utilisé chez le chat de 1/20ème à 1/10ème de la dose de furosémide journalière en 1 à 2 prises.

b. Chiens cardiopathes

i. Maladie valvulaire dégénérative mitrale.

Le consensus a été récemment remis à jour avec les dernière données scientifiques(7). On notera que la chirurgie des valves mitrale est également recommandée dans ce nouveau consensus.

ii. Torasémide

Ce diurétique, comme le furosémide est un diurétique de l'anse. Il est plus puissant et semble engendrer moins de résistance et moins de stimulation du système rénine angiotensine que le furosémide. Il a également une action plus longue (environ 12h VS 6h pour le furosémide).

Il est utilisé depuis longtemps pour les cas d'insuffisance cardiaque congestive réfractaire (8). Dans cette indication, il est souvent nécessaire de l'administrer deux fois par jour.

Une étude a récemment été publiée sur son utilisation en première intention (9). Cette étude montre qu'il n'est pas inférieur au furosémide et qu'il est bien toléré sur une courte période. Pour l'instant aucune étude sur le long terme n'a été réalisée et il est donc impossible de savoir si son utilisation en première intention n'est pas moins efficace qu'un traitement initié au furosémide et remplacé par du torasémide après résistance au premier diurétique.

iii. Cardiomyopathie dilatée

Pas de nouveauté majeure récente.

c. Cardiopathies congénitales

Certaines cardiopathies congénitales peuvent être corrigées ou améliorées chirurgicalement. Si la chirurgie conventionnelle est bien connue pour fermer un canal artériel persistant, il est possible de réaliser une occlusion du canal artériel par abord mini-invasif sans ouvrir le thorax. Sous contrôle fluoroscopique on passe via l'artère fémoral pour occlure le canal avec des dispositifs (ACDO, coils, vascular occluder).

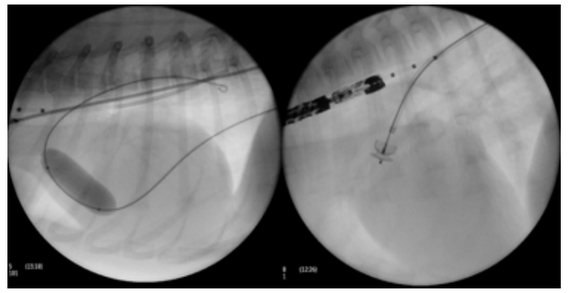
Stade	Stade A	Stade B1	Stade B2	Stade C	Stade D
Définition	Prédisposé mais non atteint	Atteint mais asymptomatique sans cardiomégalie	Atteint avec cardiomégalie mais asymptomatique	ICC	ICC réfractaire
Traitement urgence	Aucun	Aucun	Aucun	• Oxygène • Sédation • Furosémide IV (bolus ou perfusion) • Pimobendane IV • +/-Nitroprussiate • +/-Dobutamine • Utilisation des IECA en urgence non consensuelle	• Oxygène • Sédation • Furosémide IV (bolus ou perfusion) ou torasémide • Pimobendane IV • +/- nitroprussiate de sodium • +/- Dobutamine
Traitement chronique (consensus)	Aucun	Aucun	• Pimobendane • Alimentation de bonne qualité • Chirurgie possible	• Alimentation: protéine (>5,1g/100kcal), Na+ (<80mg/100kcal) • Furosémide • Pimobendane • IECA • Spironolactone • Chirurgie possible	• Alimentation: protéine (>5,1g/100kcal), Na+ (<50mg/100kcal) • Furosémide (>6mg/kg/12h) ou remplacer par Torasémide • Pimobendane (jusqu'à 3 prises par jour) • IECA • Spironolactone • On peut aouter Thiazidiques • Sildenafil si HTAP modérée à sévère et signes cliniques (syncopes, ascite)
Traitement chronique utilisé par certains membres	Aucun	Aucun	• IECA utilisés par certaines personnes • Une étude en cours sur l'utilisation d'IECA et spironolactone à ce stade	• Certains auteurs utilisent le torasémide à la place du furosémide si l'animal est difficile à stabiliser ou parfois pour des raisons d'observance	• Digoxine (même en l'absence de Fibrillation atriale)

THEATRE SCIENTIFIQUE 1

Les chirurgies mini-invasives permettent aussi de fermer certaines communications interventriculaires et certaines communication interatriale.

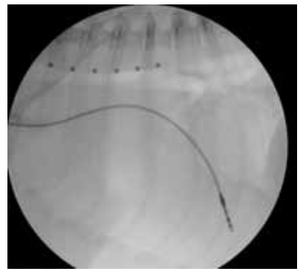
On peut également dilater les sténoses pulmonaires et certaines sténoses aortiques ce qui permet d'augmenter la durée de survie et d'améliorer la qualité de vie.

D'autres indications existent pour des cardiopathies plus rares : tetralogie de Fallot, cortriatriatum dexter, ventricule droit double chambre.



d. Troubles du rythme

Les arythmies sont souvent gérée médicalement en médecine vétérinaire. Maintenant, certaines arythmies peuvent être traitées par pose d'un pacemaker (blocs atrioventriculaires de haut grade, maladie du nœud sinusal) ou ablation par radiofréquence (tachycardie supraventriculaires). Ces solutions chirurgicales permettent souvent de guérir l'animal atteint.



Références

1. Kaplan JL, Stern JA, Fascetti AJ, Larsen JA, Skolnik H, Peddle GD, et al. Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. Loor JJ, editor. PLOS ONE. 2018 Dec 13;13(12):e0209112.
2. Novo Matos J, Pereira N, Glaus T, Wilkie L, Borgeat K, Loureiro J, et al. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. J Vet Intern Med. 2018 Jan;32(1):48-56.
3. Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW, Tou SP, DeFrancesco TC. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. J Am Vet Med Assoc. 2017 Mar 15;250(6):666-75.
4. Häggström J, Andersson å. O, Falk T, Nilsfors L, Olsson U, Kresken JG, et al. Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease. J Vet Intern Med. 2016 Sep;30(5):1601-11.
5. Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, Tou SP, Atkins CE, DeFrancesco TC, et al. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. J Am Vet Med Assoc. 2014 Sep;245(5):534-9.
6. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, et al. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). J Vet Cardiol. 2015 Dec;17:S306-17.
7. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Intern Med. 2019 Apr 11;
8. Oyama MA, Peddle GD, Reynolds CA, Singletary GE. Use of the loop diuretic torsemide in three dogs with advanced heart failure. J Vet Cardiol Off J Eur Soc Vet Cardiol. 2011 Dec;13(4):287-92.
9. Chetboul V, Pouchelon J-L, Menard J, Blanc J, Desquilbet L, Petit A, et al. Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in 366 Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study. J Vet Intern Med. 2017 Nov;31(6):1629-42.

SAVOIR GÉRER UNE PLAIE PÉNÉTRANTE DE LA PAROI THORACIQUE ET DU POUMON

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 15:40

Spécialiste en Chirurgie, CHV Languedocia

Dr Antoine Dunié-Mérigot
DMV, IPSAV, DESV, ECVS

Spécialiste en imagerie médicale, AZURVET

Dr Delphine Rault
Dip ECVDI

Introduction

Les traumatismes pénétrants thoraciques sont à différentier des traumatismes thoraciques fermés. Ces derniers sont secondaires à des impacts à haute vélocité sur la cage thoracique (accident de voiture, chute, maltraitance, compression excessive lors de réanimation cardiorespiratoire, ou morsure sans plaie). L'énergie crée par l'impact sera transmise au travers des viscères thoraciques, pouvant être à l'origine de lésions graves. Les traumatismes pénétrants du thorax se définissent quant à eux comme toute plaie provenant de l'extérieur ou de l'intérieur de la cavité thoracique et traversant la plèvre. Cela inclue les plaies de la paroi thoracique, mais aussi des plaies pouvant provenir de l'abdomen (pic de brochette dans l'estomac traversant le diaphragme), de l'œsophage (perforation oesophagienne suite à un corps étranger), ou du poumon (perforation d'un lobe pulmonaire suite à un épillet). Les plaies provenant de l'extérieur de la cavité thoracique sont les plus fréquentes et seront largement détaillées au cours de cette présentation. Les conséquences cliniques, souvent graves, nécessitent une prise en charge en urgence. La priorisation de certains actes est à considérer, et l'exploration chirurgicale reste dans de nombreux cas nécessaires.

Étiologie

Les traumatismes pénétrants du thorax sont le plus souvent causés par des morsures, des empalements par des corps étranger type bâton de bois, ou des balles de fusils. En plus de causer une discontinuité de la paroi thoracique (peau, muscle, plèvre), d'autres lésions internes peuvent survenir : fracture de côtes, dommages au parenchyme pulmonaire (contusion, hémorragie, perforation, lacération, ...), rupture trachéale ou bronchique, déchirures des structures cardiovasculaires, perforation oesophagienne.

Une étude sur 315 chiens avec traumatisme a montré que 34% avaient des plaies pénétrantes (5). Une autre étude sur 16 chiens et chats avec plaie pénétrante a montré que seul le thorax était touché dans 50% des cas, ou en combinaison avec l'abdomen dans 17% des cas (16). Une autre étude sur 65 cas de plaie par morsure thoracique a montré que seulement 8 avaient une pénétration dans le thorax (1). Les chiens de petites races sont le plus souvent concernés.

L'incident n'est pas toujours documenté par les propriétaires. Une étude sur 54 cas d'empalement thoracique a monté que 9% des patients étaient présenté 7 jours après l'accident. Les empalements ont souvent lieu lors de balades en forêt ou lors de jeu avec l'animal.

Prise en charge médicale et outils diagnostiques

▶ Admission et examen clinique

A l'admission d'un animal avec une plaie pénétrante thoracique, l'urgence ne réside pas dans la gestion de la plaie, mais dans la stabilisation du patient. Un examen clinique doit être réalisé avec en priorité l'évaluation respiratoire et cardiovasculaire (couleur des muqueuses, TRC, auscultation, pouls). Le patron respiratoire (dyspnée, discordance, ...) permet de documenter un éventuel volet costal. L'animal sera placé sous oxygène en cas de détresse respiratoire. Une réanimation liquidienne (cristalloïdes/colloïdes) devra être mise en place rapidement, ainsi qu'une analgésie à base d'opioïdes.

L'examen de la plaie ou des plaies se fera par la suite. Il est important de noter que la taille des plaies par morsure, par empalement, ou par balle n'est pas corrélée au degré de dégâts tissulaires ou profonds. Souvent, une seule effraction cutanée

de 1 à 2 mm est détéctée. Sous la plaie ou en périphérie, les tissus se trouvent souvent écrasés, avulsés (muscles intercostaux), fracturés (côtes), avec un certain degré d'espace mort et de contamination bactérienne. Il sera donc important pour le clinicien de savoir si cette plaie est superficielle, profonde ou pénétrante, par manipulation de la peau ou exploration sous cutanée avec un clamp stérile.
Depuis quelques années, un score de triage, dénommé ATT score en anglais (Animal Trauma Triage score) est utilisé pour grader la sévérité de l'atteinte de patient. Il va de 0 à 18 (6 catégories (perfusion, cardiaque, respiratoire, neurologique, squelette, peau/yeux/muscles) notées de 0 à 3 selon la gravité). Ce score a pour avantage d'être prédicteur de la survie à 7 jours : chaque augmentation de score de 1 diminue les chances de survie de 2,3. Il a été montré qu'un score >7 chez les chiens avec fracture de côtes est sensible à 88% et spécifique à 81% pour prédire la mort (10).

▶ Examens complémentaires

Un bilan sanguin doit être réalisé en urgence. Le minimum étant l'hématocrite et les protéines totales en cas de saignement actif. Pour les cliniques équipées, les gaz artériels sont de bons indicateurs de l'oxygénation et de la ventilation.
L'écho T FAST est également utile dans la gestion en urgence. Elle permet de détecter la présence de liquide intra thoracique et de réaliser une éventuelle thoracocentèse pour prélèvement de liquide et analyse. Un examen échographique thoracique plus précis peut être réalisé après stabilisation de l'animal et radiographie mais nécessite une bonne expérience de l'opérateur. Cette procédure permet d'identifier d'éventuel corps étranger perforant ou migrant, d'évaluer l'épaississement pleural et son cloisonnement à l'origine de ponction ou vidange infructueuse et de visualiser des lésions pulmonaires abcédées. Néanmoins elle est limitée à la fenêtre acoustique intercostale choisie, ne permet pas une approche lésionnelle globale et s'avère inutile lors de pneumothorax.
L'examen radiographique du thorax est probablement l'outil diagnostique le plus utile pour le clinicien. Elle est réalisée dès lors que l'animal est stabilisé. Elle permet d'évaluer la présence :

- D'épanchement pleural
- De pneumothorax
- De contusions pulmonaires
- De fractures de côtes, de volet costal, de pseudo volet costal, de bèches intercostales
- D'hernie diaphragmatique ou d'hernie de la paroi thoracique
- De corps étranger osseux ou métallique

Dans une étude sur les traumatismes thoraciques par morsure, 77% des chiens et 100% des chats avaient des lésions radiographiques. Il semble également que dans les traumatismes thoraciques par morsure, la présence de 3 lésions radiographiques ou plus est un indicateur de plaie pénétrante (3) et de nécessité de thoracotomie exploratrice (1,3). Le nombre de lésions radiographiques ne semble pas en revanche affecter la survie.
Le scanner est recommandé dans certains cas de traumatisme pénétrant thoracique : suspicion d'empalement, lésions pulmonaires multiples. Il sera plus informatif sur le bilan lésionnel et permet une meilleure planification chirurgicale. Dans une étude sur 54 cas d'empalement, dont 18 par morceau de bois, le scanner a permis de détecter 64% des cas avec fragments de bois, contre 43% pour la radiographie (9). Ces morceaux de bois sont généralement très atténuants néanmoins en fonction de leur densité et taille, ils peuvent être peu ou pas visualisables. Il est utile de les rechercher sur l'examen tomodensitométrique avant injection d'iode IV car ils apparaissent paradoxalement plus contrastés par rapport à l'épanchement et aux tissus enflammés non réhaussés. Il est important également de noter la répartition des bulles d'air parfois piégés autour du corps étranger, d'identifier les lésions périostées et involucrum signant une chronicité et après injection de produit de contraste IV de souligner les remaniements pleuraux, pulmonaires, les trajets fistuleux pour l'abord chirurgical.
L'imagerie par résonnance magnétique est une procédure de choix dans l'évaluation des tissus mous et recherche de corps étrangers. Ceux-ci généralement apparaissent en hyposignal dans les différentes pondérations mais ne doivent pas être confondus avec des bulles d'air. Toutefois cette technique d'imagerie nécessite une anesthésie générale avec des temps d'acquisition importants parfois incompatible avec l'état de l'animal et ne permet pas une approche satisfaisante et aussi précise que le scanner du parenchyme pulmonaire et des lésions osseuses

▶ Prise en charge chirurgicale

Comme évoqué précédemment, les traumatismes pénétrants du thorax nécessitent une prise en charge chirurgicale. Les lésions cutanées ne sont pas corrélées aux lésions internes (1, 13). De plus, les traumatismes pénétrants thoraciques sont la plupart du temps associés à un pneumothorax. L'intervention permet :

- d'explorer l'étendue de plaie
- d'explorer l'étendue du décollement sous cutané
- le débridement des tissus nécrosée ou contus
- une irrigation afin de diminuer la contamination bactérienne
- la reconstruction de la paroi thoracique (sutures musculaire intercostale, transposition du muscle grand dorsal, avancement diaphragmatique, réalignement ou exérèse des côtes mobiles…)
- de réaliser une lobectomie pulmonaire si un ou plusieurs lobes pulmonaires sont perforés ou endommagés de manière irréversibles
- de retirer un éventuel corps étranger
- de réparer d'éventuelles brèches trachéales (1, 3, 6, 7, 8)
- de réparer une hernie diaphragmatique si présente
- de poser un drain thoracique

Des thérapies par système VAC ont été décrits sur un chien avec de bons résultats (11).
L'anesthésie doit être réalisée au moyen d'un ventilateur mécanique, et un monitoring complet est nécessaire (oxymétrie, capnographie, ECG, température, pression artérielle)
Dans les cas d'empalement, une étude a montré que 56% des cas ont été traités par thoracotomie et 20% par laparotomie

▶ Pronostic

Le pronostic reste globalement bon si une prise en charge médicale adéquate et chirurgicale est réalisées. Le fait de devoir réaliser une intervention chirurgicale n'affecte pas l'évolution (15). Pour les cas de traumatismes par morsure, les taux de mortalité oscillent entre 15,4% (1, 13) et 22% chez le chat (3). Le taux de survie pour les traumatismes pénétrant du thorax est de 87% selon une étude (12). Pour les lésions d'empalement, le taux de survie après thoracotomie est de 93% (9). Pour les blessures par balle de haut calibre et haute vélocité, le taux de survie reste beaucoup plus faible (31 à 54%). Encore une fois, le score ATT reste un bon outil prédictif dès l'admission.

Cas particuliers des traumatismes pénétrants internes de la plèvre

Les traumatismes pleuraux peuvent survenir également de l'intérieur bien que plus rares :

- Migration d'un corps étranger inhalés dans les voies respiratoires (épillet, aiguilles de porc épic) à l'origine d'une brèche pulmonaire, de pneumothorax, et /ou de pyothorax (2, 4, 14, 15, 18). La radiographie est souvent peu diagnostique de l'origine, mais permet de mettre en évidence un pneumothorax ou de l'épanchement thoracique. Le scanner reste l'outils le plus utile dans la latéralisation des lésions, l'identification du lobe affecté, voir l'identification du corps étranger (rare) (étude Baudin, Blond, congrès ACVR 2018). Une intervention chirurgicale (thoracotomie ou thoracoscopie) reste nécessaire afin de retirer le lobe perforé ou affecté, voir retirer le corps étranger si identifié. Cependant, dans les cas où le corps étranger suspecté n'est pas trouvé lors de l'exploration chirurgicale, 50 à 75% des cas développent par la suite des sinus de drainage de la paroi abdominale ou en région lombaire, lié à la migration du corps étranger sous la musculature lombaire (2, étude Seriot, Dunié-Mérigot, Gibert, congrès ECVS 2019). Dans cette dernière étude, le taux de survie est des 100%.
- Migration d'un corps étranger digestif perforant : il s'agit de perforation œsophagienne suite la présence d'un corps étranger resté bloqué et ayant induit une lacération ou nécrose oesophagienne (os, hameçon). D'autres types de traumatismes thoraciques par des pics de brochettes sont rapportés. Le pic reste bloqué au sein de la lumière gastrique, induisant une perforation gastrique, diaphragmatique, voire pulmonaire. Il peut en résulter des signes de péritonite, de pleurésie, de pyothorax, de pneumothorax, ou d'abcès de paroi. Le traitement repose dans le retrait de la cause, et une exploration chirurgicale adéquate :
  o gastrotomie pour retrait du corps étranger et réparation de la brèche stomachale
  o thoracotomie pour lobectomie pulmonaire, lavage thoracique, pose de drain thoracique, réparation de brèches œsophagiennes

Le pronostic reste en général favorable. Les perforations œsophagiennes thoraciques étendues ont quant à elle un pronostic plus réservé (17)

Conclusions

Les traumatismes pénétrants de la paroi thoracique et de la plèvre nécessitent une prise en charge médicale et une stabilisation en urgence. L'imagerie reste un outil indispensable dans la gestion clinique et chirurgicale des traumatismes thoraciques pénétrant. Dans les cas de traumatismes par morsure, la radiographie peut être suffisante. Pour les traumatismes liés à la présence de corps étranger (empalement, traumatisme par balle, épillet ou autre corps étranger), le scanner s'avère plus précis. Le pronostic varie selon les cas mais reste assez favorable si le score d'admission ATT est inférieur à 7.

Bibliographie

- Cabon Q, Deroy C, Ferrand FX, Pillard P, Cachon T, Fau D, Goy-Thollot I, Viguier E, Carozzo C. Thoracic bite trauma in dogs and cats: a retrospective study of 65 cases. Vet Comp Orthop Traumatol. 2015;28(6):448-54.
- Caivano D, Birettoni F, Rishniw M, Bufalari A, De Monte V, Proni A, Giorgi ME, Porciello F. Ultrasonographic findings and outcomes of dogs with suspected migrating intrathoracic grass awns: 43 cases (2010-2013). J Am Vet Med Assoc. 2016 Feb 15;248(4):413-21.
- Frykfors von Hekkel AK, Halfacree ZJ. Thoracic dog bite wounds in cats: a retrospective study of 22 cases (2005-2015). J Feline Med Surg. 2019 Feb 26:1-7
- Guevara JL, Holmes ES, Reetz J, Holt DE. Porcupine quill migration in the thoracic cavity of a German shorthaired pointer. J Am Anim Hosp Assoc. 2015 Mar-Apr;51(2):101-6.
- Holowaychuk MK, Hanel RM, Darren Wood R, Rogers L, O'Keefe K, Monteith G. Prospective multicenter evaluation of coagulation abnormalities in dogs following severe acute trauma. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014 Jan-Feb;24(1):93-104
- Intarapanich NP, Touroo RM, Rozanski EA, Reisman RW, Intarapanich PP, McCobb EC. Characterization and comparison of injuries caused by spontaneous versus organized dogfighting. J Am Vet Med Assoc. 2017 Dec 15;251(12):1424-1431.
- Lux CN, Culp WTN, Mellema MS, Rosselli DD, Schmiedt CW, Singh A, Haynes A, Schoenrock E, Selmic LE, Phillips H, Milovancev M, Mayhew PD, Brown. DC. Perioperative mortality rate and risk factors for death in dogs undergoing surgery for treatment of thoracic trauma: 157 cases (1990-2014). J Am Vet Med Assoc. 2018 May 1;252(9):1097-1107.
- Lux CN, Culp WTN, Mellema MS, Rosselli DD, Schmiedt CW, Singh A, Haynes A, Selmic LE, Phillips H, Milovancev M, Mayhew PD, Brown DC. Factors associated with survival to hospital discharge for cats treated surgically for thoracic trauma. J Am Vet Med Assoc. 2018 Sep 1;253(5):598-605.
- Matiasovic M, Halfacree ZJ, Moores A, Nelissen P, Woods S, Dean B, Chanoit G, Barnes DC. Surgical management of impalement injuries to the trunk of dogs: a multicentre retrospective study. J Small Anim Pract. 2018 Mar;59(3):139-146.
- McCarthy D, Bacek L, Kim K, Miller G, Gaillard P, Kuo K.Use of the Animal Trauma Triage Score, RibScore, Modified RibScore and Other Clinical Factors for Prognostication in Canine Rib Fractures. Vet Comp Orthop Traumatol. 2018 Jul;31(4):239-245.
- Nolff MC, Pieper K, Meyer-Lindenberg A. Treatment of a perforating thoracic bite wound in a dog with negative pressure wound therapy. J Am Vet Med Assoc. 2016 Oct 1;249(7):794-800.
- Risselada M, de Rooster H, Taeymans O, van Bree H. Penetrating injuries in dogs and cats. A study of 16 cases. Vet Comp Orthop Traumatol. 2008;21(5):434-9.
- Scheepens ET, Peeters ME, L'eplattenier HF, Kirpensteijn J. Thoracic bite trauma in dogs: a comparison of clinical and radiological parameters with surgical results. J Small Anim Pract. 2006 Dec;47(12):721-6.
- Schultz RM, Zwingenberger A. Radiographic, computed tomographic, and ultrasonographic findings with migrating intrathoracic grass awns in dogs and cats. Vet Radiol Ultrasound. 2008 May-Jun;49(3):249-55.
- Shamir S, Mayhew PD, Zwingenberger A, Johnson LR. Treatment of intrathoracic grass awn migration with video-assisted thoracic surgery in two dogs. J Am Vet Med Assoc. 2016 Jul 15;249(2):214-20.
- Tattersall JA, Welsh E. Factors influencing the short-term outcome following thoracic surgery in 98 dogs. J Small Anim Pract. 2006 Dec;47(12):715-20
- Teh H, Winters L, James F, Irwin P, Beck C, Mansfield C. Medical management of esophageal perforation secondary to esophageal foreign bodies in 5 dogs. J Vet Emerg Crit Care. 2018 Sep;28(5):464-468
- Vansteenkiste DP, Lee KC, Lamb CR. Computed tomographic findings in 44 dogs and 10 cats with grass seed foreign bodies. J Small Anim Pract. 2014 Nov;55(11):579-84.

THEATRE SCIENTIFIQUE 1

ULCÈRES CORNÉENS : LES OPTIONS DE TRAITEMENT DU PLUS SUPERFICIEL AU PLUS PROFOND

Guillaume Payen

ECVO

Spécialiste en Chirurgie, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 16:45

Un ulcère cornéen est une rupture de continuité de l'épithélium, exposant ainsi le stroma sous-jacent. Les signes fonctionnels associés sont : larmoiement, blépharospasme, photophobie, hyperémie conjonctivale, œdème cornéen ; parfois, un myosis et un effet tyndall sont présents. L'examen de l'œil indique une irrégularité de la surface cornéenne avec un œdème ou une opalescence autour de la lésion. Dans le cas d'une lésion ancienne, la cornée est vascularisée à partir du limbe dans les 3 à 6 jours suivant l'ulcération.
Le diagnostic d'ulcère cornéen repose sur la mise en évidence des signes cliniques précédemment décrits, et par la fixation par le stroma de la fluorescéine appliquée sur la cornée. Les ulcères peuvent être plus ou moins profonds. Le fond de l'ulcère devient transparent et ne fixe plus la fluorescéine lorsque celui-ci atteint la membrane de Descemet. La perforation de la cornée peut s'accompagner d'une hernie de l'iris (staphylome irien) avec production d'un bouchon de fibrine parfois très important. Si malgré une modification importante d'aspect, la fluorescéine ne fixe pas la lésion, c'est que l'ulcère est réépithélialisé.
Les ulcères cornéens superficiels non compliqués cicatrisent habituellement rapidement, sans laisser de cicatrice. Les ulcères profonds compliqués, comme dans le cadre d'une surinfection microbienne, peuvent aboutir à une cécité en raison d'une opacification cicatricielle de la cornée, ou, en cas de perforation, par la formation de synéchies antérieures par exemple. Certains ulcères peuvent même provoquer la perte du globe suite à une perforation, entraînant par exemple le développement d'une endophtalmie, d'un glaucome, ou d'une phtyse bulbaire.
Les ulcères cornéens peuvent être classés par leur profondeur (superficiel, stromal, stromal profond et descemétocèle), et par leur origine (bactérienne, fongique, traumatique, à médiation immune, indolent, …).

Face à un ulcère de cornée, le clinicien doit, au-delà de la caractérisation des lésions qu'il met en évidence, se poser deux questions :

- Quelle est la cause la plus probable de l'ulcère cornéen ?
- Y a-t-il un retard ou une complication à la cicatrisation de la cornée ?

I. La cicatrisation cornéenne

A. La cicatrisation épithéliale

L'homéostasie de l'épithélium cornéen résulte de l'équilibre entre l'exfoliation de la couche superficielle de l'épithélium d'une part, et les mitoses de la couche basale de l'épithélium d'autre part ; le renouvellement des cellules basales provient quant à lui de la migration centripète des cellules basales souches situées au limbe. L'épithélium cornéen est ainsi totalement renouvelé en approximativement deux semaines.
Un ulcère cornéen superficiel (ne concernant donc que l'épithélium) cicatrise par le glissement de cellules épithéliales et par des mitoses des cellules basales de l'épithélium cornéen (localisées au limbe sur toute sa circonférence). Expérimentalement, si l'ensemble de l'épithélium cornéen est retiré, le stroma cornéen est recouvert par glissement d'un « nouvel » épithélium dans la plupart des espèces dans un délai de 48 à 72 heures. Les cornées plus larges, comme celle du cheval, cicatrisent plus lentement en raison d'un taux de croissance estimé à 0,6 mm par jour dans cette espèce. Ainsi, au-delà de 4 jours, on peut donc diagnostiquer un retard de cicatrisation d'un ulcère cornéen. Il faudra en déterminer la cause pour pouvoir la traiter…

B. La cicatrisation stromale

Les mitoses et glissements des cellules épithéliales (comme mentionné ci-avant) permettent de renouveler l'épithélium cornéen en regard du site de l'ulcère, mais ils ne peuvent en aucun cas restaurer l'épaisseur d'une perte de substance stromale. La « cicatrisation » stromale est un processus lent et souvent incomplet. Il dépend également de l'âge de l'animal et de la localisation de la perte de substance stromale : des lésions périphériques chez un animal jeune auront tendance à se combler davantage que des lésions centrales chez un chien plus âgé, de surcroît brachycéphale !
Ainsi, pour une atteinte dépassant la moitié de l'épaisseur stromale, une chirurgie de comblement de la perte de substance est généralement indiquée (greffe ou kératoplastie) pour restaurer les propriétés tectoniques de la cornée et pallier le risque de perforation à terme.

C. Le rôle des protéases dans la cicatrisation cornéenne

La cicatrisation des ulcères cornéens est un processus complexe, faisant intervenir différents agents : protéinases, inhibiteurs des protéinases, facteurs de croissance et cytokines ; ces agents sont produits par les cellules épithéliales, les kératocytes du stroma, les cellules inflammatoires, et les glandes lacrymales, et sont véhiculés par le film lacrymal. Ils jouent un rôle important dans le renouvellement et la cicatrisation de la cornée. Celle-ci nécessite un équilibre parfait entre la synthèse de la matrice, sa dégradation -par l'action des enzymes protéolytiques ou protéinases-, et son réarrangement. Ainsi, les enzymes protéolytiques (protéinases) jouent un rôle très important dans le turn-over lent et le réagencement du stroma cornéen. La dégradation excessive de tissu sain par les protéinases est néanmoins prévenue grâce à l'action d'inhibiteurs des protéinases contenus dans le film lacrymal et la cornée.
La complication de kératomalacie rencontrée dans le cadre des ulcères à collagénases survient lorsqu'il existe un déséquilibre entre protéinases et inhibiteurs, en faveur des protéinases ; cette complication correspond à une dégradation rapide (liquéfaction) du collagène stromal. Il s'ensuit un approfondissement du lit de l'ulcère, pouvant parfois atteindre la membrane de Descemet en 48 heures. Cette complication est la conséquence d'une surinfection bactérienne d'un ulcère cornéen initialement superficiel. Les germes en cause sont généralement des bacilles gram négatif comme Pseudomonas aeruginosa ou E. Coli. Cette surinfection est à l'origine d'une augmentation majeure de la production de métalloprotéinases par des polynucléaires neutrophiles, des macrophages, des cellules épithéliales de la cornée ainsi que des fibroblastes et enfin par les bactéries à l'origine de la surinfection bactérienne.
Différentes études permettent ainsi de conclure que les kératites ulcératives, et en particulier les ulcères présentant une kératomalacie (ulcères à « collagénases »), sont associés à des niveaux d'activité protéolytique plus élevés dans le film lacrymal. Ces niveaux d'activité diminuent au fur et à mesure que l'ulcération cicatrise, ou bien restent à des niveaux élevés en cas de progression rapide de l'ulcère cornéen.

D. la néovascularisation cornéenne

Elle se fait à la profondeur de la lésion à partir du limbe. Lorsque la lésion est superficielle, elle s'effectue à partir des vaisseaux conjonctivaux. Ces vaisseaux – fins et longs- adoptent une arborisation marquée et leur nombre indique le degré de chronicité. Lorsque la lésion est profonde, les néovaisseaux sont parallèles, en brosse, à partir du limbe et proviennent de la vascularisation ciliaire du globe oculaire. Dans ce cas, les vaisseaux restent courts (moins de 3 mm de longueur) et ils n'atteignent pas le site de l'ulcère, contrairement aux néovaisseaux d'origine superficielle.

La néovascularisation se développe à partir de trois jours ; lorsqu'elle est superficielle, elle progresse d'un mm par jour environ. Ainsi, la mise en évidence d'une néovascularisation en cas de kératite ulcérative indique bien souvent un retard de cicatrisation, quel qu'en soit la cause.

II. La gestion des kératites ulcératives

A. Les ulcères superficiels

1. Les ulcères superficiels d'origine traumatique externe

Ce type d'ulcère doit cicatriser rapidement ; le traitement fait appel à l'utilisation d'antibiotiques localement trois à quatre fois par jour afin de prévenir une surinfection bactérienne. Une combinaison d'antibiotiques topiques à large spectre représente un choix thérapeutique satisfaisant. Le traitement doit également inclure un substitut de larmes (traitement lacrymomimétique) afin de limiter l'exposition des récepteurs nociceptifs répartis dans la partie superficielle du stroma et responsables de signes externes généralement importants de douleur oculaire (blépharospasme, larmoiement). Les substituts de larmes permettent également de lubrifier le contact entre le bord palpébral et le site ulcéré, dont l'effet peut limiter la progression de la réépithélialisation. Enfin, il est également possible d'adjoindre des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale en cas de douleur vive. Le port de la collerette est évidemment préconisé. L'ulcère doit alors cicatriser en 2 à 6 jours ; si ce n'est pas le cas, il est nécessaire de réexaminer l'œil concerné afin de rechercher une cause sous-jacente au retard constaté.

2. Les ulcères superficiels d'origine traumatique associés à une malposition palpébrale ou une malimplantation ciliaire.

Ceux-ci sont la conséquence d'un frottement récurrent de cils ou de poils sur la cornée. Ils sont donc associés à un retard de cicatrisation et concernent des animaux jeunes (généralement moins de deux ans). De plus, les ulcères sont localisés habituellement en périphérie de la cornée, en regard de la zone de frottement de cils ou de poils.

Ce type d'ulcère peut être associé à :

- Des malimplantations ciliaires telles que des cils de distichiasis (pas systématiquement) ou des cils ectopiques ou encore des cils de trichiasis
- Des malpositions palpébrales comme l'entropion ou des dermoïdes (anomalies congénitales)

Chez certaines races, notamment les Shar Pei ou certains molosses, le volume du massif palpébral peut entrainer une majoration de l'entropion en raison du spasme palpébral induit par la douleur oculaire, à l'origine d'un véritable cercle vicieux.

En plus du traitement topique décrit ci-avant, il convient bien entendu de traiter la cause de la kératite traumatique.

3. Les ulcères superficiels à bords décollés

Appelé également ulcère indolent, ulcère cornéen réfractaire, ulcère récurrent, ulcère du Boxer, ce type d'ulcère cornéen ne se résout pas par des processus de cicatrisation classiques. Bien qu'une prédilection soit décrite chez le Boxer, de nombreuses autres races sont atteintes. En l'absence de traitement adéquat, ce type d'ulcère peut persister jusqu'à plusieurs mois. Il s'agit probablement de la première cause de retard de cicatrisation d'un ulcère superficiel chez le chien.

Des altérations stromales superficielles provoquent une rupture des liaisons qui unissent normalement l'épithélium au stroma cornéen, et donc un soulèvement de l'épithélium. De petits traumatismes (parfois même le clignement des paupières) suffisent alors à déchirer l'épithélium et à provoquer l'ulcère. En raison du soulèvement des berges de l'ulcère, ces dernières ne parviennent alors pas à se rejoindre et à se refermer. La plupart des études montre un âge de distribution compris entre 7 et 9 ans.

Un ulcère cornéen à bords décollés doit être envisagé chez tout chien d'âge moyen présentant un ulcère superficiel non cicatrisé en une à deux semaines. L'aspect clinique de ce type d'ulcère est assez caractéristique : un anneau d'épithélium retroussé, surélevé entoure l'ulcère. La prise de fluorescéine ne s'interrompt pas brusquement mais progressivement, en raison d'une diffusion du colorant sous les marges apparentes de l'ulcère. L'ulcère est toujours superficiel et ne concerne pas le stroma, sauf en cas de surinfection bactérienne du lit de l'ulcère. Un œdème cornéen discret, péri-lésionnel seulement, peut être présent. La néovascularisation dépend de l'ancienneté de la lésion entre autres, et différentes études indiquent que 58 à 64% des ulcères à bords décollés présentent une néovascularisation. La douleur oculaire, intense initialement comme pour tout ulcère superficiel, tend à être moins prononcée avec le temps. Il est indispensable de tenir un discours explicatif nourri avec les propriétaires : ceux-ci doivent être informés que plusieurs types de traitement sont parfois nécessaires, et que des ulcères peuvent récidiver après cicatrisation (notamment sur l'autre œil). Cette communication permet d'augmenter significativement le taux de satisfaction des propriétaires, mais aussi l'observance au traitement.

Différentes options thérapeutiques existent ; avec tous les types de traitement, il est nécessaire d'appliquer localement des antibiotiques de manière préventive toutes les 8 heures. Le traitement le plus employé à l'heure actuelle est la désépithélialisation. Elle peut être utilisée seule ou en combinaison avec d'autres traitements chirurgicaux. La désépithélialisation peut être effectuée sous anesthésie locale ou générale à l'aide de cotons-tiges ou de spatules, d'une lame de bistouri ou d'une petite fraise spécifique. Elle s'effectue de façon centripète jusqu'à ce que l'épithélium restant soit fermement adhérent ; il arrive ainsi parfois de désépithélialiser 90% de la surface cornéenne. On estime le taux de succès global de la désépithélialisation seule à 50%. La réalisation d'un recouvrement par la membrane nictitante (sous anesthésie générale) ainsi que la réalisation d'une kératotomie -ponctuée ou en grille- permet d'améliorer ce pourcentage global à plus de 80% à deux semaines.

Enfin, la kératectomie superficielle permet d'obtenir une cicatrisation dans 100% des cas selon différentes études, et ce en un temps relativement bref. En enlevant la partie superficielle du stroma, cette technique permet la formation de nouveaux complexes d'adhésion entre le stroma et l'épithélium. En raison des risques d'opacification cicatricielle en regard du site chirurgical, cette technique n'est généralement pas utilisée en première intention.

B. Les ulcères stromaux

1. La gestion médicale

En dehors des plaies de lacération (griffure de chat, épine végétale), un ulcère cornéen n'atteint quasiment jamais le stroma cornéen initialement : ce tissu collagénique est en effet très résistant. Ainsi, dès qu'un ulcère prend l'aspect d'un cratère oblong ou circulaire plus ou moins profond dans le stroma, il convient d'évoquer une complication infectieuse en regard du lit d'un ulcère superficiel initialement. Le processus de surinfection bactérienne peut ou non être encore actif au moment du diagnostic. Ainsi, tout ulcère stromal peut être considéré en première intention comme un ulcère qui est ou qui a été surinfecté.

Les chiens brachycéphales présentent un risque plus important de développer de telles complications infectieuses. Pour cette raison, tout ulcère -même superficiel- chez un brachycéphale doit être envisagé avec les spécificités du suivi et du traitement médical associé aux ulcères stromaux comme mentionné ci-après. Celui-ci doit inclure un antibiotique dont le spectre est orienté vers les bacilles gram négatif comme la tobramycine a minima 6 à 8 fois par jour, en association avec un collyre à activité anti-collagénases comme la N-acétylcystéine ou du sérum autologue à la même fréquence pendant 48 heures. Un anti-inflammatoire non stéroïdien par voie orale est également préconisé en raison du spasme du muscle ciliaire (voir plus bas). La stimulation intense des récepteurs cornéens à la douleur par l'ulcère provoque un réflexe neurogène (conduit par voie antidromique par des ramifications du nerf trijumeau). Celui-ci résulte en des signes généralement modérés d'uvéite antérieure (myosis, hyperémie conjonctivale et augmentation de la concentration en protéines de l'humeur aqueuse). Parfois, un hypopion peut être visible dans la chambre antérieure de l'œil. C'est pourquoi l'utilisation d'un agent mydriatique (Atropine collyre à 1% chez le chien, et à 0,3% chez le chat) est recommandée deux fois par jour ; l'atropine va en effet lever le spasme douloureux du muscle ciliaire et donc avoir un effet antalgique sur l'origine intra-oculaire de la douleur associée à ce type d'ulcère. Enfin, le suivi doit être effectué à 2 / 4 jours et le port de la collerette est recommandé.

Lorsque la perte de substance ne dépasse pas 30-50% de l'épaisseur stromale, et pour les ulcères peu étendus et périphériques, le traitement médical peut être suffisant, à condition de bien contrôler la réépithélialisation du site ulcéré à court terme.

2. Le cas particulier des ulcères à collagénases

L'ulcère à collagénases correspond à une forme dramatiquement évolutive d'ulcère surinfecté : le stroma cornéen se liquéfie et la perte de substance s'approfondit très rapidement. En cas de kératomalacie (ulcère à « collagénases »), l'application d'antibiotiques, toutes les heures voire toutes les deux heures, est indiquée. Il est nécessaire d'avoir recours à un antibiotique dont le spectre inclut des bâtonnets gram négatif comme Pseudomonas aeruginosa. La tobramycine ou une quinolone en sont de bons exemples. L'application de préparations à activité anti-collagénase, au même rythme d'administration, complète le traitement : sérum autologue, N-acétylcystéine... Enfin, le recours à l'Atropine en collyre et à des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale est également recommandé.

Idéalement, un contrôle à 24-48 heures est préconisé ; si le processus est bien enrayé, le clinicien se retrouve confronté à un ulcère stromal dont la profondeur devra permettre de préciser l'indication d'un traitement chirurgical. Il arrive néanmoins que le clinicien soit d'emblée confronté à un ulcère à collagénases « actif » dont une zone atteint la membrane de Descemet, voire un ulcère perforant. Dans ce cas, la chirurgie est indiquée en urgence, associée à un parage des zones de kératomalacie périphériques.

3. La gestion chirurgicale des ulcères stromaux

Lorsque la perte de substance dépasse 50% de l'épaisseur de la cornée, notamment pour des ulcères centraux et notamment chez les brachycéphales, des procédures chirurgicales sont préconisées. Elles le sont évidemment en cas de descemétocèle en raison du risque très élevé de perforation à très court terme. Une descemétocèle est un ulcère cornéen profond caractérisé par la disparition complète de l'épithélium et du stroma en regard de la lésion ; la seule épaisseur de cornée restant en place est donc l'endothélium cornéen et la membrane de Descemet. Cette membrane est à la fois solide et élastique, mais son épaisseur n'est que de 3 à 12 µm. Elle peut donc se rompre à tout moment, provoquant ainsi une fuite d'humeur aqueuse et un possible prolapsus de l'iris, voire une endophtalmie. Les descemétocèles, comme les ulcères stromaux, sont habituellement la conséquence de la complication infectieuse d'un ulcère superficiel.

Les techniques chirurgicales employées correspondent des chirurgies de greffe lamellaire ou kératoplastie. Différents matériaux peuvent être utilisés : conjonctive (et notamment la greffe pédiculée de conjonctive), membrane amniotique, cornée lamellaire congelée et biomatériaux comme le Vetbiosis. Ces techniques doivent être envisagées, dans la mesure où l'intégrité mécanique de la cornée ne risque pas d'être compromise à très court terme, sur un lit d'ulcère « propre », c'est-à-dire ne présentant pas de signe actif de kératomalacie.

C. Comment gérer une perforation cornéenne

Les perforations de la cornée peuvent être la conséquence, soit de la perforation d'un ulcère cornéen dont le lit a été le siège d'une surinfection bactérienne, soit d'une plaie de lacération (souvent par une griffure de chat).

1. La gestion médicale

Celle-ci est fondamentale et conditionne le pronostic visuel. Dans ce cas, il faut considérer la perforation comme un type particulier d'uvéite présentant un risque important d'endophtalmie. Le traitement médical doit donc inclure : l'Atropine en collyre toutes les heures, des anti-inflammatoires par voie parentérale, des antibiotiques par voie parentérale, et une collerette. L'utilisation d'Atropine collyre à haute fréquence d'instillation est indispensable pour le pronostic visuel afin de limiter le risque de formation de synéchies postérieures et donc d'opacification irréversible de l'ouverture pupillaire. Il n'est pas indispensable d'employer des antibiotiques locaux : d'une part leur pénétration intra-oculaire est relativement limitée ; d'autre part, manipuler de tels globes oculaires majore la douleur et augmente le risque de re-perforation d'un site bien souvent étanchéifié -sommairement- par un bouchon fibrino-hémorragique.

2. La gestion chirurgicale

En cas d'ulcère perforant

Ceux-ci sont souvent localisés au centre de la cornée. En cas d'endophtalmie ou de collapsus de la chambre antérieure, l'indication chirurgicale doit être considérée avec précaution. Dans ces cas de figure, le réflexe de clignement à l'éclair lumineux sur l'œil atteint, le RPM indirect en stimulant l'œil atteint, de même que l'échographie oculaire peuvent être des aides précieuses à la décision opératoire.

Pour les perforations de petite taille, différentes techniques de kératoplastie peuvent être envisagées : greffe de conjonctive pédiculée, greffe de Vetbiosis, greffe de membrane amniotique.

Pour les perforations dépassant 5 mm de diamètre, une technique de kératoplastie transfixante est nécessaire, et le recours à une greffe de cornée -congelée en général- est nécessaire pour restaurer les propriétés tectoniques de la cornée.

En cas de plaie de lacération

Souvent, ces plaies sont responsables de déchirure linéaires ; prises dans des délais inférieurs à 24 heures, une suture bord à bord avec parage a minima des berges de la plaie peut être satisfaisante.

THEATRE SCIENTIFIQUE 1

MON LAPIN ÉTERNUE, EST-CE VRAIMENT DU CORYZA?

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 09:00

Service NAC, CHUVA,
Praticien Hospitalier en
Médecine Zoologique, CHUVA **Vétérinaire, CHV Frégis**

Charly Pignon
DVM, Dip ECZM
(Small Mammal)

Minh Huynh
DV, MRCVS, DECZM (avian),
DACZM

Eternuments et jetages sont des motifs fréquents de consultation chez le lapin. Derrière ces symptômes se cachent un grand nombre de pathologies dont les traitements et les pronostics peuvent différés de manière importante. Il est donc nécessaire de connaitre les différentes étiologies afin de savoir les diagnostiquer et de mettre en place les traitements appropriés.

I. Rhinite

Les lapins sont des animaux qui possèdent des cavités nasales particulièrement sensibles. Un environnement trop sec, trop chaud, trop poussiéreux, avec la présence de fumigènes ou de désodorisants, engendrera une irritation chronique des cavités nasales et une inflammation de ces dernières. Cette rhinite d'origine environnementale peut se manifester par des poils humides et collés autour des narines ainsi que des éternuements. A ce stade, une modification de l'environnement, et des anti inflammatoires non stéroïdiens suffisent souvent à traiter cette pathologie (Johnson-Delaney, 2011).

Cependant, si cette pathologie n'est pas traitée à temps, une surinfection bactérienne survient assez fréquemment. Dans ce cas le jetage devient muco-purulent, l'état de l'animal peut être altéré, et une contamination aux voie respiratoires basses peut survenir. Il est donc important de réaliser des clichés radiographiques thoraciques afin de déceler au plus tôt la présence d'une broncho pneumonie. Dans le but de mettre en place une antibiothérapie ciblée, la réalisation d'un écouvillon des cavités nasales ainsi qu'un antibiogramme est vivement conseillé. Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica, et Pseudomonas spp. sont dans l'ordre les bactéries les plus fréquemment rencontrées (Rougier 2006). La pénicilline (par voie sous cutanée stricte) et la doxycycline sont des antibiotiques de première intention efficaces, qui peuvent être administrés en attendant les résultats de l'antibiogramme. L'adjonction d'anti inflammatoires non stéroïdiens, de nébulisation au NaCl hypertonique et de séances de laser thérapeutiques (Krespi 2009) complètent la prise en charge médicale.

Les récidivent sont cependant fréquentes. Celles-ci peuvent être expliquées soit par l'absence de la réalisation d'une antibiothérapie ciblée suite au résultat d'un antibiogramme (de nombreuses antibio résistance existent), soit par la destruction des cornets naseaux lors d'infections chroniques qui rendent ces patients plus sensibles aux germes présents dans l'environnement, soit à la présence d'ostéomyélite des conques nasales (nécessitant la réalisation d'une rhinotomie pour retirer les tissues infectés).

II. Malocclusion dentaire

Les pathologies dentaires sont très fréquentes chez les lapins et n'ont pas que des répercussions au niveau de la cavité buccale. En effet lors d'un défaut d'abrasion de la couronne clinique, une excroissance dentaire apparait, suivie dans les cas les plus grave par une rétrocroissance. Celle-ci peut entrainer une perforation de l'os maxillaire et une infection des voies respiratoires. Les signes cliniques les plus fréquents sont un jetage souvent purulent qui peut être couplé à un épiphora, des pointes ou excroissances dentaires et secondairement une dysoréxie ou une anorexie.

Des examens d'imagerie sont nécessaires pour obtenir un diagnostic et planifier le traitement des telles atteintes. La radiographie permet dans certains cas d'obtenir ces informations, mais à cause de la superposition des structures osseuses, la réalisation

d'un examen tomodensitométrique apportera beaucoup plus d'informations.
Le traitement consiste en l'extraction des dents infectées, couplé à un prélèvement bactérien afin de mettre en place une antibiothérapie ciblées. Cependant lors de cas avancés, et de présence d'ostéomyélite des volutes nasales, il peut être nécessaire de réaliser une rhinotomie, rhinostomie ou une pararhinotomie afin de réaliser un curetage des tissue infectés (Capello 2014).

III. Corps étrangers

Comme chez les carnivores domestiques, les corps étrangers nasaux sont parfois très difficiles à diagnostiquer. Chez le lapin, ce sont le plus souvent des éléments végétaux (type brindilles de foin) qui sont isolés (Lennox 2013). Dans certains cas, on peut aussi retrouver des rhinolithes (concrétions calciques). La présentation est généralement unilatérale. Lorsque le corps étranger n'est pas retiré, il entretient une inflammation et une infection locale, aboutissant à la lyse des structures osseuses environnantes.
Le diagnostic est difficile. Une observation minutieuse de la narine, en retroussant le repli nasal doit être considérée en priorité. Par la suite, l'examen tomodensitométrique permet de localiser le site de l'infection, même si le corps étranger en lui même est rarement identifié. L'examen de choix est la rhinoscopie. Celle ci est pratiquée à l'aide d'un endoscope rigide ou semi-rigide de faible diamètre 1.9mm ou 1mm avec une optique plate. Le lapin est anesthésié et intubé. Une instillation de lidocaïne naphazoline est appliquée dans les voies nasales.
Lorsque cela est possible, une extraction du corps étranger est réalisée lors de la rhinoscopie. Dans le cas d'un corps étranger plus avancé, une procédure de rhinotomie ou sinusotomie est nécessaire pour permettre l'extraction (Lennox 2013).

IV. Tumeurs nasales

Les tumeurs nasales sont relativement rares chez les lapins, mais ont été bien décrites (Lennox 2014, Nakata 2014). Elles affectent des lapins d'âge moyen. On retrouve des adénomes ou des carcinomes nasals. La présentation est généralement unilatérale avec une extension hétérogène des lésions qui prennent le contraste à l'examen tomodensitométrique.
Le diagnostic de certitude requiert des biopsies qui peuvent être faites avec un endoscope ou "à l'aveugle" lorsque la cavité nasale est trop petite pour insérer un endoscope avec canal opérateur. Le traitement de choix est la radiothérapie à raison de 8 séances de 6gy, à raison d'une séance par semaine (Nakata 2014). Le pronostic est relativement bon avec des médianes de survie de plus de 2 ans post-radiothérapie (Nakata 2014).

Références

Capello V. (2013) Rhinostomy as a surgical treatment of odontogenic rhinitis in three pet rabbit. Journal of Exotic Pet Medicine; 23:172-187.
Lennox, A.M. (2013) Rhinotomy and Rhinostomy for Surgical Treatment of Chronic Rhinitis in Two Rabbits. J Exotic Pet Med ;22(4):383-392.
Lennox, A.M. and Reavill, D. (2014) Nasal mucosal adenocarcinoma in a pet rabbit. J Exotic Pet Med. 23(4):397-402. 12 Refs
Johnson-Delaney C. (2011) Rabbit Respiratory System: Clinical Anatomy, Physiology and Disease. Vet Clin Exot Anim 14 (2011) 257-266
Krespi Y.P., Kizhner V. Cutney O.K. (2009) Laser-induced microbial reduction in acute bacterial rhinosinusitis. American Journal of Rhinology Allergy ;23(6): 29-32.
Nakata M, Miwa Y, Tsuboi M, Uchida K. (2014) Surgical and localized radiation therapy for an intranasal adenocarcinoma in a rabbit. J Vet Med Sci. 76(12):1659-62.
Rougier S., Galland D. Boucher S. et al. (2006) Epidemiology and susceptibility of pathogenic bacteria responsible for upper respiratory tract infections in pet rabbits. Vet Microbiol. 2006;115(1-3):192-8.

LE CHIEN TOUSSEUR: CARDIAQUE OU RESPIRATOIRE?

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 10:10

Vétérinaire Interniste, CHV Frégis

Kevin Le Boedec
DV, MS, CEAV-MI, DACVIM(SAIM), DipECVIM-CA

Clinicienne au Service de Cardiologie CHV Frégis

Dr Cécile Damoiseaux
DMV, ancienne résidente ECVIM-CA (Cardiology)

Introduction

S'interroger sur la toux d'origine cardiaque ou respiratoire cache en réalité deux questions. D'une part, s'il est évident qu'une maladie respiratoire puisse générer une toux, une maladie cardiaque peut-elle en causer une ? et d'autre part, si une maladie cardiaque peut effectivement causer de la toux, comment peut-on faire la différence entre une toux d'origine cardiaque et une toux d'origine respiratoire en pratique ? Dans la mesure où la réponse à ces questions est controversée, différentes approches (pathophysiologique, clinique) vont être utilisées pour tenter d'y répondre.

1. Pathophysiologie de la toux

1.1 La pathophysiologie de la toux est complexe (Mazzone et Farrell, 2019)
En réalité, la pathophysiologie de la toux est extrêmement complexe et difficile à synthétiser en un modèle simple (Figure 1). Le centre de la toux se situe au niveau du tronc cérébral. De manière simplifiée, ce centre reçoit deux types d'afférences (l'un générateur de toux, l'autre modulateur de toux) depuis trois grands sites : l'appareil respiratoire, les organes extra-respiratoires et le cortex cérébral.

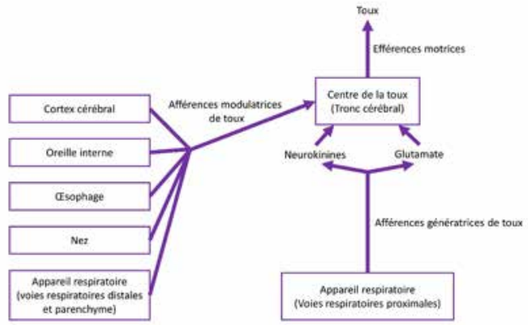


Figure 1 : Modèle pathophysiologique simplifié de la toux

1.2 Afférences génératrices de toux (Mazzone et Farrell, 2019)
Les afférences génératrices de toux proviennent de l'appareil respiratoire, en réponse à des stimuli chimiques (par exemple, aérosols irritants) ou physiques (par exemple, aspiration de liquide ou de nourriture). La terminaison de la plupart de ces neurones se situe au niveau des voies respiratoires proximales (larynx, trachée, grosses bronches). D'un point de vue évolutionniste, ces neurones se situent dans les voies aériennes proximales car ils génèrent une toux en situation d'urgence : un corps étranger est aspiré et nécessite d'être expulsé immédiatement, au risque d'obstruer les voies respiratoires ou encore une substance nocive est respirée, il faut en limiter l'aspiration et induire un comportement de fuite pour éviter des lésions de l'appareil respiratoire.

1.3 Afférences modulatrices de toux (Mazzone et Farrell, 2019)
Les afférences modulatrices de toux proviennent de l'appareil respiratoire, des sites extra-respiratoires et du cortex cérébral. Ces neurones peuvent moduler la toux dans les deux sens (c'est-à-dire inhiber ou au contraire exacerber la toux). Au sein de l'appareil respiratoire, les terminaisons nerveuses se situent au niveau des voies respiratoires distales et du parenchyme pulmonaire et répondent à des stimuli chimiques (médiateurs de l'inflammation notamment) et physiques (tension au sein du poumon). Les sites extra-respiratoires pourvus de neurones modulateurs incluent le nez, l'oreille interne et l'œsophage. Le cortex cérébral est également pourvu d'afférences modulatrices permettant de tousser sans stimulation si nécessaire ou bien au contraire de s'empêcher volontairement de tousser dans une certaine mesure. Bien que ces afférences soient modulatrices, cela ne signifie pas qu'elles ne peuvent pas induire de la toux. En abaissant le seuil de sensibilité au niveau du centre de la toux, elles sont capables de générer de la toux sans que les neurones directement générateurs de toux (ceux situés au niveau des voies respiratoires proximales) soient stimulés. Cela s'illustre par exemple par le fait qu'un rhume puisse s'accompagner de toux sans trachéite ou bronchite associée, via les neurones modulateurs situés au niveau du nez, ou encore que la toux est un signe majeur rencontré lors de fibrose pulmonaire idiopathique ou de bronchite chronique, maladies centrées sur le parenchyme pulmonaire et les voies respiratoires distales.

1.4 Le centre de la toux (Canning, 2009)
A l'intérieur du centre de la toux, la toux peut être générée par deux systèmes principaux : le système du glutamate et le système des neurokinines. Ces deux systèmes activent une réponse motrice efférente similaire induisant une toux (c'est-à-dire une inspiration forcée suivi d'une expiration initialement à larynx fermé et se terminant par ouverture brutale de la glotte) ou une expiration reflexe (même mécanisme mais sans inspiration forcée initiale). En pratique, la distinction entre ces deux réponses n'est pas fondamentale et les deux réponses peuvent être considérées comme de la toux.

1.5 L'étude de la pathophysiologie de la toux permet-elle de déterminer si une maladie cardiaque peut causer de la toux ?
D'un point de vue pathophysiologique, une maladie cardiaque pourrait générer de la toux via plusieurs mécanismes.(Ferasin et Linney, 2019) Une cardiomégalie ou une ectasie atriale gauche pourrait comprimer les bronches de gros calibre et stimuler les neurones générateurs de toux ; un œdème pulmonaire fulminant pourrait induire une stimulation des neurones générateurs de toux lorsque l'œdème atteint les grosses bronches ; ou enfin un œdème pulmonaire non fulminant pourrait stimuler les neurones modulateurs de la toux et dans certaines situations induire de la toux. Cela étant, ces hypothèses peuvent être formulées sur la base de la physiopathologie de la toux mais nécessitent d'être explorées via des études observationnelles ou des essais cliniques.

2. Arguments cliniques en faveur ou en défaveur d'une toux d'origine cardiaque

Une « toux cardiaque » peut se définir comme une toux associée à une cardiopathie sans que cette dernière soit obligatoirement au stade d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) (Ferasin et coll., 2019). Même si tous les spécialistes s'accordent pour dire qu'un chien cardiaque peut présenter de la toux, les mécanismes physiopathologiques expliquant sa présence sont toujours sujets à débat actuellement. Les raisons de cette incompréhension sont entre autre l'absence de ce signe clinique chez tous les chiens atteints de cardiopathie, mais également son absence chez d'autres espèces cardiopathes (par exemple absence de toux chez le chat qu'il ait ou non un œdème pulmonaire ou une dilatation [bi]atriale).
Quelques pistes, non exhaustives, pouvant expliquer l'apparition de ce signe clinique chez le chien cardiaque sont décrites dans la suite de ce paragraphe

2.1 Toux chez un chien cardiaque sans insuffisance cardiaque congestive
Chez un chien atteint de maladie valvulaire dégénérative mitrale (MMVD) avant le stade d'ICC, les propriétaires peuvent rapporter la présence d'une toux forte, quinteuse, émétisante survenant le plus fréquemment après une excitation, un exercice ou pendant la nuit. En clinique, l'apparition de ce signe clinique semble coïncider avec le développement d'une cardiomégalie (passage du stade B1 au stade B2 de la classification de l'American College of Veterinary internal Medicine [ACVIM]). L'origine de cette toux n'est pas encore élucidée et est sujette à débat. La présence d'une cardiomégalie et en particulier la compression de la bifurcation trachéo-bronchique et de la bronche souche gauche par une dilatation atriale gauche est fréquemment évoquée comme l'élément déclencheur de cette toux. Cependant, l'augmentation de la pression atriale gauche n'est probablement pas suffisante à elle seule pour être le facteur uniquement responsable de cette toux (Ferasin et coll., 2013) comme l'a démontré une étude mettant en évidence l'absence d'association entre le diamètre atrial gauche et la compression des voies respiratoires (Singh et coll., 2012). En effet, dans cette étude, une compression de la bronche souche gauche était détectée par endoscopie chez les chiens tousseurs atteints de MMVD qu'une dilatation atriale gauche soit présente ou non.
Un autre facteur de risque évoqué est la présence concomitante de pathologies trachéo-bronchiques (bronchomalacie, collapsus trachéal..), fréquemment décrites chez les races canines de petit format. Ces pathologies pouvant être, à elles seules, à l'origine de toux. Certains auteurs évoquent qu'une bronchomalacie préexistante pourrait être accentuée par une compression secondaire à une cardiomégalie même si cette hypothèse semble contredite par l'étude de Singh et coll. (2012)
Les chiens de grandes races peuvent, eux-aussi, présenter de la toux conjointement à une cardiopathie mais plus fréquemment lors d'ICC que lors des stades pré-cliniques. Ces races étant moins couramment atteintes de pathologies trachéo-bronchiques que les petites races, l'hypothèse d'une bronchomalacie accentuée par la cardiomégalie semble peu probable. La recherche d'autres causes responsables de toux (par exemple bronchite chronique, reflux gastro-œsophagien) semble donc indiquée chez ces chiens.

2.2.Toux chez un chien cardiaque avec insuffisance cardiaque congestive
Chez les chiens atteints d'ICC, une prévalence significative de toux est rapportée par différentes études (allant de 64% à 85% en fonction de la cardiopathie impliquée [Chetboul et coll., 2017 et Martin et coll., 2009]). La présence de ce signe clinique semble augmenter avec l'évolution de la pathologie : pour les chiens atteints de MMVD, ce taux passe de 43% pour les stades B ACVIM à 86% des cas en cas d'ICC (Schober et coll. 2010) évoquant un lien possible entre la décompensation cardiaque et la toux. Cependant, depuis la publication de Ferasin et coll. en 2013, les spécialistes s'accordent pour dire que l'œdème pulmonaire en lui-même n'est pas associé à la présence de toux isolée. En effet, cette étude a démontré qu'un œdème pulmonaire pouvait être prédit en cas d'augmentation de la fréquence respiratoire mais non en cas de toux. Cette observation a été confortée par une autre étude (Schober et coll. 2010) démontrant que la mesure de la fréquence respiratoire à la maison était le meilleur facteur prédictif de la présence d'un œdème pulmonaire. Enfin, l'absence de toux en cas d'œdème pulmonaire d'origine non cardiogénique (obstruction voies respiratoires, électrocution..) renforce l'idée que le signe distinctif d'un œdème pulmonaire n'est pas la toux. Les résultats de ces études ont permis de formuler la recommandation de monitorer la fréquence respiratoire à la maison chez un chien ayant ou n'ayant pas encore un historique d'œdème pulmonaire.
De la toux peut-être, en revanche, associée à un œdème pulmonaire fulminant et important si la quantité de fluide dans le parenchyme pulmonaire est suffisante pour envahir/atteindre les bronches de gros calibres (bronches proximales) et stimuler les récepteurs de la toux
La présence d'un œdème pulmonaire peut donc être suspectée chez un chien tousseur mais uniquement en présence également d'une difficulté respiratoire ou d'une tachypnée. La toux ne doit donc pas être considérée comme un signe spécifique d'œdème pulmonaire.

3. Approche thérapeutique du chien tousseur

L'approche thérapeutique sera différente selon que la démarche diagnostique oriente prioritairement vers une origine respiratoire ou possiblement cardiaque de la toux.

3.1 Traitement d'une toux en présence d'une maladie respiratoire
La toux est un mécanisme de défense et de nettoyage des voies respiratoires naturel qui ne doit pas être combattu dans toutes les situations.(Le Boedec, 2011) Lors de pneumonie notamment, la toux doit au contraire être encouragée via du coupage (percussions toniques répétées du thorax pour mobiliser le mucus et le pus accumulés dans les voies respiratoires). Il est donc fondamental de s'assurer de l'absence de bronchopneumonie avant de traiter la toux. Les 3 signes cardinaux de bronchopneumonie chez le chien sont une respiration superficielle, une hyperthermie (température rectale supérieure à 39,2°C) et une opacification alvéolaire au niveau des radiographies thoraciques.(Dominguez Ruiz et al, 2018) Si la totalité de ces signes sont présents, la probabilité de pneumonie bactérienne chez un chien est forte (spécificité estimée à plus de 96%). En revanche, la sensibilité de cette combinaison est faible (seuls 20% des chiens souffrant de pneumonie bactérienne expriment ces 3 signes en même temps). Il ne faudra donc pas exclure la possibilité d'une pneumonie si certains de ces signes sont absents et intégrer l'ensemble des données anamestico-clinique et paraclinique pour exclure ou diagnostiquer une bronchopneumonie.
En l'absence de bronchopneumonie bactérienne, le choix du traitement dépend de la maladie respiratoire responsable de la toux. Lorsque la toux est provoquée par une inflammation (bronchite chronique ou pneumonie interstitielle par exemple), le traitement doit être dirigé contre l'inflammation. Un traitement antitussif n'est, dans l'immense majorité des cas, pas indiqué dans cette situation. Bien que cela soit à moduler en fonction de la maladie respiratoire diagnostiquée, les médicaments de choix pour supprimer l'inflammation au sein de l'appareil respiratoire sont les corticoïdes.(Le Boedec, 2011) En s'opposant à l'inflammation, ils agissent indirectement sur les autres mécanismes défensifs du poumon, incluant la toux. L'objectif thérapeutique dans ces maladies ne doit pas être le contrôle de la toux mais le contrôle de l'inflammation bronchique ou pulmonaire.
A l'inverse, l'origine de la toux est mécanique dans certaines maladies, en particulier la trachéobronchomalacie (collapsus trachéal et/ou bronchique) et l'éventuelle inflammation est alors secondaire. Dans cette situation, l'objectif du traitement devient le contrôle de la toux, comme l'anomalie morphologique des voies respiratoires ne peut être corrigée médicalement. Il existe actuellement trois grandes classes de médicaments disponibles facilement en pratique vétérinaire (Table 1) :

- Les opioïdes pouvant être utilisés dans un but antitussif incluent le butorphanol et la codéine. Ils suppriment la toux au niveau du cerveau en inhibant le système du glutamate (cf Figure 1).(Takahama et Shirasaki, 2007) Le plus puissant d'entre eux est le butorphanol. Leur fixation sur les récepteurs opioïdes classiques peut provoquer des effets secondaires tels que de la sédation, souvent utile dans la gestion de ces maladies respiratoires.
- Le dextrometorphane est un antagoniste des récepteurs NMDA (récepteurs du glutamate) et inhibe donc le système du glutamate sans stimuler les récepteurs opioïdes. Malgré cela, il peut provoquer des effets secondaires après prise orale du médicament (vomissements). De plus, la biodisponibilité est faible (autour de 10%) et la demi-vie, très courte, ce qui limite fortement son efficacité chez le chien.(Kukanich et Papich, 2004)
- Le maropitant est un antagoniste des récepteurs neurokinines et inhibe donc le système des neurokinines. Un essai clinique effectué chez des chiens souffrant de bronchite chronique indique une diminution de la toux notable selon l'appréciation des propriétaires.(Grobman et Reinero, 2016) Bien entendu, l'absence de suppression de l'inflammation rend ce médicament inapproprié pour la gestion d'une bronchite chronique mais son utilisation dans des maladies respiratoires primitivement mécaniques pourrait être intéressante. L'absence de placebo dans l'étude de Grobman rend cependant délicate l'appréciation de l'efficacité réelle du maropitant en tant qu'antitussif.

Table 1 : Principaux médicaments antitussifs décrits chez le chien

Molécule	Dose
Codéine	1-2 mg/kg q6-12h PO
Butorphanol	0,1 mg/kg q6-12h SC ou 0,5-1 mg/kg q6-12h PO
Dextrométorphane	2-5mg/kg q12h PO
Maropitant	2mg/kg q48h PO

3.2. Traitement d'une toux en présence d'une maladie cardiaque

Lorsque qu'un chien tousseur est cardiaque, le premier but thérapeutique vise avant tout de stabiliser la cardiopathie avant d'envisager de prescrire un traitement suppresseur de la toux. Concernant la MMVD, la cardiopathie la plus fréquente dans l'espèce canine et donc la plus fréquemment associée à une complainte de toux par les propriétaires, le consensus de l'ACVIM, actualisé récemment (Kenne et coll., 2019), vous donne les lignes directrices de la thérapie recommandée par 10 experts mondiaux de cette pathologie. Certains stades sont consensuels (tous les experts sont d'accord sur la médication à mettre en place), d'autres non. Un des stades non consensuel concerne la thérapeutique à prescrire est le stade B2 (MMVD avec répercussion morphologique sans ICC). La thématique de ce proceeding étant la toux et non pas le traitement de la MMVD, nous ne nous attarderons pas à décrire les arguments en faveur ou en défaveur de la prescription de ces molécules.

3.2.1 Toux chez un chien cardiaque sans insuffisance cardiaque congestive

La fréquence de la toux peut varier de quelques épisodes par semaine à plusieurs fois par jour. Une toux peu fréquente ne nécessitera pas la mise en place quotidienne de traitement compte tenu de la contrainte que peut représenter son administration chez un chien recevant déjà une thérapeutique à visée cardiaque et des effets secondaires pouvant être liés aux médicaments. Peu de données sont aujourd'hui connues sur les molécules pouvant être à l'origine d'une réduction de la toux chez ces chiens.

Si l'hypothèse de la participation d'une ectasie atriale à la toux est retenue, certaines molécules peuvent aider à diminuer cette dilatation et donc en théorie agir indirectement sur la toux. Ainsi, une étude a démontré que le pimobendane prescrit au stade B2 avec cardiomégalie ventriculaire et atriale gauche permettait de diminuer le diamètre de ces deux cavités. Cliniquement, une diminution significative de la toux est rapportée pour le groupe traité en comparaison avec le groupe placebo. (Boswood et coll., 2018). Depuis la publication de cette étude, les experts recommandent la prescription de pimobendane au stade B2 si présence de dilatation atriale gauche (rapport atrium gauche/aorte en protodiastole ≥1,6) et ventriculaire gauche (diamètre diastolique du ventricule gauche normalisé avec le poids≥1,7) ainsi qu'un souffle cardiaque ≥3/6. D'autres molécules, ayant les propriétés théoriques de réduire l'extension de l'insuffisance mitrale ou la pression veineuse pulmonaire et donc par effet indirect la dilatation atriale gauche sont rapportées dans la littérature : amlodipine, hydralazine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Leur effet clinique sur ce signe clinique n'est cependant pas connu. A noter que le furosémide n'est à réserver que pour les stades avec congestion veineuse et œdème pulmonaire ou pour les stades pour lequel aucun traitement antitussif ne permet d'alléger une toux chronique prononcée. (Ljungvall et Häggström, 2016). Un traitement antitussif ciblé pourra être prescrit en cas de toux prononcée quotidienne (par exemple butorphanol ou codéine).

3.2.2 Traitement de la toux chez un chien cardiaque avec insuffisance cardiaque congestive

En cas d'insuffisance cardiaque congestive présente ou passée, la prescription de la quadrithérapie (pimobendane, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, spironolactone et furosémide) est recommandée par le consensus ACVIM (Kenne et coll., 2019). Il est conseillé de n'instaurer un traitement antitussif qu'une fois l'œdème pulmonaire résolu et uniquement en cas de persistance de ce signe clinique de façon marquée malgré la thérapeutique à visée cardiaque.

Principales références

- Boswood A, Gordon SG, Häggström J, Wess G, Stepien RL, Oyama MA, Keene BW, Bonagura J, MacDonald KA, Patteson M, Smith S, Fox PR, Sanderson K, Woolley R, Szatmári V, Menaut P, Church WM, O'Sullivan ML, Jaudon JP, Kresken JG, Rush J, Barrett KA, Rosenthal SL, Saunders AB, Ljungvall I, Deinert M, Bomassi E, Estrada AH, Fernandez Del Palacio MJ, Moise NS, Abbott JA, Fujii Y, Spier A, Luethy MW, Santilli RA, Uechi M, Tidholm A, Schummer C, Watson P. Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Placebo: The EPIC Study. J Vet Intern Med. 2018;32(1):72-85.
- Canning BJ. Central regulation of the cough reflex: Therapeutic implications. Pulm Pharmacol Ther. 2009 Apr;22(2):75-81.
- C hetboul V, Pouchelon JL, Menard J, Blanc J, Desquilbet L, Petit A, Rougier S, Lucats L, Woehrle F; TEST study investigators. Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in 366 Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study. J Vet Intern Med. 2017;31(6):1629-1642.
- Dominguez Ruiz M, Reinero C, Vientos-Plott A, Grobman M, Silverstein D, Gomes E, Le Boedec K. Association between abnormal respiratory clinical signs and respiratory localization in dogs and cats. ECVIM congress Proceeding. 2018, Rotterdam
- Ferasin L, Linney C. Coughing in dogs: what is the evidence for and against a cardiac cough? J Small Anim Pract. 2019;60(3):139-145.
- Ferasin L, Crews L, Biller DS, Lamb KE, Borgarelli M. Risk factors for coughing in dogs with naturally acquired myxomatous mitral valve disease. J Vet Intern Med. 2013;27(2):286-92.
- Grobman M, Reinero C. Investigation of Neurokinin-1 Receptor Antagonism as a Novel Treatment for Chronic Bronchitis in Dogs. J Vet Intern Med. 2016 May;30(3):847-52
- Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Intern Med. 2019;33(3):1127-1140.
- Kukanich B, Papich MG. Plasma profile and pharmacokinetics of dextromethorphan after intravenous and oral administration in healthy dogs. J Vet Pharmacol Ther. 2004 Oct;27(5):337-41.
- Le Boedec K. Pharmacologie fonctionnelle du poumon. PratiqueVet. 2011 ;46:154-156.
- Mazzone SB, Farrell MJ. Heterogeneity of cough neurobiology: Clinical implications. Pulm Pharmacol Ther. 2019 Apr;55:62-66.
- Ljungvall I, Häggström J. Adult-Onset Valvular Heart Disease. Dans : Ettinger J S. , E.C. Feldman, Côté E. Elsevier Textbook of veterinary internal Medicine 8th Edition,WB Saunders. 2016;1249-65
- Martin MW, Stafford Johnson MJ, Celona B. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. J Small Anim Pract. 2009;50(1):23-9.
- Schober KE, Hart TM, Stern JA, Li X, Samii VF, Zekas LJ, Scansen BA, Bonagura JD. Detection of congestive heart failure in dogs by Doppler echocardiography. J Vet Intern Med. 2010;24(6):1358-68.
- Singh MK, Johnson LR, Kittleson MD, Pollard RE. Bronchomalacia in dogs with myxomatous mitral valve degeneration. J Vet Intern Med. 2012;26(2):312-9
- Takahama K, Shirasaki T. Central and peripheral mechanisms of narcotic antitussives: codeine-sensitive and -resistant coughs. Cough. 2007 Jul 9;3:8.

LE JEUNE CHIEN QUI BOITE : LE BON DISCOURS, LA BONNE APPROCHE

Thibault Cachon

ECVS PhD

Docteur Vétérinaire, Maitre Conférence en Chirurgie, VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 11:20

Les boiteries chez le jeune sont relativement fréquentes. Si elles relèvent souvent de la traumatologie bégnine, il convient de ne pas rater le diagnostic précoce de pathologies pouvant devenir invalidante à l'âge adulte. Le clinicien doit donc adopter une attitude raisonnée et responsable face à une boiterie chez le jeune.

Difficultés diagnostiques chez le chien en croissance:

Tout d'abord, l'examen orthopédique du chiot est souvent difficile. En effet, la démarche du jeune chien est parfois peu coordonnées ce qui rend sont évaluation délicate. Ensuite, la contention du jeune chien est plus difficile et ses réactions sont souvent exacerbées. L'interprétation et la réalisation des manipulations orthopédiques sont donc difficiles. Enfin un certain degré de laxité articulaire physiologique est présent chez le jeune et il convient de ne pas diagnostiquer des lésions ligamentaires par excès. Ainsi il est parfois difficile de faire la part des choses chez le jeune entre pathologie bénigne ou celle nécessitant une exploration et un traitement plus agressif. La connaissance de principales pathologies orthopédiques affectant le chien en croissance est également nécessaire afin d'orienter ses recherches diagnostiques. Le tableau I rapporte les principales affections du chiot en croissance. ***Tableau I : Principales affections orthopédique du chiot en croissance***

Affections articulaires	Ostéochondroses
	Dysplasie de la hanche
	Dysplasie du coude
	Maladie de Legg Perthes-Calves
	Luxation de rotule
Affections osseuses	Panostéites
	Ostéodystrophie hypertrophique
Traumatologie	Lésion des cartilages de croissance
	Radius-curvus
Lésions musculo-tendineuse	Contracture du fléchisseur ulnaire du carpe
	Syndrome d'hyperlaxité du carpe

Ensuite, une grande partie des affections orthopédiques du chiot en croissance est souvent d'apparition tardive et insidieuse. Par exemple, une dysplasie de la hanche sévère peut passer inaperçue jusqu'à relativement tardivement et il devient alors trop tard pour proposer des traitement correctif.

Enfin, le diagnostic radiographique de nombreuses pathologies articulaires du choit (dysplasie du coude ou de la hanche par exemple) est parfois difficile dans un premier temps, les radiographies étant le plus souvent normale dans les premiers stade de la maladie. Le recours à des examens plus complexe est donc parfois nécessaire. De plus la présence des cartilages de croissance rend l'interprétation des clichés radiographiques plus compliqués que chez l'adulte.

Ainsi si tous les jeunes chiens présentant une boiterie ne relèvent pas d'examens complémentaires lourds et onéreux, le vétérinaire doit savoir reconnaître les situations a risques

Quand faut-il s'inquiéter ?

Plusieurs situations doivent rendre le clinicien vigilant.

Tout d'abord, des boiteries chez un chiot de races prédisposées à des pathologies orthopédiques doit inciter le vétérinaire à être plus pro actif.. Ainsi une douleur aux coudes ou au hanches chez un jeune labrador doit inciter à rechercher une dysplasie sous jacente. Et ce même chez un animal soit disant normal. Cela permet de mettre en place un traitement préventif et de sensibiliser le propriétaire dès le plus jeune âge du chien à la maladie et à son évolution.

De la même manière toutes boiteries récidivantes ou ne rétrocédant pas à un traitement symptomatiques d'une dizaine de jours doit inciter à la recherche d'une pathologie sous jacente et donc à envisager des examens complémentaires parfois complexe.

Enfin, il convient d'être particulièrement vigilant et réactif dès l'appariation d'une déformation osseuse ou lors de traumatisme touchant les cartilages de croissance. Une fracture de Salter Harris de type V peut avoir rapidement des conséquences dévastatrices chez un chiot avec un grand potentiel de croissance résiduelle.

Dans ces situations, il ne faut donc pas hésiter à évoquer la suspicion clinique aux propriétaires et à l'orienter vers la réalisation d'examens complémentaires.

Proposer des examens complémentaires adaptés?

La radiographie reste bien sur l'examen de choix en première intention. Elle permet d'éliminer un grand nombre d'affection. Cependant il convient de rester prudent et d'en connaître ces limites. Par exemple, les signes radiographiques d'une fracture de Salter Harris de type 5 ne sont visible que 2 à 3 semaines après le traumatisme initiale. Il convient donc de bien prévenir le propriétaire de cela. De la même manière les radiographies des hanches ou des coudes d'un chien dysplasique sont souvent normales dans son jeune âge. Ainsi lors de forte suspicion ou chez les races prédisposés, il convient de ne pas hésiter à proposer des examens plus complexes comme des radiographies en contraintes ou un scanner.

Eduquer le propriétaire

Chez les animaux à risques (races prédisposés, traumatisme articulaire...), il convient surtout d'évoquer au propriétaire la suspicion clinique et son éventuelle évolution. Ce permet de le sensibiliser et de le préparer à la nécessité d'examens ou de traitement parfois lourds. Cela permet également de lui donner des conseils de préventions : alimentaire, gestion de l'exercice...

La prise en charge d'une boiterie chez le jeune est parfois difficile mais une bonne communication avec le propriétaire doit permettre de le guider vers un diagnostic de qualité et une prise en charge adaptée de la pathologie.

IONOGRAMME : QUAND? COMMENT INTERPRÉTER? QUE FAIRE?

Patrick Verwaerde

DVM, MSc, PhD, Dipl ECVECC

Professeur en Médecine d'Urgence-Réanimation-Soins Intensifs, École Nationale Vétérinaire de Toulouse

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 13:30

Regroupant la triple détermination des concentrations plasmatiques en sodium, potassium et chlorures, la connaissance de l'ionogramme admet de très nombreuses indications en médecine vétérinaire. L'apport sémiologique de l'ionogramme trouve sa pertinence dans divers contextes (évolution chronique ou suraiguë, toxique, traumatique, infectieuse, ...), mais aussi lors de l'admission d'animaux souffrant notamment de signes digestifs, uro-néphrologiques, neurologiques, cardiaques ou endocriniens ou lors de la mise en place de diverses thérapeutiques (fluidothérapie, diurétique, IECA, antibiotique, anticancéreux, insulinothérapie, bronchodilatateur, ...). Cependant, l'apport sémiologique de l'ionogramme suppose a minima de maitriser l'interprétation de ses variations et de savoir s'en servir en terme thérapeutique.

1. Quand déterminer l'ionogramme

D'un point de vue général, lorsque l'on parle d'examen complémentaire il est possible de différencier ceux qui permettent d'établir un diagnostic étiogénique, de ceux à visée plus symptomatique qui permettent d'identifier des signes/altérations vitales qui ne se voient pas cliniquement.

Pour être justifiée, la prescription d'un examen complémentaire doit être argumentée. Ainsi, la réalisation d'un examen complémentaire à visée étiogénique s'argumente généralement après la réalisation d'une démarche diagnostique plus ou moins différentielle.

Par exemple, lors de l'admission d'un jeune chien présentant une gastro-entérite et une hyperthermie, la réalisation d'un test rapide « parvo » permet d'infirmer ou de confirmer l'hypothèse étiogénique émise. Néanmoins, la prise en charge d'un tel animal suppose, et cela quelle que soit l'origine de la gastro-entérite, d'avoir des précisions sur son état de santé en tant que tel : ionogramme, albumine, glycémie, hématocrite, protéinémie totale, formule numération ... . Ces examens complémentaires à visée symptomatique sont en pratique, argumentés par le contexte clinique, les données épidémiologiques, l'anamnèse et le motif de consultation plus que par les données strictes de l'examen clinique. Ces examens complémentaires à visée symptomatique indispensables dès l'admission constituent le « minimal data base ».

Le minimal data base regroupe l'ensemble des données paracliniques utiles pour préciser l'état de santé global de l'animal présenté en consultation. Ces données acquises précocement autour de l'admission permettent selon les cas :

- d'identifier des anomalies qui ne se voient pas cliniquement,
- d'identifier des perturbations biologiques à pertinence pronostique,
- d'identifier des perturbations traduisant l'existence de complications
- d'acquérir des informations biologiques qui simplifient la démarche étiogénique.

Cette notion de minimal data base permet de mieux comprendre que lors de l'admission de tout animal malade, certains examens complémentaires comme la prise de température, l'analyse d'urine, la détermination de l'hématocrite, de la protéinémie totale et de l'ionogramme, doivent être assez systématiquement réalisés. En effet, une hypo/hyperthermie, une anémie, une anomalie de concentration urinaire, une hypo/hyperprotéinémie et/ou la perturbation d'un ou plusieurs ions de l'ionogramme ne se perçoivent cliniquement que très tardivement, alors même que ces informations « paracliniques » sont très utiles pour mener à bien la démarche médicale holistique (diagnostique et thérapeutique) de nombreux animaux malades.

La notion d'ionogramme correspond aux concentrations plasmatiques en sodium (Na+), potassium (K+) et en chlore (Cl-). Ces ions sont les trois principaux ions monovalents extracellulaires de l'organisme. De très nombreuses affections (digestives, endocriniennes, urinaires, métaboliques, infectieuses, toxiques, ...) et/ou certaines thérapeutiques (réanimation liquidienne, IECA, diurétiques, ...) sont susceptibles d'être à l'origine de perturbations parfois sévères de ces concentrations cationiques (ions chargés positivement) et/ou anioniques (ions chargés négativement). Perturbant par elles-mêmes, les grands équilibres de l'organisme (homéostasie), ces altérations ioniques sont à la fois causes et conséquences de

modifications complexes du milieu extracellulaire et à l'origine de détresses vitales pouvant conduire au décès de l'animal.
En tant que telles, d'expression clinique tardive, frustre et peu spécifique (donc peu sensible), les perturbations de l'ionogramme doivent être recherchées et/ ou objectivées par la prescription d'une telle analyse quantitative (dosage biochimique). Concernant l'ionogramme, les arguments justifiant sa prescription sont généralement au nombre de quatre :
- préciser l'état initial d'un patient présentant des pertes hydro-électrolytiques (minimal data base de nombreuses situations cliniques),
- argumenter une hypothèse étiogénique (diagnostic différentiel),
- évaluer l'impact d'une thérapeutique et/ou suivre l'évolution d'une affection (monitoring)
- acquérir une information à valeur pronostique ou de sévérité (décisions thérapeutiques et consentement éclairé).

Ainsi, les situations cliniques justifiant la prescription d'un ionogramme apparaissent très larges et fréquentes en clientèle vétérinaire.

1.1. Ionogramme et admission d'un patient critique

- Des troubles digestifs (toutes causes) : diarrhée, vomissement, ptyalisme, ...
  - o Identification des pertes ioniques associées aux pertes hydriques
  - o Possible orientation diagnostique
- Un troisième secteur digestif, abdominal, thoracique ou cutané
  - o Identification des pertes ioniques associées aux pertes hydriques
  - o Possible information pronostique (chylothorax, insuffisance cardiaque congestive)
- Des troubles urinaires (toutes causes) : PUPD, oligo-anurie
  - o Identification des altérations associées à la dysfonction uro-néphrologique
  - o Possible orientation diagnostique
  - o Possible information pronostique (hyperkaliémie lors d'IRA)
- Des troubles neurologiques : convulsion, coma, tremblements, ...
  - o Possible orientation diagnostique (natrémie, chlorémie, kaliémie)
- Des troubles cardiaques : dysrythmies, ...
  - o Possible orientation diagnostique (hypo/hyperkaliémie)
- Des troubles endocrino-métaboliques
  - o Identification des altérations ioniques associées aux altérations hydriques
  - o Possible orientation diagnostique (addison, DAC vs SHH, ...)

1.2. Au cours de l'hospitalisation et lors du suivi thérapeutique d'un patient

La réalisation d'un ionogramme doit faire partie intégrante du monitoring de nombreux patients hospitalisés présentant des affections rénales, digestives au sens large, endocriniennes/métaboliques, cardiologiques ou ayant un épanchement, un troisième secteur et/ou un large défect cutané.
Selon la situation, la pertinence de cette surveillance réside dans l'identification précoce d'une perturbation/ normalisation de l'ionogramme au cours de l'évolution de l'affection initiale, mais aussi parfois dans l'identification de facteurs à valeur pronostique/sévérité (apparition d'une hyperkaliémie lors d'IRC ou d'IRA oligo-anurique, d'une hyponatrémie lors d'IC, ...).
La place de l'ionogramme dans le monitoring d'un patient est, en outre, légitimée par la mise en œuvre à domicile ou au cours de l'hospitalisation, de traitement pouvant modifier les équilibres ioniques et/ou acido-basiques (ces équilibres sont intimement liés).
Sans être exhaustif, cela concerne notamment les animaux :

- soumis à une corticothérapie, une insulinothérapie, un soutien nutritionnel, une fluidothérapie de remplissage ou de réhydratation au sens large, une antibiothérapie massive à base de béta-lactamines, une chimiothérapie anti-tumorale, une supplémentation potassique, ...
- recevant des IECA, des catécholamines, des béta-bloquants, des diurétiques, des anti-arythmiques, des solutés hypertoniques (mannitol, ...) ou hypotoniques (glucose 5%, ...), des bicarbonates, de la fludrocortisone, du trilostane ...

Il n'existe pas cependant de recommandations précises au sujet de l'intervalle de temps entre deux ionogrammes en cours d'hospitalisation.
Cette décision reste à l'entière discrétion du clinicien. D'un ionogramme par 8 à 12 heures (par exemple : surveillance de la kaliémie post-levée d'obstacle), à un ionogramme tous les 1 à 2 mois (par exemple : chien cardiopathe sous IECA et diurétique), l'intervalle entre deux évaluations dépend non seulement de l'affection/ la thérapeutique à surveiller, mais surtout de la sévérité des altérations ioniques et/ ou acido-basiques préalablement constatées.

2. Comment interpréter un ionogramme

Souvent à l'origine d'une fréquente incompréhension de la part des cliniciens, il apparait que les valeurs usuelles à utiliser dépendent des instruments et méthodes de mesure utilisés. A chaque appareil, ses propres valeurs usuelles de référence non transposables. Pour interpréter l'ionogramme mesuré, il conviendra de se référer aux valeurs usuelles définies pour l'analyseur utilisé. A chaque constituant de l'ionogramme son interprétation, sa signification biologique particulière et son diagnostic différentiel lié à ses perturbations.

2.1. Natrémie et ses variations

La natrémie est le marqueur de l'état d'hydratation intracellulaire dont les perturbations reconnaissent des causes spécifiques bien établies (table 1a). Cation extracellulaire majoritaire, en lien avec les principes de l'osmose, le sodium conditionne l'hydratation intracellulaire.
Dans le cadre de l'interprétation étiogénique de la natrémie, la confrontation de la valeur de natrémie aux signes de la volémie (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, TRC, réplétion jugulaire, netteté du pouls fémoral, présence/absence du pouls métatarsien, couleur des muqueuses, vigilance, lactatémie) et/ou à ceux de l'hydratation (humidité des muqueuses, persistance du plis de peau scapulaire, signes d'hémoconcentration/hypersténurie, eno/exophalmie, humidité de la cornée/ valeur du schirmer, évolution récente du poids corporel) permet d'établir un logigramme diagnostique ayant une réelle pertinence dans une démarche différentielle (table1a).
Lors d'hypernatrémie, le compartiment intracellulaire est en principe déshydraté (selon compensation par synthèse d'osmolytes intracellulaires) et requiert une réhydratation lente et très progressive (réduction maximale de 1 à 2 mmol/L par heure) avec un soluté physiologiquement hypotonique (soluté mixte glucosé/salé ou soluté glucosé ou plus largement contenant moins de sodium que le plasma).
A l'inverse, une hyponatrémie est classiquement associée à une hyperhydratation intracellulaire et à un gonflement/turgescence cellulaire qu'il conviendra de corriger par un soluté hypertonique non glucosé (i.e. NaCl 7.5% ou mannitol 10 ou 20%).
Au-delà de cette interprétation physiopathologique conditionnant directement le choix du soluté de fluidothérapie, l'observation d'une altération de la natrémie peut constituer une aide précieuse dans la démarche différentielle à conduire dès l'admission (table1a).

2.2. Kaliémie et ses troubles

Principal cation intracellulaire, les troubles de la kaliémie interfèrent principalement avec les capacités de certaines cellules à se dépolariser/repolariser. La kaliémie est le reflet plasmatique de diverses perturbations cellulaires/tissulaires à l'origine d'altérations de l'électrophysiologie.
Les dysfonctions induites par les dyskaliémies sont considérées comme concentration-dépendantes et légitiment l'interprétation initiale des valeurs de kaliémie qui vise à établir la sévérité de ses perturbations.
Bien qu'il n'existe pas de consensus précis à ce sujet, une kaliémie inférieure à 2.5-3.0 mmol/L ou supérieure à 7.0-8.0 mmol/L s'accompagne de signes cliniques spécifiques, qui légitiment de mettre en œuvre plus ou moins rapidement une thérapeutique de support adaptée.
Ainsi, lors d'hypokaliémie un apport de potassium proportionnel aux déficits devra être réalisés conformément aux règles de supplémentation communément admises.

[K+] mesurée (mmol/L)	[K+] objectif dans soluté	KCl 10% dans 250mL
< 2.0	80 mmol/L	14.9 mL
2.1 - 2.5	60 mmol/L	11.2 mL
2.6 - 3.0	40 mmol/L	7.5 mL
3.1 - 3.5	28 mmol/L	5.2 mL
3.6 - 4.4	20 mmol/L	3.7 mL

A l'inverse lors d'hyperkaliémie, au-delà de corriger la cause initiale à l'origine de cet état, il conviendra de tenter de réduire la kaliémie en favorisant une translocation du potassium vers l'intracellulaire (protocole insuline/glucose, bicarbonate de sodium, salbutamol) et, dans les cas les plus sévères, de contrecarrer les effets délétères du potassium sur l'électrophysiologie cardiaque (gluconate de calcium 10% en IV lente selon principe de titration).
Parallèlement à l'interprétation simple, les troubles de la kaliémie admettent diverses causes dont l'identification peut en outre aider le clinicien dans sa démarche différentielle (table 1b).

a-natrémie	orientation	Inférieure aux VU	Supérieure aux VU
+ hypervolémie		Insuff. cardiaque congestive IRC terminale, surhydratation hypotonique, Syndrome néphrotique, Affection hépatique avec épanchement	Intox. au sel, pâte à modeler Hyperaldostéronisme, fludrocortisone, hypercorticisme Solutés hypertoniques salés : NaCl7.5%, NaHCO3, HaHPO4
+ normovolémie		Polydipsie psychogène Fluidothérapie hypotonique Coma hypothyroïdien Sécrétion inappropriée d'ADH	Hypodipsie, adipsie : trauma crânien, tumeur cérébrale, méningoencéphalite, diabète insipide central/ néphrogénique Hyperthermie, Non accès à l'eau
+ hypo-volémie déshydrata-tion	Causes rénales	Hypoadrénocorticisme/ Addison Salidiurétique	Diurèse osmotique : mannitol, hyperglycémie, diabète Diurèse chimique : furosémide Diurèse inappropriée : IRC, IRA non oligurique, post-obstructive
	Causes extra-rénales	GI : Vomissements, diarrhée débutante, ulcère duodénal perforé, trichurose, salmonellose 3° secteur : épanchement pleural, péritonite, pancréatite chylothorax drainé, uropéritoine	GI : Vomissements, diarrhée, obstruction du grêle 3° secteur : Pancréatite, péritonite Brulure
b-kaliémie	orientation	Inférieure aux VU	Supérieure aux VU
	Problèmes d'apports	Anorexie, régurgitations Diète hyperprotéique acidifiante	Supplémentation inadaptée
	Causes rénales	Toutes polyuries, IRC Diurèse post-obstructive Hyperaldostéronisme primaire Hypercorticisme, acidémie métabolique chronique	Uropéritoine, toutes oliguries, IRA post-rénale, IRC terminale Hypocorticisme/Addison Hyporénisme Affections GI : ulcère duodénal perforé, trichurose, salmonellose
	Causes extra-rénales	-	Diarrhée, vomissements, lavements colique, dialyse, 3° secteur : SDTE, péritonite
	Autour des médicaments	Furosémide, pénicilline, mannitol fludrocortisone, thiazidiques, terbutaline, HCO3, salbutamol	IECA, amiloride, spironolactone, éthylène glycol, AINS, trilostane Bétabloquant, alpha2-agonistes, glycosides cardiaques
	Autour de la translocation	Alcalémie, insulinothérapie Catécholamines, stress Hypothermie Syndrome de réalimentation Fluidothérapie glucosée	Diabète, DAC, déficit insulinique Acidémie aigue Syndrome de lyse : tumoral, ischémie-reperfusion, TEA, Crash syndrome

Table 1 : liste différentielle des perturbations des constituants plasmatiques de l'ionogramme

Souvent considéré, à tort, comme le seul ion ayant un véritable intérêt en médecine vétérinaire, la mesure de la seule kaliémie permet effectivement d'établir le diagnostic d'hypo/normo/hyperkaliémie et ainsi d'arbitrer des décisions thérapeutiques spécifiques.
Néanmoins, la superposition du logigramme diagnostique des dyskaliémies à celui de la natrémie (i.e. intérêt d'une approche globale de l'ionogramme par rapport à la seule évaluation du potassium) permet fréquemment de faciliter la démarche différentielle globale (table 1a et b).
Par exemple une hyperkaliémie reconnait plus de 30 causes possibles. Mais si cette hyperkaliémie est associée à une hyponatrémie (rapport Na/K < 27/1), la liste des causes est alors simplifiée/réduite à 9 hypothèses : hypoadrénocorticisme/addison, trichurose, salmonellose, ulcère duodénal perforé, insuffisance cardiaque congestive avec épanchement, uropéritoine, épanchement pleural ou péritonéal (chylothorax drainé de façon répétée) et dernier tiers de gestation (femelle greyhound). Ainsi simplifié le différentiel permet alors assez rapidement avec les constats cliniques d'aboutir au diagnostic étiogénique.

3. Chlorémie et son nécessaire ajustement à la natrémie

Souvent négligée dans l'analyse de l'ionogramme, l'interprétation de la chlorémie est d'un apport sémiologique réellement pertinent.
En pratique, pour profiter de tout l'apport sémiologique d'une mesure de chlorémie, il convient d'interpréter directement la chlorémie mesurée, mais surtout de tenir compte de la chlorémie corrigée calculée selon la formule : [Cl-]cor = [Cl-]mes x [Na+] norm / [Na+]mes avec [Na+]norm = 146 mmol/L chez le chien et 156 mmol/L chez le chat.
La pertinence de cette correction repose sur le fait biologique que la chlorémie (anion) varie physiologiquement dans le même sens que la natrémie (principe d'électroneutralité). Le calcul de cette chlorémie corrigée permet donc d'identifier des situations pathologiques dans lesquelles la chlorémie varie différemment de la natrémie (chlorémie corrigée : CN = 107-113 mmol/L ; CT = 117-123 mmol/L).
Les chlorures représentent avec les bicarbonates les principaux anions non exclusifs de l'organisme. La chlorémie est la traduction plus ou moins directe d'altérations acido-basiques et de l'électroneutralité dont le diagnostic différentiel permet souvent d'affiner la recherche étiogénique des deux précédentes perturbations ioniques (table 1c).
Ainsi, lors de troubles acido-basiques d'origine métabolique, l'analyse de la chlorémie corrigée permet d'identifier des situations d'acidose métabolique dite hyperchlorémique et des situations d'alcalose métabolique hypochlorémique (la bicarbonatémie varie en sens inverse de la chlorémie corrigée). La chlorémie permet donc dans un certain nombre de cas de simplifier la démarche différentielle associée aux anomalies de la natrémie et/ou de la kaliémie.
En eprenant, la situation précédente d'hyperkaliémie et d'hyponatrémie, nous avions établi que le clinicien pouvait dresser une liste de 9 hypothèses possibles. En incluant la valeur de chlorémie corrigée dans l'interprétation, selon la valeur de cette dernière les hypothèses restantes sont au-delà de l'uropéritoine et du dernier tiers de gestation de la femelle greyhound, au nombre de 3 si il présente une normochlorémie corrigée avec une hypochlorémie mesurée (hypocorticisme/addison, insuffisance cardiaque congestive avec épanchement, chylothorax drainé de façon répétée), 3 si il existe une hypochlorémie corrigée (salmonellose, trichurose, ulcère perforant) et 2 si l'animal présente une hyperchlorémie corrigée (insuffisance rénale chronique, hypocorticisme/addison).

c-chlorémie corrigée		**Inférieure aux VU**	**Supérieure aux VU**
	Artéfact	-	Hyperlipémie, prise de KBr
	Apports	Administration NaHCO3	Intox. au sel, fluidothérapie riche en Cl-, alimentation parentérale
	Causes digestives	Vomissements gastriques Obstruction digestives hautes Trichurose, salmonellose Ulcère duodénal perforé Gastro-entérite du grêle	Diarrhée du grêle
	Causes rénales	Furosémide, thiazidique Hypercorticisme, corticothérapie Acidose respiratoire chronique	Diabète sucré, DAC, insuff. rénale, Syndrome de Faconi Acidose tubulaire rénale Hypocorticisme (CN), déficit minéralocorticoïde (CN) Alcalose respiratoire chronique Acétazolamine, spironolactone
	Divers	Greyhound à l'exercice	Chien de traineau, agility

Chlorémie corrigée dans les VU, observation chlorémie mesurée	Insuff. cardiaque congestive Hypocorticisme (CT) Gastro-entérite du grêle 3° secteur liquidien	Diabète insipide Hypernatrémie essentielle Diurèse osmotique

Soulignons en outre que l'objectivation d'une hypochlorémie corrigée doit inciter le clinicien à la corriger (NaCl 0.9% en bolus et/ou en perfusion) avant d'envisager de recourir à une chirurgie. Une alcalémie notamment métabolique réduit de façon significative la délivrance d'oxygène aux cellules et peut donc être à l'origine d'un surcroit de morbimortalité periopératoire. Ainsi, la connaissance de l'ensemble des données de l'ionogramme constitue un apport thérapeutique essentiel : celui d'adapter la fluidothérapie aux perturbations ioniques observées.

3. Ionogramme et établissement d'une thérapeutique : fluidothérapie et autres

En réanimation liquidienne, on reconnait trois objectifs distincts : 1) remplissage vasculaire et rétablissement de la perfusion tissulaire, 2) réhydratation extracellulaire et rééquilibrages électrolytiques (Na+, K+, Cl-) et acido-basiques, et 3) réhydratation intracellulaire et rééquilibrages métaboliques au sens large (glycémiques, Mg2+, Ca2+, ...).

La place de l'ionogramme réside essentiellement dans l'établissement de la fluidothérapie dans son objectif de 2° rang : réhydratation extracellulaire et rééquilibrages électrolytiques (Na+, K+, Cl-) et acido-basiques.

Néanmoins, la réalisation d'une réanimation liquidienne visant les objectifs de rang 1 et 3 apparait susceptible d'induire des perturbations notamment kaliémiques et acido-basiques légitimant la place de l'ionogramme dans la surveillance de toutes les réanimations liquidiennes, de même que dans le minimal data base de tout animal susceptible d'avoir à terme besoin d'une fluidothérapie (valeurs initiales).

Ainsi, le choix du soluté de base [NaCl 7.5% vs NaCl 0.9% vs Ringer lactate vs Glucosé/salé 2.5/0.45% vs Glucosé 5%] à perfuser en continu sera notamment conditionné par la natrémie et la chlorémie de l'animal.

De même, l'adjonction d'un adjuvant (KCl, NaHCO3) à ce même soluté de base sera dictée par les données de l'ionogramme, idéalement complétées par la détermination des équilibres acido-basiques.

Enfin, la sévérité des désordres ioniques objectivés conditionnera directement à la fois la vitesse de correction, mais aussi la quantité/volume à administrer (grâce à des règles empiriques de calcul des déficits en eau et/ou en ions).

Dans la cadre de la réanimation liquidienne, si l'ionogramme ne doit pas être nécessairement connu pour décider une fluidothérapie de rang 1 (remplissage vasculaire/rétablissement de la perfusion tissulaire), elle est néanmoins susceptible d'induire à terme des perturbations ioniques (hypernatrémie, hyperchlorémie, hypokaliémie) qui doivent en tout état de cause être précocement identifiées grâce au monitoring de l'ionogramme. Ainsi, lors de remplissage vasculaire la place de la détermination de l'ionogramme se situe au minimum dans le cadre de la surveillance des iatrogénies induites.

3-2 Intérêts de l'ionogramme au-delà de la réanimation liquidienne

En pratique, l'intérêt clinique de la connaissance de l'ionogramme ne se limite pas à la seule réanimation liquidienne. Comme il est possible de le constater dans les logigrammes des différents troubles ioniques, de nombreuses thérapeutiques médicamenteuses peuvent par elles-mêmes induire des perturbations ioniques parfois sévères.

Ainsi, dans de nombreuses situations de thérapeutiques médicales, il conviendra de s'assurer de l'absence de troubles ioniques préexistants avant d'initier de tels traitements. Sans détailler de façon exhaustive toutes les situations, le clinicien doit garder à l'esprit certains cas particuliers comme notamment le fait que:

- Une hyperkaliémie contre-indique de façon absolue ou relative l'administration de digitalique, d'alpha2-agoniste, d'IECA, d'amiloride, de trilostane ou de béta-bloquant.
- Une hypokaliémie contre-indique de façon absolue ou relative l'administration de bronchodilatateur de type béta2-agoniste (salbutamol), d'insuline, de furosémide, de bicarbonate ou de fludrocortisone.
- Une hypernatrémie contre-indique au moins de façon relative la réalisation d'une diurèse osmotique avec du mannitol

Pour les mêmes raisons, la surveillance des animaux recevant de façon unique ou répétée ces mêmes médicaments requiert la vérification régulière de l'absence de perturbations ioniques et/ou acido-basiques induites. L'ionogramme apparait donc comme un outil de surveillance de l'efficacité de nombreuses thérapeutiques.

Conclusion

La connaissance de l'ionogramme a toute sa place, de l'admission à l'hospitalisation, dans la démarche diagnostique et thérapeutique optimisée d'un patient en état critique au sens large. Face à ce constat d'intérêt et pour rester pratique, il convient de ne pas omettre les conséquences économiques de la multiplication des examens complémentaires autour notamment de l'admission. A ce sujet, il importe que le clinicien garde à l'esprit l'existence de deux stratégies économiques distinctes : effet inflation (grosse marge peu de fois réalisée) vs effet volume (petite marge de nombreuse fois réalisée). En matière d'examen complémentaire, le choix de la stratégie à mettre en œuvre doit en outre tenir compte des bénéfices indirects induits par les thérapeutiques proposées/argumentées du fait des résultats de l'examen complémentaire réalisé. « Good medicine is good business, but ...good business is not always good medicine !! ».

Pour en savoir plus

DiBartola SP et al. FLUID, ELECTROLYTE, AND ACID-BASE DISORDERS IN SMALL ANIMAL PRACTICE 4° edition 2012 ELSEVIER Saunders
Mazzaferro E. Colour Handbook Small Animal Fluid, Electrolyte and Acid-base Disorders 1° edition 2013 MANSON Publishing
Gough A. Differential Diagnosis in Small Animal Medicine 1° edition 2007 Blackwell Publishing

EPILEPSIE : TRAITEMENT D'UN JOUR, TRAITEMENT TOUJOURS...

Dr Stéphanie Piazza,

DMV, Dip. ECVN

Spécialiste en Neurologie et Neurochirurgie Vétérinaire, Centre Hospitalier Vétérinaire Languedocia

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 14:35

Les définitions et directives de la gestion d'une épilepsie étaient jusqu'à présent variables en fonction des auteurs et des vétérinaires consultés. Depuis 2015, l'IVETF *(International Veterinary Epilepsy Task Force)* a été créée et a publié plusieurs articles de synthèses et consensus sur l'épilepsie. Ces articles sont en libre accès sur « BMC Veterinary Research ».

I. Définitions et Physiopathogénie

Crise épileptiforme : Une crise épileptiforme est un épisode paroxystique secondaire à un déséquilibre entre excitation et inhibition neuronale dans le prosencéphale. Il s'agit d'une activité neuronale anormale, excessive et synchrone. La manifestation clinique sera fonction de la zone cérébrale atteinte.

Épilepsie : L'épilepsie est une maladie cérébrale caractérisée par une prédisposition du cerveau à déclencher des crises épileptiformes. En pratique, cela correspond à la survenue d'au moins 2 crises à plus de 24 heures d'intervalle.

Physiopathogénie :

Une crise d'épilepsie est secondaire à une activité neuronale excessive et incontrôlée. L'activité électrique anormale débute généralement localement au niveau d'un groupe de neurones appelé foyer épileptogène et se propage rapidement dans une partie plus large de l'encéphale, voire à l'ensemble de celui-ci.

III. Prise en charge d'une épilepsie

1. Historique, Anamnèse, Examen générale et Nerveux, Neurolocalisation

L'historique et l'anamnèse seront important pour s'assurer qu'il s'agisse bien de crises d'épilepsie (vidéo !) et afin d'établir les hypothèses diagnostiques les plus probables.

L'examen général visera à rechercher des signes systémiques associés aux crises, et l'examen nerveux, idéalement réalisé en dehors des phases post-ictales, permettra d'évaluer si des déficits nerveux sont présents. La neurolocalisation, étape primordiale en neurologie, sera fonction de tous les éléments précédents. Lors de crise d'épilepsie, l'origine de la crise est un dysfonctionnement du prosencéphale mais la cause peut être dans le cerveau lui-même ou en dehors. Si des déficits nerveux latéralisés sont présents, une origine cérébrale sera suspectée, si aucun déficit n'est présent ou que les déficits ne sont pas latéralisés, les origines intracrânienne ou métabolique seront suspectées.

2. Diagnostic différentiel

Il existe 3 types d'épilepsie :

- Épilepsie idiopathique
- Épilepsie structurale (lésion intracrânienne)
- Épilepsie réactive (métabolique ou toxique)

Si l'on veut être sûr de ne pas oublier d'hypothèses diagnostiques, on utilisera le moyen mnémotechnique VITAMIN D.

3. Investigations

Le diagnostic d'épilepsie idiopathique est un diagnostic d'exclusion. L'IVETF défini 3 niveaux de certitude d'épilepsie idiopathique :

- Niveau 1 :
  - 2 crises épileptiformes (ou plus) à au moins 24h d'intervalle
  - Âge à l'apparition des crises entre 6 mois et 6 ans
  - Animal normal en dehors des crises et examen nerveux normal
  - Pas d'anomalies significatives au bilan sanguin de base
- Niveau 2 :
  - Tous les critères du niveau 1, plus :
  - Acides biliaires pré- et postprandiaux dans les normes
  - IRM cérébrale normale
  - Analyse de LCS normale
- Niveau 3 :
  - Tous les critères du niveau 2, plus :
  - Indentification d'anomalies ictales et inter-ictales à l'électroencéphalogramme (EEG)

En pratique courante, on essaye d'atteindre le niveau 2 (l'EEG n'étant pour l'instant que peu disponible)

4. Traitement de l'épilepsie idiopathique

A. Quand traiter ?

Tout d'abord, il est primordial de souligner que les crises répétées augmentent le risque de résistance au traitement (phénomène de recrutement, foyers miroirs...). Il faut donc initier un traitement AE au plus tôt. Les critères d'initiation d'un traitement AE sont :

- Une lésion intracrânienne ou un historique de traumatisme crânien
- La présentation d'un cluster ou d'un status epilepticus
- Une période inter-ictale de moins de 6 mois - càd 2 crises ou plus dans une période de 6 mois
- Une phase post-ictale sévère ou longue (plus de 24h)
- Lorsque la fréquence des crises, la sévérité ou la durée de celles-ci augmente avec le temps

A titre personnel, j'ajouterai que chez les races prédisposées à une épilepsie idiopathique sévère (Border Collie et autres Collies, Berger Australiens...) il semble

B. Quel traitement initier ?

Il s'agit bien entendu d'une médecine individuelle, et le choix du traitement dépendra de plusieurs critères :

- La race (prédisposée ou non à une épilepsie sévère)
- La fréquence, la sévérité, la durée des crises
- L'historique de status epilepticus ou de cluster
- Le type de crises (partielles ou généralisées)
- La concomitance éventuelle d'autres maladies ou autre traitement pouvant interférer avec la pharmacocinétique ou la pharmacodynamique du traitement AE
- Des effets secondaires potentiels et de la sensibilité des propriétaires aux différents type d'effets
- De l'évolution de l'épilepsie de l'animal au cours du temps car si un traitement est tout à fait efficace sur un animal au départ, cette efficacité peut s'estomper pour de nombreuses raisons : un phénomène de tolérance, de résistance ou d'évolution de la maladie.

En première ligne il convient de toujours commencer par un seul AE, que l'on utilisera au maximum de sa capacité (sur tout l'intervalle thérapeutique), avant d'en ajouter un 2ème.

Le diazepam et le midazolam sont des anticonvulsivants, ce qui signifie qu'ils sont des traitements de l'urgence et sont donc totalement inappropriés aux traitements de fond.

Le diazepam pourra parfois être prescris aux propriétaires pour administration intra-rectale (à la dose de 2 mg/kg) en cas de crises. Ce traitement est à réserver aux animaux présentant des crises longues ou des crises en séries.

Les molécules recommandées en première intention sont :

Molécule	Phénobarbital	Imépitoïne	Bromure de potassium
Nom commercial	Phenoleptil® Soliphen®	Pexion®	Solibrome® Libromide®
Dose initiale	2.5 à 3 mg/kg BID puis adaptation en fonction du dosage sanguin	20 mg/kg BID et augmentation si nécessaire jusqu'à 30 mg/kg BID	15 mg/kg BID puis adaptation en fonction du dosage sanguin
Métabolisme	Métabolisme hépatique / Excrétion rénale	Métabolisme hépatique / Excrétion fécale	Pas de métabolisme / Excrétion rénale
Concentration sérique stable	10-20 jours	1 à 2 jours	90 à 120 jours
Remarque	- Induction du CytP450 - Attention si insuffisance hépatique !		- Rarement utilisé seul - Jamais chez le chat !

C. Principes de base d'un traitement AE

- Il s'agit très probablement d'un traitement A VIE.
- On n'arrête JAMAIS un antiépileptique (sauf effet secondaire mettant la vie du chien en danger).
- On ne baisse pas le traitement « si tout va bien » ou au bout de quelques mois
- On ne peut envisager de diminuer puis d'arrêter un traitement AE qu'après 1 (voire 2) an sans crise.
- Si le traitement AE utilisé n'est plus suffisant (bien qu'utilisé au maximum de sa capacité), on ajoute un second AE (mais on ne retire pas la première molécule !)
- Le but d'un traitement AE est de réduire le nombre et l'intensité des crises, de diminuer la durée de la phase post-ictale, de limiter les clusters et les status epilepticus. Ce qui veut dire qu'un animal épileptique, même bien contrôlé continuera à faire des crises ! (L'objectif 0 crises est souvent illusoire...)

D. Suivi et adaptation du traitement AE

Un animal sous traitements AE doit être suivi régulièrement et des adaptations de traitement seront nécessaires tout au long de sa vie.

Les traitements AE doivent TOUJOURS être adaptés en fonction du dosage sanguin du médicament (si disponible) et de l'état du chien (fréquences des crises, effets secondaires, présence de cluster ou de status epilepticus...).

Intervalles de références sanguins :

	Concentration minimale efficace	Concentration à ne pas dépasser (potentiellement toxique)
Phenobarbital	25 mg/L	40 mg/L
Bromure de potassium	800 mg/L	3000 mg/L

Attention aux unités ! Certains analyseurs donnent les doses en micmol/L

Il ne s'agit pas de normes mais d'intervalle ! Une phénobarbitalémie ne peut donc pas être qualifiée de « normale » ou « dans les normes » (tout dépend de l'état de l'animal et de l'objectif). Si l'animal n'est pas stable, le traitement AE sera progressivement augmenté jusqu'à approcher les doses maximales sanguines.

Quand faire des dosages sanguins ?

- 2 à 3 semaines pour le phénobarbital et 3 à 4 mois pour le bromure de potassium, après initiation du traitement
- 2 à 3 semaines pour le phénobarbital et 3 à 4 mois pour le bromure de potassium, après modification des doses
- Systématiquement si l'épilepsie n'est pas bien contrôlée et avant tout changement de doses, afin de pouvoir adapter le traitement de façon raisonnée
- Tous les 3 mois / 6 mois voire 1 an en fonction de la sévérité de l'épilepsie

E. Effets secondaires des AE

Il est très important d'informer les propriétaires des effets secondaires. Mais il ne s'agit pas de leur faire peur ! Globalement, les antiépileptiques, s'ils sont bien utilisés, sont bien tolérés.

Le phénobarbital et le bromure de potassium entrainent de façon assez fréquente une polyphagie et une pu/pd. De plus ils peuvent entrainer une sédation, parfois très marquée en début de traitement ou à l'augmentation des doses. Dans le cas du phénobarbital, les propriétaires doivent être prévenus que l'animal sera sans doute très sédaté voir ataxique pendant 1 ou 2 semaines. Cet effet secondaire ne dure pas ! Il est primordial d'expliquer qu'il ne s'agit pas d'un effet toxique ou d'un état

permanent de leur animal et il ne faut pas baisser, arrêter le traitement ou changer de molécule (il faut juste être patient).
L'imépitoine, entraîne des effets secondaires souvent moins marqués (sédation, changement de comportement...), mais son efficacité est controversée.

Phénobarbital et foie ?

Le phénobarbital est globalement bien toléré et la toxicité hépatique est très rare (si l'on reste dans l'intervalle thérapeutique). Attention, les enzymes hépatiques (et notamment les PAL) seront augmentées. Il ne s'agit pas d'une toxicité du médicament mais d'une induction enzymatique (par stimulation du Cyt P450). Des valeurs de PAL élevées sur un chien sous phénobarbital n'est donc absolument pas synonyme de toxicité hépatique. Si une toxicité hépatique est suspectée (signes cliniques en faveur), il faut doser les ACIDES BILIAIRES (pré- et post-prandiaux) afin de juger de la fonction hépatique.
Un suivi de ces paramètres, ainsi que du Cholestérol / Triglycérides est conseillé. En effet, des pancréatites sont rapportés (notamment avec la combinaison phénobarbital / bromure de potassium). Une adaptation du régime alimentaire est nécessaire pour les animaux polyphages.

F. Les épilepsies réfractaires

Les épilepsies réellement réfractaires sont en pratique assez rares. La cause principale du mauvais contrôle d'une épilepsie, est un traitement utilisé de façon inadapté ou d'un suivi insuffisant.
Une épilepsie réfractaire se définie comme étant un mauvais contrôle des crises sur un animal recevant deux AE de première ligne, bien utilisés et avec des concentrations sériques ne pouvant plus être augmentées.
Dans ce cas, un troisième AE sera ajouté.
En plus, des AE de première ligne, voici les AE les plus couramment ajoutés :

Molécule	Levetiracetam	Zonizamide
Nom commercial	Keppra®, Levetiracetam	Zonegran®, Zonizamide
Dose	20 mg/kg TID (dose initiale)	3 à 10 mg/Kg BID
Effets secondaires	Sédation, ataxie, dysorexie	Sédation, vomissements, dysorexie

Le Levetiracetam est fréquemment utilisé en seconde ou troisième ligne. Il n'est pas métabolisé par le foie et peut donc être utilisé en première ligne lors d'insuffisance hépatique. Les effets secondaires sont assez rares, le principal étant la sédation. Sa dose initiale est de 20 mg/kg TID. Cette dose peut être augmentée progressivement si nécessaire. Le frein à l'augmentation sera la sédation. Cette molécule peut induire ce qu'on appelle « l'effet lune de miel », c'est-à-dire qu'au moment de son initiation, les effets positifs sont évidents, mais cette efficacité diminue au cours du temps. C'est la raison pour laquelle il est parfois utilisé en « pulse thérapie » lors de crises groupées ou cluster. Dans ce cas, on administre le Levetiracetam en dose de charge (60 mg/kg) puis ensuite à 20 mg/kg TID dès la première crise et pendant 5 jours (ou encore pendant 48h après la dernière crise).
Le zonizamide reste assez rarement utilisé, mais peut présenter un bénéfice lors d'épilepsie réfractaire.

IV. Conclusions

La prise en charge adaptée d'une épilepsie nécessite tout d'abord sa bonne reconnaissance et l'investigation de ses différentes étiologies pour mettre en place le traitement le plus adapté. Le suivi d'une épilepsie idiopathique nécessite la compréhension de cette maladie chronique et souvent évolutive pour adapter le traitement en fonction de l'évolution de chaque animal. La coopération et la compliance du propriétaire est primordiale. Il doit lui-même comprendre ce qui se passe exactement chez son animal et pourquoi les suivis ainsi que les adaptations de traitement sont nécessaires. Bien que le traitement doive toujours être individualisé à chaque patient, il y a certaines règles primordiale (précédemment citées) à respecter dans le traitement de l'épilepsie et notamment ne pas baisser ou arrêter le traitement si l'animal est stable.

INTÉRÊT DE L'ÉCHOGRAPHIE EN SITUATION D'URGENCE

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 15:40

Responsable du Service d'Urgences, Réanimation et Soins Intensifs, CHV Frégis

Dr Vet, Praticien Hospitalier (IR) Imagerie Médicale, VetAgro Sup, Campus Vétérinaire Lyon

Dr Maxime Cambournac
DV, Ancien Resident ECVECC

Dr Juliette Sonet
DVM, IR

Introduction

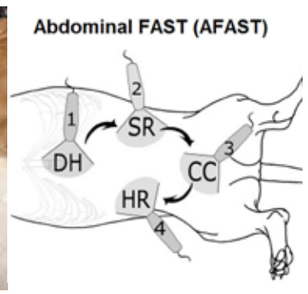
En médecine d'urgence, il est primordial de standardiser la prise en charge de chaque patient, afin d'évaluer rapidement et de façon fiable, son état clinique. Tout traumatisme peut être à l'origine de lésions organiques telles que des hémorragies péritonéales, pleurales et péricardiques, parfois invisibles à l'examen clinique d'admission. Le protocole FAST3 (Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking) correspond à une technique échographique ciblée et standardisée permettant d'évaluer rapidement la présence d'épanchement abdominal, pleural ou péricardique, mais aussi d'identifier d'autres lésions telles qu'un pneumothorax ou une affection pulmonaire. Cet examen permet ainsi de trier et identifier à l'admission des urgences les patients les plus critiques malgré un statut clinique parfois trompeur ou encore de suivre l'évolution de lésions au cours de l'hospitalisation.
L'échographe devient le stéthoscope du 21e siècle, et s'impose progressivement comme une extension de l'examen clinique. En effet, il permet une évaluation immédiate, non invasive, simple, et rapide des patients critiques, de fournir des informations essentielles à leur prise en charge, sans retarder les premières mesures de réanimation.

I. Evaluation de l'abdomen

1. F.A.S.T abdominal (A-FAST)

L'A-FAST est un examen rapide (<3 minutes) et ciblé, à des sites spécifiques pour essayer de répondre à une question simple : ce patient présente-il du liquide libre dans sa cavité abdominale ? Ce n'est pas un examen approfondi de tous les organes, mais plutôt un examen ciblé en regardant des sites spécifiques de l'abdomen pour essayer de répondre à des questions simples : Le liquide libre est-il indicatif d'une lésion interne ? Quelle quantité de liquide est présente ? Que signifie ce liquide ? Est-ce que la quantité de liquide est stable, en augmentation ou en diminution avec le temps ?

a) Technique



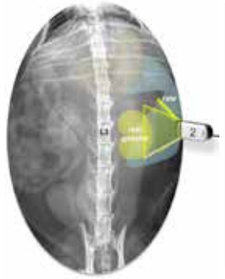
- Placer l'animal en décubitus latéral droit de préférence afin d'éviter la rate lors de l'abdominocentèse éventuelle.
- Cependant, il faut laisser l'animal en état critique dans la position dans laquelle il est le plus confortable.
- Coller les poils avec de l'alcool en regard des deux reins, de la vessie et en arrière de l'appendice xiphoïde.
- Classiquement, quatre cadrans correspondent à quatre vues :
  o diaphragmatico-hépatique (DH),
  o spleno-rénale (SR),
  o cysto-colique (CC)
  o hépato-rénale (HR).

b) Réalisation

3. Vue diaphgramatico-hépatique

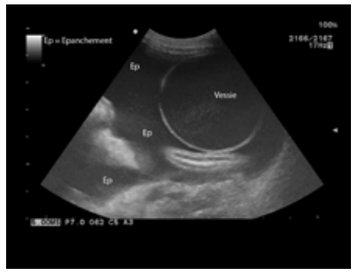
- Placer la sonde en arrière de l'appendice xiphoïde, en l'orientant crânio-dorsalement afin de visualiser le bord crânial de l'estomac, les lobes hépatiques et la vésicule biliaire.
- Cette vue est aussi utilisée lors du T-FAST pour la visualisation trans-diaphragmatique des espaces pleural et péricardique. Selon l'état clinique du patient, l'A-FAST pourra être transformé en T-FAST afin d'explorer les causes de détresses respiratoires par exemple.

4. Vue spléno-rénale



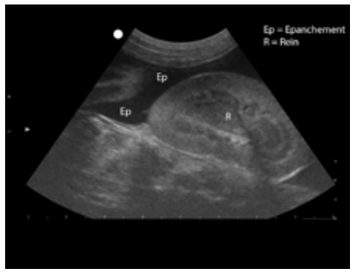
- Placer la sonde en regard du rein gauche, en l'orientant dorso-ventralement. L'observation du pôle crânial du rein permet d'évaluer à la fois la cavité abdominale et l'espace rétro-péritonéal.

5. Vue cysto-colique



- Placer la sonde en avant du pubis afin de visualiser le bord crânial de la vessie. Vérifier le remplissage de la vessie et l'absence d'épanchement abdominal.
- Ce site peut être un site d'abdominocentèse, si la quantité d'épanchement le permet

6. Vue hépato-rénale



- Laisser l'animal en décubitus latéral droit, et passer la sonde sous l'abdomen.
- Comme pour la vue spléno-rénale, visualiser le pôle crânial du rein.
- Il s'agit du site préférentiel d'abdominocentèse.

7. Cotation

nom patient	Date	Veto

Décubitus	Vessie	Vésicule	Remarque

A-FAST				TOTAL
Spléno-rénal	Cysto-colique	Diaphragmatico-hépatique	Hépato-rénal	

T-FAST			
Thoracique	Pericardique	Trans-diaphragmatique	

La littérature propose différents systèmes de notation, mais la notation binaire apparait plus simple et plus répétable :
Présence (+1)
Absence (0) d'épanchement.
En fin d'examen, reporter sur une fiche ou dans le dossier médical, les scores obtenus pour chaque vue.

2. A-FAST positif

Si l'A-FAST est positif et conclue à la présence d'épanchement liquidien, une abdominocentèse est alors réalisée pour connaître la nature du liquide d'épanchement.
Lors de traumatismes chez les carnivores domestiques, l'hémoabdomen et l'uroabdomen sont les lésions les fréquentes de l'abdomen, mais des ruptures des voies biliaires, ou encore du tractus digestif, peuvent également survenir.

a) L'A-FAST est en faveur d'un hémoabdomen

Lors d'hémoabdomen, l'épanchement est souvent hypoéchogène et particulaire.
Si l'animal est stable, il faut alors rechercher l'origine de l'hémoabdomen en réalisant une échographie abdominale complète afin de déterminer non seulement l'origine du saignement (ou à défaut d'exclure une origine organique lors de troubles de la coagulation) mais également, lors de masse, d'effectuer un bilan d'extension. On recherchera la présence d'une ou plusieurs masses au sein de la rate bien sûr, mais aussi du foie et des reins. Leur aspect est variable (iso à hypoéchogène, plus hétérogène et cavitaire) et ne permet en aucun cas de déterminer leur nature. Si une atteinte multiorganique (rate, foie, ganglions) est très fortement évocatrice d'une origine cancéreuse, il est impossible de conclure lors de lésion isolée. Lors de la découverte d'une masse splénique, une échocardiographie à la recherche d'une lésion atriale droite et/ou d'un épanchement péricardique est recommandée. Leur présence conforte l'hypothèse d'un hémangiosarcome. Le mésentère est souvent épaissi et hyperéchogène (inflammation + augmentation du contraste par l'épanchement). La présence de petits nodules mésentériques hypoéchogènes est en faveur d'une dissémination métastatique « en semaille ». La présence d'une adénomégalie devra également être recherchée.
Lors de torsion splénique, on observe une splénomégalie majeure avec un parenchyme hypoéchogène, « en ciel étoilé », des vaisseaux spléniques dilatés sans flux Doppler, une graisse périphérique hyperéchogène formant des manchons périvasculaires triangulaires semblant s'enfoncer sous la capsule splénique.

b) L'A-FAST est en faveur d'un uroabdomen

Si l'analyse du liquide d'épanchement est en faveur d'un uropéritoine, il faut alors suspecter une rupture des voies urinaires. La radiographie avec produit de contraste est l'examen le plus sensible pour confirmer et localiser la rupture des voies urinaires. Cependant, il est recommandé de réaliser une échographie abdominale en première intention pour évaluer l'aspect des reins, des uretères, de la vessie et de l'urètre, et essayer de localiser un peu plus précisément la rupture, afin de mieux choisir l'examen radiographique avec produit de contraste qui sera réalisé. Le site de rupture n'est que rarement visualisé en échographie. Lors de rupture vésicale, la vessie apparaît généralement peu remplie, et sa paroi épaissie et irrégulière, la graisse périphérique hyperechogène, plus ou moins accolée à la paroi vésicale. L'échographie permet également d'évaluer le rétroperitoine ainsi que les autres organes abdominaux à la recherche de lésion associée (péritonite, hématome, ...). Lors de suspicion de rupture des voies urinaires basses, une cystographie à simple contraste couplée à une urétrographie rétrograde permet de mettre en évidence les fuites de produit de contraste au niveau de la vessie ou de l'urètre. Si c'est une rupture urétérale qui est envisagée, une urographie intra-veineuse est alors indiquée.

c) L'A-FAST est en faveur d'un cholépéritoine

Lors de rupture des voies biliaires, l'épanchement est anéchogène à hypoéchogène. Une échographie abdominale est réalisée pour essayer de repérer le site de rupture. Lors de rupture de la vésicule biliaire suite à la présence d'une mucocoele, l'échographie présente une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Cependant le site de rupture est plus rarement visualisé lors de rupture traumatique de la vésicule biliaire, ou lors de rupture d'une voie biliaire. Cependant, plusieurs signes sont en faveur d'une rupture biliaire : les graisses autour du foie, et plus particulièrement dans la région du hile hépatique, apparaissent fortement hyperéchogènes et épaissies. Du liquide +/- échogène est visible autour de la vésicule, qui peut apparaître interrompue ou collabée.

d) L'A-FAST est en faveur d'une péritonite septique

Lors de péritonite septique, l'épanchement est échogène, corpusculaire, et des flammèches de fibrine peuvent donner une impression de cloisonnement de cet épanchement. La graisse mésentérique apparaît épaissie, hyperéchogène et atténue fortement les ultrasons. Si l'analyse du liquide d'épanchement est en faveur d'un exsudat septique (bactéries), une perforation digestive est suspectée en priorité et une échographie abdominale complète est alors indiquée pour rechercher sa cause : corps étranger, traumatisme perforant, ulcère digestif, intussusception, ou encore déhiscence des sutures après une chirurgie digestive. Une perforation digestive est généralement caractérisée par un épaississement pariétal focal plus ou moins important associé à une perte de la structure en couches et une graisse hyperéchogène en périphérie de la lésion. Un pneumopéritoine, correspondant à la présence de gaz libre dans la cavité péritonéale, peut être visualisé ; des foyers ou plages hyperéchogènes, associés à un artéfact de réverbération en « queues de comète », sont visibles en dehors des anses digestives, en position anti déclive, donc juste ventralement à la paroi abdominale lorsque l'animal est couché sur le dos. Des lésions de pancréatite sont généralement présentes ainsi qu'une dilatation liquidienne du tube digestif.

3. A-FAST négatif

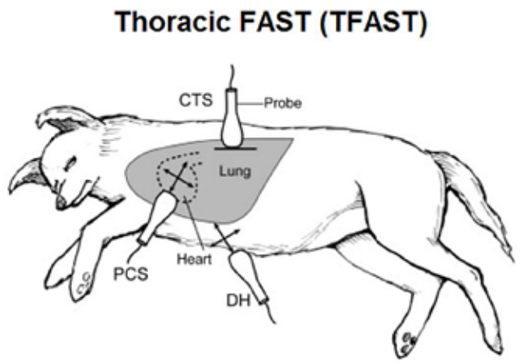
Si l'A-FAST est négatif, il est recommandé de répéter les examens A-FAST à minima à 30 et 60 minutes, ou plus fréquemment si l'état du patient le nécessite. En effet, environ 20% des A-FAST négatifs deviennent positifs au premier ou deuxième contrôle. Les lésions pouvent évoluer ou apparaître au cours des 48 heures suivant l'incident. Ainsi, les controles A-FAST seront poursuivis à 12, 24 et 48h, ou jusqu'à l'obtention de 2 examens négatifs consécutifs.

II. Evaluation du thorax

Aujourd'hui, le T-FAST est utilisé comme évaluation de première intention dans l'approche initiale du patient vétérinaire en détresse respiratoire. Cet examen échographique succinct permet de détecter rapidement et facilement un pneumothorax, un épanchement pleural, un épanchement péricardique, mais aussi une hémorragie, un œdème pulmonaire ou encore des consolidations pulmonaires, et ainsi d'ajuster la prise en charge.

1. F.A.S.T Thoracique (T-FAST)

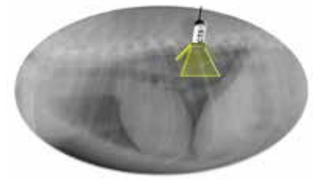
a) Technique

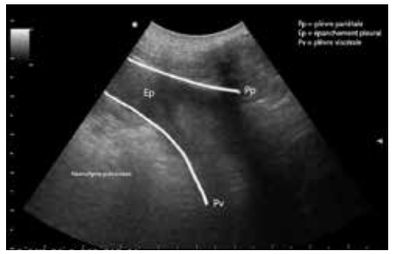


- Placer l'animal en décubitus latéral droit, s'il le tolère.
- Cet examen étant souvent réalisé sur des animaux en détresse respiratoire, il ne faut donc pas que le positionnement de l'animal soit une source de stress. Ainsi, toujours privilégier la position dans lequel l'animal est le plus confortable.
- Coller les poils avec de l'alcool dans le tiers supérieur entre le 7e et 9e espace intercostal, en regard du choc précordial, et en arrière de l'appendice xiphoïde. Trois fenêtres sont ainsi étudiées :
  o la fenêtre pulmonaire CTS (Chest Tube Site),
  o la fenêtre péricardique PCS (PéricardiC Site)
  o la fenêtre diaphragmatico-hépatique (DH).

b) Réalisation

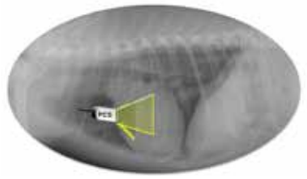
4. Evaluation de l'espace pleural (photos T2 et T2bis)

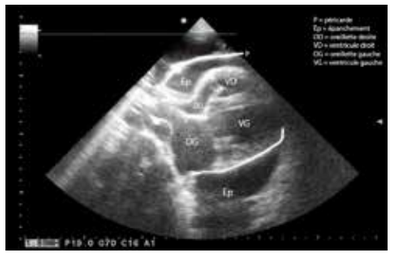




- Placer la sonde parallèlement au sternum dans le tiers supérieur des espaces 7 à 9.
- La présence de liquide sera visualisée par une augmentation de la distance entre les deux lignes hyperéchogènes de la plèvre (T2bis).
- Pour le diagnostic du pneumothorax, il faudra observer la disparition du glissement pleural, associée à la disparition des images en queue de comètes.

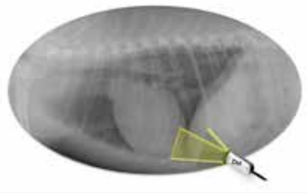
5. Evaluation de l'espace péricardique

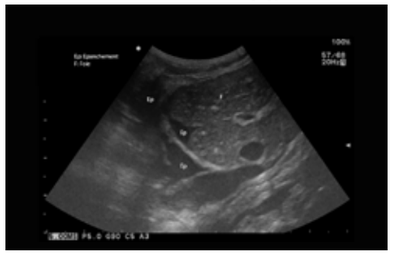




- Placer la sonde en regard du choc précordial.
- Dans cette vue, seule la présence de liquide dans la cavité péricardique ou pleurale sera recherchée.
- L'objectif n'est pas de réaliser un examen échocardiographique complet mais bien de constater la présence ou non d'épanchement.

6. Evaluation de l'espace péri-diaphgramatique





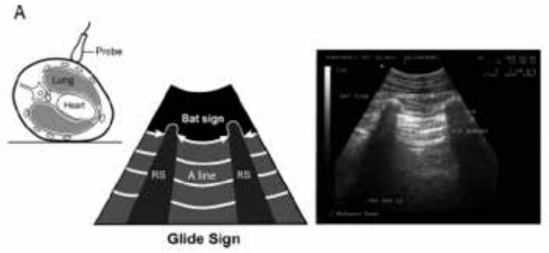
- Cette vue permet de visualiser à la fois l'espace pleural, et l'autre versant de l'espace péricardique.
- La présence de structures évocatrices d'anses intestinales devra inciter le clinicien à la réalisation d'une radiographie thoracique, afin de rechercher une éventuelle hernie diaphragmatique

7. Cotation

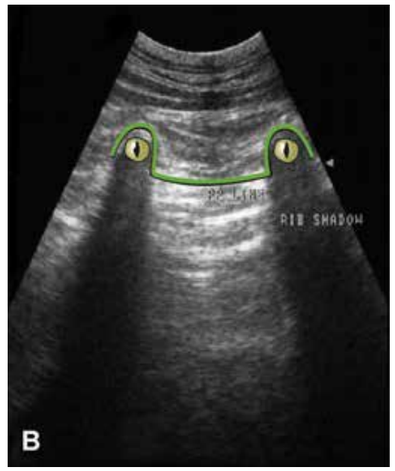
- Elle se fait selon les mêmes critères que pour le FAST abdominal.

2. Thorax normal

A

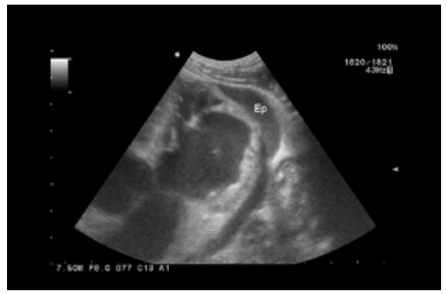


Glide Sign



- Aligator sign : les cotes créent chacune un cône d'ombre (hypoéchogène, noir) de chaque côté. La ligne pleurale est la ligne blanche la plus brillante, associée à un artéfact de réverbération (lignes hyperéchogènes, parallèles les unes des autres, à distances équivalentes, nommées lignes A). Cette image est assimilée à un alligator. Le long de la ligne pleurale, la présence d'un signe de glissement indique l'apposition normale du poumon contre la paroi thoracique (glissement des deux plèvres). Les flèches blanches en gras indiquent le mouvement de va-et-vient pendant l'inspiration et l'expiration (ligne en gras avec des flèches, signe de glissement).

3. Epanchement pleural

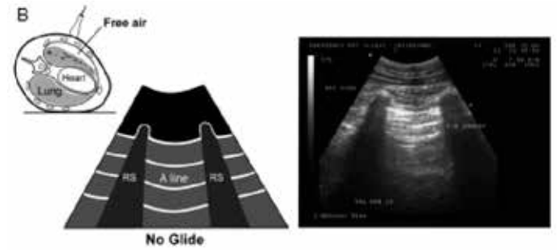


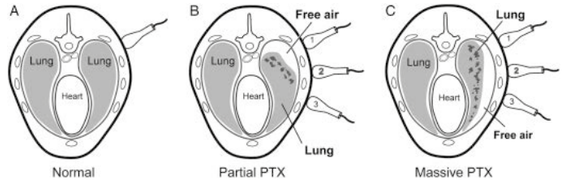
La présence de liquide sera visualisée par une zone hypoéchogène (noire). Pour l'épanchement pleural, il y aura augmentation de la distance entre les deux lignes hyperéchogènes de la plèvre (Photo T6).
Tout épanchement doit être ponctionné et analysé, afin d'en déterminer l'origine, et de permettre d'ajuster les traitements.

4. Epanchement péricardique

Lors d'épanchement péricardique, le liquide est situé tout autour du cœur (Photo T6Bis). Si un épanchement péricardique est présent, une échocardiographie est alors indiquée pour évaluer la présence d'une tamponnade cardiaque, et pour rechercher la présence d'une éventuelle masse cardiaque (les tumeurs constituant la cause la plus courante d'épanchement péricardique dans l'espèce canine). Dans l'idéal, la recherche d'une masse est réalisée avant la ponction de l'épanchement péricardique, sauf si l'état de l'animal est trop critique, car la présence de liquide anéchogène autour du cœur permet de mieux visualiser les contours de ce dernier. Un épanchement pleural associé est fréquemment observé.

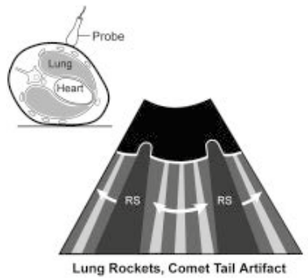
5. Pneumothorax





- La présence d'un pneumothorax sera caractérisée par l'absence d'un signe du glissement (Photo T7). Cette observation doit être réalisée en dynamique. Dans certains cas, l'absence d'artéfact de réverbération (absence de lignes A multiples et parallèles) pourra être un indicateur. Le point pulmonaire est le point à partir duquel le signe du glissement apparaît à nouveau. Il indique la zone à partir de laquelle, le poumon est normal, et la fin du pneumothorax.
- Il est possible d'estimer la sévérité du pneumothorax, en balayant le thorax de haut en bas avec la sonde. (a) Thorax normal dans lequel le pneumothorax a été exclu. (b) Le pneumothorax a été identifié en position 1 et le point pulmonaire en position 2 suggère que le pneumothorax est partiel. (c) Pneumothorax identifié et un point pulmonaire est inexistant à l'une des trois positions de la sonde, suggérant un pneumothorax massif.

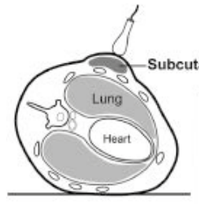
6. Poumon humide



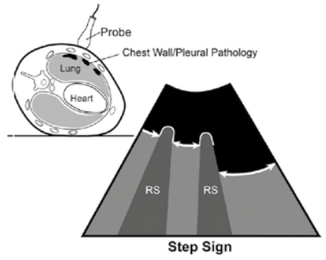
Lung Rockets, Comet Tail Artifact

- Le dessin représente un poumon humide avec des fusées pulmonaires (lignes B) qui doivent partir de l'interface pulmonaire-pleurale et obstruer ou effacer les lignes A. Les lignes B oscillent avec le cycle respiratoire.
- Leur présence est incompatible avec un pneumothorax
- A l'état physiologique, il est possible de visualiser jusqu'à 3 lignes B par champs.
- La présence de plus de 3 lignes B par champs indique un syndrome interstitiel, plus communément appelé « poumon humide ». Plus il y a de lignes B, parfois coalescentes, plus le syndrome interstitiel est important.
- Un syndrome interstitiel (ou « poumon humide ») indique la présence d'un liquide dans les alvéoles, dont le différentiel doit systématiquement être selon le contexte clinique :
  - o Hémorragies ou contusions
  - o Œdème cardiogénique ou non
  - o Pus ou abcédation

7. Anomalies de la cage thoracique



No Bat Sign



Step Sign

Ces interprétations sont souvent plus difficiles, notamment pour le novice. Néanmoins, voici quelques éléments pour s'orienter.

- Si aucune structure ou image classique n'est visualisée, c'est peut être en raison d'interférences : l'image est blanche, granuleuse, sans lignes A ni lignes B (Photo T9). Cette image suggère souvent la présence d'emphysème sous-cutané. La palpation et l'examen clinique permettent souvent de confirmer cette hypothèse. Néanmoins, l'exploration des lésions pleurales en est limitée. Parfois une pression douce sur la peau par l'intermédiaire de la sonde peut déplacer de l'air et permet la réalisation de l'examen FAST.
- La présence d'une marche d'escalier (« step sign ») indique un traumatisme thoracique tel qu'un hématome, des fractures de côtes, des déchirures musculaires, des contusions, ou une masse. Ce signe est peu spécifique, et doit inciter le clinicien à la réalisation d'examens complémentaires, si l'état du patient le permet.

Conclusion

Ainsi, l'échographie présente de nombreux intérêts en situation d'urgence. Les applications des techniques vétérinaires FAST s'étendent au-delà du traumatisme pour inclure le triage à l'admission aux urgences et le suivi des patients hospitalisés. Les techniques standardisées d'échographie rapide proposées pour le A-FAST et le T-FAST offrent au clinicien un moyen d'exploration non invasif, global et multi-cavitaire (abdomen, rétro péritonéale, pleural et péricardique). En pathologie abdominale, l'échographie complète est souvent l'examen de choix dans un deuxième temps pour approfondir le diagnostic, une fois que l'animal est stabilisé. En pathologie thoracique, l'examen échographique rapide permet de retarder l'examen radiographique plus contraignant, quand l'animal est trop critique, et donne les informations nécessaires aux premiers soins.

Crédits photos :
Photos A3 - A6 et T2 - T4 : P.Verwaerde
Photos « bis » : Service imagerie VetAgro Sup.
Photos T5 à T10, incluant les photos « bis » : G.Lisciandro3

A lire :

1. Boysen SR, Lisciandro GR. The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room AFAST and TFAST. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013 ; 43 : 773-97.
2. Lisciandro GR et coll. Frequency and number of ultrasound lung rockets (B-Lines) using a regionally based lung ultrasound examination named Vet Blue (Veterinary Bedside Lung Ultrasound Exam) in dogs with radiographically normal lung findings. Vet Radiol Ultrasound. 2014 ; 55 : 315-22.
3. Lisciandro GR. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. J Vet Emerg Crit Care. 2011 Apr 4;21(2):104–22.

CONJONCTIVITE CHEZ LE CHAT : CHOISIR LE BON TRAITEMENT

Dr. Thierry Azoulay
DESV-Opht

Spécialiste en Ophtalmologie Vétérinaire, CVH-Référé, Strasbourg-F

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 09:30

Bien que les conjonctivites félines soient fréquentes, il n'est pas toujours facile d'en identifier la cause. Leur diversité étiologique et le portage chronique de certains agents pathogènes peuvent rendre leur prise en charge thérapeutique délicate. Une démarche rigoureuse qui passe par une bonne connaissance de l'anatomie et de la clinique, par l'identification des lésions associées à la conjonctivite ainsi qu'une identification précise de l'agent pathogène aboutit à la prescription d'un traitement raisonné.

1. Rappels anatomiques

La conjonctive est une muqueuse oculaire qui tapisse la face interne des paupières et forme la conjonctive palpébrale, se replie pour former le fornix et son cul-de-sac conjonctival et s'attache au limbe où elle prend le nom de conjonctive bulbaire.
Elle est composée : d'un épithelium non kératinisé comprenant des cellules squameuses et des cellules mucipares, d'un chorion constitué par du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins, des nodules lymphoïdes, des PNN et des mastocytes
Sa vascularisation se répartie dans la conjonctive palpébrale pour former le plexus rétrotarsien et dans la conjonctive bulbaire où elle comprend les artères ciliaires antérieures et arcades vasculaires du limbe.
Ses moyens de défense sont: anatomiques avec le flux lacrymal, l'épithelium conjonctival et la couche mucineuse qui constituent une barrière physique aux agressions extérieures et immunologiques puisque des IgA locales sont présentes et renforcées par l'immunité lacrymale ainsi que la présence de PNN et de bactéries endogènes.

2. Rappels cliniques : Comment reconnaître une conjonctivite ?

a. Hyperhémie conjonctivale : Elle correspond à la dilatation des vaisseaux superficiels de la conjonctive (mobilisation possible à l'aide d'une pince) et concerne majoritairement les conjonctives palpébrales. Le test à la Néosynéphrine collyre 10% permet de faire disparaître l'hyperhémie en provoquant une vasoconstriction superficielle.
b. Sécrétions oculaires : Elles peuvent être séreuses, c'est l'épiphora qui se caractérise par des sécrétions transparentes. On le rencontre notamment lors de conjonctivite virale, allergique ou par irritation. Elles peuvent être muco-purulentes particulièrement lors de surinfection bactérienne. Elles peuvent être fibrineuses (mycoplasmose) ou membraneuses (symblépharon)
c. Œdème conjonctival est fréquent chez le chat et prend la forme d'un chémosis à son stade ultime
d. Hyperplasie papillaire et des follicules lymphoïdes peuvent se rencontrer lors de conjonctivites chroniques qui stimulent l'immunité locale (c. éosinophilique, mycoplasmose…)

3. Classification étiologique des conjonctivites

a. Conjonctivites infectieuses :
- C. virales: HVF-1, Calicivirus, H5N1,
- C. bactériennes: Chlamydophila et nouvelles chlamydiales, Mycoplasmes, Bordetella bronchiseptica, Salmonella, autres
- C. Parasitaires : Thelaziose

b. Conjonctivites inflammatoires
- C. par CE
- C. et anomalies annexielles
- C. allergiques
- C. associées à l'insuffisance lacrymale

c. Conjonctivites spécifiques
- C. éosinophile
- C. lipogranulomateuse

4. Les conjonctivites virales

a. La conjonctivite herpétique : C'est, avec la chlamydophilose, la conjonctivite féline la plus fréquente, due au FHV-1. L'infection primaire survient chez de jeunes chats associée à des signes respiratoires. Les sécrétions sont d'abord séreuses (10-15j) puis muco-purulentes (surinfection bactérienne). On observe une hyperhémie conjonctivale, le chémosis est plus rare. Elle se complique d'ulcères cornéens caractéristiques, de symblépharons qui correspondent à une

adhérence des conjonctives entre elles, d'une fibrose des canaux lacrymaux et d'une insuffisance lacrymale.

Les récidives correspondent à des réactivations du virus avec des signes oculaires plus discrets (conjonctivite, ulcère typique en début d'évolution) et des signes respiratoires inconstants.

Le diagnostic est d'abord clinique du fait de symptômes évocateurs. Certaines lésions (ulcères dendritiques) sont pathognomoniques mais difficiles à voir car uniquement présentes en début d'évolution. On peut également avoir recours à la cytologie ou à l'analyse PCR en réalisant un prélèvement conjonctival ou cornéen. Il permet de recherche de l'ADN viral et constitue en cela un test trés sensible mais comprenant de nombreux faux positifs du fait de l'existence de porteurs chroniques mais aussi de faux négatifs car parfois les particules virales sont présentes en très faible quantité au moment du prélèvement notamment lorsqu'il est tardif par rapport au début de l'infection.

Le traitement a prioritairement recours à des virostatiques qui sont des analogues des nucléosides (bases puriques et bases pyrimidiques) qui inhibent la synthèse des acides nucléiques de l'ADN viral et ainsi empêchent sa multiplication. Les analogues des bases pyrimidiques procèdent par inhibition compétitive avec la Thymidine (Trifluridine, Virophta®) en la remplaçant lors de l'incorporation dans l'ADN viral et l'empêchant ainsi de se multiplier. Les analogues des bases puriques (Acyclovir) et ses pro-drogues (Ganciclovir, Famciclovir) sont des analogues de la guanosine qui nécessitent plusieurs phosphorilations pour être actives. Ces phosphorilations nécessitent des enzymes virales et cellulaires d'où une moindre toxicité. Les interférons (humains et vétérinaires) peuvent être utilisés dans certains cas réfractaires. Ce sont des cytokines produites par les cellules contaminées capables de défendre les cellules saines. Ils rendent ainsi les cellules hôtes résistantes à la réplication virale. L'interféron - est un interféron recombinant humain; efficace in vitro à la concentration de 105 UI/ml en réduisant le nombre de particules virales ainsi que leur effet cytopathogène. Il peut être intéressant de l'utiliser localement en association avec un topique virostatique. L'interféron - d'origine féline n'a pas prouvé son efficacité. La L-lysine est également utilisée comme complément alimentaire. En effet, elle empêche la multiplication in vitro du virus en entrant en compétition avec la L-Arginine qui est indispensable à la réplication du virus. Cependant, les études in vivo sont contradictoires. Si certaines d'entre elles sont en faveur de l'adjonction de L-Lysine à la ration quotidienne des chats notamment en chatteries d'autre montrent une recrudescence des signes cliniques lors de son utilisation.

En résumé :

- **Dérivés des Purines ou des pyrimidines**: ce sont des virostatiques. Ils n'éliminent pas complètement le virus mais diminuent la charge virale et l'excrétion.
- **L-Lysine:** 250-500 mg/j per os (Lysine TVM®, Enisyl-F®). Controversée.
- **Interféron α:** Préparation à base d'interféron humain (Roféron ®) dans RL 10000 UI/ml 0.1 ml/j. Efficacité in vitro mais aucune preuve in vivo.
- **Antibiothérapie locale**: traitement des surinfections
- **Substituts lacrymaux**: en cas d'insuffisance lacrymale associée (complication)
- **Contre-indiqués**: Corticoïdes, Ciclosporine

b. La conjonctivite à calicivirus

Conjonctivite féline beaucoup moins fréquente que le FHV-1. L'infection oculaire est le plus souvent bénigne et se manifeste par une conjonctivite séreuse, parfois érosive associée à des lésions buccales (très en faveur d'une calicivirose) et des signes généraux (rhinite, anorexie, plus rarement polyarthrite et IRA). On n'observe pas de kératite. Elle évolue vers une guérison spontanée en l'absence de surinfections. Le portage chronique est possible car le virus peut persister dans les fosses palatoglosses avec excrétion permanente. Le diagnostic est clinique et biologique par PCR. Les virostatiques disponibles ne sont pas actifs car la calicivirus est un virus à ARN. On traite uniquement les surinfections bactériennes.

5. Les conjonctivites bactériennes

a. La conjonctivite/ophtalmie néonatale

Conjonctivite présente avant l'ouverture des paupières (10-14j), elle correspond le plus souvent à une forme d'herpes virose surinfectée dans les 1ers jours de vie (staphylococcus,pasteurella, mycoplasma, chlamydophilla...) Elle s'accompagne de sécrétions abondantes, gonflement des paupières puis un écoulement de pus à leur ouverture. Il est nécessaire de procéder à l'ouverture des paupières lorsque celles-ci sont encore soudées et d'administrer une antibiothérapie locale à spectre large (cf recommandations antibiothérapie). Lorsqu'elle n'est pas prise à temps, elle peut évoluer vers une panophtalmie entrainant la perte irréversible de l'œil.

b. Principes généraux de l'antibiothérapie lors de conjonctivite bactérienne

Les antibiotiques disponibles en médecine vétérinaire comprennent :

- Polymyxine B, bactéricide, action limitée aux Gram -. Hypersensibilité locale possible.
- Néomycine, aminoside bactéricide actif sur staphylocoques et Gram - (à l'exception de Pseudomonas aeruginosa qui présente de fréquentes résistances). Les résistances sont assez nombreuses et des allergies possibles.
- Acide fusidique, gel à 1 %, actif sur nombreuses bactéries Gram + et particulièrement les staphylocoques; il est actif 12 heures
- Chloramphénicol (Lacrybiotic ®, Ophtalon ®), pommade à 1%, bactériostatique, actif sur large spectre Gram + /Gram - (sf Pseudomonas aeruginosa). Actif sur Chlamydophila et mycoplasmes.
- Gentamicine (Soligental®), collyre actif sur Pseudomonas aeruginosa
- Chlortétracyclines pommade bactériostatique, active sur large spectre de Gram + et de Gram - . Peu actif sur les staphylocoques et streptocoques; résistance de Pseudomonas. Actif sur Chlamydophila et mycoplasmes.

Certaines molécules de la pharmacopée humaine peuvent également être utiles :

- Fluoroquinolones: ciprofloxacine (Ciloxan®, MH) norfloxacine (Chibroxine®, MH), ofloxacine (Exocine®, MH), collyres actifs sur Pseudomonas aeruginosa et quelques G+. Un antibiogramme est recommandé. Attention à la cytotoxicité notamment pour les cellules cornéennes lors d'une utilisation au long cours.
- Tobramycine (Tobrex®, Tobrabact®, MH), collyre actif sur nombreux Gram- et notamment sur Pseudomonas aeruginosa.
- Azithromycine (Azyter®, MH) collyre 2x/j 3 jours intérêt lors de conjonctivite purulente. Certains vétérinaires ophtalmologistes l'utilise lors d'infection à Chlamydophila.

c. La chlamydophilose

Les Chlamydophila sont des bactéries Gram -, intracellulaires, responsables d'infection aigues ou latentes. Elles seraient la 1ere cause de conjonctivite féline (60%). Par ailleurs, elle constitue une zoonose potentielle. Elle se manifeste sous la forme d'une conjonctivite sans atteinte cornéenne. Unilatérale en début d'évolution, elle s'accompagne fréquemment d'un chemosis et sur le plan respiratoire d'une rhinite et beaucoup plus rarement d'une pneumonie. L'agent pathogène, C. Felis peut être excrété durant plusieurs mois notamment si le traitement par voie générale n'a pas été prolongé suffisamment ou si le sujet est atteint du FIV. Le diagnostic se fait par frottis conjonctival qui permet d'observer des lymphocytes, des macrophages, des polynucléaires neutrophiles et d'observer entre J7 et J14 des inclusions spécifiques basophiles (CR de Powaczek et ,CE ou petits CR). La technique PCR nécessite un prélèvement riche en cellules car la bactérie est intracellulaire. Les tetracyclines agissent au niveau de l'unité 30S des ribosomes bactériens et inhibent la transcription de l'ARN

Pour contrôler l'infection à Chlamydophilla, l'administration PO de doxycycline (5 mg/kg/12 h ou 10 mg/ kg/j) semble plus efficace que l'utilisation de chlortetracycline par voie locale (Sparkes et al., 1999). Ce traitement doit être effectué à long terme (28j min) pour pouvoir complètement éradiquer l'agent pathogène (Dean et al., 2005). Attention aux risques d'oesophagite (administrer pendant le repas). Localement, on peut utiliser l'oxytétracycline, le chloramphénicol, les fluoroquinolones ou l'azithromycine.

d. La mycoplasmose

Il s'agit du plus petit organisme ne vivant pas dans une cellule, on parle de procaryote. Les mycoplasmes responsables de conjonctivites chez le chat sont Mycoplasma felis et M. gatae et mesurent toutes deux moins d'un micron. Cette conjonctivite est beaucoup moins fréquente que la conjonctivite à chlamydophila et elle est très souvent associée à d'autres agents pathogènes sous la forme d'une co-infection (FHV-1, FIV...). Sur le plan clinique elle se manifeste par une atteinte uni- ou bilatérale, une hyperhémie conjonctivale (chémosis), des écoulements mucopurulents, une hypertrophie papillaire ainsi que des pseudo-membranes présentes dans le fornix. Contrairement à la chlamydophilose, on n'observe pas d'atteinte respiratoire. Sur le frottis conjonctival on observe de petites inclusions basophiles ainsi que des PN neutrophiles en grande quantité. Un test PCR est également disponible. Le traitement est local et utilise classiquement des tétracyclines ou du chloramphénicol. La conjonctivite involue spontanément en 1 mois. Avec un traitement la guérison est observée en 1 semaine

e. La conjonctivite à Bordetella

Bordetella bronchiseptica est un coccobacille Gram- classiquement observé dans l'espèce canine mais que l'on rencontre également parfois chez le chat. Cet agent pathogène est essentiellement présent surtout dans les collectivités.Il résiste plus de 10 jours dans le milieu extérieur. L'affection se manifeste par une conjonctivite ainsi que des écoulements mucopurulents. L'atteinte de l'état général comprend une adénomégalie, de la fièvre, une atteinte respiratoire se présentant essentiellement par une rhinite et de la toux alors que les pneumonies sont rares. L'affection est traitée par de la doxycycline à raison de
5 mg/kg toutes les 12heures ou 10 mg/ kg par jour en une prise. Le germe est également sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique.

BACTÉRIES	IDENTIFICATION	TRAITEMENT
Bordetella	PCR	Doxycycline, Amoxicilline-acide clavulanique
Chlamydophila	Frottis, PCR	Oxytetracycline, Chloramphenicol, (Fluoroquinolones, Azithromycine) Doxycycline, Marbofloxacine
Mycoplasma	PCR	Oxytetracycline, Chloramphenicol
Pseudomona	Bactériologie	Polymyxine B, Gentamicine, Tobramycine (Fluoroquinolones)
Staphylococcus	Bactériologie	Acide fusidique Néomycine, Gentamicine, Tobramycine, Framycétine, (Fluoroquinolones)
Streptococcus	Bactériologie	Chloramphénicol (Fluoroquinolones)

f. Synthèse sur le traitement des conjonctivites bactériennes

6. Les conjonctivites parasitaires : cas de la Thelaziose

La conjonctivite à Thelazia, principalement à Thelazia callipaeda en Europe demeure une affection rare chez le chat. C'est une maladie émergente en France pour laquelle on recense encore peu de cas ; c'est cependant une zoonose potentielle qui requiert une attention particulière. On retrouve Thelazia californiensis dans l'ouest des USA. Elle se manifeste par une hyperhémie conjonctivaleainsi qu'un écoulement séreux. Il est possible d'observer les parasites dans le cul-de-sac conjonctival. Le traitement consiste à retirer manuellement les parasites. Il est possible d'associer à l'action mécanique, un traitement médical à base de moxidectin-imidacloprid (Advocate®) ou milbémycine oxime (Milbemax®) à une dose au moins égale à 0,5 mg/kg(effet directement dose dépendante) per os permet l'élimination des nématodes.

7. Les conjonctivites inflammatoires

a. La conjonctivite allergique

Peu documentée dans l'espèce féline, la conjonctivite allergique est considérée comme rare chez le chat. Sur le plan clinique, on distingue une forme aigüe se manifestant par un prurit oculaire marqué, une hyperhémie conjonctivale, des sécrétions oculaires séreuses ainsi que des signes généraux respiratoires ou cutanés et une forme chronique avec hyperhémie conjonctivale, blépharite, hyperplasie des follicules lymphoïdes et sécrétions muco-purulentes. Lors de suspicion clinique, le diagnostic est facilité par un frottis conjonctival qui se caractérise notamment par la présence de polynucléaires éosinophiliques, des lymphocytes et des plasmocytes. Les tests allergologiques (skin-tests ou du dosage des IgE) n'ont pas démontré leur intérêt dans ce cas particulier. On distingue deux types d'hypersensibilité : L'HS de type 1 qui correspond à la manifestation oculaire d'une atopie. Son traitement fait appel à un rinçage abondant et régulier des conjonctives associé à l'instillation de corticoïdes ou d'anti-histaminiques (acide N-acétylaspartylglutamique Naabak collyre®) ainsi qu'un éventuel vaso-constricteur. L'HS de type 4, conséquence d'une irritation locale la plupart du temps iatrogène, est traitée avant tout par l'arrêt de l'exposition à la substance irritante (néomycine, gentamycine, IAC locaux, chl. benzalkonium...).

b. La conjonctivite associée à un corps étranger

Tout comme chez le chien, il est possible de rencontrer ddans l'espèce féline des conjonctivites dues à des corps étrangers tels qu'épillet, épine, brin d'herbe...Le tableau clinique est habituellement aigu-blépharospasme, hyperhémie conjonctivale violente (chémosis fréquent), écoulement muco-purulent- associé à des lésions potentiellement graves de la cornée et rapidement évolutives. Une démarche clinique rigoureuse et notamment l'inspection des cul-de-sac conjonctivaux et de la face postérieure de la membrane nictitante après instillation de buprocaïne (Cébésine®) permet d'identifier la présence d'un corps étranger. Le traitement passe avant tout par le retrait du corps étranger, le traitement des surinfections par un antibiotique local à large spectre et la prise en charge des éventuelles lésions cornéennes.

c. La conjonctivite associée à une insuffisance lacrymal

Cette situation est rencontrée beaucoup plus rarement chez le chat que chez le chien. Pour mémoire, les valeurs du test de Schirmer chez le chat sont considérées comme normales pour une valeur de 11mm (+/- 4) /min et on parle d'hyposécrétion pour des valeurs inférieures à 5mm/min. La clinique est également plus discrète que chez le chien. Sur le plan étiologique, aucune cause héréditaire ou à médiation immune non été identifiées contrairement aux chiens. Les insuffisances lacrymales félines sont essentiellement secondaires à une blépharo-conjonctivite chronique le plus souvent post-herpétique. Une atrophie congénitale de la glande lacrymale ou une atteinte neurologique comme une atteinte du système parasympathique (dysautonomie féline) ou une lésion du V ou VII sont également possibles. Enfin, les causes iatrogènes sont essentiellement dues à l'atropine et la kétamine et sont temporaires. Les sulfamides n'ont pas été incriminées lors d'insuffisance lacrymale féline. Le traitement découle directement de cette particularité étiologique et s'appliquera à prendre en charge prioritairement l'affection causale (FHV-1, allergies...) et sans utiliser systématiquement les immunomodulateurs dont on n'a pas prouvé ici l'intérêt. Le traitement non spécifique fait appel à l'application de substituts lacrymaux tels que les carbomères (Ocrygel®, Humigel®, Lubrithal®) ou le hyaluronate de sodium (Viskyal®, Twelve®, Hyaline Vet®, An-Hypro®) associés à une antibiothérapie locale. En cas de déficit neurologique, on a recours à la pilocarpine 1 goutte 0,25% ou 0,5% par voie orale (attention aux effets digestifs).

d. La conjonctivite associée aux anomalies annexielles

Différentes anomalies des annexes oculaires peuvent être à l'origine d'une irritation de la conjonctive et donc d'une conjonctivite secondaire. L'agénésie palpébrale ou colobome des paupières correspond à un défaut de développement de la paupière. L'absence de limbe est à l'origine d'une irritation chronique de la conjonctive (conjonctivite) ou de la cornée (kératite). Différentes techniques chirurgicales permette de reconstituer la portion de limbe manquante. L'entropion correspond à un enroulement des paupières. Beaucoup plus rare dans l'espèce féline que dans l'espèce canine, on le rencontre essentiellement chez le Main Coon et le Persan; un entropion cicatriciel est également possible. Il est à l'origine d'une irritation chronique de la conjonctive (conjonctivite) ou de la cornée (kératite). Une technique chirurgicale de Hotz-Celsus permet le plus souvent de corriger ce défaut et d'en supprimer les conséquences.

8. Les conjonctivites spécifiques

a. La conjonctivite éosinophilique

Conjonctivite correspondant à l'infiltration de la conjonctive par des PNE et qui se caractérise par la présence de taches blanchâtres. Elle peut être isolée ou associée à une kératite éosinophilique. Elle se présente sous la forme d'une hyperhémie classique ainsi que d'un épaississement de la conjonctive associée à une hyperplasie des follicules lymphoïdes. On retrouve également ces modifications sur la membrane nictitante, dépigmentée ou parsemée de follicules lymphoïdes hyperplasiques. Les paupières sont dépigmentées voire ulcérées. Le diagnostic est le plus souvent clinique car celle-ci est très évocatrice, surtout lorsque la cornée est consernée. Le frottis conjonctival comprend une population importante de polynucléaires éosinophiles (>10% des cellules) et de mastocytes. Les polynucléaires neutrophiles sont en quantité variable et les lymphocytes et plasmocytes sont présents de façon modérée. Le traitement de première intention comprend une corticothérapie locale (ex: Fradexam® pommade 2-3x/j) jusqu'à disparition des lésions. Il est possible d'utiliser également la cyclosporine seule ou en association avec les corticoïdes. En cas d'échec du traitement local, on a recours à l'acétate de Megestrol (Megecat®) par voie orale 5 mg/j 5j puis 5mg 1j/2 7 j puis 5 mg/ semaine (Effets secondaires: diabète, hypercorticisme,modifications comportementales, hyperplasie du tissus mammaire ou tumeurs mammaires.)

b. La conjonctivite lipogranulomateuse

Il s'agit d'une conjonctivite uni- ou bilatérale intéressant des chats d'âge moyen ou avancé. On observe la présence spécifique de granulomes multiples le long de la conjonctive palpébrale. Les nodules sont blancs ou crème, lisses, non ulcérés. Ils seraient la conséquence d'une inflammation des glandes de Meibomius à la suite de la libération de leur contenu. Le traitement est chirurgical et consiste à retirer les nodules.

AMÉLIORER SA PRATIQUE DANS LA GESTION DE LA DOULEUR PÉRI-OPÉRATOIRE

Dr Delphine Holopherne-Doran

DVM, MSc, PhD, dipECVAA, AFHEA, MRCVS

Clinicienne en anesthésie-analgésie, Directeur clinique, Highcroft Veterinary Referrals

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 10:40

La prise en charge de la douleur péri-opératoire est un défi presque quotidien dans nos clientèles vétérinaires. Les habitudes et pratiques dans ce domaine ont, il est vrai, drastiquement changé au cours des vingt dernières années. Au gré des nouvelles molécules disponibles, des nouvelles connaissances ou parfois des effets de mode, des protocoles analgésiques de plus en plus divers et, occasionnellement, complexes ont vu le jour. Mais quel est donc le protocole idéal ? Optimiser la prise en charge de la douleur peri-opératoire, c'est, bien entendu, bloquer autant que possible les phénomènes nociceptifs durant l'intervention, avec pour « effet désirable » de stabiliser et sécuriser la procédure anesthésique. C'est également faire en sorte que la douleur en postopératoire soit minimale et parfaitement contrôlée. Il faut aussi veiller à ce que les molécules ou techniques employées ne compromettent en rien la sécurité/santé du patient, mais, au contraire, à ce qu'elles favorisent sa récupération dans les meilleurs délais. Avec ce cahier des charges en tête, voici 10 points/axes, sur lesquels baser sa construction d'un protocole analgésique optimal.

1. Une analgésie multimodale, certes, mais plus « raffinée »

L'idée d'associer plusieurs analgésiques au lieu d'un seul afin de plus efficacement prendre en charge la douleur n'est pas nouvelle (Kehlet et Dahl 1993). Elle prend sa source dans la connaissance de la physiopathologie de la douleur. Les voies de la nociception étant multiples et complexes, avec de nombreux relais, points névralgiques où l'exacerbation du message nociceptif peut rapidement survenir, et autant de potentielles cibles thérapeutiques, associer diverses molécules ayant des mécanismes d'actions différents paraît plus que sensé. Mais faut-il pour adopter une attitude extrême et utiliser tous les analgésiques disponibles à chaque intervention ? Probablement pas. Une approche raisonnée de l'analgésie multimodale est, sans aucun doute, préférable. Cette approche vise à mettre au point un protocole sur mesure pour le patient dans le cadre d'une intervention spécifique. Elle prend en compte l'historique du patient (état de santé, indications et contre-indications des différents, présence de douleur(s) avant l'intervention), la(les) douleur(s) à prendre en charge (quel territoire, quelles projections, durée escomptée, niveau de douleur anticipé, quel signature neurobiologique...) et les potentielles interaction/effets indésirables des analgésiques choisis. Cette analgésie multimodale « raffinée » est également un processus dynamique, elle doit s'adapter à la situation du patient à l'instant t. Que ce soit pendant ou après l'intervention, le niveau d'analgésie doit être questionné et, si besoin est, ajusté, soit en augmentant/diminuant les doses analgésiques administrées, soit en ajoutant/retirant un analgésique du protocole, soit, parfois, en prenant des mesures annexes, pas forcément pharmacologiques (vider la vessie, changer de position, tranquilliser légèrement...).

2. Une analgésie préventive si possible, en tous les cas précoce

Prévenir plutôt que guérir est un vieil adage qu'on applique volontiers en analgésie. Une fois encore, la connaissance de la physiopathologie de la douleur vient renforcer l'idée que l'administration précoce de certains antalgiques, en minimisant les afflux nociceptifs vers le système nerveux central, doit limiter le développement de phénomènes nociceptifs pathologiques de type hyperalgésie, allodynie (Woolf et Chong 1993). Si les anesthésies locales/locorégionales, en particulier les techniques spinales, et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les seuls à avoir démontré sans équivoque leurs vertus analgésiques préventives (diminuant significativement le niveau de douleur et la consommation analgésique postopératoire), il reste néanmoins de bon ton d'initier tout traitement analgésique aussi précocement que possible (Ong et al. 2005).

3. Choisir l'opioïde idéal... et l'utiliser idéalement !

L'introduction des opioïdes dans l'arsenal thérapeutique vétérinaire a sans nul doute révolutionné nos pratiques peropératoires. Le choix de la « bonne » molécule doit se faire en fonction du cas, du niveau de douleur escompté. Les morphiniques agonistes μ purs (méthadone, fentanyl) sont les plus indiqués lors de douleurs modérées à intenses, en per ou postopératoire. Leurs effets analgésiques puissants, dose-dépendants, ainsi que leurs effets sédatifs (fentanyl>methadone) contribuent indéniablement à la stabilité peranesthésique. Utilisés en titration, ils permettent d'adapter au mieux les besoins morphiniques à la situation douloureuse. La buprénorphine, elle, est plus adaptée à la gestion de douleurs modérées. Sa pharmacologie la rendant moins adaptée à l'usage en titration, il est préférable de ne pas l'utiliser dans les cas chirurgicaux où le niveau de douleur est difficilement prévisible, ou risque d'être élevé. Le butorphanol est, quant à lui, utilisé généralement plus pour ses vertus sédatives qu'analgésiques. Une des limitations principales de l'utilisation des opioïdes est néanmoins leurs effets indésirables. Si les effets dépresseurs cardiorespiratoires existent, ils sont, d'une part dose et douleur-dépendants, et, d'autre part, essentiellement problématiques en peropératoire. Cependant, ils sont assez faciles à anticiper et à gérer sous anesthésie. D'autres effets couramment rencontrés notamment avec les mu agonistes purs, comme les effets sédatifs ou les effets gastro-intestinaux (nausée essentiellement), posent eux de réels problèmes en postopératoire, d'autant plus si les doses d'opioïdes employées sont élevées. L'utilisation de protocoles d'analgésie multimodale ainsi que l'évaluation régulière de la douleur doit permettre de diminuer au maximum les doses nécessaires de ces molécules, afin d'optimiser le confort postopératoire et la récupération du patient.

4. Un AINS ? Pourquoi, quand et comment ?

L'utilisation d'un médicament anti-inflammatoire dans un contexte de douleur aussi inflammatoire que celui de la douleur chirurgicale tient du bon sens. Pour une efficacité préventive optimale, l'administration doit se faire idéalement avant l'intervention. Toutefois, le risque d'hypotension n'étant pas négligeable en anesthésie, il expose l'animal sous traitement AINS à un risque d'insuffisance rénale prérénale non négligeable. Le monitorage et le maintien de la pression artérielle sont donc des précautions indispensables à la sécurité du patient si l'AINS est administré avant l'intervention. Chez les patients les plus à risque d'instabilité hémodynamique peropératoire (patients débilités, fonction rénale « suspecte »...), l'analyse bénéfice/risque peut recommander de différer l'administration en postopératoire, si tant est que l'AINS ne soit pas strictement contre-indiqué.

5. L'atout local

L'administration locale/locorégionale de lidocaïne ou de bupivacaïne est, sans aucun doute, la technique ANalgésique la plus absolue et efficace, bloquant purement et simplement toutes les afférences nociceptives. Les techniques disponibles sont très nombreuses et offrent les solutions analgésiques à presque toutes les interventions chirurgicales. Un des écueils de ces techniques, fréquemment mis en cause, est le blocage concomitant des fibres motrices et la paralysie (temporaire) qu'elle entraîne, en particulier lorsqu'elle touche un territoire étendu (anesthésie péridurale). Dans le cas de la péridurale, lorsque cette paralysie n'est pas souhaitable, une alternative est l'utilisation de la morphine seule (non associée à l'anesthésique local). Dans ce cas, l'analgésie locale peut prendre un peu plus de temps (jusqu'à 4 heures) mais apporte un confort indéniable à l'animal pour une vingtaine d'heure, tout en gardant le patient ambulatoire (Kona-Boun et al. 2006). Le recours à des analgésiques morphiniques par voie systémique n'est, dans la plupart des cas, pas nécessaire.

La lidocaïne peut également être utilisée par voie générale, en perfusion intraveineuse, comme adjuvant de l'anesthésie. Cette usage, suggéré notamment lors d'interventions digestives (Bruchim et Kelmer 2014), la lidocaïne ayant des effets bénéfiques suspectés sur la motricité intestinale postopératoire, permet notamment de réduire drastiquement les besoins en anesthésiques généraux et ainsi contribuer à optimiser la stabilité/sécurité peranesthésique. Les effets sédatifs de la lidocaïne de même que les risques d'accumulation (et la toxicité qui en découle) incitent à limiter la durée de ces perfusions autant que possible en postopératoire.

6. Le plus des sédatifs analgésiques

Les α_2 agonistes sont utilisés principalement dans nos protocoles pour leurs effets sédatifs mais leurs effets analgésiques ne sont pas à négliger (Murrell et Hellebrekers 2005). Utilisés en prémédication, associés à un opioïde, ils permettent d'optimiser le contrôle de la nociception en peropératoire. Si jugé nécessaire, leur action peut être maintenue en per et postopératoire sous forme d'une perfusion continue.

7. Le paracétamol est-il utile ?

Le paracétamol a, depuis quelques années, fait son apparition dans les protocoles d'analgésie canine, essentiellement pour la gestion de douleurs chroniques. Pourtant, les preuves de son efficacité sont relativement pauvres dans cette espèce et les mécanismes sous-jacents de ses (potentiels) effets analgésiques sont encore imparfaitement élucidés. En médecine humaine, son utilisation quasi-systématique en peropératoire est hautement recommandée, de nombreuses études ayant montré son intérêt dans une stratégie d'épargne morphinique et dans le but de limiter les états nauséeux postopératoires (Apfel et al. 2013). L'extrapolation de cette pratique est indéniablement à considérer également en médecine canine.

8. La kétamine, faire du neuf avec du vieux

Les récepteurs NMDA jouant un rôle essentiel dans le développement des phénomènes d'hypersensibilisation centrale (et donc potentiellement d'hyperalgésie), leurs antagonistes, tels que la kétamine, sont reconnus et utilisés pour leurs effets anti-hyperalgésiques. Les doses de kétamine alors utilisées sont sub-anesthésiques (0,1-0,5mg/kg) et la faible durée des ces effets à ces doses imposent une administration continue (0,6-1,2mg/kg/h). Utilisée ainsi en peropératoire, en particulier sur des cas où le risque hyperalgésique est conséquent (dommage tissulaire important, douleur préexistante, absence de technique d'analgésie locale adaptée...), la kétamine a, de plus, un effet d'épargne anesthésique non négligeable (Muir et al. 2003). La perfusion peut être maintenue en postopératoire si nécessaire, les doses devant être ajustées pour limiter l'apparition d'effets comportementaux indésirables imputables à la molécule (effets psychodysleptiques, sédation).

9. Mention spéciale pour les perfusions analgésiques

L'utilisation de « cocktails » analgésiques en perfusion peropératoire (MLK, FLK...) est une pratique séduisante car répondant parfaitement à certains objectifs du protocole analgésique idéal tels que le parfait contrôle de la douleur per et postopératoire, ou encore l'épargne et la stabilité anesthésiques (Muir et al. 2003). Néanmoins, si l'on s'intéresse de plus près à la phase postopératoire et la récupération des patients, les effets centraux persistants, cumulés et parfois très profonds de telles associations peuvent compromettre le bien-être général du patient. Il semble dès lors raisonnable de limiter ces perfusions complexes à des cas de douleurs intenses ou difficilement contrôlables, ainsi que de moduler à la fois les molécules utilisées et leur dose en fonction des effets observés, selon les principes exposés précédemment d'analgésie multimodale « raffinée ».

10. Au delà de la pharmacologie

Le protocole analgésique repose bien entendu en grande partie sur les molécules et techniques analgésiques utilisées. Mais le succès de la prise en charge de la douleur péri-opératoire passe par nombre d'autres gestes essentiels, bien au delà de ces interventions pharmacologiques. Veiller au confort des patients (position, support, température, satisfaction des besoins naturels...) et limiter à tout prix toute forme de stress sont deux piliers essentiels dans la mitigation des phénomènes douloureux postopératoires, pourtant trop souvent oubliés ou négligés. D'autres techniques « adjuvantes », peuvent également apporter des plus dans la gestion de la douleur postopératoire, telles que la physiothérapie, l'application de froid sur les zones d'inflammation, ou encore l'acupuncture.

Références :

Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. Anesth Analg. 1993 Nov;77(5):1048-56. Review.

Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia--treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. Anesth Analg. 1993 Aug;77(2):362-79. Review.

Ong CK, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Analg. 2005 Mar;100(3):757-73, table of contents.

Kona-Boun JJ, Cuvelliez S, Troncy E. Evaluation of epidural administration of morphine or morphine and bupivacaine for postoperative analgesia after premedication with an opioid analgesic and orthopedic surgery in dogs. J Am Vet Med Assoc. 2006 Oct 1;229(7):1103-12.

Bruchim Y, Kelmer E. Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):81-5. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.003. Epub 2014 Sep 19. Review.

Murrell JC, Hellebrekers LJ. Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dog. Vet Anaesth Analg. 2005 May;32(3):117-27. Review.

Apfel CC, Turan A, Souza K, Pergolizzi J, Hornuss C. Intravenous acetaminophen reduces postoperative nausea and vomiting: a systematic review and meta-analysis. Pain. 2013 May;154(5):677-89.

Muir WW 3rd, Wiese AJ, March PA. Effects of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane. Am J Vet Res. 2003 Sep;64(9):1155-60.

COMPRENDRE ET GÉRER L'ANOREXIE DU LAPIN : EST-CE TOUJOURS LIÉ AUX DENTS?

Joanna Hedley

BVM&S DZooMed (Reptilian) DipECZM (Herpetology) MRCVS

Conférencière dans le Domaine de la Médecine et la Chirurgie des Espèces Exotiques et Petits Mammifères, Royal Veterinary College

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 11:50

L'anorexie chez le lapin peut être due à un éventail de causes, d'où l'importance de suivre une approche logique et structurée spécifique à chaque cas pour la pose du diagnostic. Dans la nature, les lapins ont pour habitude de se nourrir de manière intermittente du crépuscule à l'aube et leur métabolisme est plus rapide que celui des grands mammifères. Par conséquent, toute période d'anorexie peut avoir des conséquences significatives, notamment une stase intestinale, une hypoglycémie ou une lipidose hépatique.

Lorsqu'un cas de lapin anorexique vous est présenté, il est toujours important d'établir une liste complète des antécédents, incluant des informations sur l'élevage dont il provient, son régime alimentaire, la présence de tout autre animal dans le foyer et de chercher à savoir s'il a récemment vécu un quelconque changement. Les lapins sont généralement facilement stressés par un changement survenant dans leur environnement : des bruits forts, des travaux dans la maison ou l'introduction d'un nouvel animal sont des éléments pouvant entraîner un épisode d'anorexie et de stase intestinale. Chez les lapins domestiques vivant à l'intérieur du foyer, il est important de tenir compte d'une éventuelle exposition à des toxines ou d'une éventuelle ingestion d'un corps étranger.

Un examen clinique complet doit ensuite être réalisé, comprenant l'auscultation des bruits intestinaux et un examen buccal à l'aide d'un otoscope. Les pathologies dentaires constituent l'une des causes les plus fréquentes d'anorexie et sont généralement relativement facilement identifiées au cours de l'examen clinique. D'autres causes moins évidentes peuvent ne pas être facilement diagnostiquées au cours de l'examen, des examens complémentaires seront nécessaires.

La plupart des lapins anorexiques doivent être hospitalisés afin de recevoir un traitement intensif. De nombreux propriétaires souhaiteraient administrer le traitement à domicile, et bien que cela puisse être un bénéfice en cas de traitement au long cours, les types de traitements requis et la fréquence de leur administration rendent cette solution impossible. Les propriétaires moins expérimentés pourraient également ne pas être en mesure de détecter certains signes de détérioration ou être réticents à consulter de nouveau. Par conséquent, il est recommandé que ce type de patients soit hospitalisé au moins pour la surveillance initiale, la stabilisation de leur état et des recherches sur la cause de leur anorexie.

Les avantages d'une hospitalisation dépendent néanmoins beaucoup de la qualité des installations disponibles et du temps qui peut être investi dans leurs soins. Ils doivent en effet être hospitalisés dans une zone calme, à distance des chiens et des chats, afin de réduire leur stress. Une zone de refuge doit toujours être mise à leur disposition, ainsi que des aliments appétissants comprenant diverses herbes et légumes. Bien que le régime alimentaire du lapin domestique puisse ne pas être idéal, il convient de lui proposer jusqu'à ce que l'animal mange de nouveau ; idéalement, il convient de demander au propriétaire de se présenter avec une petite quantité de son régime habituel. Une hospitalisation avec un de ses congénères (si un lien étroit existe entre eux) peut également être bénéfique pour réduire le stress de l'animal.

Une fois admis, des diagnostics supplémentaires peuvent être réalisés afin de déterminer la cause de l'anorexie. Un échantillon sanguin pour bilan hématologique et biochimique ou, a minima, pour la mesure de la glycémie doit être prélevé à un stade précoce, si possible avant l'instauration du traitement. D'autres examens, tels qu'une imagerie ou un examen buccal plus approfondi peuvent nécessiter une sédation, de telle sorte que le clinicien peut décider de différer ces examens jusqu'à la stabilisation du patient. En cas de distension abdominale, toutefois, et en particulier si une ingestion de corps étranger est suspectée, une radiographie abdominale (patient conscient) doit être réalisée pour aider à la mise en place du schéma thérapeutique.

La stabilisation du lapin anorexique doit inclure les éléments suivants :

• Réhydratation

Les petits animaux peuvent rapidement se déshydrater, en particulier suite à une période d'anorexie. Un accès veineux doit, dans l'idéal, être préparé à un stade précoce. Les principes de la réhydratation sont similaires à celle utilisée chez le chat ou le chien, à la différence que les lapins ont un besoin plus important s'élevant à < 100 ml/kg/jour. Cette notion est essentielle au calcul de leurs besoins en liquides et leurs déficits hydriques doivent être remplacés progressivement tout en surveillant les signes d'hydratation, leur fonction rénale et leurs émissions d'urine. Les liquides peuvent être administrés par voie orale, sous-cutanée, intraveineuse ou interosseuse.

• Apport nutritionnel

Les lapins ont besoin d'une source constante d'aliments (principalement de fibres) afin de maintenir une motilité intestinale adéquate et d'éviter la survenue d'une lipidose hépatique. Leur nutrition peut être assurée par la mise à disposition d'aliments appétissants, une alimentation à la main ou à la seringue comprenant de petites quantités de formules de récupération destinées aux herbivores. Les lapins peuvent avoir besoin de se nourrir entre 3 et 5 fois par jour, chaque portion ne devant pas excéder 1 à 2 % de leur masse corporelle.

• Analgésie

En tant qu'espèce proie, les lapins ont tendance à cacher leurs signes de douleur ; toutefois des analgésiques doivent être utilisés en cas de suspicion d'une éventuelle pathologie, même si aucun signe évident de douleur n'est apparent. La douleur entraîne souvent une diminution de la motilité gastro-intestinale, laquelle, associée à une éventuelle impaction alimentaire, est source de douleur, d'où l'importance d'une analgésie adéquate pour éviter ce cycle. On a recours le plus souvent à des AINS et à des opiacés, toutefois les posologies peuvent

varier considérablement par rapport à celles utilisées chez d'autres animaux de compagnie.

• Stimulants de la motilité intestinale

L'anorexie peut être une cause ou une conséquence de la stase intestinale ; des médicaments prokinétiques sont toutefois généralement indiqués chez le patient anorexique. Il peut s'agir de ranitidine, de cisapride ou de métoclopramide, utilisés seuls ou en association. La motilité intestinale doit également être évaluée de manière périodique, à la fois par auscultation et par un examen du nombre et de la fréquence des selles.

Le traitement du lapin anorexique est un processus chronophage, il convient donc de prévoir suffisamment de temps. L'identification de la cause sous-jacente constitue un élément fondamental visant à éviter la survenue d'autres épisodes d'anorexie. Avec un traitement intensif, la plupart des patients récupèrent rapidement et une issue positive peut être obtenue.

PROBLÈMES DE PEAU FRUSTRANTS - PRISE EN CHARGE DES PODODERMATITES CHRONIQUES

Sonya Bettenay

BVSc (Hons) FANZCVS (Dermatology) Dip ECVD

Vétérinaire,

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 14:00

Introduction

La pododermatite n'est pas un diagnostic étiologique. Elle peut être due à une variété de facteurs, notamment : maladies anatomiques, allergiques, infectieuses, métaboliques, maladies à médiation immunitaire, néoplasie et atteintes physiques. Il s'agit d'une affection souvent multifactorielle. La pododermatite est fréquente chez le chien et rare chez le chat.

Les diagnostics différentiels, et donc l'approche diagnostique, varient considérablement en fonction du site anatomique, à savoir si le problème se situe au niveau des régions pileuses (dorsales et ventrales +/- interdigitales), des coussinets ou des griffes. Le diagnostic différentiel de la pododermatite au niveau des régions pileuses comprend systématiquement la démodicose et la folliculite staphylococcique, les infections superficielles à bactéries et les infections fongiques.

Dermatite interdigitée

Diagnostics différentiels	Arguments cliniques	Tests diagnostiques
Dermatite atopique	Prurit et érythème saisonniers, avec souvent atteinte d'autres régions du corps (tête, oreilles, région péri-anale)	Exclusion des diagnostics différentiels : essai de traitement de la gale, régime d'éviction, raclages cutanés profonds à la recherche d'une démodicose, cytologie à la recherche d'infections microbiennes.
Réaction alimentaire indésirable	Non saisonnière, s'accompagne souvent de signes gastro-intestinaux supplémentaires, y compris flatulence, > 3 x défécations quotidiennes, diarrhée.	Régime d'éviction
Pododermatite bactérienne	Érythème, papules, pustules, furoncles et ulcères. Œdème sévère des tissus dans les cas chroniques	Cytologie, culture bactérienne, essai d'un traitement antimicrobien
Pododermatite à *Malassezia*	Prurit sévère, érythème	Cytologie
Démodicose	Alopécie, motif folliculaire, œdème sévère des tissus	Raclages cutanés profonds, trichogramme
Trombiculose	Prurit saisonnier, sévère, face ventrale de l'abdomen (pattes, ventre, zone inguinale)	Petites larves orange visibles

Présentation la plus fréquente de la « pododermatite »

Il convient d'établir les antécédents dermatologiques à la recherche de signes évoquant une saisonnalité de la dermatite atopique, de la présence d'aoûtats, de cas dans la fratrie (allergies et démodicose). Un examen physique complet peut révéler une atteinte d'autres sites cutanés : otite externe, dermatite faciale et prurit péri-anal chez le chien allergique, syndrome muco-cutané secondaire à une maladie systémique.

Une cytologie, ainsi que des raclages cutanés profonds sont indiqués chez quasiment tous les patients atteints de pododermatite interdigitée, à la recherche d'une infection bactérienne ou d'une démodicose. L'échantillonnage à l'« adhésif » fait partie de mes techniques préférées pour rechercher des organismes de type Malassezia ou une prolifération de germes à type « coccique », pour lesquels le recours à la technique de l'empreinte directe est délicat. Les infections bactériennes ou à Malassezia sont généralement dues à une maladie sous-jacente et une recherche de la cause sous-jacente doit être instaurée au cours du traitement de l'infection. Sans diagnostic et sans traitement d'une maladie primitive existante, la pododermatite infectieuse récidivera de manière fréquente.

Les raclages cutanés profonds sont difficiles à réaliser dans les zones interdigitales et se destinent davantage aux abords des zones atteintes. Si les trichogrammes sont positifs aux acariens Demodex, la réalisation de raclages cutanés profonds ne sera pas nécessaire. Si aucun acarien n'est identifié sur une zone de 1 cm, une biopsie peut aider au diagnostic.

Affection du coussinet

Diagnostics différentiels	Arguments cliniques	Tests diagnostiques
Pemphigus foliacé	Pustules et croûtes sur la face et le pavillon auriculaire, avec atteinte du planum nasal fréquente	Une cytologie des pustules peut révéler la présence de cellules acantholytiques (non pathognomonique, mais arguments en faveur de la maladie), biopsie cutanée
Maladie sensible au zinc	Race arctique, croûte s'accompagnant d'une desquamation au niveau périoculaire et péribuccal	Biopsie, réponse à la supplémentation en zinc
Nécrolyse épidermique métabolique (= dermatite nécrolytique superficielle = syndrome hépatocutané)	Chiens âgés, pathologiques. Anorexie et dépression, formation de croûtes au niveau des jonctions muco-cutanées.	Biopsie, échographie hépatique avec caractéristique d'un motif de type « alvéolaire » ; dans de rares cas, tumeur pancréatique
Hyperkératose idiopathique	Chiens jeunes, terriers irlandais, absence d'autres signes cliniques, dans certains cas, hyperkératose du planum nasal	Biopsie
Pododermatite plasmocytaire	Chats uniquement. Coussinets gonflés, touché spongieux, avec souvent une atteinte à la fois des pattes et des coussinets	Biopsie
Maladie de Carré	Chiens systématiquement pathologiques, vaccinations antérieures insuffisantes	Biopsie, immunohistochimie

	Prednisolone	Ciclosporine	Oclacitinib	Lokivetmab
Dose	0,25 à 0,5 mg/kg PO	Chien : 5 mg/kg PO Chat : 7 mg/kg PO	0,4 à 0,6 mg/kg PO Pas d'AMM chez le chat	1 mg/kg SC Ne doit pas être utilisé chez le chat
Posologie	Deux prises par jour le moins longtemps possible (gestion des poussées)	Une prise par jour pendant au moins un mois et espacement un jour sur deux puis éventuellement deux fois par semaine en fonction de l'amélioration des signes cliniques	Deux prises par jour pendant 14 jours puis une prise par jour	Une injection toutes les 4 semaines. Possibilité d'ajuster la fréquence à la réponse clinique
Avantages	Peu cher, efficacité marquée et rapide, effet anti-inflammatoire puissant	Efficacité démontrée, peu d'effets secondaires, bonne tolérance au long cours, possibilité de diminuer la fréquence d'administration dans la plupart des cas	Efficacité démontrée, rapidité d'action, peu d'effets secondaires	Efficacité démontrée, rapidité d'action, effets secondaires rares
Inconvénients	Effets secondaires, déconseillés au long cours, corticophobie des propriétaires, impossibilité de réaliser des tests cutanés	Le coût peut être un obstacle surtout pendant la période d'induction, lenteur d'action (au moins un mois avant de juger de l'efficacité), vomissements et/ou selles molles pour un chien sur 5	Le coût peut être un obstacle surtout pour les traitements au long cours pour lesquels il n'est pas possible de diminuer les doses, absence de données sur les risques liés à l'utilisation au long cours (suivi hématologique), pas d'AMM avant l'âge de un an	Le coût peut être un obstacle surtout pour les traitements au long cours, nécessité de réaliser une injection régulièrement, absence de données sur les risques liés à l'utilisation au long cours

La dermatite du coussinet chez le chien est relativement peu fréquente. Le plus souvent, le vétérinaire traite le traumatisme. Chez le chien plus âgé, un pemphigus foliacé et un syndrome hépatocutané (léthargie, boiterie et souvent dermatite muco-cutanée) sont peut-être les plus fréquents (ces deux syndromes étant toutefois peu fréquents). Lorsqu'un syndrome hépatocutané est suspecté, une évaluation échographique du foie constitue le test de référence à réaliser en premier lieu. Chez le chien jeune et d'âge moyen, une dermatite sensible au zinc est plus fréquemment rencontrée chez le husky sibérien ; mais peut également être associée à une nourriture mal équilibrée. Chez le jeune chien, une maladie de Carré provoque une induration des coussinets dans les zones endémiques et, chez le très jeune chien, une hyperkératose du coussinet congénitale (terriers irlandais) de stade sévère, souvent fatale (Bull terriers) est à rechercher.

La pododermatite plasmocytaire féline est une maladie inflammatoire rare touchant exclusivement un ou plusieurs coussinets sur une ou plusieurs des quatre pattes du chat. Son tableau clinique caractéristique inclut tuméfactions souples et spongieuses des coussinets, généralement non associées à des signes de douleur ou à une boiterie. L'obtention d'une réponse après excision chirurgicale complète des coussinets et après un traitement par doxycycline interrompu après 6 semaines seulement permet d'exclure un déficit immunitaire primaire.

Affection des griffes (Tableau 3)

Diagnostics différentiels	Arguments cliniques	Tests diagnostiques
Paronychie bactérienne	Écoulement purulent au niveau du pli unguéal	Cytologie, culture bactérienne
Onychomycose	Atteinte possible d'autres animaux ou êtres humains dans le foyer	Lampe de Wood, culture fongique, biopsie
Onychite lupoïde symétrique du chien	Aucune autre zone du corps n'est atteinte, atteinte de plusieurs griffes sur plusieurs pattes ou sur l'ensemble d'entre elles. Profil réactionnel de la griffe canine, les maladies sous-jacentes vont des allergies aux infections à médiation immunitaire	Biopsie, exclusion des diagnostics différentiels par cytologie, culture fongique, régime d'éviction, etc.
Pemphigus foliacé du chat	Paronychie avec exsudat caséeux	Une cytologie des pustules peut révéler la présence de cellules acantholytiques (arguments en faveur de la maladie), biopsie cutanée
Néoplasie	Animal âgé, généralement un seul orteil ou une seule patte atteinte	Radiographie, biopsie - Amputation de l'orteil

La survenue d'une affection aiguë des griffes peut être observée à la fois suite à un traumatisme ou en présence d'une maladie à médiation immunitaire.

Un traumatisme aura généralement un impact uniquement sur quelques griffes simples ou se limitera à une seule patte, tandis qu'une maladie systémique sera plus susceptible de toucher plusieurs pattes. Si une seule griffe est atteinte, la présence d'un néoplasme sera plus probable chez le chien âgé, tandis que l'on privilégiera un traumatisme chez l'animal jeune. Un des signes excluant un stress traumatique et révélateur d'une maladie systémique est l'atteinte des « ergots ». Chez les animaux atteints de paronychie, on évaluera les frottis d'exsudats obtenus par empreinte à la recherche de cellules inflammatoires et néoplasiques, de cellules acantholytiques et de micro-organismes.

Une onychomadèse peut être observée suite à un traumatisme, une infection ou la survenue d'une maladie à médiation immunitaire. Un bilan histopathologique montrant des formes « lupoïdes » peut indiquer un profil réactionnel de l'épithélium de la griffe du chien et ne signifie pas forcément qu'un autre diagnostic doit être recherché.

Les radiographies permettent d'identifier une lyse osseuse, une tuméfaction des tissus mous et une élévation périostée ; elles sont donc utiles pour le diagnostic d'une ostéomyélite secondaire.

Pour l'obtention d'échantillons appropriés de matrice de griffes, une ablation chirurgicale de la phalange distale est généralement recommandée et permet à l'anatomopathologiste d'évaluer les anomalies avec précision.

L'amputation d'une phalange est généralement difficile à faire accepter aux propriétaires. Une des techniques de biopsie mise au point par Mueller et Olivry permet l'évaluation de la matrice de griffes tout en évitant l'onychectomie, mais elle ne peut être utilisée qu'en présence de matrice de griffes anormale.

LA 2ÈME CONSULTATION: ANOREXIE ET PRISE DE SANG, QUELLE EST LA MALADIE?

Jill Maddison

BVSc DipVetClinStud PhD FACVSc MRCVS SFHEA

Professeure en Médecine Vétérinaire Générale, The Royal Veterinary College

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 15:05

L'animal ne peut pas manger ou ne veut pas manger ?

La perte d'appétit constitue une plainte fréquente de la part des propriétaires, lesquels sont généralement conscients de la quantité de nourriture consommée par leur animal. Il s'agit souvent du premier signe visible par le propriétaire que quelque chose ne va pas. L'alimentation constitue une part essentielle du soin apporté à l'animal et contribue au lien entre l'animal et son propriétaire. Un refus de nourriture peut donc s'avérer extrêmement inquiétant pour le propriétaire.

Si le propriétaire signale un manque d'appétit de la part de son animal, la première question à se poser est « Est-ce parce que l'animal ne peut pas manger ou qu'il ne veut pas manger ? » Il est important de s'assurer que l'animal ne souffre d'aucun trouble entraînant une difficulté à la préhension des aliments, des troubles de la mastication, une dysphagie ou des troubles de la déglutition (l'animal « ne peut pas manger »).

L'appétit est contrôlé par le centre de la satiété que constitue l'hypothalamus et de nombreux facteurs influençant directement ou indirectement ce centre peuvent être à l'origine d'une anorexie (l'animal « ne veut pas manger »). Ces facteurs incluent notamment : la température corporelle, les produits métaboliques, la connexion neuronale cerveau-voies gastro-intestinales, les substances libérées par un néoplasme ou certains facteurs psychiques.

L'animal ne peut pas manger

La dysphagie

La dysphagie se définit comme une difficulté à la préhension, à la mastication et à la déglutition. L'animal ayant des difficultés de préhension ou de mastication peut sembler affamé, tout en restant intéressé par la nourriture. Il ne parvient pas à prendre la nourriture correctement, montre des signes de douleur lorsqu'il essaie de manger ou laisse tomber une partie des aliments de sa gueule au cours de la mastication. Les troubles de la préhension et de la mastication sont le plus souvent associés à des problèmes au niveau buccal et pharyngé.

Plus rarement, la dysphagie peut être due à une inflammation des muscles responsables de la mastication (myosite) ou à des lésions neuromusculaires entraînant une paralysie des muscles de la mâchoire ou de la langue. La mâchoire est innervée par le nerf crânien V (nerf trijumeau), la langue par le nerf crânien XII (nerf hypoglosse).

Difficultés à déglutir

Les difficultés à déglutir se manifestent par des tentatives répétées et forcées de déglutir ou par une régurgitation de la nourriture par la bouche ou les narines.

Les difficultés à la déglutition peuvent être dues à :

- des affections locales du pharynx, telles qu'une inflammation, la présence d'un corps étranger ou une néoplasie.
- Dans de rares cas, des troubles neurologiques impliquant le nerf crânien IX (nerf glossopharyngien) ou le nerf crânien X (nerf vague) peuvent être responsables.
- L'achalasie cricopharyngée est un trouble congénital rare du jeune animal au cours duquel le sphincter cricopharyngé ne parvient pas à se relaxer lorsque l'animal déglutit. Son étiologie reste inconnue, mais ce trouble est corrigible par chirurgie par le biais d'une myotomie du cricopharyngé.

Évaluation de l'inflammation

L'inflammation des lèvres, de la langue ou des gencives peut être à l'origine de difficultés de préhension, de mastication ou de déglutition. L'inflammation peut être due à un trouble local ou à une maladie systémique. Par conséquent, une des questions clés à se poser en cas d'inflammation est : « La cause est-elle due à un trouble local ou à une maladie systémique ? »

Des exemples de troubles systémiques responsables d'une inflammation buccale comprennent une urémie due à une insuffisance rénale et des infections virales chez le chat. Les causes locales d'inflammation comprennent certains irritants (plantes, produits chimiques), la présence de corps étrangers (toujours vérifier le palais dur), certaines affections dentaires (mais elles doivent être graves), une stomatite lympho-plasmocytaire et la présence de néoplasmes (bénins ou malins). Il se trouve que malheureusement, la majorité des tumeurs buccales sont malignes. Les plus fréquentes sont le mélanome malin, le carcinome épidermoïde et le fibrosarcome.

L'animal ne veut pas manger

Anorexie/inappétence

L'anorexie se définit comme une perte totale de l'appétit. L'inappétence ou hyporexie se définit comme une baisse de l'appétit.

Une perte d'appétit peut survenir dans de nombreuses maladies. Souvent, l'anorexie ou l'hyporexie ne constituent qu'un signe clinique parmi d'autres, de ce fait, il n'est pas nécessaire de les cibler pour poser un diagnostic. Lorsqu'il n'existe apparemment pas d'autres signes cliniques, alors ce type de trouble devient un véritable défi diagnostique, en particulier parce que nos patients ne peuvent pas nous dire s'ils se sentent nauséeux ou s'ils souffrent de maux de tête ou s'ils se sentent mal en général. La perte de l'odorat chez le chat peut tout particulièrement provoquer une anorexie, d'où la nécessiter d'étudier la présence de troubles olfactifs.

Si un animal est présenté en raison d'une anorexie ou d'une inappétence et qu'il n'y a pas d'autres signes cliniques décrits par le propriétaire, dans de nombreux cas, un examen physique approfondi révélera des anomalies plus spécifiques pouvant être étudiées, comme par exemple une pyrexie, la présence de masses, une constipation sévère, une cardiopathie sévère ou une anémie. Des nausées peuvent être à l'origine d'une anorexie/hyporexie et peuvent ne pas avoir été détectées. Des signes cliniques subtils peuvent être présents mais non diagnostiqués, comme un ptyalisme, une agitation, une anxiété, un léchage excessif des babines ou encore des claquements de langues répétés.

Dans certains cas, la cause sous-jacente ne peut toutefois pas être trouvée uniquement au cours de l'examen physique. Dans ce cas, l'approche diagnostique dépend en partie de la durée au cours de laquelle l'animal a souffert d'anorexie/hyporexie, ainsi que la perte de poids engendrée.

Chez un animal qui n'a pas mangé depuis 24-48 heures et qui est en bonne condition physique sans signe de malaise, il peut être plus approprié d'adopter une approche « d'attente et d'observation ». Il convient d'informer le propriétaire que si la cause de sa perte d'appétit est grave, l'animal sera plus susceptible de développer d'autres signes cliniques tels que des vomissements ou une diarrhée, lesquels pourront alors aider à localiser le problème. Dans ce type de cas, il est important de déterminer si l'alimentation a été modifiée récemment ou si des conditions environnementales peuvent être responsables, par exemple température extérieure très élevée, absence du propriétaire, décès d'un congénère, nouvel animal de compagnie ou bébé dans la maison, changement de propriété ou de maison, administration de médicaments pouvant avoir comme effets secondaires une anorexie ou des nausées.

Si l'anorexie se prolonge dans le temps et/ou si l'animal a perdu du poids et/ou qu'il présente des signes de malaise non spécifiques, d'autres approches diagnostiques sont alors indiquées. Étant donné qu'une large variété de processus pathologiques peuvent être à l'origine d'une anorexie (par exemple maladie hépatique, insuffisance rénale, néoplasie, infection, déséquilibre électrolytique, anomalies endocriniennes, anémie, toxines), déterminer la cause du problème peut s'avérer titanesque.

Les examens diagnostiques doivent être sélectionnés de telle sorte à tenter de déterminer quel est le système impliqué et, si possible, démarrer par les tests les moins coûteux, puis passer à des examens plus onéreux, si cela est indiqué.

Des tests appropriés visant à évaluer une inflammation/infection, comme une analyse du taux des protéines sériques, des tests de la fonction hépatique et rénale, des tests des anomalies électrolytiques (sodium et potassium) et une analyse de la calcémie doivent être privilégiés. Chez le chat, certaines infections virales, comme les infections au FeIV, au FIV et, plus fréquemment, au FIP doivent être envisagées.

Toutes les valeurs sanguines sont normales – à l'aide !

Dans des cas très rares où l'anorexie/hyporexie est persistante et provoque une perte de poids, si vous avez vérifié que rien n'empêche l'animal de manger, qu'il n'existe pas d'autres signes cliniques (autres qu'une léthargie en général) et si le bilan d'hématologie et de biochimie est normal, alors d'autres causes spécifiques doivent être étudiées.

Dans certaines régions, une toxicité au plomb doit être envisagée ; les chats présentant une toxicité au plomb peuvent en effet présenter une anorexie comme seul signe clinique.

Les chats atteints de pancréatite peuvent également présenter une anorexie/hyporexie comme seul signe clinique. L'évaluation de la pancréatite est problématique, car le test SNAP fPLI fait l'objet d'un trop grand nombre de faux positifs et de faux négatifs. Le test SPEC fPLI réalisé au laboratoire peut s'avérer davantage utile – il entraîne en effet une probabilité beaucoup plus faible de faux négatifs (environ 10 %) mais malheureusement un nombre très important de faux positifs (environ 40 %). Le test peut donc être utilisé pour étayer une suspicion diagnostique, sans pour autant pouvoir l'exclure. L'échographie abdominale réalisée par des mains expertes constitue un outil très utile pour poser un diagnostic de la pancréatite, mais ici également, il n'est pas possible de l'exclure – environ 20 % des chats atteints de pancréatite peuvent présenter des résultats d'échographie normaux.

THEATRE SCIENTIFIQUE 2

Les chats présentant une pathologie hépatique significative peuvent avoir des enzymes hépatiques normales et une évaluation plus approfondie de la fonction hépatique par la mesure des acides biliaires et la réalisation d'une échographie abdominale peut s'avérer appropriée.

Chez un animal plus âgé, une recherche plus rigoureuse de néoplasie occulte (par exemple radiographies abdominales et thoraciques, échographie abdominale, TDM) peut être indiquée.

Il peut s'avérer nécessaire de pratiquer un examen du cerveau (imagerie, étude manométrique du LCR) car l'anorexie/l'hyporexie peut être l'un des premiers signes cliniques d'une néoplasie ou d'une inflammation du SNC.

Conclusion

Avec une anamnèse bien décrite et un examen physique approfondi, le nombre de cas où l'anorexie/hyporexie constitue le seul signe clinique reste faible. Il sera encore plus faible si, en outre, on obtient un bilan d'hématologie et de biochimie normal.

GESTION DES ALLERGIES CUTANÉES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT - QU'EST-CE QUI FONCTIONNE VRAIMENT EN PRATIQUE?

Dr Emilie Vidémont-Drevon

ECVD

Spécialiste en Dermatologie, CHV Saint Martin

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 16:10

Introduction et rappels sur les allergies cutanées

Chez le chien, la dermatite atopique est une dermatose inflammatoire prurigineuse chronique, présentant des signes cliniques caractéristiques et impliquant trois axes principaux: la barrière cutanée, le système immunitaire et l'environnement au sens large (allant de la flore microbienne (microbiote) aux aéroallergènes).

L'altération de la barrière cutanée tend à augmenter la perte en eau et facilite le passage des allergènes environnementaux au sein de l'épiderme. La réponse immunologique qui en découle est qualifiée d' « allergique » et fait intervenir certaines cytokines, en particulier de la famille Th2 ou Th22. Cette réponse immunologique inappropriée est responsable, entre autre, d'une production exagérée d'immunoglobulines E (IgE) spécifiques des allergènes environnementaux. De nombreuses voies impliquées dans le prurit sont activées : interleukine-31, certaines protéases et neuropeptides ou encore des enzymes impliquées dans la synthèse d'histamine et des leukotriènes.

Cet environnement cytokinique particulier et le prurit secondaire aggravent le défaut de la barrière cutanée, ce qui aboutit à un cercle vicieux. C'est la théorie « outside-inside-outside » qui prévaut actuellement en médecine humaine et vétérinaire. Par ailleurs, la présence d'une barrière cutanée défectueuse associée à l'inflammation dermique favorise l'adhérence et la prolifération des agents infectieux (bactéries et levures) à la surface de la peau. Ces infections sont responsables d'une aggravation de l'inflammation et du prurit et d'une altération supplémentaire de la barrière cutanée qui aggravent encore les symptômes.

Chez le chat, la dermatite atopique est beaucoup moins bien caractérisée – tant d'un point de vue clinique que pathogénique – et son existence même controversée. Dans cette espèce, elle pourrait se manifester de façon très variée : dermatite miliaire, alopécie extensive, prurit cervico-facial, lésions du complexe granulome éosinophilique ou encore dermatose prurigineuse diffuse. Les données concernant une éventuelle altération de la barrière cutanée chez le chat n'en sont qu'à leur balbutiement et le rôle des IgE imprécis. Ces éléments conduisent certains auteurs à ne pas recommander l'utilisation de l'expression de dermatite atopique féline et à lui préférer le terme de dermatite par hypersensibilité non liée aux puces ni à l'alimentation.

Chez le chien, la meilleure compréhension de la pathogénie de la dermatite atopique a permis de progresser dans sa prise en charge au quotidien et souligne la nécessité d'une approche thérapeutique multimodale individualisée. Chez le chat, la difficulté même de définition de la dermatite atopique rend beaucoup plus difficile l'interprétation de l'efficacité des différents traitements disponibles.

1. Contrôle des surinfections

Bactéries et levures prolifèrent sur la peau et dans les oreilles des chiens et chats atopiques et contribuent à l'aggravation de la maladie. Elles doivent donc être systématiquement recherchées et traitées, par voie topique et/ou systémique selon la localisation des lésions, leur sévérité mais aussi la faisabilité des traitements. Des études sont en cours quant à la modification du microbiome lors de dermatite atopique et son possible impact sur sa prise en charge. L'intérêt sur le long terme de soins topiques respectant la flore microbienne saprophyte tout en prévenant la prolifération des agents pathogènes émerge depuis quelques années.

2. Renforcement de la barrière cutanée

L'altération de la barrière cutanée est au cœur de la pathogénie de la dermatite atopique canine. Sa restauration constitue donc un point important de la prise en charge et repose, essentiellement, sur l'apport d'acides gras essentiels (AGE) et l'utilisation de soins topiques adaptés.

Les AGE peuvent être apportés par voie orale (sous forme de compléments alimentaires ou directement intégrés dans l'aliment) ou topique. Actuellement peu d'études comparatives témoignent de l'intérêt d'une de ces voies plutôt qu'une autre, bien qu'il semble que l'apport soit supérieur lorsque les AGE sont directement intégrés dans l'aliment. Aucun consensus n'existe sur le rapport idéal oméga-3/oméga-6.

Des analogues de lipides épidermiques sont également disponibles sous forme topique : en particulier, phytosphingosine et complexe associant céramides, cholestérol et acides gras.

L'utilisation régulière d'émollients, contenant des substances hygroscopiques telles que propylène glycol, glycérine, urée ou encore acide hyaluronique, est également nécessaire. Ces molécules sont souvent intégrées dans des sprays à visée hydratante ou associées à d'autres molécules sous forme de spot-on, shampooing, pompe-spray ou mousse.

Chez le chat, une altération de la barrière cutanée semble également exister et les topiques visant à restaurer cette barrière sont donc très certainement intéressants, même si leur efficacité n'a pas encore été démontrée dans cette espèce.

3. Désensibilisation

La désensibilisation consiste à administrer très régulièrement à l'animal allergique des doses répétées des allergènes auxquels il est sensibilisé. Le mécanisme d'action précis de la désensibilisation n'est pas complètement connu, mais il semble essentiellement lié à une réorientation de la réponse Th2 (lymphocytes T helper 2) vers la voie Th1 et à l'augmentation des immunoglobulines G (IgG) liée à l'induction d'une tolérance immunologique.

Chez le chien, la désensibilisation est utilisée depuis plusieurs décennies lors de dermatite atopique. Elle présente une excellente tolérance sur le long terme, une relative simplicité d'emploi et répond, souvent, à une attente des propriétaires qui y voient un parallèle avec ce qui est réalisé en médecine humaine. Une efficacité de 50 à 70 % est rapportée. La mise en place d'une désensibilisation nécessite, au préalable, d'identifier précisément les allergènes auxquels l'animal est sensibilisé et de choisir judicieusement le ou les allergène(s) à inclure dans la désensibilisation.

Chez le chat, là encore, les données concernant la désensibilisation sont plus anecdotiques. Les tests allergologiques permettant de déterminer les allergènes en cause sont difficiles à interpréter et les résultats de la désensibilisation inconstants. Par ailleurs, le risque d'induction de fibrosarcome, lors d'injections répétées, doit être envisagé, bien que n'ayant jamais été documenté.

4. Traitements immunomodulateurs et antiprurigineux

Le dérèglement du système immunitaire cutané associé aux dermatoses allergiques et le prurit secondaire justifient l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires, antiallergiques et/ou antiprurigineux, parfois au long cours.

Les antihistaminiques sont efficaces dans une minorité de cas (proche du pourcentage de l'effet placebo) à la fois chez le chien et le chat et ne peuvent être, au mieux, que considérés comme préventifs ou permettant de diminuer la quantité des autres traitements.

Chez le chien et le chat, les glucocorticoïdes ont longtemps été considérés comme le traitement de choix des dermatoses allergiques. Ils présentent, en effet, de multiples actions anti-inflammatoires et restent un traitement particulièrement efficace sur le prurit. Toutefois, leurs effets secondaires lors d'utilisation répétée ou prolongée justifient le recours à des alternatives.

De nombreuses publications ont montré l'efficacité de la ciclosporine, à la dose de 5 mg/kg/j chez le chien et 7 mg/kg/j chez le chat, dans la gestion des dermatoses allergiques. Une amélioration de 50 à 75 % du prurit et des lésions est, fréquemment, obtenue en 1 à 2 mois. La recherche de la plus petite dose efficace est ensuite réalisée en espaçant les prises. Les principaux effets secondaires sont d'ordre digestif : vomissements, selles molles, rarement anorexie. Ils sont, le plus souvent, modérés et temporaires. Chez le chat, le risque de développer une toxoplasmose aigue semble anecdotique et ne concerne que les chats séronégatifs ayant accès à l'extérieur. La ciclosporine est contre-indiquée chez les animaux FIV/FeLV+, diabétiques ou ayant présenté une tumeur maligne.

Récemment, deux thérapeutiques ciblées dirigées contre l'interleukine-31, l'oclacitinib, et le lokivetmab, ont été commercialisées chez le chien. Ces traitements sont efficaces pour traiter la dermatite atopique, tout en étant bien tolérés. Le

lokivetmab est un anticorps monoclonal caninisé et ne doit donc pas être utilisé chez le chat. Dans cette espèce, plusieurs études rapportent un effet positif de l'oclacitinib dans les dermatoses allergiques (utilisation hors AMM), les doses utilisées devant, le plus souvent, être supérieures à celles utilisées chez le chien.

Le choix de l'une de ces molécules dépend de la sévérité et du phénotype de la dermatose allergique, de l'animal et de son propriétaire (cf tableau 1).

D'autres molécules, telles que le palmitoylethanolamide, nouvellement commercialisé, pourraient également être intéressantes, mais les données manquent encore.

Enfin, lors de formes localisées, le recours à des immunomodulateurs topiques, comme le tacrolimus ou l'acéponate d'hydrocortisone, ne doit pas être négligé.

Conclusion

Gestion des surinfections, renforcement de la barrière cutanée, traitement immunomodulateur et antiprurigineux et désensibilisation constituent actuellement des outils efficaces dans la prise en charge des dermatoses allergiques.

Références

- Bradley CW Morris DO, Rankin SC, et al. Longitundinal evaluation of the skin microbiome and association with microenvironement and treatment in canine atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2016 ; 136 : 1182-90.
- Colombo S and Sartori R. Ciclosporin and the cat : current understanding and review of clinical use. J Fel Med Surg 2018 ; 20 : 244-55.
- De Boer DJ. The future of immunotherapy for canine atopic dermatitis: a review. Vet Dermatol 2017 ; 28 : 25-e6.
- Diesel A and DeBoer DJ. Serum allergen-specific immunoglobulin E in atopic and healthy cats: comparison of a rapid screening immunoassay and complete-panel analysis. Vet Dermatol 2011; 22: 39-45.
- Favrot C, Steffan J, Seegwald W, et al. Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis. Vet Dermatol 2012; 23: 45-50.
- Héripret D, Carlotti DN. Dermatite atopique féline : les données actuelles. Prat Med Chir Anim Comp 2010 ; 45 : 79-87.
- Marsella R. Fixing the skin barrier: past, present and future-man and dog compared. Vet Dermatol 2013; 24: 73-6.
- Moyaert H et coll. A blinded, randomized clinical trial evaluating the efficacy and safety of lokivetmab compared to cyclosporin in client-owned dogs with atopic dermatitis.Vet Dermatol. 2017; 28:593-e145.
- Mueller RS? Update on allergen immunotherapy. Vet Clin Small Anim Pract 2019: 49: 1-7.
- Noli C et coll. Efficacy of ultra-micronized palmitoylethanolamide in canine atopic dermatitis: an open-label multi-centre study. Vet Dermatol 2015 ; 26:432-40
- Noli C, Miolo A, Medori C et coll. Ultramicronized palmitoylethanolamide prolongs the effect of short-course of oral steroids in cats with nonflea hypersensitivity dermatitis and nonseasonnal pruritus : a double blind, multicentre, randomized, placebo-controlled study. Vet Dermatol. 2018 ;29 :355-374
- Older CE, Diesel A, Patterson AP, et al. The feline skin microbiota : the bacteria inhabiting the skin of healthy and allergic cats. PLoS One 2017 ; 12 : e0178555.
- Olivry T et coll. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Vet Res 2015 ; 11 : 210
- Ortalda C, Noli C, Colombo S et al. Oclacitinib in feline nonflea-, nonfood-induced hypersensitivity dermatitis: results of a small prospective pilot study of client-owned cats. Vet Dermatol 2015; 26: 235-e52.
- Rodrigues Hoffmann A, et coll. The skin microbiome in healthy and allergic dogs. PLoS One 2014; 9: e83197.
- Santoro D. Therapies in canine atopic dermatitis : an update. Vet Clin Small Anim 2019; 49: 9-26.
- Szczepanik MP, Wilkotek PM, Adamek LR et al. Correlation between transepidermal water loss (TEWL) and severity of clinical symptoms in cats with atopic dermatitis. Can J Vet Res 2018 ; 82 : 306-11.
- Trimmer AM et al. Feline immunotherapy. Clin Tech Small Anim Pract 2006; 21: 157-161).

LE CHAT MALPROPRE

Dr Emmanuelle Titeux

Résidente de l'ECAWBM-BM

Vétérinaire, Ancienne Résidente de l'ECAWBM-BM

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 17:10

Le motif de consultation pour malpropreté chez le chat peut représenter jusqu'à 39% des causes de consultation en médecine du comportement (Amat, 2009). Des facteurs de risque sont désormais connus comme la présence d'autres chats ou l'utilisation de litière parfumée. Néanmoins après avoir fait un bilan urinaire, sanguin, une échographie, modifier la nourriture, rajouter une litière, fermer toutes les portes de la maison, les propriétaires rapportent que leur chat a encore uriné sur le canapé ou déféquer dans le couloir.... Difficile de ne pas penser que le chat cherche à se venger !

Même si la malpropreté peut être considérée comme une maladie ou un trouble du comportement, la question posée reste simple : pourquoi ce chat n'utilise pas (en partie ou complètement) sa litière pour éliminer ? L'apport de l'éthologie doit permettre au praticien de démêler les causes à l'origine de ce comportement bien gênant source d'abandon et parfois d'euthanasie.

Le concept de malpropreté est un concept humain. Effectivement l'animal a l'origine des souillures n'a pas conscience d'éliminer dans un lieu qui n'est pas adapté à ce comportement. Il se contente d'exprimer les comportements de son espèce sans aucune arrière-pensée de mal faire ou de vouloir nuire à l'humain qui partage son lieu d'habitation.

Donc le chat n'est pas malpropre, il n'utilise simplement pas la litière désignée comme lieu d'élimination choisi par l'humain. Mais quelles sont les données scientifiques sur le comportement d'élimination chez Felis Catus qui pourraient éclairer cette incompréhension ?

Dans un premier temps il convient de distinguer les malpropretés fécales des malpropretés urinaires. La malpropreté fécale qui représente 9% des malpropretés peut se résoudre facilement.(Amat, 2009)

En excluant l'hypothèse d'une litière extrêmement souillée, une origine digestive est presque toujours la cause (diarrhées liquides ou solides, selles molles, intolérance alimentaire, mici, malformations digestives) (Landsberg, 2013)

Les chats qui vivent en milieu extérieur défèquent 3,2+/- 1,5 fois par jour.(Beaver, 2002) Même avec des aliments concentrés les chats ne défèquent pas moins qu'une fois par jour. En milieu extérieur les chats ne recouvrent leurs crottes que lorsqu'elles sont émises dans le domaine vital. Si elles sont produites sur des chemins de passage pour aller chasser ou éloignés du cœur du domaine vital, elles sont laissées en tas souvent bien visibles. Néanmoins le consensus veut que les chats ne marquent pas avec leurs fèces (Beaver, 2002)

Le comportement d'enfouissement des crottes des chats est variable d'un individu à l'autre et va du non recouvrement aux recouvrements de ses propres crottes avec celle des autres incluses ! Ne pas recouvrir ses crottes ne constitue donc pas un trouble du comportement chez le chat domestique (Beaver, 2002)

Pour la malpropreté urinaire, il faut rappeler que les félidés utilisent leur urine à des fins de communication et de « marquage » et adoptent deux positions différentes pour éliminer. Il faut distinguer le comportement d'élimination urinaire accroupi destiné à vider la vessie de type miction, de l'élimination verticale en jet, du « spraying », qui a surtout vocation à communiquer avec les congénères. Il est aisé de comprendre les souillures provoquées par l'un ou l'autre comportement ne se résolvent pas de la même façon.

En milieu naturel le chat élimine 2,3 +/- 2,1 fois par jour surtout dans la matinée dans un substrat mou et absorbant et utilise de nombreux endroits quotidiennement (Beaver 2002).

L'émission de jets est surtout le fait des chats mâles non castrés bien que mâles castrés et femelles puissent aussi l'exprimer(Hart, 1996). Les chats en milieu extérieur « marquent » dans leur domaine vital leur zone de chasse mais aussi sur leur parcours lorsqu'ils s'éloignent de leur centre d'activité habituel. On ne connait pas la signification exacte de ces marquages. Néanmoins ils n'interdisent pas l'accès aux chats au domaine vital et sont explorés plus longuement par les mâles non castrés. Les jets sont verticaux et peuvent être émis en moyenne 22 fois par heure par les mâles entiers et jusqu'à 3, 6 fois par heure par les femelles. Il a été montré qu'il existait des lignées de chats « marqueurs » (Beaver, 2002)

Mais qu'en est-il dans un environnement humain souvent sans accès à l'extérieur ?

Dès le maintien en milieu clos les humains ont proposé aux chats des substrats d'élimination qui correspondaient à peu près à ce que les chats trouvaient dehors : sciure, copeaux, sable, cendres, terre. Dans les années 1960 l'essor des litières à base d'argiles a permis de trouver des substrats absorbants peu onéreux et très efficaces. Depuis une dizaine d'année il est même proposé aux propriétaires de chats des litières à base de silice ainsi que des boites auto nettoyantes. Néanmoins le but recherché a été surtout le confort du propriétaire sans vraiment se soucier des capacités d'adaptation de tous les chats. Plus on s'éloigne du mode ancestral d'élimination plus le risque de voir apparaitre des souillures à des endroits non souhaités augmente. En regardant de plus près les chats malpropres, qui urinent en fait dans des endroits non désirés, cherchent simplement à exprimer leur comportement d'élimination sur des substrats qui leur sont plus adaptés (lit, pile de vêtements propres ou sales, tapis de bain, canapé, fauteuil, pile de papier ou de journaux).

Dans le cadre de cette conférence, la démarche thérapeutique commence donc et avant tout, par la séparation du type d'élimination à l'origine de la malpropreté.

Pour les éliminations d'urine en position accroupi le vétérinaire s'attachera à exclure toutes les causes organiques habituellement citées. (Cystite, calculs urinaires, diabète, arthrose, etc.....) 60% des chats malpropres ont des antécédents de maladie du bas appareil urinaire (Horwitz, 1997).

Puis dans un deuxième temps Le recueil des informations qui va permettre de comprendre pourquoi un chat a décidé de ne pas ou plus utiliser la litière mise à disposition. Il faut renseigner tous les éléments qui peuvent expliquer pourquoi le chat refuse cette litière partiellement ou complètement et pourquoi il choisit un autre substrat. La texture de la litière, son entretien et son emplacement sont les clés de la consultation.

Pour les éliminations en jet, des modifications d'environnement, un besoin pour

THEATRE SCIENTIFIQUE 2

le chat de communiquer avec des congénères seront soigneusement renseignées. La cohabitation entre plusieurs chats est le plus grand facteur de risque de ce comportement (Barcelos 2016). Parfois le thérapeute devra indiquer au propriétaire que le meilleur résultat se limitera à une diminution du « marquage » mais pas à sa disparition.

La connaissance des comportements d'élimination du chat permet de comprendre pourquoi certains individus persistent à éliminer dans des lieux qui leur semblent plus favorables mais incompatibles avec la cohabitation avec les humains ou leurs conspécifiques. Le rétablissement d'une zone d'élimination confortable et sécurisante amène la disparition de ces comportements gênants.

En utilisant les données scientifiques apportées par l'éthologie, la médecine du comportement peut résoudre bien des comportements qui pouvaient sembler pathologiques. L'éthologie ne serait-elle pas à la médecine du comportement ce qu'est l'anatomie à la chirurgie : une description du normal pour mieux guérir le pathologique ?

LE CHAT AGRESSIF : TOUJOURS ANXIEUX? QUELLES APPROCHES?

Dr Claude Beata

Dip. ECVBM

Vétérinaire, Spécialiste en Médecine du Comportement

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 09:30

1 - Introduction

L'agressivité féline est une cause majeure d'abandon ou d'euthanasie des chats et sa prise en charge est une nécessité pour le praticien. Moins médiatisée que celle des chiens, elle est pourtant génératrice de plus d'hospitalisations.

Le moyen le plus sûr de prendre en charge correctement les chats agressifs est d'être capable de faire un diagnostic et de prescrire un traitement raisonné, à la fois comportemental et quasi systématiquement en cas de danger aussi biologique.

La psychopathologie des chats est dominée par les états anxieux mais il serait faux de les réduire à cela. Et n'oublions pas d'abord que les séquences agressives font partie du répertoire normal.

2 - Différentes séquences d'agression

2.a Pas d'agression hiérarchique

L'absence d'agression hiérarchique vient souligner une fois de plus qu'un chat n'est pas un petit chien et qu'il serait dangereux de vouloir plaquer les connaissances acquises chez le chien au chat !

Beaucoup de propriétaires parlent de la dominance de leur chat quand il ne s'agit que de brutalité ou de violence.

2.b Prédation

Le chat est un prédateur efficace qui a des séquences précises de prédation selon la proie suivant toujours une séquence associant : guet - affût – approche (coulée en posture basse ; tressaillement de la queue ; pétrissage des postérieurs) – attaque – capture – relâchement – recapture et consommation.

Cette séquence parfaitement naturelle s'observe aussi dans certains troubles comportementaux avec comme proie choisie les chevilles ou les mains des propriétaires

2.c Agression maternelle (et territoriale)

Elles constituent le prototype des agressions offensives.

Dans les deux cas, la menace est offensive avec une posture en U inversé (corps et queue), des grondements et feulements, une charge par sautillements latéraux vers l'adversaire ou une charge par attaque de face avec boxe et griffades, vocalises. Des roulés boulés peuvent s'ensuivre avec fuite du vaincu. Rappelons-nous qu'il n'y a pas de posture d'inhibition de la morsure (soumission) et la poursuite du fuyard est facultative. En revanche, le reniflement du sol, une esquisse de toilettage, un déplacement à vitesse lente avec croupe surélevée (posture victorieuse, maintien de certains éléments de menace offensive) sont souvent observés.

Lesagressions maternelles sont bâties sur la même structure avec un déclenchement encore plus immédiat en cas de danger perçu pour la portée.

2.d Agression par irritation

C'est la séquence que nous rencontrons le plus souvent.

La posture est basse, collée au sol ou accroupie. Les oreilles sont couchées disparaissant parfois sur la surface du crâne. Les chats accompagnent ces postures de feulements, grondements. Ils se mettent en décubitus latéral à dorsal et présentation leurs griffes : attention cette bascule sur le côté ne correspond en rien à une posture de soumission.

Cette agression est déclenchée par toutes les situations génératrices de frustration, de douleur ou de crainte. Autant dire que les vétérinaires sont les pourvoyeurs de nombre de ces sensations et en subissent donc souvent la réponse agressive défensive.

2.e Agression par peur

C'est aussi une réponse émotionnelle mais sans contrôle et immédiatement d'intensité maximale. Elle est aussi appelée la réaction critique (Hediger,1955). Elle est déclenchée par une situation sans issue – du moins aux yeux de l'animal- et s'accompagne toujours de manifestations organo-végétatives (expression des glandes anales, émission de selles ou d'urine).

Nous la connaissons bien sur des chats en cage qui « explosent » littéralement à la figure des soignants venus s'en occuper.

2.f Agression instrumentalisée

Les chats étant des proies, ils ont tendance à instrumentaliser très vite les séquences d'agression. Il y a alors anticipation des stimuli précurseurs aux stimuli déclencheurs avec une réduction marquée (jusqu'à disparition) des phases inopérantes (menace) et une intensification des phases opérantes (griffades, morsures)

Deux autres comportements agressifs sont à connaître : ils ne correspondent ni à des diagnostics ni à des séquences simples, ce sont des symptômes.

2.g Le chat-caressé-mordeur

Il s'agit d'une agressivité par irritation présentée par un chat qui est caressé à sa demande ou qui a accepté l'interaction (en manifestant du pétrissage ou des ronronnements) dans un premier temps, qui "monte en excitation" (mydriase, hypersensibilité) dans un second temps, et agresse brusquement par griffade ou morsure, puis s'échappe lentement ou rapidement (s'il anticipe une punition) et va ensuite se lécher le poil à l'endroit caressé ou à un autre endroit.

Les voies de la sensibilité tactile et douloureuse sont les mêmes. On peut envisager que le contact agréable devienne désagréable après un certain seuil d'intensité ou de durée.

C'est un cas où le risque de rupture de l'attachement est important, avec évitement de la part du chat et anticipation des agressions de la part de l'humain.

2.h L'agression redirigée

C'est une séquence agressive, quelle qu'en soit l'origine, associée à une montée en excitation, qui est exprimée envers un stimulus accessible qui n'est pas le stimulus déclencheur (lui-même inaccessible).

La montée en excitation (phase appétitive) engendre la nécessité d'une phase consommatoire, qui ne peut s'exprimer envers le stimulus déclencheur, et qui est redirigée vers un stimulus disponible, généralement le premier élément mobile de l'environnement.

Le conditionnement classique est rapide et le stimulus accessible devient alors déclencheur de la séquence d'agression qui s'instrumentalise.

On notera :

- une excitation (préalable) en présence d'un stimulus inaccessible: autre chat vu par la fenêtre, odeur excitante de poulet frit, ...
- une séquence d'agression (secondaire à l'excitation) envers un stimulus (personne, animal) qui n'est pas le stimulus déclencheur
- un conditionnement rapide au sujet-substitut

Il y a deux phases:

- phase réactionnelle: le stimulus inaccessible est présent
- phase de conditionnement: le stimulus inaccessible n'est plus nécessaire pour déclencher la séquence d'agression, qui devient une hyperagressivité secondaire.

3 - Etats pathologiques et approche de la nosographie de l'agression

Si toutes les agressions peuvent exister chez un chat normal, c'est leur fréquence et leur intensité qui peut signer un état pathologique.

Les maladies incluant une ou plusieurs conduites agressives sont nombreuses et elles peuvent aussi inclure d'autres signes révélateurs d'une atteinte de la régulation des émotions ou de l'humeur.

La nosographie comportementale féline a été totalement refondée en 2016 avec l aparution du livre « Comportement du chat » aux éditions AfVAC.

3.a États de déréalisation : Dysthymie ou syndrome dissociatif

Les chats fous, ça existe ! Heureusement pour les chats, ces affections sont rares mais elles existent et les vétérinaires doivent les connaître pour ne pas passer à côté. La dangerosité est maximale dans ce cas-là et la décision de traitement doit être murement réfléchie.

Les séquences permettent de reconnaître des séquences d'agression par irritation mais aux déterminants internes et imprévisibles pour les propriétaires.

3.b Absence d'autocontrôles : du syndrome HsHa à l'aschézie féline

Chez les chats élevés en dehors de la présence de la mère ou d'adulte régulateur, il n'est pas rare de dépister une absence d'autocontrôles. Cela peut arriver dans le cadre d'un syndrome HsHa avec alors :

- absence de contrôle de la morsure
- absence de contrôle des griffades
- absence de contrôle de la motricité générale (courses erratiques, grimper sur les personnes, ...)

N'oublions pas aussi les cas d'hyperagressivité secondaire chez les « chats-biberon » avec des agressions sans contrôle et notamment une absence de respect du visage, aujourd'hui regroupés sous le terme d'aschézie féline

3.c Etat phobique : schézipathies post-traumatiques

Beaucoup de chats considérés comme anxieux ne sont en fait que dans un état phobique. Ils peuvent réagir de façon disproportionnée à un stimulus, encore faut-il qu'il soit présent.

Cela explique parfois l'étonnement de certains clients qui vivent avec un chat délicieux et qui découvrent un monstre à la consultation parce que le chat a une phobie du vétérinaire, plus élégamment décrite aujourd'hui sous le terme de schézipathie post traumatique interspécifique.

3.d Prédominance des troubles anxieux

Les agressions sont présentes dans beaucoup de troubles anxieux ; syndrome de privation, schezipathies, biotopathies, etc.

La réaction agressive doit bien être considéré comme une composante de l'anxiété intermittente et ne pas être interprété en termes de dominance ou de hiérarchie.

Ces affections peuvent entraîner donc des blessures liées à des agressions par irritation, souvent peu contrôlées.

Les états anxieux ont ceci de particulier : si l'anxiété intermittente est accompagnée d'agressions par irritation et par peur, l'anxiété permanente est, elle, le siège des activités de substitution et voit la disparition des comportements agressifs.

3.e N'oubliez pas les états dépressifs

Si l'anxiété permanente n'est jamais accompagnée d'agression ce n'est pas le cas de l'état dépressif chronique dans lequel le chat présente souvent une grande irritabilité. Ces états sont souvent méconnus. Les traitements biologiques de la dépression permettent généralement alors de contrôler les épisodes agressifs.

3.f La prédation comme risque majeur de blessure

Dans les biotopathies liées à un milieu pauvre (aploutobiotopathies), les séquences décrites sont caractéristiques d'attitudes de prédation. Il est alors logique de constater des délabrements assez importants quand la situation s'instrumentalise et que le chat perd ses contrôles

Ceci est un très bref aperçu de la nosographie incluant des agressions. Ce que doit retenir le praticien, c'est que la phrase « mon chat m'attaque » n'est pas univoque et doit déclencher un diagnostic différentiel.

4 - La thérapie au cœur du traitement

Quel que soit le diagnostic, certains grand principes président à la prise en charge des chats agressifs : la compréhension du mode de vie du chat et de ses spécificités met la thérapie au cœur du traitement mais l'utilisation raisonnée des psychotropes est une arme primordiale entre les mains du praticien.

Prendre en charge un chat agressif ne peut pas se résumer à lui faire administrer des médicaments : la mise en place d'une thérapie est primordiale et cela commence souvent par faire arrêter les actions nocives.

4.a Arrêter les punitions

Imprégnés des représentations canines, beaucoup de propriétaires se confrontent physiquement avec leur chat. Ce n'est plus un débat : les punitions physiques aggravent toujours l'état émotionnel du chat, pouvant le faire passer d'un état réactionnel à un état anxieux et augmentent donc la probabilité d'agressions.

Au delà-même des sanctions physiques, hurler sur un chat, par exemple, ou le menacer en le poursuivant, doit être considéré comme une punition inadéquate.

Le thérapeute doit donc toujours rechercher avec précision – et respect pour le propriétaire – les interventions qui, souvent sans le vouloir, aggravent l'état émotionnel de l'animal.

4.b Restaurer la confiance

Dans le même cadre, la confiance perdue, parfois en une seule interaction malheureuse, peut être récupérée à condition de renouer patiemment avec le chat en lui donnant toujours la possibilité de contrôler l'action.

Créer des rituels de rencontre en se servant des motivations les plus profondes (alimentation, contact) est une étape longue mais indispensable.

Il ne faut pas oublier et parfois le réexpliquer aux propriétaires que le chat n'est pas un animal social et qu'il peut donc décider de choisir de ne pas avoir de relations si elles ne sont pas favorables.

4.c Penser à l'alimentation

Le chat, quand il en a l'occasion, se nourrit en prenant plus de dix fois par jour de petites quantités.

Beaucoup d'agressions se rencontrent chez des chats qui ne sont nourris qu'une seule ou deux fois par jour. Le mode de vie des propriétaires qui s'absentent souvent toute la journée ne leur permet pas d'assurer une distribution plus fréquente.

Les croquettes sont souvent la base de l'alimentation et leur qualité organoleptique leur permet d'être laissées à disposition. Lors de l'anamnèse, il est important de vérifier que le chat utilise effectivement cette alimentation sèche pour couvrir ses besoins. Beaucoup de chats obtiennent de la nourriture humide à un moment ou l'autre de la journée et peuvent attendre ce moment, avec le risque d'une frustration augmentant de plus en plus quand approche l'heure avec des agressions par irritation liées à cet état émotionnel

4.d Respecter le répertoire comportemental

Un chat chasse. Quand il vit en milieu fermé, il peut tout à fait remplacer ces affûts naturels par des jeux de prédation sur des leurres. L'utilisation de jouets mécaniques, de boules de papier d'aluminium, de cannes à pêche permettant, même à des personnes âgées, de pouvoir stimuler leur compagnon.

4.e Donner l'autorisation de se protéger

Enfin, le rôle du praticien est de donner au propriétaire les conseils nécessaires pour se protéger. Même si le chat aime bien dormir sur le lit, s'il y a une suspicion de dysthymie avec un danger important d'attaques imprévisibles la nuit, la recommandation de séparation s'impose et la porte doit rester fermée.

L'utilisation des stimuli disruptifs comme pistolet à eau, bombe à air, pulvérisateurs à plantes peut être très intéressante.

5. La thérapeutique comme aide déterminante

Ce qui fait souvent la différence entre l'intervention du vétérinaire et des autres acteurs, c'est la possibilité d'utiliser de façon raisonnée, coordonnée et synergique des traitements biologiques.

Le praticien dispose de différentes catégories d'armes pour contrôler l'agressivité des chats et il doit apprendre à les utiliser.

5.a Les solutions faciles et qui peuvent être efficaces

En France et encore plus en Europe, les produits sans AMM (et sans effet secondaires) connaissent un grand succès.

Les phéromones (Fraction F3 et F4 du complexe phéromonal facial du chat, respectivement Feliway ND et Felifriend ND) sont très largement en tête des prescriptions.

L'alpha-casozépine (Zylkene ND – 15 mg/kg/jour en une seul prise) est aussi très utilisée dans la prise en charge de nombreux troubles comportementaux félins y compris en présence d'agressivité. Son action est essentiellement gabaergique. Des publications viennent étayer cette efficacité notamment sur les schezipathies ontogéniques interspécifiques (ex phobies sociales) avec une diminution des agressions par irritation.

Le mélange alpha-lactalbumine et magnésium (Alphazium ND – 1 cp pour 5 kg) est riche en tryptophane, précurseur de la sérotonine et peut diminuer les comportements agressifs liés à une carence en tryptophane dans l'alimentation.

Ces produits très souvent utilisés en première intention sont malheureusement trop rarement accompagnés de thérapies pertinentes. Même dans ce cas, il est nécessaire parfois de passer à d'autres types de produits.

5.b Les solutions qui demandent de bien communiquer

La prescription des psychotropes se fait en relation avec les symptômes évocateurs des systèmes neurotransmetteurs les plus impliqués. Le choix n'est donc pas dicté par le diagnostic nosographique mais bien par le repérage de symptômes clefs.

Aujourd'hui, à côté des produits déjà cités, le praticien dispose dans la pharmacopée vétérinaire de molécules actives sur les principaux neurotransmetteurs. Signalons tout de suite qu'aucune n'a d'indication officielle dans l'espèce féline. Les règles de la cascade supposent néanmoins d'utiliser ces produits en priorité

5.b.1 La fluoxétine

La fluoxétine (Prozac, Fluoxetine Arrow ND) est le chef de file des produits permettant de contrôler l'agressivité. On peut regretter la disparition des formes vétérinaires et il faut donc se retourner vers la forme humaine hydrodispersible. Attention, il faut éviter les produits avec un arôme de menthe ou du menthol (solution pédiatrique). Le contrôle de l'impulsion agressive intervient assez rapidement (moins de 8 j) mais l'effet définitif n'est obtenu qu'au bout de 20 jours.

5.b.2 La clomipramine

Elle améliore l'anxiété rapidement, la légère sédation provoquée par le traitement peut être un élément d'amélioration intéressant pour les propriétaires. L'utilisation du Clomicalm ND, se fera avec une posologie de 0,3 à 0,5 mg/kg en une prise. La dose féline est donc très différente de la dose canine (entre 4 et 8 fois moins). Attention aux effets secondaires anticholinergiques demandant de la prudence chez les chats présentant un historique médical avec des épisodes de rétention urinaire ou de constipation. Peu utilisé dans les cas d'agressivité, il est néanmoins intéressant en accompagnement de certaines thérapies, par exemple après avoir demandé d'arrêter les punitions.

5.b.3 La sélégiline

Ce n'est pas la première intention pour les cas d'agressivité. Soulignons tout de même l'intérêt de cette molécule dans certains cas de dysthymie. La forme vétérinaire commerciale est le Selgian ND. Attention chez le chat la dose efficace est 1mg/kg, un comprimé de Selgian 8 correspond donc à un chat de 4 kg. La forme galénique n'est pas adaptée au chat (gros comprimés amers) ce qui rend l'utilisation parfois très difficile avec un chat agressif !. Certaines pharmacies acceptent de reconditionner le chlorhydrate de sélégiline.

L'absence d'effet secondaires donne un grand confort de prescription. S'il n'y a pas d'urgence à obtenir un contrôle des séquences agressives, c'est une molécule intéressante sur les conduites instrumentalisées ou quand le chat présente des phénomènes d'anticipation (le chat se met à l'affût plusieurs minutes avant le passage de son propriétaire) ainsi que d'autres symptômes dopaminergiques (baillements, vomissements ou colites de stress, etc.)

Conclusion

Parfois difficile, la prise en charge d'un chat agressif est souvent couronnée de succès et tisse une relation étroite entre le client et le praticien.

C'est d'abord une consultation médicale, avec une recherche méticuleuse des causes de douleur ou des déséquilibres hormonaux, Cela passe ensuite par l'apprentissage du monde du chat, différent de celui du chien.

La psychopathologie du chat est aussi riche que celle du chien avec des états pathologiques comme l'état phobique, les états dépressifs chroniques et les états de déréalisation qui peuvent aussi entrainer des agressions, même si l'état anxieux intermittent est majoritaire dans la production d'agressions. L'élaboration d'une thérapie adaptée et le choix judicieux du traitement biologique sont les clefs du succès.

LES CHIRURGIES OPHTALMOLOGIQUES ABORDABLES PAR LE VÉTÉRINAIRE GÉNÉRALISTE

Charlotte Dawson

BVetMed MVetMed PGCertVetEd FHEA DipECVO MRCVS

Conférencière en Ophtalmologie Vétérinaire, The Royal Veterinary College

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 10:40

Introduction :

- Instrumentation de chirurgie
- Préparation du patient à la chirurgie
- Principes de chirurgie ophtalmique
- Chirurgie palpébrale
- Chirurgie cornéenne
- Chirurgie orbitale

En général, deux kits sont nécessaires : un kit extraoculaire (chirurgie annexielle) et un kit intraoculaire (également utilisé en chirurgie cornéenne). Les deux kits sont différents en raison de la taille différente des instruments et de la nécessité pour le chirurgien de devoir recourir à des loupes binoculaires ou à un microscope opératoire. De manière générale, les kits contiennent des ciseaux, des pinces, des porte-aiguilles et des pinces de suture. D'autres instruments ultra-spécifiques sont également disponibles ; toutefois, il est peu probable qu'ils vous soient utiles à moins que votre pratique ne soit spécialisée. Les instruments doivent être manipulés avec une précaution extrême, en raison de leur petite taille et de leur finesse. Il convient de les nettoyer dès que possible ; toutefois, en raison de leur extrême fragilité, les embouts ne doivent être ni brossés, ni manipulés avec les doigts ou déposés brutalement, au risque de les briser. Il convient de faire sécher les instruments à l'air et de les passer à l'autoclave muni de séparateurs en caoutchouc.

Le patient est positionné en décubitus sternal pour les interventions palpébrales et l'exérèse de la troisième paupière, et en décubitus dorsal pour les chirurgies cornéennes et intraoculaires. Le recours à un système d'aspiration sous vide est important pour garantir l'absence de mouvements de l'animal pendant l'intervention, laquelle nécessite de devoir travailler au microscope. Une solution de povidone iodée diluée (pas de solution lavante) doit être préparée au moins une fois par semaine pour utilisation. Il convient d'utiliser une solution à 5 % pour le contact avec la cornée et à 10 % pour les interventions sur les paupières. En cas de rupture de l'œil, il se peut que le chirurgien ne souhaite pas recourir à l'iode pour éviter toute pénétration dans l'œil.

Pour la chirurgie palpébrale, il convient de raser la zone concernée. Les tondeuses chirurgicales de petite taille sont généralement préférables, car il n'est généralement pas possible de recourir au rasoir, en raison la proximité de la zone avec l'œil. Le rasage n'est pas nécessaire en cas d'interventions chirurgicales cornéennes ou intraoculaires, car les poils seront retenus par le champ chirurgical.

Un matériau de suture très fin, généralement de 6/0, est requis pour la chirurgie palpébrale (chez le chien de grande taille, une épaisseur de 4/0 est possible). Une épaisseur de 9/0 est requise pour les interventions sur la cornée (ce qui correspond au diamètre d'un cheveu humain, donc il peut se perdre facilement !)

Il existe un large éventail de chirurgies ophtalmiques différentes, lesquelles sont présentées de manière plus exhaustive au cours de la conférence.

Les chirurgies palpébrales les plus courantes incluent : la technique de Celsus-Hotz pour les entropions, la résection cunéiforme pour l'exérèse des petites masses palpébrales, la canthoplastie médiale pour la correction de l'entropion de la région canthale médiale et de l'euryblépharon, et la méthode de la poche de Morgan-Moore pour les prolapsus d'une glande de la troisième paupière.

Les chirurgies cornéennes présentées ici incluent : la kératotomie grillagée et le débridement à la microfraise (Diamond Bur) pour les atteintes épithéliales cornéennes chroniques spontanées (Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects, SCCEDs) et le retrait de corps étrangers.

La chose la plus importante au cours d'un retrait de corps étranger cornéen est de chercher à savoir à quelle profondeur le corps étranger se situe. Si toutes les couches de la cornée ont été traversées, alors une intervention chirurgicale à l'aide d'un microscope opératoire est conseillée afin de réparer l'atteinte simultanément au retrait du corps étranger. Un moyen sûr d'évaluer un corps étranger est de chercher à l'évacuer avec du sérum physiologique (hydropulsion). S'il ne peut pas être évacué de cette manière, cela signifie qu'un traitement plus approfondi est sans doute nécessaire.

L'énucléation est une procédure courante effectuée en médecine de première opinion. Deux techniques sont possibles : l'approche transpalpébrale, laquelle peut être réalisée dans toutes les situations, et l'approche transconjonctivale (laquelle est contre-indiquée dans les infections sévères de la surface oculaire ou en cas de néoplasie)

Points clés :

- Toujours procéder à une évaluation de votre patient avant l'intervention chirurgicale – avec et sans anesthésie locale topique
- Effectuer un examen ophtalmologique complet avant d'envisager la chirurgie
- Traiter soigneusement les tissus ophtalmiques pour un résultat chirurgical optimal
- Se familiariser avec les techniques chirurgicales disponibles et tracer les étapes avant d'inciser

MES CONSEILS POUR REFERMER UNE PLAIE À COUP SÛR

Dr Vicky Lipscomb

MA, VetMB, CertSAS, FHEA, Dipl.ECVS, MRCVS

Professeure Associée et Chef de la Chirurgie pour les Petits Animaux, The Royal Veterinary College

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 11:50

Les plaies traumatiques profondes sont impressionnantes, mais les principes de leur prise en charge sont identiques à ceux des autres plaies. Les plaies étendues mettent rarement en jeu le pronostic vital de manière immédiate, il est donc important de commencer par privilégier le traitement des signes cliniques les plus importants. Il est essentiel de bien comprendre les différentes étapes de cicatrisation et de réaliser une prise en charge initiale correcte de la plaie pour l'obtention d'une plaie granuleuse saine, base de toute chirurgie reconstructrice.

Une fois qu'un environnement de la plaie adéquat a été créé, un grand nombre des imperfections présentes finissent par guérir par contraction et épithélialisation (cicatrisation de deuxième intention). Cependant, la cicatrisation de deuxième intention peut s'avérer longue et coûteuse ou entraîner des complications, telles qu'un bourrelet autour de la plaie (peut être inesthétique ou interférer avec la fonction motrice), un épithélium fragile sur de grandes zones (dénuées de poils, inesthétiques et pouvant se rouvrir facilement) ou une plaie qui ne parvient pas à guérir complètement. Si ces complications sont présentes ou

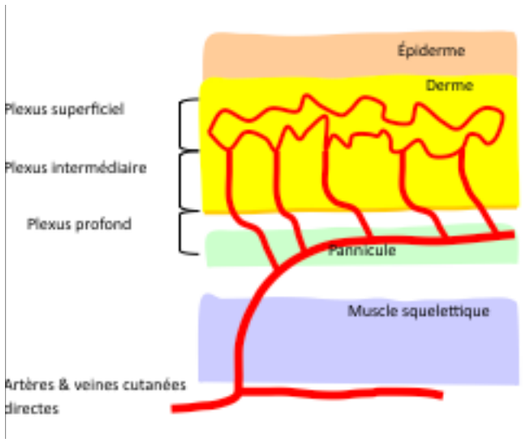
anticipées, une technique de reconstruction soigneusement planifiée est de rigueur. Les techniques de reconstruction ne sont pas des gestes d'urgence ; elles laissent donc au vétérinaire le temps d'examiner les différentes options. Fort heureusement, les chiens et les chats sont des animaux à fourrure, à peau souple, présentant des plis cutanés axillaires et inguinaux, une série d'artères cutanées directes propres à former des lambeaux cutanés axiaux et permettant d'atteindre un taux de réussite élevé pour la greffe de peau totale. Les lambeaux des sites donneurs et la création de greffes peuvent généralement, chez nos patients, faire l'objet d'une fermeture immédiate.

Planification de la chirurgie reconstructrice :

1. Si une chirurgie est nécessaire ou préférée, il est généralement préférable de choisir la technique la plus simple en premier, par ordre croissant de difficulté des techniques considérées :
   - Fermeture immédiate +/- sous-minage ou autres techniques de soulagement des tensions locales
   - Lambeau de plexus sous-cutané : avancement, transposition, rotation, plis cutanés axillaires ou inguinaux
   - Lambeau cutané axial, greffe de peau libre totale ou lambeau de plexus sous-cutané à distance
2. Envisager le recours à des techniques d'extension ou d'étirement cutané associées aux options ci-dessus.
3. Le placement de l'omentum de l'abdomen dans une plaie permet de remplir la cavité et favorise le drainage, l'angiogenèse et la réponse immunitaire aux infections.
4. La ou les techniques employées pour une plaie donnée seront déterminées au vu de l'état général de l'animal, de la nature de la plaie et de son environnement, de l'emplacement anatomique de la plaie et de l'expérience du chirurgien.
5. Lorsque vous envisagez les différentes options, il est conseillé, si possible, d'avoir préparé un « plan B » au cas où des problèmes surviendraient avec le « plan A ».
6. Plusieurs techniques de reconstruction peuvent s'avérer nécessaires, ou bien une partie de la plaie peut être laissée telle quelle pour cicatrisation par deuxième intention.
7. Il peut parfois être préférable de ne pas tout gérer en une seule fois – procéder à une technique de reconstruction et évaluer son résultat avant de poursuivre.
8. Attendez-vous à des complications et soyez prêts à vous adapter aux résultats de chaque traitement.
9. Éviter la spirale descendante de « rupture de la plaie, resuture immédiate, rupture de la plaie, etc. » Une rupture partielle de la plaie suite à la mise en place d'un lambeau ou d'une greffe peut cicatriser par deuxième intention. Le débridement, le lavage et l'attente d'un tissu de granulation sain visant à rétablir la plaie avant de mettre en place un nouveau plan de reconstruction sont indiqués.
10. Les plaies étendues constituent un défi certain ! – discutez du cas avec un confrère et/ou envoyez des photos par e-mail pour un deuxième avis, afin d'atteindre un consensus sur le meilleur schéma thérapeutique à adopter.

Anatomie de la microcirculation cutanée

La circulation principale provient des vaisseaux cutanés directs qui alimentent les couches superficielles, moyennes et profondes du derme et du sous-derme. Le plexus sous-cutané est étroitement associé au muscle cutané du tronc et aux tissus adipeux sous-cutanés (lorsque le tronc cutané est absent [couche profonde]). Ce plexus constitue le principal réseau vasculaire d'approvisionnement de la couche superficielle de la peau.



Conseils gnéraux de chirurgie reconstructrice

Manipuler la peau de manière atraumatique (sutures de fixation, instruments fins, maintenir les tissus irrigués) et suivre les principes de chirurgie selon Halstead. Tondre et poser le champ de manière large pour permettre l'accès à la peau mobile et éviter toute tension sur la peau manipulée. Planifier soigneusement la chirurgie : revoir l'anatomie, mesurer deux fois, couper une fois.

La principale raison d'une rupture de la plaie est une tension excessive. Toute tension doit être contournée par la pose de sutures dans le tissu dermique solide, jamais sur la peau. Si la tension est trop forte pour permettre la pose des sutures dans le tissu intradermique pendant la fermeture d'une plaie, il convient d'en laisser une partie ouverte ou de modifier/changer de technique de reconstruction pour éliminer la tension.

Gardez le patient hospitalisé jusqu'à ce que vous soyez sûrs que la guérison progresse comme prévu. Le repos/l'immobilisation au chenil concourt à une bonne cicatrisation des plaies, des lambeaux et des greffes. Maintenir hospitalisés tous les patients avec des drains. Videz les drains à l'aide d'une technique d'asepsie et barrière (gants/tablier) afin de minimiser le risque de transfert d'une infection nosocomiale de votre cabinet à votre patient. Les patients hospitalisés sur de longues périodes nécessitent des soins infirmiers de haut niveau si l'on veut obtenir les meilleurs résultats et réduire le risque de complications – il s'agit d'un « travail d'équipe ». Lorsque le patient sort, les propriétaires doivent être correctement informés par le biais d'instructions écrites détaillées visant à leur expliquer les soins à prodiguer à domicile et les réexamens réguliers à réaliser.

De récents rapports ont suggéré un bénéfice potentiel de la thérapie par pression négative (vacuum-assisted closure, VAC) pour les lambeaux et les greffes, ce qui peut s'avérer une approche utile si ces derniers ne semblent pas aussi sains ou viables que prévu.

Références

Hunt G, 1995: Skin fold advancement flaps for closing large sternal and inguinal wounds in cats and dogs. Vet Surg 24(2): 172-5

Hunt G, Tisdall P, Liptak J et al 2001: Skin fold advancement flaps for closing large proximal limb and trunk defects in cats and dogs. Vet Surg 30: 440-8

Paveltic MM 2000: Use of an external skin-stretching device for wound closure in dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 217(3):350-4

Stanley BJ et al 2013: Effects of negative pressure wound therapy on healing of free full-thickness skin grafts in dogs. Vet Surg 42(5):511-22

DÉTECTION DES MALADIES ENDOCRINIENNES – QUE FAIRE ET NE PAS FAIRE EN 2019

Prof David Church

BVSc PhD MACVSc MRCVS ILHTM

Professeur des Etudes sur les Petits Animaux, The Royal Veterinary College

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 13:50

Introduction

Généralement, les troubles endocriniens produisent des anomalies dans d'autres systèmes organiques de l'organisme, ces dysfonctionnements entraînant des signes cliniques caractéristiques. À titre d'exemple, une quantité insuffisante en insuline entraînera une hyperglycémie et une glycosurie à l'origine d'un tableau clinique caractéristique comprenant perte de poids malgré un appétit normal, accompagnée d'une polydipsie/polyurie. Une concentration anormalement élevée en parathormone (PTH) entraînera quant à elle une hypercalcémie à l'origine de degrés variables de troubles neurologiques, gastro-intestinaux et rénaux.

Il existe également certaines hormones qui provoquent une modification de divers paramètres, lesquels peuvent être mesurés avec fiabilité et précision. Dans le cas de l'insuline, on cherchera à mesurer la glycémie ; dans le cas de la PTH, on cherchera à mesurer la calcémie sérique. Ces « biomarqueurs » de l'activité hormonale facilitant la détection et la prise en charge des anomalies cliniquement significatives de la production hormonale, ils sont généralement considérés comme des tests de référence dans la surveillance des problèmes cliniques causés par des dysfonctionnements du système endocrinien.

Que faire en cas d'indisponibilité de biomarqueurs fiables de l'activité d'une hormone donnée ? Dans ces circonstances, on tente généralement d'estimer les degrés de dysfonctionnement en mesurant la concentration sérique de l'hormone qui nous intéresse, soit en les comparant aux valeurs de référence, soit en évaluant les degrés de régulation positive ou négative d'une sélection de glandes endocrines au moyen de tests de stimulation ou d'inhibition.

Mesurer les taux sériques d'une hormone donnée et partir du principe que cela peut nous renseigner de manière fiable sur la bioactivité de cette hormone est problématique. En effet, les hormones agissent via une séquence d'interactions avec des récepteurs spécifiques ayant un impact sur différents processus intracellulaires, d'où l'obtention de signes cliniques « caractéristiques » d'une endocrinopathie donnée.

Par conséquent, les troubles endocriniens les plus difficiles à diagnostiquer et à prendre en charge tendent à être ceux pour lesquels le clinicien n'a pas de « biomarqueur » fiable pour l'hormone qui nous intéresse en particulier.

Prise en charge du patient diabétique

On me sollicite régulièrement au sujet de l'un des problèmes les plus fréquents dans la prise en charge des animaux diabétiques dans la pratique générale, à savoir des interlocuteurs différents d'une consultation à une autre, d'où la difficulté à obtenir une évaluation homogène en termes de réponse clinique au traitement.

Ce problème peut être contourné en demandant aux praticiens d'utiliser le Score clinique du diabète (Diabetes Clinical Score, DCS), lequel peut être facilement utilisé via l'application RVC Pet Diabetes (https://play.google.com/store/apps/details?id=uk.ac.rvc.petdiabetestracker&hl=en_GB).

Bien que la surveillance de la glycémie à domicile soit un facteur largement favorable en termes de qualité de vie pour le propriétaire, on est loin d'avoir démontré qu'elle pouvait améliorer de manière substantielle le contrôle diabétique. La surveillance de la glycémie à domicile peut être largement facilitée par le recours à des dispositifs de surveillance de la glycémie en continu, tels que FreeStyle Libre® d'Abbott. Ce dispositif sous-cutané permet de fournir des estimations en continu sur la glycémie pendant environ 2 semaines, sans qu'il soit nécessaire de procéder à des prélèvements sanguins répétés ou à des réétalonnages périodiques. FreeStyle Libre est un dispositif relativement fiable et le capteur est bien toléré. Ces dispositifs sont faciles à utiliser pour le propriétaire, à un coût relativement raisonnable.

Il peut également s'avérer utile d'envisager de passer d'une interaction propriétaire/praticien à une interaction entre lui et l'équipe de soins infirmiers. Ce type d'interactions peut amener davantage d'efficacité et une interaction améliorée avec les propriétaires d'animaux de compagnie, tout en évitant la répétition de questions fréquentes.

Il convient de garder à l'esprit qu'il existe des arguments suggérant qu'un régime pauvre en glucides est susceptible d'améliorer le contrôle diabétique chez le chat, alors qu'il n'existe aucun argument suggérant qu'un régime riche en fibres améliorerait de manière notable le contrôle diabétique chez le chien.

Dans votre prise en charge des patients diabétiques, essayez d'amener les propriétaires à nourrir leurs chiens 60 à 90 minutes APRÈS l'administration de leur insuline tout en prenant garde à ce que leur apport calorique soit constant par le biais d'une alimentation raisonnablement homogène.

N'ayez pas peur d'augmenter la fréquence d'administration de l'insuline à plus de deux fois par jour si le contrôle n'est pas obtenu facilement (et si vous estimez que cela ne va compliquer aucune comorbidité).

Diagnostic de l'hyperadrénocorticisme chez le chien

Lorsque vous envisagez la possibilité d'hyperadrénocorticisme chez le chien, rappelez-vous d'abord qu'ils ne doivent PAS être en situation d'inappétence ou de prurit. Deuxièmement, il n'y a que très peu d'intérêt à réaliser un rapport corticoïdes-créatinine, car il a été rapporté que la sensibilité à ces tests peut descendre jusqu'à 80 %.

Réfléchissez ensuite vers quel test dynamique va votre préférence et pourquoi. Un test de stimulation à l'ACTH est probablement préférable pour tenter de confirmer un hyperadrénocorticisme iatrogène. Bien que la sensibilité du test de stimulation à l'ACTH puisse être variable, elle peut descendre jusqu'à 80 %. Si la prévalence de l'hyperadrénocorticisme dans le groupe de chiens que vous testez est disons de 80 %, la valeur prédictive négative d'un test de stimulation à l'ACTH est d'environ 53 %. En d'autres termes, cela revient à tirer à pile ou face !

En supposant que vos compétences diagnostiques soient telles que la prévalence de la maladie dans l'échantillon de chiens que vous testez est relativement élevée, le test de suppression à la dexaméthasone faible dose devrait vous apporter beaucoup plus de renseignements.

Certains laboratoires continuent de suggérer qu'il existe une valeur dans l'évaluation du degré de suppression du cortisol sérique dans un échantillon de 3 ou 4 heures par rapport à la valeur de l'échantillon de référence. Compte tenu de la variabilité et de la volatilité des concentrations sériques en cortisol, il n'existe aucun intérêt à évaluer ce changement et, de surcroît, cela n'entraîne que peu de valeur dans la détermination de la valeur de cortisol de référence (0 heure) ; en conséquence, cette évaluation n'a aucune place dans la pose d'un diagnostic.

Diagnostic de l'hyperadrénocorticisme atypique chez le chien

N'oubliez pas que l'hyperadrénocorticisme atypique est susceptible d'être causé par une tumeur adrénocorticale fonctionnelle produisant une activité glucocorticoïde qui ne peut pas être détectée par un test du cortisol standard. Il convient également de noter que ni les œstrogènes, ni la progestérone, ni les androgènes n'ont de taux particulièrement significatifs en termes d'activité glucocorticoïde ; l'évaluation de leurs concentrations sériques est donc peu susceptible d'avoir un intérêt particulier dans la pose du diagnostic.

Il peut probablement s'avérer plus utile de déterminer s'il y a eu surproduction subaiguë d'une forme d'activité glucocorticoïde en établissant la présence d'une glande surrénale atrophiée (< 4 mm de diamètre).

Diagnostic d'hypothyroïdie chez le chien

Le problème avec la pose d'un diagnostic d'hypothyroïdie chez le chien adulte, est qu'il n'existe pas de biomarqueur disponible à ce jour d'une baisse cliniquement significative de la fonction thyroïde, à l'exception des dosages de la sécrétion en TSH et des tests actuellement disponibles pour la mesure des concentrations sériques en TSH canine (TSHc), lesquels ne sont pas particulièrement robustes ou précis, d'où leur manque de spécificité et de sensibilité. En conséquence, la recommandation habituelle consiste à mesurer les concentrations sériques en thyroxine totale ou en thyroxine « libre » (T4) généralement en association avec une mesure de la concentration sérique en TSHc. Cette difficulté n'est pas seulement posée par l'hypothyroïdie, mais également par de nombreux autres troubles abaissant les taux sériques en thyroxine, comme l'hyperadrénocorticisme et TOUTE maladie à laquelle vous pourriez penser !

En outre, le manque de précision du test TSHc peut être tel qu'il n'est pas rare que les cliniciens soient confrontés à un patient avec un faible taux sérique de T4 et une TSHc dans la plage normale, d'où la non-confirmation d'une suspicion d'hypothyroïdie. Dans ce cas, il vaut mieux estimer la présence et la concentration en auto-anticorps sériques de la thyroglobuline (TgAA), et bien qu'environ 10 % des chiens présenteront des TgAA élevés, la proportion de chiens atteints d'hypothyroïdie ayant un taux élevé en TgAA est d'environ 60 %. En d'autres termes, alors qu'un test positif en TgAA ne parvient pas à confirmer une hypothyroïdie, un chien atteint d'hypothyroïdie aura plus de chances d'être positif à un test des TgAA.

LE TRAITEMENT DE L'ARTHROSE - MES CONSEILS EN 2019

Richard Meeson

MA, VetMB, PhD, MVetMed, DipECVS, FHEA, MRCVS

Conférencier en chirurgie orthopédique, spécialiste européen de la chirurgie pour les petits animaux, The Royal Veterinary College

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 14:55

Introduction

Généralement, les troubles endocriniens produisent des anomalies dans d'autres systèmes organiques de l'organisme, ces dysfonctionnements entraînant des signes cliniques caractéristiques. À titre d'exemple, une quantité insuffisante en insuline entraînera une hyperglycémie et une glycosurie à l'oriL'arthrose est une pathologie malheureusement fréquente, évolutive et difficile à prendre en charge. Le traitement le plus approprié dépend souvent du stade de la maladie et de la cause sous-jacente. En dehors des arthroplasties de hanche, la plupart des traitements reposent sur une prise en charge au long cours. Le diagnostic de l'arthrose est souvent mal vécu au niveau émotionnel par les propriétaires, auquel s'ajoute une frustration. Il convient donc de leur apporter tout le soutien et les informations nécessaires, ce qui peut s'avérer difficile à mettre en œuvre dans le cadre d'une consultation de routine. En tant que vétérinaires, nous nous devons de gérer les attentes des propriétaires d'animaux, de les aider à appréhender les différentes alternatives possibles et de les maintenir impliqués dans l'ensemble du processus. Il est important de prendre le temps de discuter avec eux de l'impact de l'arthrose sur leur animal. Les propriétaires ne sont pas des experts comme vous : ils doivent assimiler une grande quantité d'informations et prendre des décisions difficiles. La « prise en charge » de l'arthrose implique la mise en œuvre d'un éventail de traitements individualisés évoluant au fil du temps. Pour faciliter ce processus, une relation entre le client et le praticien ou le cabinet constitue un élément essentiel.

Les solutions efficaces

Il existe des arguments sans équivoque montrant qu'une prise de poids augmente l'arthrose chez le chien et qu'une diminution pondérale permet de diminuer la douleur et la claudication. Une surveillance périodique du poids améliore l'observance.

Les AINS sont souvent craints en raison de leurs effets secondaires ; cependant, ils sont généralement sûrs d'emploi et ont fait l'objet de tests de sécurité rigoureux, contrairement à certains autres traitements. Leur efficacité comparée au placebo est également incontestable. Les événements indésirables les plus fréquemment rencontrés dans les 14 à 30 premiers jours chez les chiens les plus âgés sont généralement d'ordre gastro-intestinal et non rénal ou hépatique, comme beaucoup le craignent. En réalité, les essais contrôlés randomisés (ECR) n'ont mis en évidence aucune différence significative en termes d'événements indésirables entre les bras témoins et les chiens traités. La plupart des complications étaient dues à des posologies inappropriées, à l'administration concomitante de stéroïdes ou à la présence de comorbidités. Si des effets secondaires ou des réponses cliniques médiocres sont observés, il vaut mieux essayer un AINS différent, avec une période de sevrage de 5 à 7 jours (à prolonger si des complications ont été observées). *Animaux peu touchés* : si nécessaire, prescrire une prise d'AINS de courte durée correspondant à une période d'activité plus intense ou en cas de poussées. Cas plus sévères : des traitements au plus long cours peuvent avoir des effets bénéfiques sur la sensibilisation à la douleur et le métabolisme articulaire.

L'amantadine (antagoniste du récepteur NMDA) a montré une efficacité au cours de certains ECR, ainsi que de bons résultats lorsqu'elle était administrée en association avec des AINS.

Arthroplastie articulaire, excision arthroplastie et arthrodèse. Les procédures de sauvetage consistent à éliminer la zone de l'articulation atteinte. Seule l'arthroplastie articulaire offre un retour complet de la fonction motrice, mais elle reste coûteuse et complexe. L'excision arthroplastie et l'arthrodèse sont également privilégiées, car même si elles ne permettent pas un retour à la normale de la fonction motrice, elles permettent une amélioration significative du confort.

Acide gras oméga-3 (O3FA). Il existe une large variété de compléments alimentaires destinés au confort articulaire, toutefois, seuls les O3FA ont montré une efficacité clinique chez le chien. Les O3FA constituent donc un élément clé de la prise en charge de la maladie. La moule verte de Nouvelle-Zélande fait partie des compléments prometteurs.

Les solutions potentiellement efficaces

La régulation de l'exercice est très importante. Chez l'homme, une faiblesse et une atrophie musculaires sont des facteurs favorisant l'arthrose et les ECR ont montré que l'activité physique apportait à la fois un bénéfice et une raréfaction des exacerbations des symptômes. La kinésithérapie a montré un bénéfice dans l'augmentation de l'amplitude des mouvements chez le chien arthrosique. En l'absence de données vétérinaires significatives, notre pratique repose sur les recommandations applicables à l'être humain. Des promenades courtes et régulières d'une durée totale raisonnable constituent la meilleure des approches. La kinésithérapie et l'hydrothérapie constituent un moyen à faible impact de renforcer la musculature et de maintenir le mouvement articulaire, et sont considérées comme particulièrement bénéfiques, malgré une insuffisance de données probantes à ce jour.

Le cannabidiol n'a pas été étudié sur le sujet vétérinaire. Chez l'homme, les seules quelques données disponibles ne nous permettent pas d'en tirer des recommandations ; cependant, il existe des rapports anecdotiques de son efficacité dans l'arthrose.

La thérapie par cellules souches est particulièrement prometteuse ; toutefois, ce champ médical n'en est qu'à ses débuts et les « biothérapies » vétérinaires souffrent d'un manque de réglementation. Certains ECR ont montré l'efficacité de ce type de traitement ; deux d'entre eux seulement avaient mesuré les résultats à l'aide de plateformes de force et avaient démontré l'obtention d'un bénéfice significatif sur 3 à 6 mois. Les cellules souches sont connues pour régénérer les tissus ; cependant, leur efficacité tient certainement au fait qu'elles sécrètent un large éventail de cytokines et de facteurs anti-inflammatoires, d'où leurs effets positifs chez les patients atteints d'arthrose.

Le plasma riche en plaquettes est un facteur de croissance riche mis au point à partir d'un échantillon de sang. Une certaine efficacité a été décrite chez le chien ; toutefois cette technique n'est pas aussi efficace que les traitements par cellules souches.

L'acupuncture a montré des améliorations modérées au cours des ECR chez l'homme et son bénéfice n'a pas dépassé les 6 mois. Rapports anecdotiques d'améliorations chez le chien.

La chirurgie par arthroscopie apporte des résultats non imprévisibles, à la fois chez l'homme et chez l'animal. Dans certains cas, une amélioration est décrite, dans d'autres, non. Une sélection des cas est probablement essentielle.

Les différents types d'ajustement du mode de vie sont bien décrits sur le site suivant : https://www.caninearthritis.co.uk, lesquels comprennent les revêtements de sol à privilégier, les modes d'alimentation, un ajustement des promenades et les types de jeux à privilégier. Il ne s'agit pas de données cliniques avérées, mais simplement de bon sens.

La gabapentine n'a montré aucun argument significatif dans la prise en charge de l'arthrose canine ; toutefois, des données étayent son utilisation chez les personnes atteintes de douleurs neuropathiques.

Les traitements intra-articulaires, comme les corticostéroïdes, restent controversés et bien qu'ils puissent réduire l'inflammation articulaire, ils sont au bout du compte délétères pour l'articulation. Les lubrifiants articulaires offrent au mieux un bénéfice transitoire.

Les solutions a priori inefficaces

La glucosamine et le sulfate de chondroïtine ont donné, au mieux, des résultats peu concluants ; toutefois, ils restent sans danger. Il faut compter plusieurs mois avant d'obtenir un effet (si effet il y a). Des méta-analyses de grande ampleur à partir d'études menées chez l'homme ont conclu à une absence de bénéfice. Cependant, chez les patients chez qui la prise d'AINS est impossible, ou dans le cadre d'une approche multimodale, leur utilisation est probablement sans danger.

Le tramadol était souvent utilisé en tant qu'adjuvant ou alternative aux AINS. Des données récentes issues d'un ECR ayant utilisé une plateforme de force pour la mesure des résultats n'ont pas permis de démontrer l'efficacité du tramadol oral chez le chien et les études expérimentales ont décrit une augmentation des complications gastro-intestinales lorsque le tramadol est associé à des AINS.

Comment évaluer la prise en charge et maintenir l'implication des propriétaires ?

Il peut s'avérer difficile à la fois pour les vétérinaires et les propriétaires de savoir si un traitement fonctionne. Le suivi de la progression par radiographie ou autre technique similaire n'apporte généralement aucune information utile, sauf en cas de changement significatif et inattendu des symptômes ou de planification d'une intervention chirurgicale. Il est fâcheux de constater que la sévérité de l'évolution radiographique n'est pas bien corrélée à la sévérité clinique ; elle ne se prête donc pas à une surveillance longitudinale de la maladie.

L'éducation des propriétaires sur l'importance de leur rôle dans l'évaluation est un élément clé ; toutefois, seule leur impression subjective ne peut être uniquement invoquée, en raison de l'effet placebo apporté par le soignant sur l'animal. *Des consultations de suivi régulières incluant différentes méthodes d'évaluation peuvent être mises en place et permettre de garantir une bonne observance du traitement.* Il existe différentes méthodes d'évaluations, de niveaux d'efficacité variables, mais toutes permettent de maintenir le contact et la relation, et, dans leur globalité, elles permettent de définir la direction à prendre et de maintenir l'implication des propriétaires. La prise en charge de l'arthrose nécessite des examens intermittents sur le long terme.

Examen orthopédique et analyse subjective de la démarche. Les consultations périodiques de l'animal arthrosique peuvent inclure une évaluation subjective ciblée ou globale. Avec un système de recueil des données homogène, comme des échelles visuelles analogiques ou des cotations globales, on garantit une certaine implication du propriétaire dans le processus thérapeutique.

Les évaluations par le biais de questionnaires, dits « outils de métrologie clinique », constituent une approche centrée sur le patient visant à l'obtention de mesures et font partie des méthodes d'évaluation les plus prisées dans l'arthrose humaine. Ces outils ont été conçus et testés pour fournir des mesures fiables et reproductibles en termes de douleur et de qualité de vie. Citons, par exemple, le CBPI ou le LOAD. Ces outils sont libres d'accès et nécessitent uniquement d'être imprimés.

Applications sur téléphone portable d'évaluation des promenades chez le chien. *Des moniteurs d'activité*, désormais disponibles à faible coût, peuvent être fixés directement sur le collier de l'animal. Ils permettent de connaître l'activité générale d'un chien sur de longues périodes de temps, à l'aide de données collectées et visualisables sur une application téléphonique.

Cependant, pour une évaluation utile de ces données, il convient de les communiquer au vétérinaire et de les enregistrer et de les suivre sur le temps.

Le site Internet www.caninearthritis.com dispose d'une interface simple d'utilisation permettant une surveillance individuelle des animaux, appelée « système 5x5x5 ». D'autres systèmes de création de graphiques peuvent également être utilisés, comme ceux permettant l'obtention de tracés à partir des scores de questionnaires enregistrés sur le temps. Ce type de techniques est bien adapté à un cadre infirmier spécialisé, avec des pesées régulières, des examens de données, des revues de questionnaires, etc., afin que les propriétaires soient impliqués et motivés dans l'obtention de meilleurs résultats chez leur animal.

EXTRACTION TOTALE DENTAIRE CHEZ LE CHAT : INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS

Philippe Hennet

AVDC, Dip.EVDC

Chef du Service de Dentisterie et Chirurgie OroMaxillofaciale, CHV ADVETIA

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME SCIENTIFIQUE GÉNÉRAL | 15:55

Le chat peut présenter de nombreuses affections bucco-dentaires dont le seul traitement possible est l'extraction dentaire. Les dents du chat sont de petite taille, leurs racines sont fines et souvent fragilisées par l'évolution de maladies dentaires. L'extraction de ces dents est donc souvent difficile et nécessite un bon équipement et une bonne maitrise des techniques d'extraction.

I. Indications des extractions dentaires multiples :

1. Parodontite : la maladie parodontale est provoquée par l'accumulation de plaque dentaire bactérienne sur les dents. Elle évolue de la gingivite à la parodontite qui s'accompagne de perte d'attache des tissus de soutien de la dent (destruction de l'attache épithéliale et destruction de l'os alvéolaire). L'examen radiographique montre que 72% des chats examinés pour affection bucco-dentaire présentent déjà une parodontite (Verstraete et al, JAVMA 2001). Les dents à parodontite avancée présentent un déchaussement important des racines et, pour les dents à plusieurs racines, une destruction de l'os entre ces racines. Ce phénomène appelé « exposition de la furcation » peut aisément être mis en évidence avec une sonde parodontale. Le passage complet de la sonde entre les racines ainsi que les déchaussements avec mobilité importante de la dent sont des critères très défavorables.

2. Résorption dentaire : ces lésions également appelée lésions de Résorption Odontoclastique Féline (LROF) ont une cause inconnue. Leur pathogénie est un peu mieux connue. Elles affectent environ 25 % des chats dans la population générale et 60 % des chats qui présentent une affection bucco-dentaire. Leur nombre et leur extension augmente avec l'âge. Elles aboutissent à la destruction de la dent de l'extérieur vers l'intérieur, à la fracture de la partie supérieure de la dent (couronne) et à la persistance de fragments de racine infectés dans l'os des mâchoires. Elles sont responsables de douleur importante et d'apparition d'abcès dentaires ou d'ostéomyélite lors d'infection des fragments de racine. Elles apparaissent au niveau du collet dentaire au ras de la gencive ou plus profondément au niveau des racines. Un examen radiographique est donc indispensable pour leur diagnostic précis. Lorsqu'une dent est absente chez le chat, dans 75% des cas le cliché radiographique révèle qu'il persiste des fragments de racine (Lommer et al. JAVMA 2001 ; Verstraete et al. AJVR 1998).

3. Stomatite chroniques : la gingivo-stomatite est une entité clinique caractérisée par la présence de lésions ulcéreuses ou ulcéro-prolifération affectant la muqueuse orale en région caudale postérieurement aux molaires, et la muqueuse alvéolaire bordant les régions dentées, principalement prémolaires et molaires. Cette entité multifactorielle met en jeu une réponse immunitaire locale inadaptée en réponse à des stimulations antigéniques chronique d'origine bactérienne et virale. La prise en charge thérapeutique requiert l'élimination des causes d'origine dentaire au travers d'extractions multiples (Hennet, J Vet Dent 1997 Hennet et al. J Fel Med Surg 2011, Winer et al. Frontiers in Vet Sc 2016). Lorsqu'une telle approche thérapeutique est effectuée, 68-80% des chats présentant une GSCF sont significativement améliorés ou guéris. Cependant près de 46-69% d'entre-eux nécessite des traitements médicaux prolongés pour obtenir ce résultat (Hennet 1997, Bellei et al. 2008 et Jennings et al. 2015)

II. Comment réaliser simplement des extractions dentaires multiples

Les prérequis pour pouvoir effectuer le plus facilement possible des extractions multiples sont

1. Une bonne maîtrise de l'anesthésie et l'analgésie
2. Disposer de suffisamment de temps
3. Disposer de l'équipement et de l'instrumentation nécessaire
4. Connaître les techniques chirurgicales

1. Maitrise de l'anesthésie et l'analgésie

L'acte chirurgical est important mais le péri-opératoire l'est encore plus car il conditionne la qualité de l'acte et son taux de morbidité. Les extractions dentaires sont des actes chirurgicaux douloureux et, de ce fait, ils ne peuvent être bien effectués que sous anesthésie générale avec contrôle de la nociception. Ce sont également des actes potentiellement longs et ils doivent donc être intégrés dans le planning chirurgical.

a) un cathéter intraveineux doit avoir été mis en place il permet la fluidothérapie, l'administration des différents agents anesthésiques ou analgésiques ainsi que l'administration rapide de certaines molécules en cas d'urgence. Il est donc indispensable car, en cas de problème, ce n'est pas dans l'urgence et le stress qu'une voie veineuse pourra rapidement être mise en place.
b) le protocole anesthésique doit provoquer l'inconscience, la myorelaxation et l'analgésie des mouvements de langue ou des mâchoires ne doivent pas être présents, l'utilisation d'un pas-d'âne ne doit pas se substituer à une bonne anesthésie. L'anesthésie locale ou loco-régionale est un complément idéal de l'analgésie par voie systémique.
c) une sonde endo-trachéale doit être mise en place (même s'il ne s'agit pas d'une anesthésie volatile) elle permet la protection des voies respiratoires, la ventilation en cas de nécessité lors d'anesthésie fixe et la délivrance des gaz lors d'anesthésie volatile
d) les grandes fonctions doivent être surveillées (« monitorage ») et l'homéostasie circulatoire maintenue différents systèmes permettent le contrôle des fréquences respiratoire et cardiaque, du rythme cardiaque, de la PA, PCO2, Sp02 et de la capnographie, voire de la mesure des gaz halogénés.
e) l'hypothermie doit être surveillée et combattue isolation de la table par des alèses ou serviettes, tapis chauffant, couvertures, système réchauffant, éviter de mouiller l'animal

2. pouvoir prendre son temps

Les extractions dentaires multiples constituent un acte chirurgical dont la durée peut être plus longue qu'initialement envisagé. En plus d'un protocole permettant d'adapter et de contrôler la longueur de l'anesthésie, le praticien doit aussi avoir la possibilité d'adapter également le temps dévolu à l'intervention sans être pressé et donc stressé.

3. Disposer de l'équipement et de l'instrumentation nécessaire.

Si le bon ouvrier doit disposer des bons outils, le bon chirurgien doit également disposer du bon équipement et de la bonne instrumentation. Toutes les lésions dentaires n'étant pas directement visibles à l'oeil nu, il faut avoir la possibilité d'effectuer des clichés radiographiques (radiographie classique, ou mieux radiographies dentaires intraorales). Ceci est d'autant plus important lors de complications des extractions. Il faut disposer d'une instrumentation manuelle de base et d'une instrumentation rotative.

a) Instrumentation manuelle de base :
- Lame de bistouri n° 11 (ou 15) et manche de bistouri
- Syndesmotome de Chompret faucille
- Décolleur à périoste de petite taille
- Elévateur/luxateurs dentaires de 1,5 et 2 mm
- Davier dentaire pédiatrique droit et davier adulte droit (pour incisive)
- Matériel de suture (pince d'Adson, porte aiguille, ciseau à dissection fin et pointu, type Lagrange)
- Fil de suture résorbable déc 1 - Monocryl® 5-0 par exemple

a) Instrumentation rotative

Pour pouvoir effectuer des extractions dentaires multiples efficacement et rapidement, l'utilisation d'une instrumentation dentaire rotative est indispensable. Elle permet à la fois de retirer de l'os alvéolaire pour amoindrir le support osseux attachant les racines (ostectomie – ostéoplastie) et séparer les dents polyradiculées en autant de parties que de racines afin de faciliter la luxation de chaque racine et l'extraction des dents. L'instrumentation rotative peut être à pneumatique ou électrique. Les deux systèmes ont des avantages et des inconvénients (https://www.youtube.com/watch?v=Or2L0vBxofU) et le choix entre les deux est fonction des habitudes du praticien, de données techniques et économiques. Les systèmes pneumatiques reposent sur l'utilisation d'une turbine dentaire qui sert uniquement pour les travaux à grande vitesse tels que la séparation des dents. Les systèmes électriques se composent d'un micromoteur électrique atteignant une vitesse maximale de 40000 tr/min sur lequel est adapté un contre-angle multiplicateur à spray externe (vitesse du micromoteur multipliée par 3.5) ou à spray interne (vitesse du micromoteur multipliée par 5). L'instrumentation électrique offre la possibilité de maintenir constante la vitesse de rotation et de la diminuer grâce au système de contrôle électronique alors que dans le cas de l'instrumentation rotative pneumatique la vitesse maximale (300 000 - 400 000tr/min) est directement obtenue par la pression d'air comprimée entrainant le rotor en rotation. Lorsque la fraise montée sur une turbine pneumatique est mise en charge, les forces de frottement entraine une chute de la vitesse de rotation et un échauffement. Dans tous les cas, lorsqu'on utilise de grandes vitesses pour couper une dent, un spray d'irrigation est indispensable pour dissiper la chaleur produite par la friction, éliminer les débris dentaires et éviter l'encrassement de la fraise

Les fraises sont les instruments permettant de couper. Leur extrémité constitue la partie travaillante et varie en forme et en taille selon le travail auquel on les destine. Ces fraises existent en différents diamètres (classification ISO). Le système d'attache et le fût de la fraise dépendent de l'instrument dans lequel on les loge (contre-angle

basse vitesse ou contre-angle et turbine à grande vitesse). Les contre-angles à grande vitesse (multiplicateurs) souvent appelés contre-angle bague rouge et les turbines utilisent des fraises à système d'attache par friction (FG). On utilise chez le chat des fraises dentaires fissures) pour effectuer les sections dentaires (ISO 10) et des fraises boules diamantée ou au carbure de tungstène (ISO 14) pour l'ostéotomie. Les fraises diamantées travaillent par abrasion plus qu'elles ne coupent et sont donc moins efficaces mais plus sécurisantes.

4. Technique d'extraction dite « chirurgicale »

L'extraction de plusieurs dents sur l'arcade dentaire s'effectue efficacement et en toute sécurité après élévation d'un lambeau mucogingival et ostectomie alvéolaire externe (temps muqueux et osseux). On utilise le plus souvent un lambeau en enveloppe (sans incision de charge verticale) pour les prémolaires et molaires et un lambeau triangulaire (incision de décharge verticale à l'extrémité rostrale du lambeau) lorsque la canine est extraite.

Les différents temps opératoires sont les suivants :

a) Incision intrasulculaire et interdentaire avec une lame de bistouri 11
b) Incision de décharge avec une lame de bistouri 11 pour effectuer un lambeau triangulaire
c) Syndesmotomie avec un syndesmotome faucille de Chompret
d) Décollement du lambeau de pleine épaisseur (muco-périosté) avec un décolleur de Molt.
e) Ostéotomie de la crête alvéolaire en face vestibulaire pour exposer les racines
f) Section de la dent avec une fraise fissure (ISO 10) à grande vitesse pour effectuer une séparation radiculaire.
g) Luxation de chaque racine avec un élévateur/luxateur fin
h) Extraction de chaque racine avec un davier fin
i) Incision périostée et dissection du lambeau d'épaisseur partielle
j) Déplacement du lambeau en translation et suture avec un fil résorbable

Les principales complications lors d'extraction dentaire chez le chat :

- la fracture d'une racine
- le déplacement d'une racine dans le canal mandibulaire ou la cavité nasale

des radiographies dentaires de contrôle post-opératoires doivent être prises en cas de doute sur la bonne réalisation de l'extraction.

Un bon équipement et une bonne maitrise des techniques d'extraction doivent permettre à tout praticien de réaliser des extractions dentaires multiples chez le chat.

TOP 10 DES ERREURS FACE À UNE URÉE/ CRÉAT AUGMENTÉE

Rachel Lavoué
DMV, PhD, Dipl. ECVIM-CA
Maitres de Conférences, l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 09:20

La mise en évidence d'une azotémie est souvent facile et sa présence est très spécifique d'une insuffisance rénale. Il est cependant crucial de réaliser que la démarche ne s'arrête pas à cette étape et qu'en se posant les bonnes questions, la prise en charge de l'azotémie peut s'optimiser.

I) PASSER A COTE DE L'AZOTEMIE

Plus le diagnostic d'une insuffisance rénale est précoce, plus les chances de stabilisation, de prolongation de l'espérance de vie, voire de guérison sont importantes. Face à une volonté croissante des propriétaires d'améliorer la durée et la qualité de vie de leurs animaux, le diagnostic précoce des affections rénales revêt un nouvel enjeu. Par ailleurs, compte tenu de l'index d'individualité de la créatinine, tant chez le chien que le chat et de sa différence critique il est essentiel de réaliser qu'une valeur de créatinine ne doit pas s'analyser en la comparant à l'intervalle de référence de l'analyseur. En effet la créatinine et l'urée varient significativement selon certains facteurs pré-analytiques. La créatinine est directement dépendante de la masse musculaire. Un chien de petit format n'a donc physiologiquement pas le même ordre de grandeur de créatininémie qu'un grand chien musculeux. La race est aussi un facteur déterminant de la créatininémie tant chez le chien que le chat. La prise d'un repas et le moment de la journée influent également sur la créatininémie et l'urémie chez les deux espèces et ces variables doivent être prise en compte lors de l'interprétation des résultats.

L'urée est dépendante des sources exogènes (e.g. alimentation) et endogènes (e.g. catabolisme musculaire, saignement digestifs) de protéines, de la fonction hépatique et de la fonction rénale, et ne constitue donc pas un bon marqueur de la fonction rénale si elle est mesurée indépendamment de la créatininémie.

Ainsi il peut être difficile de détecter une élévation significative et pertinente de l'azotémie. Afin d'améliorer la sensibilité de dépistage, il est reconnu que l'utilisation des valeurs basales de chaque individu comme référence est plus pertinente que de se référer aux intervalles d'espèce fournit par les analyseurs. La mesure de la diméthylarginine symétrique (SDMA), indépendant de la masse musculaire, est également intéressante chez des patients maigre et les chiens de petit format [Hall 2014 et 2015]. Certains contextes cliniques semblent cependant affecter les performances diagnostiques de la SDMA et altérer la corrélation au DFG (e.g. croissance, hyperthyroïdie féline) [Buresova 2019]. Il convient donc d'interpréter prudemment les résultats de la SDMA.

II) NE PAS DISTINGUER UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE (IRA) D'UNE MALADIE RENALE CHRONIQUE (MRC)

La distinction entre une IRA vraie et une crise urémique de MRC peut être difficile. Chez certains animaux, une MRC peut décompenser brutalement mimant l'apparition d'une IRA. Or la distinction modifie la démarche étiologique et le plan thérapeutique, qui peut permettre, dans le cas d'une IRA, une guérison définitive. Différents éléments sont importants à prendre en compte.

Bien qu'une altération grave et brutale de l'état général évoque généralement un IRA, la brutalité d'apparition des signes cliniques constatés par les propriétaires est trompeuse. Il est difficile, lorsqu'on vit au quotidien avec un animal, de s'apercevoir des modifications cliniques insidieuses se développant dans un contexte de MRC. La présence de muqueuses pâles et des signes d'ostéodystrophie osseuse (exceptionnels) orientent vers une MRC. La palpation rénale peut aussi être un fort élément orienteur, lorsqu'elle est modifiée. La palpation de petits reins indurés évoque une MRC. Une hypertension artérielle associée à des lésions des organes cibles (cardiomyopathie hypertrophique ou signes oculaires chroniques) oriente davantage vers une hypertension chronique et une MRC. En revanche la présence d'une hypertension sans lésions des organes cibles n'est pas très utile pour différencier une IRA d'une crise urémique sur MRC.

Une hyperkaliémie est souvent constatée dans les IRA parenchymateuses oligo-anuriques et dans les IRA post-rénales. En, revanche l'hypokaliémie (présente dans près de 20% des cas de MRC chez le chat) est plus évocatrice d'une MRC en l'absence de diurèse post-obstructive [Elliott 1998]. Une phosphatémie dans les valeurs usuelles évoque une MRC tandis qu'une hyperphosphatémie ne permet pas de différencier MRC et IRA. En revanche un dosage élevé de parathormone indiquerait une MRC, à l'instar des données de médecine humaine [Roy 2019]. Le dosage concomitant de la vitamine D serait intéressant s'il n'était pas si difficile d'accès.

III) STADER SELON L'IRIS ET DONNER UN PRONOSTIC A LA HATE OU COMMENT CONDAMNER UN ANIMAL TROP RAPIDEMENT

Il est essentiel de rappeler les prérequis nécessaires à l'établissement d'un stade IRIS chez un patient. Ces prérequis sont à la fois cliniques et biologiques. L'animal doit être stable cliniquement, euvolémique et à jeun. De plus il est logiquement indispensable de confirmer l'absence d'évolution par une mesure répétée et non évolutive de la créatinine plasmatique [IRIS statement 2019]. Ces précautions permettent d'éviter de transposer des données pronostiques et thérapeutiques à des animaux qui seraient en fait en phase de crise urémique, voire d'IRA. Par ailleurs les données pronostiques existantes dans la littérature sont des valeurs médianes issues d'échantillons d'animaux parfois limités.

Se souvenir de ces éléments permet d'éviter une prise en charge inadaptée (prescription de traitement potentiellement délétères en cas d'IRA/crise urémique ; découragement du propriétaires face à un pronostic incorrectement évalué ; manque d'individualisation et de persévérance dans les premiers jours d'hospitalisation).

IV) NE PAS CARACTERISTER L'AZOTEMIE

La présence d'une azotémie, n'est pas synonyme d'une atteinte parenchymateuse rénale. Elle peut être plus ou moins facilement réversible en fonction de la cause sous-jacente et de la précocité de prise en charge. Il est donc essentiel d'identifier la nature pré-rénale, rénale ou post-rénale d'une azotémie.

Une azotémie majoritairement pré-rénale se développe consécutivement à une diminution du flux sanguin rénal. Cette diminution peut être provoquée par une déshydratation marquée, une hypovolémie, un état de choc ou une insuffisance cardiaque p. ex. Les antécédents, l'anamnèse, l'examen clinique, une pression artérielle basse évoquent généralement cette hypothèse. On pensera notamment à l'hypocorticisme. En règle générale l'azotémie est modérée dans ce contexte. Une dissociation entre l'augmentation de l'urée et de la créatinine peut orienter vers une IRA pré rénale (urée/créatinine > 20), tout en étant peu sensible et spécifique. Il est fréquent d'observer une résolution complète et rapide de l'azotémie avec une prise en charge adéquate de la déshydratation et de l'hypovolémie.

L'azotémie rénale se développe secondairement à une atteinte intrinsèque du parenchyme rénal. L'azotémie alors mise en évidence est modérée à très élevée et la DU est < 1.030 (souvent isosthénurique : 1.007 à 1.015). La présence d'une infection du tractus urinaire, lorsqu'elle est associée à une azotémie récente, et à un contexte clinique évocateur, peut indiquer la présence d'une pyélonéphrite. La réalisation d'examens d'imagerie médicale peut mettre en évidence des modifications ultra-structurelles évocatrices. La réponse à la prise en charge est en général plus lente, avec une amélioration seulement partielle malgré une fluidothérapie adaptée.

Une azotémie post-rénale se développe suite à une obstruction ou une rupture des voies urinaires. L'anamnèse révèle la plupart du temps des antécédents d'atteinte du bas appareil urinaire. En cas d'obstruction urétérale, la palpation rénale peut révéler une asymétrie rénale. L'azotémie découlant d'une obstruction des voies urinaires est extrêmement variable mais peut être très marquée. Les calculs urétéraux félins étant de plus en plus fréquents, il est essentiel de systématiquement les rechercher (ou les signes d'obstruction) chez tout chat souffrant d'azotémie. Une nette amélioration fait généralement suite à la prise en charge de l'atteinte post-rénale, bien qu'une MRC puisse s'installer si le traitement n'est pas instauré assez précocement.

V) NE PAS RECHERCHER LES FACTEURS AGGRAVANTS

Il est essentiel de rechercher une déshydratation, une hypertension artérielle un désordre électrolytique ou acido-basique et à la diurèse en cas d'IRA ou de crise urémique. Si l'animal est stable cliniquement et en MRC, l'exploration d'une hypertension et d'une protéinurie est essentielle.

En cas d'IRA ou de crise urémique, la prise en charge de la déshydratation doit se faire par voie intra-veineuse. Le volume à apporter à l'animal dépend de l'estimation de la déshydratation, de ses besoins d'entretien, des pertes estimées urinaires et annexes (e.g. vomissement, diarrhée, ptyalisme). Le volume déterminé est à perfusé sur 24 heures. Ces besoins doivent être impérativement réévalués toutes les 4 à 6 heures, à la lueur de la déshydratation, du suivi de poids et de la pression artérielle. Cette précaution permet d'éviter l'aggravation de la déshydratation et/ou de l'hypovolémie et de prévenir une surcharge volumique, à laquelle les chats sont particulièrement sensibles

La prévalence de l'hypertension est relativement similaire en cas d'IRA rénale et de MRC chez le chat et le chien [Syme 2002, Geigy 2011] et suffisamment importante pour qu'elle soit recherchée et traitée de façon appropriée. En effet la présence d'une hypertension artérielle peut causer des lésions irréversibles de certains organes tels que le cœur, le cerveau, l'œil et enfin le rein.

La présence d'une protéinurie rénale pathologique requiert une intervention thérapeutique ciblée uniquement chez les animaux en MRC. Elle est en effet un marqueur pronostique négatif chez le chien et le chat et accélère la progression des MRC par différents mécanismes physiopathologiques.

VI) NE S'INTERESSER QU'AU REIN ET RIEN QU'AU REIN

Lorsqu'une azotémie est mise en évidence, il est essentiel de s'interroger sur la présence de maladie concomitante ayant des répercussions hémodynamiques systémique et rénales. La fonction cardiovasculaire doit particulièrement être évaluée. En effet la prévalence de l'azotémie chez les chiens souffrant de maladie valvulaire dégénérative est importante. Les chiens souffrant de maladie valvulaire mitrale ayant tendance, lorsqu'ils en sont cliniques, à présenter des pressions artérielles systoliques plus basses, l'azotémie est fréquente et la résistance vasculaire rénale augmente avec le stade de maladie cardiaque. L'azotémie est également plus fréquente chez les chats atteint de cardiomyopathie hypertrophique [Petit 2013 ; Chetboul 2012, Gouni 2008].
En cas d'IRA ou de crise urémique sur une MRC préalablement connue comme étant débutante, les affections pouvant mimer ou exacerber les symptômes de crise urémiques et ne modifiant pas systématiquement le reste du bilan biologique de base doivent également être recherchées. Parmi celles-ci on notera particulièrement les affections digestives inflammatoires ou infectieuses au sens larges (pancréatite aiguë, cholangite neutrophilique, hépatite aigue) ou endocrinienne (maladie d'Addison) [Gori 2019]. Les affections bucco-dentaires sont également des facteurs précipitants à documenter et à prendre en charge notamment en cas de MRC.

VII) NE PAS ANTICIPER L'EVOLUTION ET INDIVIDUALISER LE PLAN THERAPEUTIQUE

Afin de maximiser les chances de récupération d'un animal présenté en crise urémique, la prise en charge hospitalière doit être individualisée. Une attention particulière doit être portée à la fluidothérapie, au suivi de pression artérielle et à l'estimation de la diurèse. Les hypothèses infectieuses et les comorbidités éventuelles (cf supra) doivent être recherchées de façon raisonnée avant la mise en place de traitement empirique antibiotique notamment.
Si l'animal est diagnostiqué avec une MRC stable, l'exploration d'une protéinurie, d'une hypertension doit être systématique et la recherche des complications doit se faire en fonction du stade IRIS. Les perturbations électrolytiques et l'anémie sont plus fréquentes à partir du stade 3. Le plan thérapeutique et de suivi doit ainsi être individualisé selon chaque patient et le pronostic ajusté en permanence selon les résultats obtenus.

VIII) NE PAS REALISER LES BONNES ANALYSES AU BON MOMENT

Afin de ne pas se retrouver dans un impasse diagnostique ou thérapeutique, il est conseillé de réaliser des prélèvements urinaire et sanguins supplémentaires systématiquement sur un animal azotémique, notamment s'il est présenté en crise urémique. On pensera notamment à congeler des échantillons d'urine, de sérum et de sang total sur tube EDTA avant l'administration de tout antibiotique (investigation ultérieure d'une leptospirose ou maladie vectorielle p. ex). Idéalement une bactériologie urinaire doit également être réalisée sur tout animal en crise urémique/IRA. A minima un examen du culot urinaire peut être réalisé. A l'exception de l'examen bactériologique urinaire, les recherches sérologiques, PCR ou tests biologiques (Spec ou snap c(f)PL ; CRP), peuvent être demandés rétrospectivement.

IX) TROP PRESCRIRE, TROP TOT

La mise en évidence d'une azotémie ne doit pas systématiquement s'assortir de prescription alimentaire ou médicamenteuse, notamment en cas de crise urémique ou si la stabilité de la MRC n'a pas été vérifié. Les IECA et sartans notamment, sont en toute rigueur et en l'absence de preuve supplémentaire, réservés aux patients en MRC stable et protéinurique ou hypertendus.
A ce jour, malgré les progrès réalisés pour le dépistage précoce des MRC, il n'y a pas encore de consensus sur l'intérêt de prescrire dès le stade I une alimentation rénale spécifique, en dehors de cas particuliers (maladie lithiasique du haut appareil urinaire chez le chat, glomérulopathie chez le chien).
La prescription empirique d'antibiotique doit également être limitée au cas pour lesquelles une infection est probable. Le risque de dérive de la flore digestive et de développement d'une antibiorésistance est alors important et pourrait favoriser l'apparition d'une bactériurie multirésistance ultérieure.
L'utilisation de molécules néphrotoxiques doit également être bien réfléchie.

X) NE PAS SE MEFIER DES NEPHROTOXIQUES

Lorsque cela est possible les molécules néphrotoxiques ou altérant l'hémodynamiques rénales doivent être arrêtées ou évitées en cas de crise urémique. En cas d'affection concomitante (cardiopathies notamment) justifiant leur prescription, la balance bénéfice/risque doit être soigneusement considérée. On portera notamment une attention particulière aux diurétiques, notamment chez un patient déshydraté, aux IECA, sartans et AINS chez un patient en crise urémique/IRA.

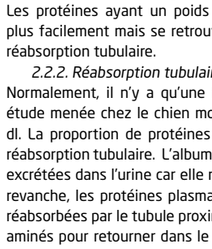
XI) ET ENFIN… PASSER A COTE DE LA COMMUNICATION AVEC LE PROPRIETAIRE

Ne pas oublier qu'une IRA peut être réversible et qu'il est important de donner le maximum de chances aux animaux en crise urémique sur les premières heures de prise en charge. En revanche, dans 50% des cas d'IRA, une MRC séquellaire peut s'installer. Il est important d'anticiper cette situation en abordant cette possibilité avec les propriétaires.
L'un des enjeux majeurs en néphrologie vétérinaire est de pouvoir identifier précocement une MRC afin d'en ralentir la progression et d'en éviter les complications les plus délétères. Il peut être difficile de convaincre un propriétaire d'un animal semblant en bon santé de l'intérêt d'un traitement, parfois couteux. Cette étape est cependant indispensable à la mise en place d'un suivi adapté permettant d'anticiper et de contrecarrer rapidement toute complication d'une MRC et passe par une communication maitrisée avec le propriétaire.

QUELLE APPROCHE FACE À UNE PROTÉINURIE

Christelle Maurey
DVM, PhD
Maitre de Conférence en Médecine Interne, ENVA

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 10:25



Objectifs pédagogiques :
- Connaitre les définitions suivantes : Protéinuries pré rénale, post rénale, rénale, syndrome néphrotique
- Avoir une démarche diagnostique pour préciser l'origine d'une protéinurie
- Connaitre les races atteintes de glomérulopathie familiale
- Connaitre les causes de glomérulopathie
- Mettre en place un traitement face à une glomérulopathie
- Connaitre les manifestations cliniques d'un syndrome néphrotique

1. Définitions et rappels de physiologie

2. 1. Définitions

La protéinurie se définit comme la détection de protéines dans les urines. Les protéines urinaires sont composées d'une quantité variable de protéines plasmatiques, de protéines issues du tractus urinaire et selon la méthode de prélèvement du tractus génital. La protéinurie est un terme normalement utilisé pour souligner la présence d'une quantité anormalement élevée de protéines dans les urines (supérieure à 20 mg/kg/j). C'est un résultat de laboratoire associé à diverses causes. Une protéinurie cliniquement significative implique des examens supplémentaires pour rechercher sa cause et son évolution biologique ; elle doit être persistante et dépasser la protéinurie excrétée normalement pour être considérée comme anormale.

2.2. Rappels de physiologie

2.2.1. Filtration

La teneur protéique du filtrat glomérulaire contenu dans l'espace de Bowman est faible. Les glomérules fonctionnent comme un tamis qui s'oppose graduellement au passage des macromolécules plus leur diamètre et leur poids moléculaire augmentent.
La paroi des capillaires est composée de trois couches : les cellules capillaires endothéliales, la membrane basale acellulaire et les processus cytoplasmiques de cellules épithéliales (podocytes).
La plupart des substances du filtrat glomérulaire ont un poids moléculaire inferieur à 68000 daltons. Comme les cellules, la plupart des protéines sont trop grosses pour passer la paroi des capillaires glomérulaires et sont retenues dans le compartiment vasculaire. Bien que la capacité de nombreuses substances à traverser les capillaires glomérulaires soit liée à leur taille, estimée par leur poids moléculaire, la charge électrique de la substance est également une variable très importante pouvant influencer le degré de filtration de certaines macromolécules ; la charge négative de la paroi des capillaires glomérulaires empêche le passage des macromolécules anionique comme l'albumine qui sans cela seraient assez petites pour être filtrées du moins à un certain degré .
Les protéines ayant un poids moléculaire de 1500 à 45000 daltons traversent plus facilement mais se retrouvent en quantité faible dans l'urine en raison d'une réabsorption tubulaire.

2.2.2. Réabsorption tubulaire

Normalement, il n'y a qu'une faible quantité de protéines dans l'ultrafiltrat, une étude menée chez le chien montre que la quantité est de l'ordre de 10 à 15 mg/dl. La proportion de protéines plasmatiques présentes dans l'urine dépend de la réabsorption tubulaire. L'albumine représente entre 40 et 60% des protéines totales excrétées dans l'urine car elle n'est pas complètement réabsorbée par le tubule. En revanche, les protéines plasmatiques de faible poids moléculaire sont activement réabsorbées par le tubule proximal et sont ensuite catabolisées sous forme d'acides aminés pour retourner dans le secteur vasculaire. Les cellules des tubules distaux secrètent de faibles quantités de protéines (mucoprotéine de Tamm Horsfall) qui s'ajoute à la concentration finale des protéines urinaires.
Le tubule collecteur, la bordure épithéliale du tractus urinaire et du tractus génital secrètent eux aussi des protéines de Tamm Horsfall et des immunoglobulines (IgA sécrétoire).
Au final, la concentration en protéines des urines de chien normal contient 40 à 60 % d'albumine, 40 à 60 % d'IgA et de protéine de Tamm Horsfall. Il est généralement admis bien que des études manquent sur ce sujet qu'un animal normal présente moins de 20 mg/kg/j de protéines dans les urines.

2.3. Variation physiologique de la protéinurie

Une protéinurie physiologique se produit chez les nouveaux nés dans les 20 premières heures et persistent pendant une dizaine de jours coïncidant avec l'absorption des protéines intestinales.

2. Déterminer l'origine

2.1. Protéinurie pré glomérulaire

La protéinurie pré glomérulaire peut encore être subdivisée en protéinurie fonctionnelle et protéinurie par surcharge.

2.1.1. Protéinurie fonctionnelle

Une protéinurie fonctionnelle peut se produire lors de stress, d'exercice, de fièvre, d'épilepsie ou d'expositions à des températures extrêmes. Bien que la fonction glomérulaire soit temporairement modifiée, ce processus est réversible. Son mécanisme exact n'est pas parfaitement clair mais pourrait être lié à des modifications du flux sanguin glomérulaire ou de la perméabilité de la paroi des capillaires. Cette protéinurie n'a en général pas de signification clinique et doit toujours être écartée avant d'envisager une protéinurie. Ainsi, avant d'envisager une conduite étiologique face à une protéinurie isolée, son caractère permanent doit être démontré.

2.1.2. Protéinurie de surcharge

Elle a été expérimentalement induite chez le chien pour des concentrations en protéines supérieure à 80 g/L, ainsi de grandes quantités d'albumine et d'autres protéines de haut poids moléculaire étaient excrétées dans l'urine. Des lésions de la morphologie glomérulaire étaient présentes chez les rats pendant les épisodes d'hyper protéinémie. Ces modifications rétrocédaient complètement après élimination de l'hyper protéinémie.

2.2. Protéinurie glomérulaire

La protéinurie glomérulaire résulte de lésions pathologiques de la paroi des glomérules. La protéinurie glomérulaire est persistante, intéresse l'albumine et d'autres protéines de haut poids moléculaire. Elle est souvent massive et peut entrainer une hypo albuminémie. Il s'agit de la protéinurie rénale la plus fréquente et la plus sévère.
Les lésions peuvent être caractérisées par la perte des charges négatives fixées sur les capillaires glomérulaires, de plus des modifications structurelles de la barrière de filtration peuvent provenir de troubles primitifs (maladie familiale) ou secondaire (dépôts d'immuns complexes).
Bien qu'en toute logique, on ne puisse pas prédire l'origine des protéines en se basant sur la quantité de protéines détectée par l analyse urinaire, une protéinurie persistante, modéré a forte, se produisant en l'absence d'hématurie ou de pyurie indique fortement une glomérulopathie.

2.3. Protéinurie post glomérulaire

Elle peut être d'origine tubulaire rénale ou extra rénale intéressant le système collecteur (haut et bas appareil urinaire) et/ou le tractus génital. Elle est ainsi soit d'origine exsudative ou liée a un défaut de réabsorption tubulaire.
L'exsudation protéique est habituellement le résultat de pathologies inflammatoires, néoplasiques, ischémiques ou traumatiques. Parmi les exemples, nous citerons la pyélonéphrite, la cystite, les urolithiases, la nécrose tubulaire aigue et les carcinomes transitionnels. Il n'est pas rare dans ce contexte de distinguer d'autres éléments permettant de suspecter une inflammation telle qu'une pyurie ou une hématurie.

3. Comment détecter une protéinurie

La sensibilité des tests habituellement utilisés pour déterminer la protéinurie est en dessous de la teneur protéique de la plupart des échantillons urinaires normaux. Des méthodes qualitatives, semi quantitatives et quantitatives sont disponibles pour l'analyse des protéines. La plupart des tests employés en association avec les analyses de routine fournissent des résultats qualitatifs et semi quantitatifs.

3.1. Conditions pré analytiques

Bien que les examens de dépistage des protéines soient habituellement effectués sur des échantillons non centrifugés, les tests turbimétriques devront être faits idéalement avec le surnageant des échantillons centrifugés pour éliminer les résultats positifs engendrés par les substances protéinacées habituellement présentes dans le sédiment urinaire (hématies, leucocytes, cellules épithéliales, cylindres…). Les échantillons frais ou réfrigérés peuvent être utilisés. Dans une étude, il n'a pas été détecté de modifications significatives de la concentration protéique dans les échantillons urinaires conservés par réfrigération entre 4 et 10°C pendant quatre semaines.
Les tests qualitatifs et semi quantitatifs doivent toujours être interpréter en fonction de la densité urinaire. Par exemple, une protéinurie légère (+) avec une densité urinaire à 1,005 implique une protéinurie supérieure que celle provenant d'un échantillon avec une densité urinaire à 1,045.

3. 2. Test colorimétrique par bandelette

Ce test se base sur le phénomène appelé l'erreur protéique des colorants indicateurs de pH. Plus simplement ce test se base sur la capacité des groupes aminés des protéines à se lier avec certains indicateurs acido-basiques et à altérer leur coloration même lorsque le pH de l'échantillon reste constant du fait de l'emploi d'un tampon contenu dans la plage réactive.
Lorsque certains indicateurs colorés réagissent avec les protéines, ils libèrent les ions hydrogènes et provoquent un changement de coloration. La liaison du colorant dépend du nombre de groupes aminés libres de chaque protéine. L'albumine a plus de groupes aminés libres que les globulines, les mucoprotéines, l'hémoglobine.
Les résultats de la bandelette ne sont pas modifiés par la turbidité urinaire. Le pH urinaire des carnivores domestiques est acide. Les modifications de pH dans les limites physiologiques n'affectent en général pas les résultats de la bandelette. Cependant, une urine alcaline peut engendrer des faux positifs. Lorsque l'on suspecte un résultat faux positif, il est nécessaire de confirmer la protéinurie par un autre test.
La spécificité est moins bonne chez le chat que chez le chien (31 % contre 69%).
Les réactifs colorimétriques sont plus sensibles à l'albumine qu'aux globulines et ils peuvent ne pas détecter les protéinuries de Bence Jones. Les résultats négatifs sont en général significatifs à l'exception de la protéinurie de Bence Jones.
Protéines de Bence Jones
Ces petites protéines se caractérisent par leur capacité à précipiter lorsque l'urine est chauffée petit à petit (45 à 70°) puis à se dissoudre lorsque le point d'ébullition est proche. Elles sont semblables à des chaines légères d'immunoglobulines et peuvent être observés chez des patients ayant des gammapathies monoclonales (ex : myélome).

3.2. Test de turbimétrie à l'acide sulfosalicylique

L'acide sulfosalicylique précipite les protéines urinaires entrainant une turbidité qui est approximativement égale à la quantité de protéines présentes. Une solution de 3 à 7 % est classiquement utilisée, le volume d'acide doit être égal à celui de l'urine.
Les produits de contraste radio opaques et certains antibiotiques (cephalotine, penicilline,) peuvent engendrer des faux positifs.
Ce test permet de détecter en théorie la protéinurie de Bence Jones mais la sensibilité ne parait pas aussi parfaite que ce qui est couramment admis.

3.3 Rapport protéines urinaires / Créatinine urinaire.

Du fait de la variabilité imprévisible de l'excrétion protéique au cours de la journée, ka détermination quantitative devrait idéalement se baser sur les urines de 24 heures, ce recueil est souvent compliqué chez les carnivores domestiques. Ainsi, une méthode d'extrapolation basée sur le rapport protéines urinaires / créatinine urinaire permet d'estimer de façon fiable la protéinurie. Idéalement, le prélèvement doit être centrifugé pour séparer les particules des substances dissoutes. Le rapport est en obtenu en divisant la concentration protéique (mg/dl) pat la concentration en créatinine (mg/dl). Un rapport inférieur à 0,5 est considéré comme normal, entre 0,5 et 1, ce résultat est douteux et supérieur à 1, il est considéré comme anormal.

4. Localiser la protéinurie

4.1. Eliminer une protéinurie post glomérulaire et pré glomérulaire

La mesure de la protéinémie permet d'éliminer une protéinurie pré glomérulaire. Les protéinuries dites de surcharge (exercice intense, hyperthermie…) sont en général transitoires. C'est pour cette raison que l'on considère que l'on doit rechercher la cause d'une protéinurie si et seulement si elle est persistante (idéalement deux à trois prélèvements espacés d'une semaine).
Les protéinuries post glomérulaire doivent être systématiquement évoquées devant des signes d'inflammation concomitante à la mise en évidence de la protéinurie. Ainsi, la présence d'une hématurie et d'une pyurie évoquent la possibilité d'une protéinurie post glomérulaire. L'absence de signes d'inflammation n'exclut cependant pas complètement la possibilité d'une protéinurie tubulaire.

4.2. Intérêt du rapport PU/CU

Le rapport PU/CU peut être utilisé pour faciliter la différenciation entre la protéinurie pré glomérulaire, glomérulaire et post glomérulaire. En général, le rapport PU/CU est relativement faible chez les animaux ayant une protéinurie pré glomérulaire et post glomérulaire. S'il n'y a pas de d'hyper protéinémie, et qu'il n'y' a pas de signes d'inflammation sur le sédiment urinaire, un rapport PU/CU élevé (> 2) est une preuve forte de glomérulopathie.
Si des signes d'inflammation sont détectés, la détermination des protéines devrait être répétée après que la pathologie inflammatoire ait été corrigée par un traitement. Le rapport entre les concentrations urinaires de créatinine et de protéines ne peut pas être utilisé pour différencier une protéinurie glomérulaire dune protéinurie associée à une inflammation du tractus urinaire. Soulignons cependant que le rapport PU/CU est possiblement modifié seulement en cas d'hématurie macroscopique.

4.3. Intérêt de l'électrophorèse des protéines urinaires

Réalisée habituellement sur acétate de cellulose ou SDS-PAGE. Elle permet une étude qualitative de la protéinurie, utile pour caractériser son origine :

- Protéinurie glomérulaire dite sélective ; constituée de plus de 80% d'albumine, elle suggère chez l'homme une glomérulopathie sans lésion visible au microscope photonique (ex : glomérulopathie à dépôts minimes)
- Protéinurie glomérulaire dite non sélective ; elle est faite de toutes les classes de protéines avec moins de quatre vingt % d'albumine, toutes néphropathies glomérulaires peut en expliquer la présence.
- Protéinurie tubulaire. Elles résultent d'un trouble de la réabsorption tubulaire proximale. Deux protéines de bas poids moléculaire sont augmentées : la lisozymurie et la betamicroglobinurie. Les protéines tubulaires isolées sont rares, et accompagnent le syndrome de Fanconi ou toute tubulopathie d'origine congénitale ou acquise. Une protéinurie tubulaire accompagne souvent une protéinurie glomérulaire.

Il manque cependant des données en médecine vétérinaire pour valider cette méthode.

5. Conduite à tenir face a une protéinurie rénale

5. 1. Analyse d'urine

Les protéinuries massives permanentes et en l'absence de signes d'inflammation (PU/CU> 2) sont très évocatrices d'une protéinurie glomérulaire qui restent l'origine la plus fréquente de protéinurie rénale . L'électrophorèse des protéines urinaires peut présenter un intérêt dans cette indication. La biopsie rénale est indiquée pour préciser la lésion rénale (voir -encadré technique).

5. 2. Intérêt de la biopsie rénale

En médecine humaine, les biopsies rénales, quelle que soit la technique utilisée pour leur obtention, sont le plus souvent divisées en trois segments afin d'être examinées par microscopie classique, mais également par microscopie à fluorescence et microscopie électronique à transmission. Ces deux dernières techniques sont indispensables pour l'évaluation précise des modifications glomérulaires qui constituent l'indication majeure de biopsie en pathologie humaine ; elles permettent en particulier la mise en évidence et le typage de dépôts glomérulaires d'immunoglobulines et d'immuns complexes. En pratique vétérinaire toutefois, pour des raisons techniques (disponibilités des appareils permettant les examens en microscopie électronique ou en immunofluorescence) et de coût, l'examen des biopsies est le plus souvent restreint à un examen en microcopie photonique classique, éventuellement complété par la mise en œuvre de colorations particulières. Les différents types histologiques après microscopie photonique de sont rapportes dans le tableau 1.

Tab 1. Maladies glomérulaires chez le chien et le chat

Amyloidose
Glomérulonéphrite
• Crescentique
• Membranoproliferative (mesangiocapillaire)
• Membraneuse
• Prolifératives
Glomerulosclerose
Glomerulopathies familiales (néphrite héréditaire)
Néphrite lupique
Glomerulopathie à dépôts minimes.

ENCADRE / BIOPSIE RENALE

Une biopsie de rein peut être réalisée par différentes méthodes, ayant chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Le choix est essentiellement dicté cependant par la disponibilité du matériel et la maîtrise technique du praticien. La technique chirurgicale reste la plus abordable, la plus sûre et la plus fiable si le clinicien est peu expérimenté mais la plus invasive. La ponction echoguidee est une technique fiable et souvent préférée en raison de son caractère minimalement invasif.

Quelle que soit la technique choisie, l'échantillon obtenu ne devrait concerner que le cortex rénal. Une pénétration plus profonde du trocart à biopsie majore les risques d'hémorragie et de lésions secondaires (fibrose ou infarctus). Deux prélèvements sont nécessaires au diagnostic avec l'objectif d'obtenir au minimum cinq glomérules.

Contre indications : IRC terminale, trouble de l'hémostase, hydronéphrose, hypertension artérielle non contrôlée, kystes nombreux ou de grande taille, abcès périrénal, anémie majeure, administration d'AINS depuis moins de 5 jours

Complications : hémorragies, infarctus, dissémination infectieuse ou métastatique.

Il est actuellement proposé de classer les glomérulopathies de la manière suivante : Glomérulopathie immune / non immune/ amyloïdose

Cette classification fait suite à un consensus récemment publié après lecture de biopsies par microscopie photonique, électronique et immunofluorescence et présente l'intérêt de proposer un traitement adapté. (Lees G et al., , JVIM, 2013).

5. Démarche étiologique face à une glomerulopathie

La présence d'une glomérulopathie familiale doit être suspectée pour les races décrites (tableau 2).

La démarche étiologique nécessite d'envisager toutes les maladies qui peuvent secondairement engendrer une maladie glomérulaire (tableau 3). Cela nécessite un examen clinique approfondi, des radiographies thoraciques et une échographie abdominale pour rechercher une néoplasie ou des maladies chroniques, la cytoponction de toute masse suspecte, un examen biochimique et sérologique.

Tab 2. Maladies glomérulaires familiales chez le chien

Race	Nom de la néphropathie	Mode de Transmission
Beagle	Amyloïdose Rénale	Inconnue
	Syndrome d'Alport (ou Néphrite Héréditaire)	Inconnue
Bouvier Bernois	Glomérulonéphrite Membranoprolifératives	Susp. Autosomal Récessif
Bull Terrier	Syndrome d'Alport (ou Néphrite Héréditaire)	Autosomal Dominant
Bullmastiff	Glomérulonéphropathie familiale	Susp. Autosomal Récessif
Cocker Anglais	Syndrome d'Alport (ou Nephropathie Familiale)	Autosomal Récessif
Dalmatien	Syndrome d'Alport (ou Néphrite Héréditaire)	Autosomal Dominant
Dobermann	Glomerulosclerose	Inconnue
Dogue de Bordeaux	Glomérulopathie Mésangioprolifératives	Etude en Cours FMV Liège
Epagneuil Breton	Glomérulonéphrite Membranoprolifératives	Autosomal Récessif
Fox Terrier	Amyloïdose Rénale	Inconnue
Rottweiler	Syndrome d'Alport (ou Néphrite Héréditaire)	Inconnue
Samoyède	Syndrome d'Alport (ou Néphrite Héréditaire)	Lié au chromosome X
Shar Pei	Amyloïdose Rénale	Susp. Autosomal Récessif
Terre Neuve	Glomerulosclerose	Autosomal Récessif
Terrier Irlandais à Poils Doux	Glomérulonéphrite Membranoprolifératives	Inconnue

Tab 3. Maladies rapportées chez le chien et le chat en association avec une maladie glomérulaire

CHIEN	CHAT
Néoplasie	
Leucémie Lymphome Mastocytome Polycythemia vera Histiocytose systémique Autres tumeurs	Leucémie Lymphosarcome Mastocytome Autres tumeurs
Infectieux	
Borreliose Bartonellose Brucellose Endocardite Pyelonephrite Pyometre Pyodermite Autres infections chroniques	Infections bactériennes chroniques Polyarthrite à mycoplasmes
Protozoaire	
Babesiose Hepatozoonose Leishmaniose Trypanosome	
Rickettsie	
Ehrlichiose	
Viral	
Adenovirus type I	FIV FELV PIF
Parasitaire	
Dirofilariose Blastomycose Coccidiomycose	
Maladies inflammatoires non infectieuses	
Lupus Cholangiohépatite Gingivo stomatite Dermatite Polyarthrite Pancréatite	Pancréatite Cholangiohépatite Lupus
Divers	
Exces de corticoides (exo ou endogene) Sulfathrimetoprime Hyperlipidémie, reaction vaccinale, deficit congenital C3, hematopiese cyclique colley gris	Acromegalie (?) Intoxication au mercure

6. Conséquences d'une protéinurie

6. 1. Fuite de protéines

La fuite de protéines plasmatiques dans l'urine est une des anomalies fonctionnelles les plus précoces dans un contexte de glomérulopathie pouvant conduire à l'apparition d'un syndrome néphrotique. Cette fuite de protéines plasmatiques peut avoir des conséquences diverses, par exemple une rétention hydro sodée, une hypercoagulabilité, une fonte musculaire et une perte de poids. La protéinurie et le débit de filtration glomérulaire ne semblent pas corrélés, une azotémie se développe au fur et à mesure qu'un plus grand nombre de néphrons deviennent irréversiblement lésés. A un stade tardif du processus pathologique la protéinurie a dans l'ensemble tendance à diminuer en conjonction avec la diminution du nombre de glomérules fonctionnels.

6. 2. Protéinurie : facteur auto aggravant ?

Les données obtenues chez les animaux de laboratoire et dans l'espèce humaine suggèrent de plus en plus que la protéinurie contribue au développement de lésions glomérulaires et tubulaires et entrainent une destruction progressive des néphrons. Chez l'homme, les protéines plasmatiques passées au travers de la barrière glomérulaire peuvent s'accumuler dans le peloton vasculaire et stimuler la prolifération de cellules mésangiales, contribuant ainsi à la formation dune matrice intercapillaire. De plus la présence en quantité importante dans l'ultrafiltrat glomérulaire peut être toxique pour les cellules épithéliales tubulaires chez l'homme et provoquer une inflammation interstitielle, une fibrose et une nécrose tubulaire. Quand la surface apicale de cellules tubulaires humaines en culture est exposée à des protéines plasmatiques, on assiste à la libération dans le secteur basolateral de facteurs de croissance, de fibronectine, de la protéine chimioattractive monocytaire. Ce processus risque également d'induire une sécrétion excessive de TGF et d'endotheline qui provoque une inflammation interstitielle et la production d'une matrice extra cellulaire.

6. 3. Protéinurie : élément pronostic.

Plusieurs études suggèrent désormais que la protéinurie est un élément pronostic dans l'évolution d'une maladie rénale chronique. Il est désormais largement admis qu'une protéinurie persistante, chez l'insuffisant rénal chronique est associée à un plus grand risque de mortalité tant chez l'homme que chez les animaux, et que ce risque est proportionnel à l'importance de la protéinurie. Chez le chien et chez le chat, les études démontrent que la protéinurie est un facteur pronostic négatif. Chez le chat, les études consacrées à la protéinurie sont très récentes. Les protéinuries rénales persistantes sont beaucoup moins importantes que chez le chien (RPCU fréquemment inférieur à 1), mais lorsqu'une protéinurie est confirmée, même peu importante (RPCU entre 0,4 et 1), le pronostic est nettement assombri.

7. Syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique est défini biologiquement par la présence d'une protéinurie, d'une hypo albuminémie, d'une hypercholestérolémie, certains auteurs ajoutent à cette définition la présence d'un troisième secteur.

7.1. Lésions rénales en rapport avec un syndrome néphrotique

Seule une glomérulopathie peut expliquer la présence d'un syndrome néphrotique. Les glomérulopathies membraneuses suivies par l'amyloïdose et les glomérulopathies membranoproliferatives sont les lésions les plus fréquemment décrites.

7. 2. Diagnostic

Le diagnostic nécessite la présence simultanée d'une protéinurie, d'une hypo albuminémie, d'une hypercholestérolémie. Il n'est pas rare que les animaux soient présentés pour distension abdominale ou œdème en région déclive ; l'épanchement abdominal est un transsudat pur. La cavité abdominale est le siège le plus fréquent de la formation d'un troisième secteur.

7. 3. Complications

7. 3. 1. Azotémie

Environ deux tiers des chiens présentés en syndrome néphrotique sont azotémiques. Le terme de syndrome néphrotique pur est utilisé pour qualifier les animaux non azotémiques en opposition a un syndrome néphrotique impur.

7. 3. 2.. Hypertension

Les chiens avec un syndrome néphrotique sont très fréquemment hypertendus mais sans différence significative avec les animaux qui ont une glomérulopathie sans syndrome néphrotique suggérant ainsi que la stimulation du système rénine angiotensine engendré par le troisième secteur n'est pas le seul mécanisme implique.

7. 3. 3. Hypercoagulabilité

Des thromboembolies surviennent selon les études dans dix à cinquante % des cas de syndrome néphrotique. Plusieurs mécanismes expliquent cet état d'hypercoagulabilité. L'antithrombine III est considérée comme un acteur important ; la fuite de l'antithrombine III dans les urines favorise l'aggrégabilité plaquettaire. La dysfonction endothéliale, hyperlipidémie, la stase veineuse sont probablement aussi impliquées.

Une albuminémie < 25 g/L, Une activité en antithrombine III < 75% et l'hypo volémie sont considérés comme des éléments prédictifs.

La formation de thrombus est décrite dans les veines spléniques, hépatiques, pulmonaires, mésentériques et dans les artères rénales, surrénaliennes et iliaques.

7. 3. 4. Hyperlipidémie

L'augmentation des lipides est expliquée par une augmentation de la synthèse de lipoprotéines hépatiques et par une diminution du catabolisme. Il s'agit ainsi d'une augmentation non spécifique de la biosynthèse hépatique en réponse à l'hypo albuminémie, cela est considéré comme un mécanisme compensateur à la baisse de pression oncotique.

Si chez l'homme des complications sont explicitement engendrées par l'hyperlipidémie telle que l'athérosclérose, cette complication n'est pas rapportée chez l'animal dans ce contexte.

7. 3.5. Infections secondaires

Chez l'enfant en syndrome néphrotique le risque infectieux est multiplie par dix (sepsis, infections respiratoires...). En médecine vétérinaire, ces infections sont rarement rapportées possiblement en rapport avec le faible usage des drogues immunosuppressives dans ce contexte.

8. Traitements des glomérulopathies et du syndrome néphrotique

8.1. Identifier et corriger maladie causale

C est l'étape indispensable pour espérer une guérison définitive mais en pratique rarement possible.

8. 2. Traitement immunosuppresseur

Malgré une utilisation répandue des traitements immunosuppressifs dans les glomerulopathies chez l homme, il n'existe aucune étude contrôlée qui témoigne d un bénéfice chez le chien. Dans une étude contre placebo, l'utilisation de cyclosporine n'apportait pas de bénéfice chez des chiens avec une glomérulopathie. Par ailleurs, dans une étude rétrospective, l'utilisation de corticostéroïdes aggravait la protéinurie, le risque thrombo embolique. Il y a ainsi différentes études qui soulignent l'aggravation de la protéinurie sous corticoïdes. Ainsi, dans l'état actuel des connaissances, l'utilisation des corticoïdes ne devrait être réservée qu'aux animaux dont l'origine de la glomérulopathie est clairement corticosensible (attesté par résultats biopsie électronique et IF ou maladie systémique dysimmunitaire, ex : lupus, polyarthrite...) ou ceux pour lesquels la glomérulopathie est évolutive sans réponse au traitement classique. Ainsi l'utilisation d'autres immunosuppresseurs est souvent préféré aux stéroïdes (à l'exception de contexte de maladies auto-immunes systémiques : AHMI, lupus...). Le mycophénolate est une molécule de choix, largement utilisée chez l'homme dans ce contexte et est souvent préférée par les experts. Toutefois aucune étude vétérinaire ne fait état de son utilisation à large échelle. Les autres traitements possibles sont précisés dans le tableau.

	Dose	**Effets secondaires**
Azathioprine Métabolisme purine	2 mg/kg/J/48h PO 2 sem 1-2 mg/kg/24h PO	Toxicité digestive, myélosuppression, pancréatite, infection, hépatotoxicite Contre indique Chat
Cyclosporine Inb calcineurine	2,2 mg 5-20 mg/kg/q12h PO	Toxicité digestive, hyperplasie gingivale Possible chez le chat
Mycophenolate Métabolisme guanosine	10 mg/kg/q12h PO	Toxicité digestive, Molécule de première intention
Prednisolone	1- 2mg/kg/q12h PO	PU/PD, fonte musculaire, lipidémie, infection, ulcérations digestives....

8. 3. Diminuer la protéinurie

La diminution de la pression intraglomérulaire entraine une réduction de l'excrétion des protéines, d'où l'idée d'utiliser les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des sartans. L intérêt est démontré chez le chien avec glomérulonéphrite d'utiliser des IECA (énalapril 0.5 mg/kg/j 1 pq, bénazepril 0.25-0.5 mg/kg/j 1 pq). Chez le chat l'effet anti proteinurique est constaté pour le telmisartan et le benzzepril bien que l'amélioration de la durée de survie contre placebo n'a pas encore été clairement démontrée.

Certains auteurs proposent d'associer les IECA et les sartans. Un rapport de cas clinique isolé souligne un effet supérieur du telmisartan par rapport au Benazepril. Toutefois, aucune preuve à ce jour atteste de l'intérêt de l'association ou de la supériorité des sartans dans une étude à large echelle sur les IECA dans ce contexte.

*8. 4. Traiter les complication*s

8.4.1. Limiter l'hypercoagulabilité

Il est classiquement recommandé de débuter le traitement anticoagulant dés lors que l'albumine est < 20 g/L. L'utilisation d héparine est controverse car elle nécessite une activité en antithrombine III adéquate. L'aspirine (0.5 mg/ kg/ j) est un inhibiteur non spécifique de la cyclo oxygénase qui peut être utilisé pour son effet anti thromboxane et pour son inhibition de l'aggrégabilité plaquettaire.

8 .4. 2. Traitement hypotenseur

Les recommandations actuelles sont d'initier le traitement lorsque la pression systolique est supérieure à 160 mmHg et/ou la pression diastolique est supérieure à 110 mmHg et/ou une atteinte des organes cibles est présente (ex : rétinopathie hypertensive..)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont les molécules de première intention dans l'espèce canine (énalapril 0.5 mg/kg/j 1 pq, bénazepril 0.25-0.5 mg/kg/j 1 pq) mais la baisse tensionnelle obtenue est souvent insuffisante, ils peuvent ainsi être associés à un inhibiteur calcique (ex : amlodipine AMLOR ® 0,05-0,1 mg/kg une fois par jour per os).

Chez le chat, les IECA ont un effet hypotenseur systémique encore plus faible c'est pourquoi l'utilisation d'amlodipine est très souvent indispensable pour obtenir une baisse de la pression artérielle suffisante. La dose initiale est de 0.625 mg par chat et par jour, une augmentation par pallier est possible jusqu'à obtention d'une normotension. (0.9 mg par animal et par jour puis 1.25 mg par animal et par jour).

8. 4. 3. Limiter les œdèmes et l'ascite

La ponction est indiquée si et seulement le chien est inconfortable. Elle risque par l'hypo volémie qu'elle provoque d'engendrer secondairement une stimulation du système rénine angiotensine.

Le premier diurétique utilise est souvent le furosémide, il peut y avoir au long cours une résistance qui apparait et en particulier dans une situation où le système rénine angiotensine est stimule. La spironolactone dans cette situation est plus efficace et minimise les modifications électrolytiques. Elle présente par ailleurs des vertus anti-fibrotiques

8. 4. 4. Recommandations alimentaires

Une alimentation de soutien rénal est préconisée, elle présente l'intérêt d'être limiter en sodium, en phosphore et en protéines (avec des protéines de bonne qualité). Cela peut paraitre étonnant de restreindre l'apport protéique mais une étude a démontré que l'enrichissement en protéine aggravait la protéinurie. Une supplémentation en acide gras OMEGA 3 a permis dans une étude expérimentale de diminuer la pression artérielle, la protéinurie et les lésions glomérulaires.

9. Pronostic

La présence d'un syndrome néphrotique est associée à une médiane de vie très courte en comparaison aux chiens avec glomérulopathie sans syndrome néphrotique. La présence d'une azotémie est aussi un élément pronostic, les animaux avec une créatinine supérieure à 15 mg/L ont une médiane de survie inferieure à 45 jours.

Bibliographie

1. Boyd LM, Langston C, Thompson K et al. Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002). J Vet Intern Med. 2008; 22 : 1111-1117.
2. Brown SA & coll (2003). Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. Am J Vet Res 2003;64:321-327.
3. Grodecki KM & coll (1997). Treatment of X-linked hereditary nephritis in Samoyed dogs with angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor. J Comp Path 117:209-225.
4. Grauer GF, Greco DS Getzy DM et al. Effects of enalapril versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephitis. J Vet Inter Med 2000;14:526-533.
5. Gacic A, Kogika MK, Barbaro KC et al.Evaluation of albuminuria and its relationship with blood pressure in dogs with chronic kidney disease. Vet Clin Pathol. 2010; 39 : 203-209.
6. Grauer GF. Proteinuria: measurement and interpretation. Top Companion Anim Med. 2011;26:121-7.
7. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or dying in dogs with chronic renal failure. J Amer Vet Med Assn 2003;222:322-329.
8. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. J Amer Vet Med Assn 2002;220:321-329.
9. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA et al. Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally chronic renal failure. J Amer Vet Med Assn 2005;226:393-400.
10. Klosterman ES, Pressler BM. Nephrotic syndrome in dogs: clinical features and evidence-based treatment considerations. Top Companion Anim Med. 2011;26:135-42. Review.
11. Klosterman ES, Moore GE, de Brito Galvao JF, et al. Comparison of signalment, clinicopathologic findings, histologic diagnosis, and prognosis in dogs with glomerular disease with or without nephrotic syndrome. J Vet Intern Med. 2011;25:206-14.
12. Lefebvre HP, Toutain PL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. J Vet Pharmacol Ther 2004;27:265-281.
13. Lees GE & coll (2005). Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). J Vet Intern Med 19:377-385.
14. Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Associations between proteinuria, systemic hypertension and glomerular filtration rate in dogs with renal and non-renal diseases. Vet Rec. 2008 ;162 : 141-147.
15. Roudebush P & coll (2009). Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? J Feline Med Surg 11:195-210.

IMAGERIE DES OBSTRUCTIONS HAUTES DE L'APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT

Eymeric Gomes

Dip ECVDI

Dr. Vétérinaire, Spécialiste en Imagerie Médicale, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 11:10

I) Les modalités d'imagerie médicale disponibles pour évaluer les reins et uretères

A) La radiographie

1) Technique

Des projections orthogonales sont nécessaires pour une bonne évaluation du système urinaire. La projection latérale droite fournit une meilleure séparation entre le rein droit et le rein gauche. Des projections obliques peuvent aussi être utilisées notamment pour les calculs urétéraux. Un énéma ou un jeûne peuvent s'avérer utiles lors d'évaluation de la portion distale des uretères.

2) Radiographie normale

Les reins sont localisés dans l'espace rétro péritonéal et soulignés par du tissu adipeux. Les reins du chat sont ronds ou ovales et sont localisés entre L1 et L4. Ils sont soit au même niveau soit le rein droit est légèrement plus cranial. Sur les radiographies latérales, le pôle caudal du rein droit peut se superposer au pôle cranial du rein gauche et générer une impression de masse ou de rein de petite taille. Souvent la région du hile présente une densité de type adipeuse. Les uretères normaux ne sont pas visibles à la radiographie sans contraste.

Détecter un changement de taille des reins est essentiel dans la classification des maladies rénales en chronique ou aigue.

La taille des reins est en général évaluée sur une projection ventrodorsale. La longueur des reins est comparée à la longueur de la seconde vertèbre lombaire (L2). Chez le chat, la longueur rénale normale est comprise entre 2.4 et 3.0 fois la longueur de L2. Les chats âgés sans signe de maladie rénale peuvent avoir de plus petits reins, de 1.9 à 2.6 fois la longueur de L2, cependant il est difficile de savoir si une maladie rénale subclinique est présente.

L'influence hormonale affecte la taille des reins aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Les chats « entiers » ont tendance à avoir des de taille plus importante : 2.1 à 3.2 fois la longueur de L2. Attention ces valeurs sont seulement des outils !

B) Urographie excrétrice (Urographie Intra Veineuse)

Moins utilisée qu'auparavant du à la disponibilité croissante des appareils échographiques dans les cliniques. Les indications majeures sont : un traumatisme rénal ou urétéral, une hématurie, des uretères ectopiques ou bien la présence d'une masse rétro péritonéale.

1) Technique

- Utiliser un produit de contraste iodé non ionique et hydrosoluble.
- Vérifier la bonne hydratation et la fonction rénale car il existe un risque de néphropathie induite par le produit de contraste
- A jeun depuis 12 à 24h.
- Un énéma peut s'avérer utile afin de vider le colon.
- Toujours réaliser des clichés pré contraste pour comparaison.
- Une sédation ou AG est recommandée (cathéter en place pour injection).
- Réaliser un bolus IV de 600-700 mg I/Kg de poids corporel.
- Une projection VD et latérale droite sont réalisées immédiatement après injection (phase artérielle) et répétées après 5, 20 et 40 minutes ou jusqu'à ce qu'un diagnostic soit établi.
- Des projections obliques peuvent être effectuées pour évaluer les uretères.

2) Images normales

- Phase I (jusqu'à 2 minutes): le néphrogramme : opacification uniforme du parenchyme rénal avec opacification initiale du cortex
- Phase II : le pyélogramme : concentration du produit de contraste dans la cavité pyélique et des uretères. La cavité pyélique est en forme de croissant et mesure moins de 2mm d'épaisseur.

Les uretères ont tendance à ne pas se remplir entièrement sur toute leur longueur du au péristaltisme. Ainsi les radiographies devront être répétées jusqu'à évaluation complète des uretères. Les uretères normaux ne mesurent pas plus de 2 ou 3 mm de diamètre. Ils se terminent dorsalement au niveau du col vésical où ils sont incurvés cranialement sur une courte distance avant de rentrer dans la paroi en région du trigone.

Les paramètres influençant la durée et l'intensité de l'opacification rénale sont : la dose de contraste, la perfusion rénale, le débit de filtration glomérulaire, la réabsorption d'eau tubulaire, l'hydratation du patient et la perméabilité des voie urinaires.

C) La pyélographie antérograde

L'injection de contraste sous contrôle échographique dans la cavité pyélique permet une excellente opacification du système collecteur des urines (absence de dilution et non dépendent de l'excrétion rénale). Autres avantages, chaque système collecteur peut être évalué indépendamment, aucune réaction systémique secondaire à l'injection intra veineuse n'est à craindre, et un échantillon d'urine peut être récupéré pour analyse directement depuis le bassinet. Au minimum 3 à 5 mm de dilatation sont nécessaires pour réaliser ce geste technique.

Contre-indication : désordre de la coagulation.

1) Technique

- Sédation ou AG
- Préparation chirurgicale de la peau
- Une aiguille 25G connectée à un robinet 3 voies et un prolongateur
- Sous contrôle échographique ou fluoroscopique
- Retrait d'urine
- Injection lente d'un volume de contraste équivalent à la moitié du volume d'urine retiré
- Réalisation de clichés radiographiques immédiatement après injection

2) Images normales

Si l'uretère est patent, le produit contraste est retrouvé dans la vessie immédiatement après injection. Du péristaltisme peut être observé.

D) Echographie

L'échographie est la méthode de choix pour évaluer l'architecture rénale et la vascularisation. L'échographie est donc recommandée dans l'évaluation de l'insuffisance rénale dès les premiers signes de dysfonction.

Bien que les trouvailles échographiques ne soient pas spécifiques, elles permettent une différenciation entre une lésion rénale aigue ou chronique, la détection d'une masse, d'un kyste, de minéralisations, ou d'altérations du système collecteur des urines. Elle permet aussi le guidage de gestes techniques tels que les aspirations à l'aiguille fine ou des biopsies ainsi que le dépistage de maladies rénales congénitales.

Les anomalies de perfusion rénale causée par un infarcissement ou une masse peuvent être détectées grâce au Doppler.

1)Technique

Chez le chat une sonde fonctionnant à une fréquence de 7.5MHz ou plus est recommandée. Une fenêtre intercostale ou sous costale autorise un accès aux reins. Les images sont acquises dans la plan dorsal, sagittal et transverse suivi d'un balayage complet de l'organe. Le bassinet est facilement observé en plan transverse. Les uretères sont suivis caudalement si dilatés.

2) Images normales

Chez le chat le rein mesure entre 3.0 et 4.3cm de longueur. Les limites de la norme sont larges et rendent la détection d'un subtil changement de taille difficile. Le rein se compose en cortex, et une médulla. Le bassinet est clairement visible de la région du hile. Les uretères sont visibles avec des systèmes échographiques autorisant de l'imagerie en haute résolution. Des vagues de péristaltisme sont parfois observées chez le chat normal.

E) Scanner

De plus en plus utilisé pour l'imagerie rénale. Les indications sont en général les même que pour l'urographie intra veineuse, mais le scanner permet de s'affranchir des superpositions et l'utilisation d'une dose réduite de produit de contraste pour une même qualité d'image. Des reconstructions en 3D sont aussi possibles. L'examen est réalisé sous sédation profonde ou anesthésie générale.

1) Technique

- Patient en décubitus sternal
- Une acquisition de l'abdomen avant injection de contraste est nécessaire.
- Injection du bolus intra veineux de contraste (400 à 800 mg I/kg)
- Rehaussement immédiat du parenchyme rénal – possibilité de réalisation d'une double phase : artérielle et veineuse
- Opacification urétérale optimale après 3 minutes
- Répétition de l'examen jusqu'à évaluation complète des uretères

2) Images normales

Les reins sont de densité de type « tissus mous » excepté au niveau du hile ou une atténuation de type « tissus adipeux » est attendue. Un rehaussement uniforme du parenchyme est recherché, suivi d'une concentration du produit de contraste dans les bassinets, les uretères puis la vessie.

F) Imagerie par résonance magnétique

Utilisée chez l'homme pour évaluer les maladies rénales, la perfusion et la fonction, mais très peu d'informations sont disponibles à ce sujet en médecine vétérinaire. Les avantages sont similaires à ceux décrits pour le scanner cependant son utilisation est limitée par le prix, la disponibilité et la durée de l'examen.

G) Scintigraphie

La scintigraphie rénale permet l'évaluation de la fonction de filtration (Tc99m DTPA) et possède l'avantage de déterminer la contribution relative de chaque rein à la fonction rénale totale. Deux inconvénients à cette technique : les radiations ionisantes et la disponibilité.

II) Les lithiases urétérales

A) Apport de la radiographie

Les calculs urétéraux sont généralement visualisés car leur composition est souvent à base de calcium, les calculs d'oxalate sont les plus représentés chez le chat et oxalate et struvite chez le chien. Néanmoins la présence de foyers de minéralisations sur le trajet des uretères ne permet pas d'affirmer avec certitude qu'ils soient de nature urétérale. En effet des minéralisations coliques ou vasculaires peuvent se superposées au trajet des uretères. L'aspect classique est une structure ovoïde radio opaque dans l'espace rétropéritonéale sur la vue de latérale. La vue de face permet de latéraliser le ou les calculs cependant la superposition du gaz et du matériel fécal peut masquer les calculs ou gêner à l'identification de la localisation.

Des examens d'imagerie complémentaires sont nécessaires à confirmer la présence de calculs notamment de calculs radio transparents.

Lors d'urographie intraveineuse ou de pyélographie antérograde, les calculs apparaissent comme des images ovoïdes bien délimitées créant une image par soustraction, associées à une dilatation urétérale proximale. Attention le péristaltisme urétéral peut mimer un défaut de remplissage urétéral, il est donc toujours prudent de renouveler la radiographie afin de faire la différence.

Radiographie de profil d'abdomen de chat. Noter la présence de minéralisations rénales et de lithiases vésicales ainsi que de minéralisations sous lombaires, rétropéritonéales non superposées au trajet digestif en faveur de lithiases urétérales.

B) Apport de l'échographie

L'échographie apparaît beaucoup plus sensible dans la détection des urétérolithiases. Les urolithiases génèrent une interface hyperechogene à l'origine d' cône d'ombre. Néanmoins lorsqu'ils sont de petite taille ils peuvent ne pas générer de cône d'ombre. Notons que lors de néphrocalcinose, la présence de foyers de minéralisations pyéliques peut mimer la présence de calculs.

Si la cavité pyélique ainsi que l'uretère proximal sont dilatés il est nécessaire d'essayer de suivre le trajet urétéral aussi distalement que possible afin de confirmer ou d'infirmer la présence d'un calcul. Par fois on observe plusieurs calculs +/- en chapelet. L'examen minutieux d'un uretère discrètement dilaté est délicat en raison de la présence des structures digestives en particulier dans l'abdomen caudal. Lors d'interruption brutale de la dilatation urétérale, une obstruction doit être recherchée secondaire à un calcul ou une sténose. Dans ces cas litigieux, un suivi échographique est indiqué ainsi que la réalisation d'autres examens d'imagerie en premier lieu des radiographies voire une pyélographie antérograde pour localiser le site d'obstruction.

Une insuffisance rénale peut etre causée par une obstruction secondaire à la présence de calculs urétéraux. Ces patients ont très souvent une maladie rénale infra-clinique et la perte de la fonction rénale par une obstruction unilatérale ou bilatérale est suffisante pour causer une insuffisance rénale clinique. Au bilan la présence de calculs urétéraux doit être recherchée lors d'insuffisance rénale aigue, une dilatation pyélique modérée à marquée et des minéralisations/calculs pyéliques. L'uretère dilaté proximalement doit être minutieusement suivi pour localiser le ou les calculs. Cette recherche peut être difficile voire infructueuse. L'interruption brutale du trajet urétéral suggère fortement la présence d'une obstruction. La présence d'un épanchement rétropéritonéal est un signe d'insuffisance aigu.

Coupe transversale du rein gauche. Noter la dilatation pyélique modérée sur ce chat atteint de calculs urétraux

Coupe transversale de l'abdomen caudal. Noter la dilatation urétérale gauche sur ce

SALLE SCIENTIFIQUE THÉMATIQUE

OBSTRUCTION HAUTE DES VOIES URINAIRES CHEZ LE CHAT: TRAITEMENT ET PRONOSTIC

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 13:45

Chirurgien Vétérinaire
Clinique Vétérinaire ALLIANCE

Claire Deroy-Bordenave
DMV, MSCs, Dip. ECVS

Vétérinaire Interniste
CHV Frégis

Kevin Le Boedec
DV, MS, CEAV-MI, DACVIM(SAIM), DipECVIM-CA

Les obstructions urétérales sont une cause importante d'insuffisance rénale aiguë et de maladie rénale chronique chez les chats. Le diagnostic d'obstruction urétérale est de plus en plus fréquent. Ces anomalies peuvent être causées par des obstructions intraluminales (lithiases, bouchons muqueux, débris cellulaires, caillots de sang), pariétales (processus tumoral, sténose, fibrose) ou extraluminales (ligature iatrogénique de l'uretère, tumeur vésicale ou rétropéritonéale, trajet circumcave) (Kyles et al. 2005, Westropp 2006).

L'urétérolithiase reste cependant la première cause d'obstruction urétérale et résulte de la migration de néphrolithes ou fragments de néphrolithe dans l'uretère. L'augmentation de fréquence des urétérolithiases au cours des 20 dernières années tient probablement à l'augmentation de la prévalence des lithiases oxalo-calciques et à l'amélioration des performances diagnostiques de l'imagerie médicale. Chez le chat, les calculs urétéraux sont composés dans 87 % des cas d'oxalate de calcium et dans 11% des cas de calcium associé à une autre source minérale : il n'existe actuellement aucun traitement spécifique permettant de dissoudre des lithiases de cette composition.

Un chat présentant des calculs urétéraux peut être asymptomatique si l'obstruction est unilatérale et que le rein controlatéral compense. Le chat présente des signes cliniques lorsque l'obstruction est bilatérale ou lorsque l'obstruction est unilatérale et associée à une diminution de la fonction rénale du rein controlatéral. Plus rarement, l'expression clinique peut être due à la douleur liée à l'obstruction.

Ces signes sont généralement peu spécifiques : dysorexie (50%), vomissements (45%), abattement (31%), perte de poids (27%), strangurie et/ou pollakiurie (10%), hématurie (9%).

Diagnostic

Le diagnostic commence d'abord par un examen clinique rigoureux. Une palpation abdominale peut mettre en évidence une asymétrie rénale ainsi qu'une douleur diffuse ou plus particulièrement en région rénale (Kyles et al. 2005, Berent et al. 2011)

La prise en charge consiste en la réalisation des examens complémentaires développés ci-dessous

- Des analyses sanguines : Celles-ci comprennent la réalisation d'un bilan biochimique (urée et créatinine en particulier) et hématologique ainsi que d'un ionogramme. Une azotémie est observée dans 83 à 95 % des cas, une hyperphosphatémie dans 54 % des cas (Kyles et al. 2005, Manassero et al. 2014, Berent et al 2014, Kulendra et al. 2014). L'hyperphosphatémie engendrée par l'insuffisance rénale s'explique plus précisément par la diminution de l'excrétion urinaire des phosphates. Une hypoprotéinemie ainsi qu'une hypoalbuminémie peuvent également être mise en évidence si le chat est dysorexique ou anorexique. Enfin, le ionogramme peut révéler une hyperkaliémie (35 % des cas) ainsi qu'une hypercalcémie (22% des cas) (Kyles et al. 2005). La prise en charge intensive est alors particulièrement urgente.
- Une analyse urinaire : celle-ci doit comprendre une étude des caractères physico-chimiques et une analyse bactériologique des urines. La densité urinaire doit être évaluée car elle permet d'apprécier la capacité de concentration des reins. La densité urinaire est souvent normale ou basse en cas de calculs urétéraux (Manassero et al. 2014). L'analyse bactériologique des urines (associée à un antibiogramme si culture positive) devrait toujours faire partie des examens complémentaires lorsqu'un calcul est identifié. Les urines sont récoltées par cystocentèse ou dans la plupart des cas directement prélevées dans la cavité pyélique lors de l'intervention chirurgicale.
- Des examens d'imagerie : ils servent à choisir le traitement le plus adapté à mettre en place. Les calculs urétéraux étant radio-opaques dans 98% des cas (car composés d'oxalate de calcium), ils peuvent être visualisés à la radiographie. Celle-ci permet la mise en évidence d'une lithiase, mais aussi de déterminer le nombre, la localisation et la taille des calculs. Enfin, les anomalies secondaires à l'obstruction peuvent également être décelées, comme par exemple la néphromégalie ou les irrégularités de la capsule rénale. Cependant, la radiographie n'apporte finalement qu'un nombre limité de renseignements liés à cette affection. L'échographie est l'examen de choix. En effet, elle permet de déterminer la présence de calculs de n'importe quelle composition (qu'ils soient radio-opaques ou non) mais également d'évaluer les répercussions telles que la dilatation pyélique et urétérale en amont de l'obstacle (Kyles et al. 2005, Berent et al. 2011, Horowitz C et al. 2013, Berent et al. 2014, Kulendra et al. 2014, Manassero et al. 2014). Par exemple, l'utilisation de l'échographie améliore nettement le seuil de détection d'une dilatation, même modérée, des cavités pyéliques (pyélectasie ou hydronéphrose) ou des uretères (hydro-uretère). Cet examen présente aussi l'avantage de pouvoir observer l'architecture interne des reins et d'identifier d'éventuelles anomalies du cortex, de la médulla ou de la jonction cortico-médullaire, et donc de déceler des signes de néphropathie chronique et également de faire le suivi de la dilatation pyélique lors de la prise en charge médicale initiale.

Traitement médical

Le diagnostic doit être le plus précoce possible, l'obstruction urétérale pouvant engendrer des complications sévères et entraîner des séquelles irréversibles sur la fonction rénale. Le pronostic de récupération du débit de filtration glomérulaire dépend du degré mais aussi de la durée de l'obstruction. En effet, une étude chez le chien a montré que le débit de filtration glomérulaire est irréversiblement diminué de 35% après 7 jours d'obstruction et de 54 % après 14 jours d'obstruction (Vaughan 1971).

Un traitement médical peut-être tenté (pour une durée maximale de 24 heures) si les conditions suivantes sont réunies: le chat ne doit pas présenter de risque de décompensation de cardiopathie, la taille et la forme du ou des calculs doivent être favorables à son passage. Si une des conditions n'est pas remplie, l'intervention chirurgicale d'urgence est préférée au traitement médical. La phase de réanimation médicale (correction de l'hypovolémie et des troubles électrolytiques) reste néanmoins un préalable nécessaire. D'après plusieurs études, le traitement médical lève l'obstruction dans 8 à 17 % des cas, avec une diminution de l'azotémie chez seulement 30 % d'entre eux (Kyles et al. 2005, Berent 2011).

La gestion médicale repose sur une **fluidothérapie raisonnée** et un traitement analgésique approprié (**Fentanyl** à 2-4 µg/kg CRI). La fluidothérapie permet de corriger la déshydratation éventuelle et les troubles électrolytiques (hyperkaliémie, acidose), et apporte les besoins d'entretien quotidiens. De plus, si le chat est dysorexique ou anorexique, une sonde naso-oesophagienne est mise en place.

Une diurèse forcée pour permettre le passage des calculs urétéraux est réalisée en associant un diurétique avec la fluidothérapie : un bolus de mannitol à 0.25 g/kg sur 20 minutes suivie d'une perfusion continue de mannitol à 1mg/kg/min. Lors de ce traitement, le chat est hospitalisé aux soins intensifs avec un suivi des paramètres cardio-respiratoires toutes les 2 heures en raison du risque accru de développer une surcharge volumique (œdème pulmonaire et/ou épanchement pleural). En effet, le traitement médical peut mener à une hypervolémie et engendrer ces complications. De **l'alfuzosine** ou de la prazosine (spasmolytique) est également administré (Xatral Æ 2,5mg - ¼ comprimé PO BID).

Après 24 heures de traitement médical et selon l'évolution clinique, un contrôle des paramètres rénaux et électrolytiques, ainsi qu'une échographie de l'appareil urinaire sont réalisés pour évaluer une éventuelle levée de l'obstruction. Dans le cas contraire, une intervention chirurgicale est proposée aux propriétaires.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical représente souvent l'alternative de choix pour les calculs urétéraux. En effet, le traitement médical lève l'obstruction dans 8 à 17 % des cas, avec une diminution de l'azotémie chez seulement 30 % d'entre eux. De nombreuses techniques chirurgicales existent ce jour, allant des méthodes dites « traditionnelles » au développement des stents urétéraux ou des bypass urinaires (SUB - Subcutaneous ureteral bypass).

Les différentes techniques traditionnelles incluent une urétérotomie, une résection/anastomose de l'uretère, une urétéronéocystostomie, une urétéronephrectomie ou la mise en place d'un stent urétéral. Compte tenu du petit diamètre de l'uretère chez le chat (diamètre externe de 1mm et interne de 0.4mm), les chirurgies urétérales sont complexes, nécessitent du matériel adapté de microchirurgie et présentent un taux de complication élevé. Les complications incluent de l'œdème et une inflammation engendrant une ré-obstruction, une stricture, une récidive des calculs urétéraux (Roberts et al. 2011, Kyles et al. 2005). Les fuites urinaires avec uropéritoine ou urorétropéritoine représentent la complication la plus fréquente dans le cadre des chirurgies urétérales (Roberts et al. 2011, Kyles et al. 2005). Les complications majeures sont de 31% avec un taux de mortalité jusqu'à 21% (Roberts et al. 2011,

Wormser et al 2011).
Actuellement, le traitement de choix consiste en la mise en place d'un système de dérivation urétérale, appelé Subcutaneous Ureteral ByPass (SUB). Ce système permet une communication entre la vessie et le rein en court-circuitant l'uretère obstrué, et se compose d'une sonde de néphrostomie et d'une sonde de cystostomie en polyuréthane, toutes deux reliées à une valve sous cutanée. Cette valve permet de réaliser des prélèvements d'urine, des marquages urinaires et des flushs du système en post-opératoire.
La mise en place du SUB est réalisée au cours d'une laparotomie exploratrice. Le SUB peut-être mis en place sous contrôle fluoroscopique (Berent 2014, Berent et al. 2018) ou sans fluoroscopie (Deroy et al. 20 Lors de l'intervention chirurgicale, un prélèvement d'urines dans la cavité pyélique est réalisé pour examen bactériologique (si non réalisé en phase pré-opératoire).
Le temps chirurgical est en moyenne de 47 minutes pour la mise en place d'un SUB (Deroy et al 2017).
Une radiographie abdominale avec injection de produit de contraste radio-opaque dans le SUB est réalisée en post-opératoire immédiat pour vérifier le bon positionnement du système et l'absence de fuite urinaire. Une aiguille spécifique est utilisée afin d'injecter progressivement 3 ml de produit de contraste Iohexol diluée (1:1) (OmnipaqueÆ 350 mg Iode/ml).

Gestion post-opératoire immédiat du SUB

En post-opératoire immédiat, la fluidothérapie, l'alimentation entérale ainsi que l'analgésie sont maintenues. Un suivi des paramètres rénaux est réalisé tous les jours jusqu'à leur normalisation. La durée d'hospitalisation est en moyenne de 4 jours (Deroy et al. 2017).
Dans l'attente des résultats de l'analyse bactériologique, une antibiothérapie est mise en place de façon probabiliste (amoxicilline) et ajustée selon les résultats de l'analyse. Le traitement est interrompu si l'examen bactériologique est négatif.
Un changement alimentaire est également conseillé avec une alimentation spécifique urinaire du type Hill's c/d ou Urinary s/o de Royal Canin.

Le suivi post-opératoire du SUB

Un contrôle clinique et biochimique des paramètres rénaux est réalisé lors du retrait des fils à 10 jours post-opératoires. Par la suite, un contrôle est effectué 1 mois plus tard puis tous les 3-4 mois. Il n'existe pas de consensus sur les examens et les procédures à réaliser lors des suivis. Selon l'évolution clinique et les analyses antérieures, une analyse sanguine (paramètres rénaux, phosphate et ionogramme), une mesure de la pression artérielle, une mesure de l'hématocrite, une analyse chimique et cybactériologique des urines prélevées directement via le port sous-cutané, un contrôle échographique de l'ensemble du système urinaire, ainsi qu'un flush échoguidé du système (également par le port) afin d'évaluer la perméabilité du système et de prévenir des obstructions futures peuvent être envisagés. Le flush du SUB peut également être réalisé à l'aide de tetrasodium EDTA.

Complications du SUB

Les complications post-opératoires sont devenues relativement rares avec l'évolution de la prise en charge globale et le perfectionnement des techniques opératoires.
Seules des complications mineures sont notées durant l'intervention (7%) comprenant des fuites à la jonction port/cathéter, des caillots sanguins dans le système ou un saignement lors du placement du tube de néphrostomie.
En post-opératoire immédiat, une persistance de l'azotémie peut être observée (Deroy 2017). Les complications péri-opératoires comprennent également l'obstruction du système par un caillot sanguin, une surcharge volumique (4%), de la dysurie (3%), une obstruction urétrale (2%) ou une fuite urinaire à la jonction port/cathéter (Berent 2018). Dans l'étude de Berent et al. (2018), une reprise chirurgicale a été nécessaire dans 7% des cas contrairement à l'étude de Deroy et al. (2017) où aucune reprise chirurgicale n'a été nécessaire en post-opératoire.
Le taux de mortalité péri-opératoire varie de 6,2 à 13 % (Deroy et al 2017, Berent 2018).
Les complications à long terme comprennent une obstruction du système par incrustation (25%) par un caillot sanguin (1%) ou lorsque le système se plie (3%) (Berent et al. 2018). Ses obstructions nécessitent une reprise chirurgicale dans 13% des cas. Certains cas d'obstruction partielle par incrustation ont pu être traités médicalement (« désinscrustation » à l'aide du flush spécifique au tetrasodium EDTA).
Le temps médian d'apparition de ces incrustations engendrant une obstruction est de 464 jours et de 3 jours pour l'obstruction du système par des caillots sanguins.
Des troubles urinaires (pollakiurie, strangurie, hématurie) sont également rapportés. Lors du développement de ces derniers, une analyse bactériologique et un antibiogramme sont à nouveau réalisés sur les urines afin d'écarter une origine infectieuse. Si l'analyse bactériologique est négative, un traitement à base d'anti-inflammatoires stéroïdiens à faible dose (0.25 mg/kg de prednisolone matin et soir) et de phloroglucinol (SpasmoglucinolÆ) est mis en place.
Le temps médian de survie des chats après mise en place du système SUB est de plus de 28 mois.

Conclusion

D'après notre expérience clinique et sur la base des dernières études, l'utilisation des SUB dans le traitement des lithiases urétérales montre de bons résultats sans trop de complications à court et long termes, complétés par de très bon taux de survie.

References

Berent AC. Ureteral obstructions in dogs and cats: A review of traditional and new interventional diagnostics and therapeutic options. J Vet Emerg Crit Care 2011; 21 (2): 86-103.
Berent AC, Weisse CW, Todd K, et al. Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006-2010), J Am Vet Med Assoc. 2014; 244(5): 559-576
Berent AC, Weisse CW, Bagley, et al. Use of a subcutaneous ureteral bypass device
for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009-2015), 2018 ; 253 : 1309-1327
Deroy C, Rossetti D, Ragetly G, Comparison between double-pigtail ureteral stents and ureteral bypass devices for treatment
of ureterolithiasis in cats. JAVMA 2017 ; 251 :429-437
Horowitz C, Berent A, Weisse C, et al. Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. J Feline Med Surg 2013; 15 (12): 1052-1062.
Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). J Am Vet Med Assoc 2005; 226 (6): 937-944.
Kulendra NJ, Syme H, Benigni L, et al. Feline double pigtail ureteric stents for management of ureteric obstruction: short- and long-term follow-up of 26 cats. J Feline Med Surg 2014; 16 (12): 985-991.
Manassero M, Decambron A, Viateau V, et al. Indwelling double pigtail ureteral stent combined or not with surgery for feline ureterolithiasis: complications and outcome in 15 cases. J Feline Med Surg 2014; 16(8): 623-630.
Roberts S, Aronson L. Brown D. Postoperative mortality in cats after ureterolithotomy. Veterinary Surgery 2011 ; 40 : 438-443
Vaughan ED Jr, Gillenwater JY. Recovery following complete chronic unilateral obstruction: functional, radiographic, and pathologic alterations. J Urol 1971;106: 27-35.
Wormser C, Clarke D, Aronson, L. Outcomes of ureteral surgery and ureteral stenting in cats: 117 cases (2006-2014). Journal of the American Veterinary Medical Association 2016 ; 248 : 518-525

LES INTOXICATIONS RÉNALES: Y PENSER ET Y REMÉDIER

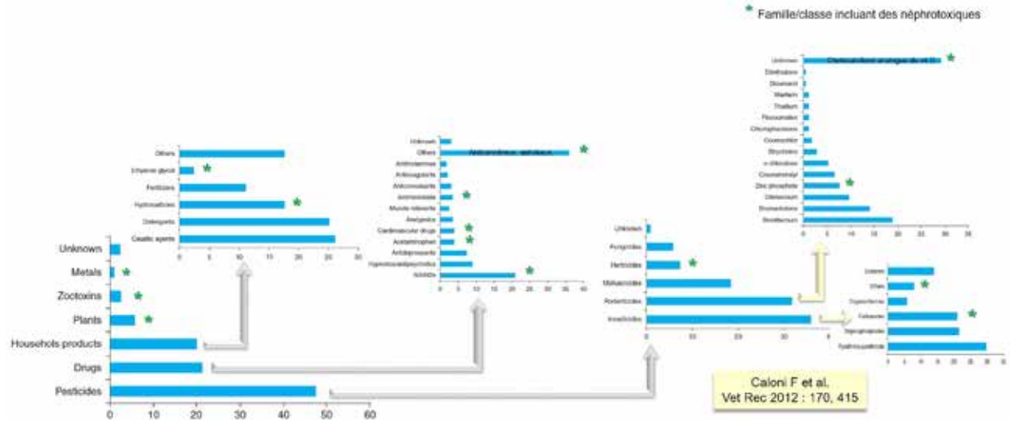
Patrick Verwaerde

DVM, MSc, PhD, DipI ECVECC

Professeur en Médecine d'Urgence-Réanimation-Soins Intensifs, École Nationale Vétérinaire de Toulouse

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 14:50

Les agents considérés comme cause d'intoxication rénale sont relativement nombreux et concernent de nombreuses familles chimiques. A l'origine d'atteinte rénale, il existe ainsi des agents directement néphrotoxiques incluant notamment des métaux lourds, des plantes, des médicaments, des polluants ménagers ou environnementaux mais aussi des toxiques dont la symptomatologie toxique dominante neurologique, gastroentérologiques, hématologiques, ou autres, peut aussi secondairement affecter la fonction rénale (état de choc et hypoperfusion rénale, hémolyse/rhabdomyolyse et pigmenturie, ...).
Si chez l'homme, il est clairement établi une longue liste plus ou moins exhaustive d'agents néphrotoxiques, une telle donnée n'existe pas en médecine vétérinaire. Cette absence s'explique notamment par l'existence de sensibilité d'espèce particulière, ainsi le lys apparait comme une plante néphrotoxiques chez le chat mais pas chez le chien alors que le raisin notamment sec est un néphrotoxique assez spécifiquement canin.
Les produits néphrotoxiques sont des substances chimiques que l'on peut retrouver dans de très nombreuses utilisations/situations (plantes, moisissures, insecticides, médicaments, peintures, produits ménagers, ...). Cette remarque apparait d'autant plus essentielle à souligner que les raticides ne sont effectivement pas tous exclusivement des anticoagulants de type anti-vitamines K ou que les intoxications par des insecticides ne sont pas exclusivement à dominante neurologique. Les agents néphrotoxiques sont très variés.
Une méta-analyse vétérinaire récente souligne que la cause toxique est l'une des deux ou trois causes dominantes des insuffisances rénales aigues chez le chien ou le chat. Ce constat souligne que le praticien constatant des signes d'insuffisance rénale devra envisager l'existence d'une cause toxique après avoir notamment exclu une cause infectieuse et/ou obstructive.
D'un point de vue pathogénique, les agents néphrotoxiques admettent des mécanismes plus ou moins complexes. Sans être exhaustif, ces toxiques peuvent en effet altérer la fonctionnalité/métabolisme des cellules du glomérule/des vaisseaux glomérulaires, des tubes contournés proximaux ou distaux, de l'interstitium rénal, de la papille rénale ou même de la paroi vésicale. Les néphrotoxiques endommagent les reins notamment par :



- atteinte directe de l'épithélium tubulaire rénal, conduisant à une nécrose et une desquamation des cellules épithéliales à l'origine d'une obstruction des tubules par les débris cellulaires (cylindrurie),
- détérioration des cellules et de la membrane basale, entraînant une altération des flux de dialysat ainsi qu'une obstruction de la lumière,
- une vasoconstriction rénale, entraînant une hypoxie et une nécrose ischémique de l'ensemble des cellules rénales notamment tubulaires (transports actifs),
- dommages de la capsule de Bowman et donc de la barrière de filtration glomérulaire,
- perturbation des phénomènes de guérison et de réparation rénale souvent responsable d'une insuffisance rénale chronique secondaire à une IRA d'origine toxique.

La plupart des agents néphrotoxiques exercent leur toxicité au niveau des tubules rénaux (proximaux >> distaux). Ce constat explique en partie les facteurs notamment hypoxiques identifiés comme favorisant la néphrotoxicité :

- ✓ hypoxie/ischémie
- ✓ hypoperfusion rénale, hypotension
- ✓ concentration rénale élevée en toxique
- ✓ présence d'une pigmenturie
- ✓ toxique peu fixé aux protéines

Cette connaissance des principaux mécanismes néphrotoxiques permet d'anticiper certains éléments cliniques et paracliniques à considérer pour déterminer quand le clinicien devra envisager l'existence d'une intoxication rénale. Il conviendra en outre de souligner que divers toxiques comme le paracétamol ou les AINS peuvent avoir une toxicité à la fois hépatique et rénale.

1. Quand y penser ?

1.1. Importance de l'interrogatoire

Dès l'admission ou après avoir constaté l'existence d'une insuffisance rénale aigue non infectieuse, le clinicien devra rechercher l'existence d'une ingestion/contact accidentel de produits chimiques/plantes ou de traitement en cours ayant une potentialité néphrotoxique :

- Plantes naturelles, d'appartement ou riche en oxalate (lys, raisin, rhubarbe, dieffenbachia, oseille, ...)
- Moisissures
- Mycotoxines
- Envenimation ophidienne
- Médicaments humains (paracétamol, aspirine, ibuprofène, ...)
- Produits ménagers ou non (gasoil, essence, toluène, antigel...)
- Rodenticide (cholecalciférol, phosphure de zinc)
- Métaux lourds (Pb, Cu, As, Zn, Cd, Cr ...)
- AINS (carprofène, méloxicam, ...)
- Antibiotiques/antiinfectieux (pénicillines, aminoside, sulfamides, ...)
- Antiviraux
- Anticancéreux, ...

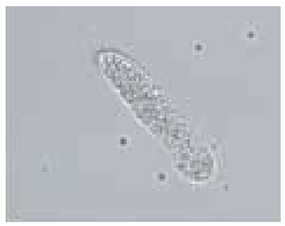
1.2. Signes d'appel cliniques

A la fois cause mais aussi conséquence d'une néphrotoxicité, un état de choc, une hypotension avec ou sans douleur dans la région médio-dorsale de l'abdomen détecté à l'examen clinique doit inciter le clinicien à envisager l'existence d'une possible intoxication rénale.
De même, la mise en évidence d'une anurie ou d'une oligo-anurie ou encore d'une pigmenturie peuvent aussi constituer des signes d'appel vis-à-vis d'une telle intoxication.
Au-delà des néphrotoxiques directs, il conviendra aussi de systématiquement s'interroger sur l'existence d'une insuffisance rénale secondaire à l'ensemble des causes d'intoxication. En effet, par exemple une intoxication neurologique par les convulsions et la destruction musculaire induites peut être à l'origine d'une pigmenturie potentiellement responsable d'une atteinte rénale et d'une insuffisance rénale aigue.

1.3. Signes d'appel paracliniques

Dans le cadre de la mise en œuvre d'un minimal data base adapté, il est possible d'identifier divers signes devant impérativement interpeller le clinicien sur une hypothèse d'intoxication rénale.
Ainsi, la mise en évidence d'une hypercréatininémie/hyperurémie avec ou sans hyperkaliémie ou avec ou sans acidémie métabolique à trou anion augmenté, doit impérativement faire envisager cette hypothèse toxique.
De même des données issues de l'analyse d'urine comme la mise en évidence d'une protéinurie, d'une glycosurie sans hyperglycémie ou d'une pigmenturie doivent aussi interpeller le clinicien sur cette hypothèse toxique. Comme évoqué plus haut, la néphrotoxicité s'exprimant très fréquemment par une atteinte des tubules rénaux, l'analyse du culot urinaire apparait aussi très informative tant pour mettre en évidence d'une cylindrurie que pour observer des cristaux orientant vers une intoxication rénale (oxalate mono hydrate, cyanurate de mélamine).

Différentes cylindruries (> 2-3 : champs x20)
traduisent lésions tubulaires



Cylindre gras

Cylindre granuleux

Cylindre cellulaire Cylindre cireux

Au-delà de ces signes directement rénaux, d'autres informations paracliniques peuvent constituer des signes d'appel plus ou moins spécifiques pour l'existence d'une intoxication rénale. Ainsi, sans être exhaustif :

- hyperlactatémie de type B
- modification du contraste cortico-médullaire rénal à l'échographie
- dyscalcémie (hypo ou hypercalcémie)
- hyperphosphatémie (plus précoce que l'hypercalcémie lors d'intoxication par le cholécalciférol)
- altérations ECG type des troubles associés aux ions divalents (magnésium/calcium)

Au bilan, il conviendra de penser à l'existence d'une intoxication rénale lors de

✓ contexte et interrogatoire compatible
✓ apparition/évolution rapide d'un dégradation de la fonction rénale allant dans le sens d'une oligurie notamment
✓ démarche d'exclusion des causes obstructive ou infectieuse d'IRA
✓ données paracliniques compatibles IRA avec cylindrurie

2. Comment y remédier ?

Lors d'intoxication rénale, le principe de prise en charge est assez comparable à celui de toutes les intoxications et comprends 4 étapes essentielles :

✓ Réduction de la contamination (si prise en charge précoce dans les 6-8h)
  • prévention de l'absorption (digestive)
  • réduire le cycle entéro-hépatique
✓ Administration d'antidote (si disponible)
✓ Stabilisation des fonctions vitales (ABCDE)
✓ Faciliter l'élimination et maitriser la métabolisation des agents toxiques

2-1 décontamination

Dans les heures qui suivent l'ingestion accidentelle d'un toxique (sauf caustique, corrosifs et dérivés pétroliers), il est possible de réduire la contamination :

- Par induction de vomissements
- Apomorphine (chien) : 20- 40µg/kg IV, 40- 100µg/kg SC, IM IV plus efficace, IM moins efficace, administration conjonctivale possible (25µg/kg) mais nécessite de rincer les yeux après le début des vomissements
- Xylazine (chat) : 0.44 – 1.1 mg/kg SC ou IM possibilité d'antagoniser : atipamézole
- Par lavage gastrique avec INTUBATION trachéale

Un lavage gastrique est notamment indiqué chez le animaux comateux ou stuporeux pour lesquels les risques de fausse-déglutition sont très élevés. Il devra être réalisé sur des animaux anesthésiés et intubés (orotrachéal). Le liquide de lavage tiédi sera utilisé à raison de 5-10 mL/kg par lavage et pourra être additionné de charbon à la fin de la procédure.

La décontamination devra être complétée aussi précocement que possible par l'administration de charbon activé à raison de 2 à 4g/kg per os toutes les 4-8h ou de 5 – 20mL/kg suspension à 20% à la même fréquence. Ce charbon est assez largement pertinent lors d'intoxication même rénale (cycle entéro-hépatique de toxiques rénaux) et ne devra pas être associé à du lait ou à l'ingestion de corps gras. Sans toxicité propre connue, le charbon activé n'est cependant pas efficace lors d'intoxication par l'alcool, des caustiques, le sulfate de fer, des dérivés nitratés, des dérivés du pétrole ou de acides minéraux.

2-2 les antidotes

Lorsque le ou les toxiques incriminés ont été identifiés avec certitude, il est possible pour certains d'entre eux d'envisager l'administration d'antidotes plus ou moins spécifiques. Ainsi :

- Lors d'intoxication au paracétamol, il conviendra d'administrer conjointement :
  • N-acétylcystéine 140 mg/kg IV puis 70 mg/kg/6h pour 7 administrations
  • + vitamine C à raison de 30- 50 mg/kg/8h
  • + cimétidine 5 à 15 mg/kg/ 6-12h
  • + S-adenosyl Methionine à 40mg/kg PO puis 20-50 mg/kg/24h
  • + aliment chaton

Ces différentes médications visent à réduire la synthèse du dérivé hépato-néphrotoxique (NAPQI) et faciliter l'élimination sous forme de dérivé non toxique. Pour plus d'efficacité, la combinaison de ces traitements doit être la plus exhaustive possible et répétée au besoin conformément au protocole décrit.

- Lors d'intoxication par l'éthylène glycol, il conviendra le plus précocement possible (idéalement dans les moins de 3 heures qui suivent l'ingestion) d'administrer de :
  • alcool éthylique 20% (IV ou per os) (dans les 3 à 6-8h) à raison de 5.5 mL/kg/4h 5 fois puis 4 fois toutes les 6h ou en perfusion continue 50mL/kg sur 48h.
  • + Vit B1 et + Vit B6

L'alcool éthylique lui aussi toxique n'en reste pas moins, moins toxique que l'éthylène glycol dont la mortalité d'origine rénale reste élevée. L'alcool administré occupe le système enzymatique responsable de la métabolisation de l'éthylène glycol en dérivé toxique et explique sa nécessaire administration précoce. La co-administration de vitamine B1 et B6 est proposée par de nombreux auteurs pour faciliter la détoxification de différents métabolites de l'éthylène glycol.

- Lors d'intoxication par le cholécalciférol ou d'autres analogues de vit D, il conviendra de réaliser:
  • une perfusion de NaCl 0.9% pour favoriser la calciurèse (4-6mL/kg/h)
  • + furosémide (calciurétique) : 1-2 mg/kg IV puis 0.3 à 0.6 mg/kg/h
  • + corticoïde (calciurèse, bloque résorption Ca2+) : prednisolone 2-3mg/kg/jour
  • + calcitonine ou pamidronate
    • pamidronate 1-2 mg/kg IV sur 2 heures
    • calcitonine 4-8 UI/kg SC
  • + hydroxyde d'aluminium/magnésium en tant que chélateur intestinal de calcium
- Lors d'intoxication par les AINS ou des agents néphrotoxiques dont le Log P > 2, le recours à un antidote non spécifique comme les émulsions lipidiques est toujours possible. Il a été, en effet, montré la pertinence de ces émulsions lors d'intoxication par le carprofène, l'ibuprofène, kétoprofène et le naproxène notamment. Différents protocoles ont été proposés mais le plus couramment recommandé, consiste à administrer une émulsion lipidique à 20% à raison de 1.5mL/kg en IV lente en bolus suivi d'une perfusion continue à 0.25 mL/kg/min IV pendant 30 à 120 min. Cette administration peut être renouvelée quotidiennement sans dépasser le nombre de trois.

2-3 stabilisation des fonctions vitales et traitements symptomatiques

Au-delà de l'administration toujours pertinente d'oxygène, la mise en place d'une fluidothérapie visant à corriger les déficits volémiques fait partie avec l'administration d'un analgésique morphinique du triptyque thérapeutique de base lors d'intoxication. Selon les signes observés, il conviendra de compléter cette stabilisation par l'administration de diverses médications à visée symptomatique :

• Bradycardie	atropine titration lente IV
• Vomissement	maropitant 1mg/kg, métoclopramide 0.2 mg/kg
• Ulcération digestive	sulcralfate, ranitidine, oméprazole
• Hypoglycémie	5% glucose dans NaCl 0.9 CRI 2-5mL/kg/h
• Convulsions	diazépam ou midazolam 0.2 à 2 mg/kg ± CRI
• Méthémoglobinémie	N-acétylcystéine
• Hypothermie	réchauffement actif

En situation d'intoxication rénale, la stabilisation des animaux suppose aussi d'être vigilant sur les équilibres hydroélectrolytiques et acidobasiques de l'animal afin d'adapter la fluidothérapie aux observations réalisées (ionogramme et diurèse). Ainsi, lors d'apparition d'une hyperkaliémie, il conviendra conjointement de maitriser la valeur plasmatique en potassium et d'en maitriser les impacts sur l'électrophysiologie notamment cardiaque en recourant à :

- Gluconate de Calcium 10% IV lente (0.5 à 1mL/kg)
- Bicarbonate 1.4% IV (0.5 à 1mL/kg)
  • Insuline rapide à raison de 0.2 à 0.5 UI/kg IV lente ou en perfusion continue associée à 2g/UI de glucose afin d'éviter une hypoglycémie induite

2-4 autour de la diurèse forcée

Lors d'intoxication rénale, il est logiquement envisagé de forcer la diurèse. Néanmoins, cette approche devra impérativement tenir compte de la production d'urine afin de ne pas induire une hypervolémie souvent aussi délétère à cours terme.

Ainsi, une diurèse forcée lors de néphrotoxique doit s'articuler entre :

✓ isotonique : NaCl 0.9% ou ringer à raison de 5 à 10mL/kg/h ou plus précisément à diurèse + 1-2mL/kg/h lors d'oligo-anurie. Cette perfusion vise principalement à favoriser la vasodilatation des artérioles afférentes et à favoriser un effet de rinçage tubulaire
✓ ± mannitol 0.5 à 1g/kg sur 20-30 min pour favoriser une diurèse osmotique et un rinçage tubulaire. En outre, par ses propriétaires anti-radicalaires le mannitol permet de tenter de réduire les lésions tubulaires. Le recours au mannitol doit néanmoins être considérer en dehors d'une hypervolémie existante ou en l'absence d'hypernatrémie.

Dans ce contexte, il est fréquent d'envisager l'administration conjointe de furosémide (salidiurétique de l'anse). Connu pour ses effets néphrotoxiques propres (tubulopathie), le furosémide est indiqué lors de toxiques rénaux associés à une hypercalcémie.

Néanmoins diverses études soulignent aussi que certains néphrotoxiques comme la gentamicine voient leur toxicité majorée par une administration conjointe de furosémide. Face à ce constat, il importe donc de souligner l'importance d'évaluer la balance bénéfice-risque du recours au furosémide et de ne pas le systématiser sans réflexion préalable ou sans l'avis d'un centre anti-poison.

Conclusion

Les intoxications par des agents néphrotoxiques soulignent la pertinence de la systématisation de la réalisation d'une analyse d'urine incluant dès l'admission (minimal data base) la réalisation d'une analyse microscopique du culot urinaire. La mise en place précoce d'un traitement médical conservatoire efficace et rationnalisé permet dans un nombre de cas assez fréquents de maitriser la dysfonction rénale induite. Néanmoins, il importe de savoir que cette approche possède des limites notamment lors d'oligo-anurie. Ainsi, les atteintes sévères et/ou oligo-anuriques légitiment d'envisager le plus rapidement possible des traitements plus agressifs/invasifs tels que l'hémodialyse avec ou sans système de trappage de toxique.

Pour toutes informations complémentaires notamment sur la toxicité rénale ou autre d'un médicaments/produits chimiques, il importe de systématiser un contact avec l'un des deux centres toxicologiques vétérinaires français :

- Le Centre Antipoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest), Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique – Oniris, Atlanpôle - La Chantrerie - BP 40706 - 44307 NANTES cedex 03
  Téléphone : 02 40 68 77 40
- Le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV). Campus Vétérinaire de l'école vétérinaire de Lyon - VetAgroSup. 1 rue Bourgelat - BP 83 - 69280 MARCY L'ETOILE
  Téléphone : 04 78 87 10 40
  Pour en savoir plus
  Bibliographie disponible auprès de l'auteur

LEPTOSPIROSE : DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT

Marine Hugonnard

DMV, PhD.

Enseignant Chercheur, Campus Vétérinaire de Lyon

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 15:55

SUSPECTER LA LEPTOSPIROSE

L'expression clinique de la leptospirose est très variable d'un chien à l'autre, allant de formes frustes à des formes létales. Aux formes ictéro-hémorragiques bien connues par le passé succèdent aujourd'hui des formes dont l'expression clinique est largement dominée par une insuffisance rénale aiguë, polyurique ou oligo-anurique. En Europe, il faut y ajouter l'émergence de formes pulmonaires (Kohn et al. 2010 ; Major et al. 2014 ; Barthelemy et al. 2016). L'expression de la maladie est aiguë à de rare exceptions près. Ses modalités varient en fonction des défenses immunitaires de l'hôte, de l'importance de l'inoculum et de la virulence de la souche. Le lien entre un sérogroupe/sérovar donné et la gravité de la maladie ou sa symptomatologie spécifique n'a pas été démontré (Sykes et al. 2010 ; Schuller et al. 2015).

Les symptômes sont non spécifiques. Une léthargie, une anorexie et des vomissements sont présents dans plus de 75% des cas. Douleur abdominale et diarrhée sont également des signes fréquents, présents dans un tiers à deux tiers des cas. Un ictère est documenté dans moins d'un tiers des cas. L'hyperthermie est un signe très inconstant (moins d'un tiers des cas). Des saignements (hématurie, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, méléna, pétéchies) sont rapportés de façon inconstante (moins de 25% des cas). L'hypothermie est assez fréquente, en lien avec l'insuffisance rénale aiguë. Une glucosurie sans hyperglycémie, signe d'appel d'une tubulopathie, est parfois présente. Elle constitue un important signe d'appel d'une leptospirose.

Sur le plan biologique, une azotémie est présente dans plus de 90 % des cas en Europe. Des modifications conjointes des paramètres hépatiques sont documentées dans plus de la moitié des cas. Les anomalies échographiques associées de façon fréquente mais non spécifique à la leptospirose sont une hyperéchogénicité des corticales et/ou de la médulla rénales, une néphromégalie, une atténuation de la jonction cortico-médullaire, une pyélectasie et un épanchement péri-rénal ou péritonéal (Sonet et al. 2017).

En résumé, les situations cliniques où la leptospirose doit figurer parmi les principales hypothèses diagnostiques chez le chien sont la présence isolée ou associée d'une insuffisance rénale aiguë, d'une glucosurie sans hyperglycémie, d'une hépatite aiguë avec ou sans ictère et d'une détresse respiratoire aiguë associée à une opacification pulmonaire réticulo-nodulaire ou alvéolaire (Schuller et al. 2015). Les situations cliniques où la leptospirose doit figurer, entre autres hypothèses, dans le diagnostic différentiel sont une gastro-entérite aiguë hémorragique, un syndrome fébrile aigu, des saignements extériorisés et une uvéite. Lorsqu'on suspecte une leptospirose, la confirmer est une priorité car il s'agit d'une maladie potentiellement mortelle, zoonotique et requérant une antibiothérapie spécifique.

DIAGNOSTIQUER LA LEPTOSPIROSE

Les méthodes utilisées en routine pour diagnostiquer une leptospirose chez le chien sont la sérologie par technique de micro-agglutination ou sérologie MAT (microscopic agglutination test), les tests rapides détectant des anticorps anti-leptospires réalisables au chevet du patient et la PCR (polymerase chain reaction) sur sang et urines. Aucun de ces tests n'est parfait, chacun a ses forces et ses faiblesses. Les performances diagnostiques de chaque test varient en fonction du statut vaccinal du chien, du stade de l'infection, d'une éventuelle antibiothérapie antérieure au prélèvement analysé et de la procédure qualité du laboratoire prestataire.

Sérologie MAT

La sérologie MAT est le test le plus documenté chez le chien pour le diagnostic de leptospirose. Son principe est basé sur la lecture au microscope à fond noir du pouvoir agglutinant du sérum du chien suspect vis-à-vis de cultures vivantes de leptospires. La plus forte dilution de sérum causant l'agglutination de 50% des leptospires correspond au titre rendu par le laboratoire. En Europe, compte-tenu des sérogroupes circulants, des sérovars représentatifs a minima des sérogroupes Icterohaemorrhagiae, Canicola, Australis, Grippotyphosa et Pomona doivent être testés.

La seule façon de conclure avec certitude à une leptospirose par sérologie MAT est de documenter une séroconversion (titre multiplié par au moins 4 pour un ou plusieurs sérovar(s) en l'espace d'une à deux semaines ou titre ≥ 800 pour un ou plusieurs sérovar(s) enregistrant initialement des titres nuls) (Sykes et al. 2011 ; Schuller et al. 2015). Lorsqu'on ne dispose pas de cinétique, à défaut, le titre minimal le plus souvent utilisé pour porter une suspicion de leptospirose est de 800 pour un ou plusieurs sérovar(s). Toutefois, certains spécialistes pensent qu'interpréter une sérologie unique est impossible, compte-tenu de la fréquence des séropositivités sur les chiens apparemment sains, a fortiori s'ils sont récemment vaccinés.

Les deux principaux écueils de la MAT sont ses difficultés d'interprétation, notamment lors de vaccination récente, ainsi qu'un manque de sensibilité sur sérum précoce. Ceci est lié au délai d'apparition des anticorps qui est en moyenne de 10 à 15 j après la contamination. La MAT donne des éléments d'orientation pour la détermination du sérogroupe infectant, à considérer toutefois avec prudence en raison de possibles réactions croisées entre sérogroupes.

Tests détectant des anticorps anti-leptospires réalisables au chevet de l'animal

Un test immuno-enzymatique ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) mettant en évidence les immunoglobulines M (Ig M) et G (Ig G) reconnaissant la protéine de membrane LipL32 commune aux leptospires pathogènes est disponible (Snap® Lepto Test d'Idexx). Ce test se rapproche dans son principe de la sérologie MAT.

Depuis peu, des tests immunochromatographiques mettant en évidence spécifiquement les IgM produites contre les sérovars pathogènes sont également disponibles (Test-it ™ de Life Assay et Witness® Lepto de Zoétis). Leurs performances diagnostiques comparées à la MAT sont annoncées comme bonnes à très bonnes (Kodjo et al. 2016 ; Gloor et al. 2017). Les IgM étant produites précocement au cours de la maladie, ces tests pourraient offrir un avantage sur la MAT en phase précoce de la maladie (test plus sensible). En conditions expérimentales, cet avantage a été récemment confirmé (Lizer et al. 2017). En pathologie spontanée, une étude récente a pointé une meilleure spécificité des tests détectant spécifiquement les IgM par rapport à ceux détectant IgM et IgG (Troia et al. 2018).

On manque encore de recul et de publications indépendantes sur ces tests rapides, même s'ils semblent intéressants. Ils ne donnent aucune indication sur les sérovars impliqués. Une vaccination récente peut positiver le test.

PCR

La PCR est une méthode réputée sensible et spécifique applicable sur sang, urines et tissu. Elle met directement en évidence le génome de l'agent pathogène. Son résultat est simple : positif ou négatif. Une PCR positive sur sang est fortement évocatrice d'une leptospirose. Une PCR positive sur urine peut correspondre à une leptospirose ou à un portage sain. Une vaccination récente n'interfère pas avec le résultat de la PCR. Cette méthode offre donc de prime abord de nombreux avantages sur les précédentes. Il faut toutefois en connaître les limites. Le meilleur substrat pour réaliser la PCR varie en fonction de la date de contamination… qui par nature, est inconnue ! Le schéma pathogénique plaide pour une PCR sur sang pour des symptômes datant de moins d'une semaine et pour une PCR sur urines pour des symptômes datant de plus d'une semaine. Pour améliorer la sensibilité de détection, il est toutefois conseillé de faire systématiquement une PCR sur sang et une PCR sur urine quelle que soit la durée des symptômes.

Une PCR négative n'écarte pas l'hypothèse de leptospirose. Les performances diagnostiques de la PCR sont probablement très variables en fonction du laboratoire (peu ou pas d'études comparatives), de la prise préalable d'antibiotiques (qui peut négativer la PCR) et sans doute des conditions pré-analytiques. La PCR doit être mise en œuvre avant toute antibiothérapie.

Au bilan, PCR et sérologie MAT sont des techniques complémentaires. La clinique et la prise en compte du statut vaccinal restent primordiales pour leur interprétation optimale. Le résultat d'un test rapide devrait toujours être confirmé par une cinétique sérologique ou une PCR.

TRAITEMENT SPECIFIQUE

Les β-lactamines et la doxycycline sont habituellement considérées comme le

traitement de choix des leptospiroses humaine et canine. Chez l'homme, la durée usuelle du traitement antibiotique est de 7 jours. Dans les consensus européen et américain (Sykes et al. 2011 ; Schuller et al. 2015) et bien que le schéma thérapeutique optimal (et notamment la durée optimale de traitement) demeure inconnu chez le chien, le traitement recommandé est la doxycycline à 5 mg/kg BID pendant 15 jours, à mettre en place dès la suspicion clinique, sans attendre les résultats de la sérologie et/ou de la PCR.

En cas de vomissements ne permettant pas l'utilisation initiale de doxycycline, le traitement de choix est une β-lactamine par voie veineuse (exemple : ampicilline : 22 mg/kg IV TID, disponible dans l'association ampicilline/sulbactam de l'UNACIM ND), avec relais oral par la doxycycline pour une période de 15 j après rémission des signes digestifs. La doxycycline éviterait le portage chronique asymptomatique. L'instauration précoce d'une antibiothérapie adaptée participe à la protection des personnes (le risque de contamination chute rapidement).

INDICATIONS DE L'HEMODIALYSE

Au-delà du traitement spécifique, une fluidothérapie adaptée est essentielle, associée à un suivi de la diurèse et de l'ionogramme. Le plan de fluidothérapie est modulé par ces derniers éléments. Avant d'envisager une hémodialyse, une fluidothérapie conventionnelle est toujours indiquée au préalable pour restaurer les paramètres hémodynamiques. Les indications de l'hémodialyse sont une azotémie réfractaire à la fluidothérapie ou progressive, une hyperkaliémie réfractaire (> 6,5 mmol/l) ou progressive, une acidose métabolique réfractaire (pH > 7,1) non compensée, une surcharge volumique réfractaire aux diurétiques ou une oligo-anurie (diurèse < 0,3 ml/kg/h) (Cambournac et al. 2019).

FACTEURS PRONOSTIQUES

Suivant les études, le taux de survie chez le chien varie entre 50 et 80%. Le risque de mortalité est majoré en cas d'insuffisance respiratoire, hépatique ou de trouble de l'hémostase (Major et al. 2014 ; Barthelemy et al. 2016). Un des facteurs de mortalité les plus clairement identifiés chez l'homme et le chien est le développement d'un syndrome hémorragique pulmonaire (Kohn et al. 2010).

CONCLUSION

Le diagnostic de la leptospirose est complexe. Comme pour toute maladie infectieuse, le diagnostic différentiel doit être soigneusement réfléchi. Une IRA chez un chien doit faire évoquer la leptospirose. Aucun examen complémentaire n'est doté de performances diagnostiques idéales. Une séroconversion ou une PCR positive sur sang sont diagnostiques d'une leptospirose. Les tests rapides sont utiles en phase précoce. Le traitement spécifique doit être mis en œuvre avant la confirmation diagnostique. L'hémodialyse peut considérablement améliorer le pronostic sur des cas d'IRA réfractaires à la fluidothérapie conventionnelle.

Références

1. BARTHELEMY A, MAGNIN M, POUZOT-NEVORET C et al. Hemorrhagic, Hemostatic, and Thromboelastometric Disorders in 35 Dogs with a Clinical Diagnosis of Leptospirosis: A Prospective Study. J Vet Intern Med 2017;31:69-80.
2. CAMBOURNAC M, GOY-THOLLOT I, GUILLAUMIN J et al. Acute kidney injury management using intermittent low efficiency haemodiafiltration in a critical care unit: 39 dogs (2012-2015). Acta Vet Scand. 2019:61:17, 13 pages.
3. GLOOR CI, SCHWEIGHAUSER A, FRANCEY T et al. Diagnostic value of two commercial chromatographic "patient-side" tests in the diagnosis of acute canine leptospirosis. J Small Anim Pract. 2017;58:154-151.
4. KODJO A, CALLEJA C, LOENSER M et al. A rapid in-clinic test detects acute leptospirosis in dogs with high sensitivity and specificity. Biomed Res Int. 2016, 2016:3760191, 3 pages. doi: 10.1155/2016/3760191.
5. KOHN B, STEINICKE K, ARNDT G et al. Pulmonary abnormalities in dogs with leptospirosis. J Vet Med Intern Med. 2010;24:1277-1282.
6. LIZER J, VELINENI S, WEBER A et al. Evaluation of 3 Serological Tests for Early Detection Of Leptospira-specific Antibodies in Experimentally Infected Dogs. J Vet Intern Med. 2018; 32:201-207. doi: 10.1111/jvim.14865.
7. MAJOR A, SCHWEIGHAUSER A, FRANCEY T. Increasing incidence of canine leptospirosis in Switzerland. Int J Environ Res Public Health. 2014;11:7242-60.
8. SCHULLER S, FRANCEY T, HARTMANN K et al. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. J Small Anim Pract. 2015;56:159-179.
9. SONET J, BARTHELEMY A, GOY-THOLLOT et al. Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis. Vet Radiol Ultrasound 2018;59:98-106.
10. SYKES JE, HARTMANN K, LUNN KF et al. 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment and Prevention. J Vet Intern Med. 2011;25(1):1-13.
11. TROIA R, BALBONI A, ZAMAGNI S et al. Prospective evaluation of rapid point-of-care tests for the diagnosis of acute leptospirosis in dogs. Vet J. 2018;237:37-42.

GESTION DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE AU QUOTIDIEN CHEZ LE CHAT

Rachel Lavoué

DMV, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Maitres de Conférences, l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE AFFECTIONS RÉNALES | 16:55

Lorsqu'une maladie rénale chronique (MRC) a été diagnostiquée chez un chat (animal stable cliniquement et euvolémique), l'évaluation de sa créatininémie à jeun permet de grader le stade de son affection. L'IRIS (International Renal Interest Society) définit 4 stades de MRC en fonction de valeur de la créatininémie (< 140 µmol/L ou 1.6 mg/dL : stade 1 ; 140-249 / 1.6-2.8 : stade 2 ; 250-439 / 2.9- 5 : stade 3 ; > 440 / 5 : stade 4). Depuis fin 2015 cette classification intègre la mesure de la SDMA. Son intérêt principal est de proposer une approche diagnostique et thérapeutique adaptée en fonction du stade. Dans les phases précoces (1 et 2) les efforts du clinicien doivent se concentrer sur la caractérisation de la néphropathie, afin d'espérer mettre en place un traitement étiologique. Les conséquences cliniques de la MRC étant plus fréquentes au fil des stades IRIS, la prise en charge du chat devient essentiellement symptomatique dans les phases avancées (3 et 4). Le vétérinaire praticien a donc un rôle essentiel dans l'accompagnement de ces patients et de leurs propriétaires. Maitriser les éléments essentiels à la priorisation thérapeutique aide à trouver l'équilibre entre le nombre d'examens complémentaires à réaliser et les contraintes psychologiques et financières d'un propriétaire de chat atteint de MRC

I) PROLONGER L'ESPERANCE DE VIE ET RALENTIR LA PROGRESSION DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE

1) L'alimentation, pierre angulaire de la prise en charge

De toutes les modalités thérapeutiques de la MRC, la prise en charge nutritionnelle est celle qui a l'impact positif à long terme le plus important chez le chat : les chats recevant une alimentation spécifique survivent plus longtemps que ceux recevant une alimentation « normale » (de 16 à 21 mois versus 7 à 9 mois) [Elliot 2000 ; Plantinga 2005] et qu'elle diminuait le risque de développer une crise urémique chez les chats en stade IRIS 2 et 3 [Ross 2006]. Si l'alimentation de soutien rénal est la pierre angulaire du traitement de l'IRC, le changement alimentaire n'est pas une urgence thérapeutique. Il doit être initié en dehors d'un contexte de crise urémique (risque d'échec et d'aversion alimentaire). L'anorexie est la pire des situations pour l'insuffisant rénal : la priorité reste la prise alimentaire même si l'aliment ne correspond pas aux recommandations, en particulier pour rompre le cercle vicieux de l'acidose métabolique favorisée par l'anorexie et qui elle-même aggrave le catabolisme protéique et la perte d'appétit. Si l'animal refuse toute alimentation, la pose d'une sonde d'œsophagostomie peut être envisagée.

2) Limiter la protéinurie pour protéger la fonction rénale

La protéinurie rénale pathologique (i.e. anormale quantitativement et persistante dans le temps) est un marqueur pronostique négatif chez le chat atteint de MRC, dont elle accélère la progression par différents mécanismes physiopathologiques [Syme 2006, King 2006]. Un traitement est recommandé en cas de RPCU > 0.4 chez un animal stable cliniquement. Leur utilisation est proscrite chez un animal instable, en crise urémique ou souffrant d'une hypovolémie concomitante [Lefebvre 2004].

Les deux familles de molécules disponibles en France pour traiter la protéinurie chez le chat sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (sartans). En inhibant le système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA), ils permettent de limiter l'hypertension glomérulaire potentiellement délétère chez les chats stables cliniquement (Figure 1)

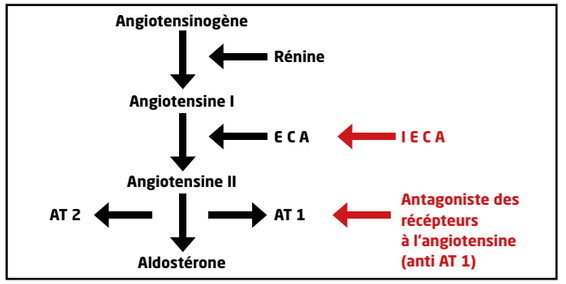


Figure 1 : Inhibition du système rénine-angiotensine par les IECA et les sartans

Les IECA ont démontré leur efficacité pour réduire la protéinurie chez le chat [King 2006, Mizutani 2006]. Cependant, la durée de vie entre les groupes de chats traités avec un placebo et ceux traités avec une IECA n'est pas significative.

Le telmisartan possède également une une AMM pour traiter la protéinurie en tant qu'antagoniste de l'angiotensine II au niveau des récepteurs AT1. Les données publiées montrent que cette molécule n'est pas inférieure aux IECA [Sent 2015]. Aucune donnée n'est encore disponible sur l'impact sur la survie des animaux traités.

3) Prise en charge de l'hypertension pour prévenir l'aggravation des lésions rénales

Environ 20% des chats atteints de MRC souffre d'hypertension artérielle [Syme 2002]. Bien qu'aucune association avec la durée de survie des chats en MRC n'ait été démontrée, l'hypertension entraine des lésions rénales et pourrait être impliqué dans la progression de la MRC [Chakrabarti 2013, Jepson 2007]. Un traitement est prescrit chez le chat lorsque des lésions des organes cibles sont présents et si la pression artérielle est systématiquement et de façon répétée supérieure à 160 mm de Hg.

Les recommandations actuelles sont d'utiliser l'amlodipine, un inhibiteur des canaux calciques des muscles lisses vasculaires. Leur courte délai d'action, leur relative innocuité et leur efficacité en fait une molécule de choix chez le chat. Des études récentes ont par ailleurs mis en avant l'efficacité du telmisartan pour la gestion de l'hypertension [Glaus 2019, Coleman 2019] (Tableau 1). Aucune étude comparative n'est disponible.

Molécule (nom déposé vétérinaire)	Posologie	Première réévaluation	Indications/ Objectifs
Bénazépril (Fortéfor®)	0.25 à 0.5 mg/kg PO q 12-24h	Après 7j, créatinine, potassium	Protéinurie / RPCU <0.4
Telmisartan (Semintra®)	Protéinurie : 1 mg/kg PO q 24h	Idem	Idem
	Hypertension : 2mg/kg PO q 24h	Suivi PA après 15j jours	Suivi PA après 15j jours
Amlodipine	0.625 à 1.25 mg/chat PO q12-24h	Après 8 jours	Hypertension / < 160 mm de Hg
Carbonate de lanthanum (Rénalzin®)	6.25 à 12.5 mg/kg	Suivi habituel MRC, phosphatémie	Hyperparathyroïdie, hyperphosphatémie / Stade 2 : phosphatémie [0.8-1.45] Stade 3 : [0.8-1.6] mmol/L Stade 4 : [0.8-1.95] mmol/L
	PO avec les repas q12h	Idem	
Carbonate de calcium (Ipakitine®, Pronefra®)	30 à 45 mg/kg PO avec les repas q 12h	Idem	Idem
Gluconate de potassium	2-6 mEq/chat PO q 12 à 24h	Après 8-10 jours	Hypokaliémie / Normalisation clinique et de la kaliémie
Citrate de potassium (K for Cat®)	40-60 mg/kg/jour PO en 2-3 pq	Idem	Acidose métabolique / pH>7.2, bicarbonatémie > 15 mmol/L
Darbépoïétine	1 µg/kg SC q 1 semaine	Après 7j, Pression artérielle, hématocrite, fond d'œil	Anémie par déficit en EPO / Hématocrite > 20-25% 1-3% en plus par semaine
Métoclopramide (Pimpéril®)	0.5 à 1 mg/kg PO q 6-12h	-	Vomissements
Maropitant (Cerenia ®)	4 mg/chat PO q 24h pendant 2 semaines	-	Vomissements, nausée, anorexie
Cimétidine (Zitac®)	2.5-5 mg/kg PO, IV ou IM q 12h	-	Hyperacidité gastrique, méléna, saignements digestifs
Oméprazole	0.5-2 mg/kg PO q 24h	-	Idem
Ranitidine	1 -2.5 mg/kg PO, IV q 12h		Idem
Sucralfate	250 mg PO q 8-12h	-	Saignements digestifs, Hyperphosphatémie
Mirtazapine	1.8-3.75 mg/chat PO q 24-72h	-	Anorexie, vomissement

Tableau 1 : Molécules d'intérêt pour le traitement des MRC féline, posologie, réévaluation, Indication et objectifs thérapeutiques

4) Limiter l'hyperparathyroïdie rénal secondaire pour ralentir la progression de la MRC

L'hyperparathyroidisme rénale est un phénomène précoce et fréquent en cas de MRC chez le chat et est un facteur probable de progression [Finch 2012]. Ainsi la prévention d'une hyperphosphatémie est un élément clé de la gestion des MRC. Elle passe prioritairement par l'alimentation. Cependant si les objectifs en fonction du stade IRIS ne sont pas atteints (cf Tableau 1), des chélateurs de phosphore peuvent être ajoutés. Le mode d'action de ces molécules étant de chélater les phosphates alimentaires, ils n'ont aucun intérêt en dehors des repas ou en cas d'anorexie ou de crise urémique.

II) AMELIORER LA QUALITE DE VIE

Les complications suivantes, lorsqu'elles sont présentes, altèrent significativement la qualité de vie des chats souffrant de MRC et pourraient contribuer à entretenir les dysfonctions rénales. Il est donc recommandé de les prendre en charge au cas par cas de façon adaptée.

1) Déshydratation

En cas de MRC une polyurie s'aggravant avec le stade IRIS est généralement présente. La polydipsie compensatrice n'est généralement pas suffisante pour compenser les pertes hydriques, notamment en cas de pertes extra-rénales (vomissements, diarrhée...). Dans ces cas l'administration de fluides par voie sous-cutanée (Ringer Lactate idéalement) en stade 3 et 4 est bénéfique. En fonction de la taille du chat, de l'estimation de sa déshydratation et de sa coopération, 30 à 100 mL par chat peuvent être initialement administrés tous les jours puis tous les 2 ou 3 jours.

2) Dyskaliémie

L'hypokaliémie est fréquemment rencontrée chez le chat atteint de MRC et sa prévalence augmente avec le stade IRIS et la présence d'une hypertension. La diminution de la prise alimentaire, l'augmentation des pertes urinaires et l'activation du SRAA sont probablement impliqués dans sa genèse. L'hypokaliémie est à l'origine d'une myopathie s'exprimant souvent par une ventroflexion caractéristique (Figure 2) et contribuerait à la progression des lésions rénales. La prescription de potassium par voie orale (Tableau 1) peut s'accompagner d'une amélioration de l'état général du patient. Aucune donnée ne montre que l'administration prophylactique de potassium à un chat normokaliémique atteint de MRC soit bénéfique [Elliott 2003]

Figure 2 : Un chat atteint de MRC de stade 4 présentant une ventroflexion cervicale caractéristique d'une hypokaliémie

3) Acidose métabolique

L'acidose métabolique affecte principalement les chats en stade IRIS 4 exacerbe la fonte musculaire, peut entrainer une baisse d'appétit et avoir un effet délétère sur la fonction rénale. Dans la plupart des cas la prise d'un aliment spécifique permet de juguler l'acidose métabolique, mais lorsque le pH sanguin est < 7.2 et/ou la bicarbonatémie à jeun < 15 mmol/L, il semble raisonnable d'ajouter un alcalinisant. Les possibilités thérapeutiques sont l'administration de bicarbonate de sodium ou du citrate de potassium (Tableau 1). Le bicarbonate de sodium étant très peu appétent, le citrate de potassium est préféré.

4) Anémie

Une anémie normocytaire normochrome est souvent diagnostiquée chez les chats atteints de MRC [Chalhoub 2011]. La prévalence et la gravité de l'anémie augmentent avec le stade IRIS. Il existe des informations contradictoires sur l'influence de l'anémie sur la durée de survie des chats atteints de MRC, mais la présence d'une anémie semble être corrélée à la gravité de la fibrose interstitielle et impacte clairement la qualité de vie de certains chats [Chakrabarti 2013].

L'utilisation d'érythropoïétine humaine recombinée (e.g. darbépoïétine, DPO) peut être envisagée lorsque les autres causes d'anémie (saignements) ont été écartés et chez les patients ayant un hématocrite < 22% ET des signes cliniques secondaires à l'anémie (i.e. pâleur des muqueuses, fatigabilité, tachycardie, tachypnée). Une étude réaliée chez des chats atteints de MRC mentionne que > 50% des chats répondent au traitement par la DPO et survivent plus longtemps que ceux qui n'ont pas répondu [Chalhoub 2012]. Les effets secondaires, consécutifs à l'augmentation de la volémie et de la viscosité sanguine sont fréquents (40 à 50% développent de l'hypertension artérielle nécessitant une prise en charge adaptée et 16% des crises épileptiformes secondaires à une poussée hypertensive [Chalhoub 2012]). Les animaux traités doivent donc être étroitement suivis. Une supplémentation en fer est indispensable lors de l'induction du traitement (Fer dextran IM, 50 mg/chat).

5) Troubles digestifs

Les chats atteints de MRC de stade 3-4 sont souvent dysorexique, nauséeux, présentent des vomissements, des lésions de stomatite, de la diarrhée et prendre en charge ces désordres digestifs améliore leur qualité de vie et celle de leur propriétaire. Les molécules les plus communément utilisés (anti-émétiques, gastro-

protecteurs, anti-acides, malgré les controverses sur l'existence des gastrites urémiques chez le chat Goldstein [1998, McLeland 2014]) (Tableau 1).

III) ADAPTATION INDIVIDUELLE DU SUIVI ET PRONOSTIC

La MRC est une affection progressive qui nécessite un suivi plus ou moins fréquent en fonction de la gravité de la maladie, du traitement mis en place et de la réponse du patient à celui-ci et de la motivation du propriétaire et de ses contraintes financières.

1) Influence de la gravité de la maladie sur le suivi

La fréquence et le nombre des complications de MRC augmentent avec le stade IRIS. Ainsi les experts de l'IRIS recommandent que les contrôles s'effectuent à la fréquence suivante :

- MRC de stade 1 et 2 tous les 6 mois
- MRC de stade 3 tous les 3 à 6 mois
- MRC de stade 4 tous les 1 à 3 mois

2) Influence du traitement dans la fréquence de réévaluation

Le Tableau 1 récapitule, pour chaque traitement considéré la fréquence de réévaluation après sa mise en place initiale ou une adaptation de dose.

A. Suivi de l'efficacité de l'alimentation.

Le suivi de l'efficacité du changement alimentaire se fait essentiellement par l'évaluation de la phosphatémie. L'objectif de l'alimentation spécifique est de diminuer la phosphatémie et de la maintenir dans une fourchette de concentration dépendante du stade IRIS de la MRC (Tableau 1). Ces objectifs doivent être atteints après 2 à 4 semaines d'un régime alimentaire strictement spécifique rénal. Si cet objectif n'est pas atteint ou si le chat n'aime pas l'aliment spécifique malgré une transition très progressive, alors des chélateurs de phosphates sont ajoutés et la phosphatémie est contrôlée lors des visites de contrôles en adéquation avec le stade IRIS.

B. Suivi de l'efficacité de la prise en charge de la protéinurie

Après instauration d'un IECA ou d'un sartan, le chat doit être réévalué après 8 à 10 jours pour contrôler l'innocuité du traitement. La créatininémie, mesurée dans les mêmes conditions ne doit pas avoir augmentée de plus de 30%. Dans ce cas le traitement est interrompu et les IECA remplacés par un sartan ou vice et versa.

La variabilité intra et interjour du RPCU chez le chat étant inconnu il est difficile de définir un plan thérapeutique précis en fonction de l'évolution du RPCU. Un objectif raisonnable serait de maintenir le RPCU < 0.4, voir idéalement < 0.2.

C. Suivi du traitement à la DPO

L'objectif est d'atteindre un hématocrite > 20-25%. Pour cela la DPO est injectée une fois par semaine jusqu'à obtention de la valeur souhaitée. Avant chaque injection la pression artérielle doit être évaluée, un fond d'œil doit idéalement être réalisé, la couleur des muqueuses vérifiée, l'hématocrite et la couleur du plasma contrôlés. Si une hypertension ou des signes d'hypertension surviennent, le traitement est interrompu. Idéalement l'hématocrite doit augmenter de 1 à 3% par semaine. Si l'augmentation est plus rapide sans apparition d'une déshydratation concomitante, la dose est diminuée de 20 à 25%. Si l'anémie s'aggrave ou que des signes d'hémolyse sont présents, le traitement est interrompu et une prise en charge spécifique est débutée.

Lorsque l'hématocrite a atteint la valeur souhaité la dernière dose administrée est alors injectée à intervalle de plus en plus long (q 2 semaines, puis si stable q 1 mois etc.)

D. Réévaluation des autres modalités thérapeutiques.

Lorsqu'une complémentation en potassium, en citrate ou un traitement digestif est mis en place il est conseillée de réévaluer le patient 8 à 10 jours après le début des traitements pour ajuster les doses et contrôler l'absence d'effet secondaire.

En cas d'hypokaliémie réfractaire au traitement, il est judicieux de vérifier la magnésémie. En effet en cas d'hypomagnésémie concomitante, il est difficile de stabiliser la kaliémie sans avoir au préalable ou simultanément complémenté l'animal en magnésium.

3) Influence de la motivation du propriétaire et des contraintes financières

Plus la MRC progresse, plus les complications sont fréquentes et plus il est indiqué de multiplier les examens complémentaires et les traitements, et ce malgré un pronostic qui est naturellement de moins en moins bon. S'il est parfois difficile de rester convaincu du bien-fondé d'une pris en charge complète de ces patients, il faut garder à l'esprit que seul le propriétaire d'un animal peut décider de ce qui est convenable d'accepter pour son animal, rendant la distinction entre une prise en charge optimale et l'acharnement parfois ténue et surtout très variable d'un individu à un autre. Par ailleurs certaines mesures simples (stabilisation d'une hypokaliémie et d'une acidose métabolique, maintien d'un bon statut d'hydratation) ont un effet étonnamment positif sur l'état général d'un chat et sa qualité de vie.

A. A minima un patient suivi pour CKD doit faire l'objet :
   - Bilan anamestico-clinique complet, en pensant à l'évaluation nutritionnelle
   - Prise du poids, du score corporel et de l'état d'hydratation, examen clinique complet
   - Pression artérielle
   - Analyse d'urine (densité, bandelette et examen du culot (cf « Collecte et analyse d'urine ») + RPCU si ≥+ à la bandelette en l'absence d'infection urinaire
   - Mesure de la créatininémie dans des conditions optimales et similaires entre les contrôles

B. En plus, pour le suivi des MRC de stade 3 et 4 :
   - Phosphatémie, kaliémie, urémie
   - Hématocrite

C. En fonction des moyens financiers et de la coopération du chat :
   - Numération formule sanguine
   - Culture bactériologique des urines
   - RPCU (en l'absence d'inflammation ou d'infection du tractus urinaire)
   - Calcium ionisé et dosage de la parathormone
   - Gaz sanguin veineux

D. En fonction de la motivation des propriétaires, paramètres à surveiller à la maison :
   - Courbe de poids
   - Quantification / estimation de la prise alimentaire et de boisson
   - Observation du comportement mictionnel (polyurie, oligurie)
   - Niveau d'activité et d'interaction
   - Réhydratation sous cutanée en stade 3 et 4

4) Pronostic des MRC

Le tableau 3 détaille l'espérance de survie des chats atteints de MRC en fonction de leur stade IRIS. La durée de survie dans les stades débutants peut être très longue et il n'est pas rare que les chats correctement pris en charge meurent d'une autre cause que de leur MRC. Actuellement la prise en charge thérapeutique des MRC se focalise sur la gestion des symptômes plutôt que sur la guérison en se basant sur la gradation IRIS pour fixer des lignes directrices d'intervention.

Stade IRIS	Etude rétrospective n=733 [Boyd 2008]	Etude prospective longitudinale n=136 [Syme 2006]	Etude prospective n=192 [King 2006]
1	-	1 an (360 j)	-
2	3.1 ans (1151 j)	1.4 an (504 j)	-
3	1.9 ans (679 j)	0.42 (154 j)	1.3 (475 j)
4	0.1 an (35 j)	0.16 (57 j)	0.16 (60 j)

Tableau 3 : Espérance de vie (médiane) des chats atteints de MRC en fonction du stade IRIS

En conclusion, une prise en charge alimentaire adaptée représente la pierre angulaire du traitement des MRC, elle prolonge l'espérance de vie et améliore la qualité de vie. Il est crucial de favoriser un bon statut nutritionnel et de prévenir et traiter la dysorexie. La prise en charge de la protéinurie n'améliore peut-être pas significativement la durée de vie, mais l'état général et la qualité de vie seraient améliorés par la prise d'IECA. L'amlodipine et les sartans sont efficaces pour l'hypertension artérielle féline et bien que son traitement n'améliore pas l'espérance de vie, il diminue les risques de lésions des organes cibles. Les chélateurs de phosphates peuvent diminuer la phosphatémie mais leur intérêt en plus d'une alimentation spécifique est encore mal connu.

Bien que la MRC soit une maladie inexorablement irréversible, le suivi régulier et l'accompagnement thérapeutique permettent d'améliorer significativement le confort et la durée de vie de ces animaux. Il convient d'adapter le suivi de façon individuelle à chaque patient en restant en adéquation avec l'implication et le souhait des propriétaires. Avec une approche sérieuse, il est tout à fait possible d'augmenter et d'améliorer la qualité de vie des patients félins atteints de MRC tout en satisfaisant leurs propriétaires.

LA BONNE APPROCHE DE LA DIARRHÉE AIGUE

Fanny Bernardin

DVM, IPSAV, dip. ECVIM-CA, CEAV de Médecine Interne des Animaux de Compagnie

Vétérinaire Interniste, CHV Languedocia

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 09:20

Introduction

La diarrhée est caractérisée par une augmentation en fréquence ou en volume, ou une diminution en consistance, des selles. Elle est caractérisée par une durée (aiguë vs chronique), un mécanisme pathophysiologique, et une localisation anatomique. La diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 14 jours. Une diarrhée aiguë auto-limitante est un motif fréquent de consultation en urgence en médecine vétérinaire. Elle nécessite habituellement peu d'exploration diagnostique et une prise en charge thérapeutique simple. A l'inverse certains patients présentent une diarrhée aiguë associée à un état de choc, qui pousse le clinicien à s'interroger sur une recherche étiologique et leur prise en charge optimale.

1/ Quelles questions poser au propriétaire ?

En dehors de ce qui vous amène aujourd'hui, Kiki a-t'il déjà été malade ? Des antécédents de diarrhée, vomissement, anorexie ?

A-t'il accès à des toxiques ? Des médicaments ?

Que mange-t'il d'habitude ? Y'a-t'il eu des à côtés récemment ?

Date du dernier vermifuge ? Vit il avec d'autres animaux ? Notez vous une contagiosité aux autres ?

Quand la diarrhée a-t'elle commencé ?

Quel aspect a cette diarrhée ? Liquide ou bouseuse ? Du sang frais ou des parties noires comme du charbon ? Quelle couleur des selles ?

Quelle est la fréquence de défécation ? 10 fois par jour ou 2-3 fois comme d'habitude ? Un caractère d'urgence à la défécation ? La défécation semble t elle douloureuse ?

Y'a-t'il des répercussions sur son appétit ? Sa soif ? Son état général ? Des signes de douleur ? Des borborygmes ? Une perte de poids ?

2/ Examens complémentaires ou traitement symptomatique ?

2.1. Savoir rapidement évaluer l'urgence de la situation

Si un animal est en relativement bonne santé, et ne présente comme signe clinique qu'une diarrhée évoluant depuis moins de 14 jours, un essai thérapeutique sur 2 à 3 semaines peut être décidé en l'absence d'anomalie majeure à l'examen clinique. Si à l'inverse une diarrhée hémorragique est décrite, si une contagion est notée, si une polyuro-polydipsie ou une dégradation de l'état général ou de l'appétit est rapportée, la réalisation d'examens complémentaires est vivement recommandée, et sera associée à une prise en charge thérapeutique plus importante.

2.2. Détecter les signes cliniques alarmants

- maigreur ou perte de poids rapide,
- baisse de vigilance, faiblesse généralisée,
- tachycardie, bradycardie, pâleur ou congestion des muqueuses, ictère, TRC prolongé,
- signes de déshydratation,
- douleur abdominale,
- effet de masse ou organomégalie à la palpation abdominale,
- signe du flot ou œdème périphérique,
- hyperthermie,
- Sang frais ou méléna à la palpation transrectale.

Ces signes particuliers justifieront une prise en charge rapide associée à la réalisation d'examens complémentaires ciblés.

2.3. Evaluer le niveau d'inquiétude des propriétaires

Parce qu'au bout de la laisse il y a un propriétaire parfois très inquiet, la décision de rechercher la cause d'une diarrhée dépend aussi parfois de l'urgence « psychologique » ! Un client en demande de réponse pourra justifier la réalisation d'examens complémentaires. La présence d'enfants en bas âge, de personnes immunosupprimées, ou d'une femme enceinte en contact avec l'animal, semble également être une bonne raison pour explorer.

3/ Quels examens réaliser face à une diarrhée aiguë ?

3.1. Pour bien choisir, connaître les causes principales de diarrhée aiguë

La diarrhée correspond à un excès d'eau au sein des selles, dû à un défaut d'absorption et/ou un excès de sécrétion intestinale et/ou une accélération ou un ralentissement du transit. Les maladies du petit intestin sont à l'origine d'une diarrhée seulement si le matériel sortant de l'iléon contient une quantité d'eau dépassant la capacité d'absorption du colon, ou provoque une sécrétion d'eau par le colon. Par conséquent la diarrhée signale une maladie intestinale, mais l'absence de diarrhée n'exclut pas la présence d'une maladie intestinale.

Il existe 4 mécanismes pathophysiologiques pouvant résulter en une diarrhée. Plusieurs mécanismes peuvent interagir chez un même patient.

- Diarrhée osmotique : causée par une grande quantité de solutes osmotiquement actifs peu absorbables dans la lumière intestinale.
  Ex : désordres de malabsorption ou maldigestion (ex : insuffisance pancréatique exocrine), ou suite à l'ingestion de substances peu digestibles.
- Diarrhée sécrétoire : causée par un transport ionique anormal dans les cellules épithéliales intestinales.
  Ex : présence d'entérotoxines bactériennes, ingestion de laxatif.
- Augmentation de la perméabilité muqueuse : causée par une perte de fluides, d'électrolytes, de protéines, et de globules rouges dans la lumière intestinale.
  Ex : entéropathies érosives ou ulcératives.
- Perturbation de la motilité : causée par une inflammation intestinale qui modifie le péristaltisme, accélère le transit, et provoque l'arrivée d'aliments mal digérés dans le colon, engendrant alors une diarrhée osmotique secondaire.

Diagnostic différentiel d'une diarrhée d'apparition aiguë

Alimentation	**Changement brutal d'aliment** **Suralimentation** **Indiscrétion alimentaire** **Intolérance alimentaire**
Inflammation	**Gastro-entérite hémorragique***
Infection	**Parasites** : helminthes, protozoaires **Bactéries** : *Salmonella*, Campylobacter*, Clostridium perfringens*, C. difficile*, E. coli** **Virus** : Parvovirus*, Coronavirus **Fongus** : *Histoplasma*, Pythium*, Cryptococcus**
Maladie extradigestive	**Pancréatite*** **Hépatopathie*** **Néphropathie*** **Hypoadrenocorticisme*** **Hyperthyroïdie**
Iléus fonctionnel / Obstruction mécanique	**Néoplasie*** : carcinome, mastocytome, leiomyosarcome, lymphome **Médicament ou toxique** : AINS, antibiotiques, digoxine, chimiothérapie, chélateurs cupriques

* Potentiellement mortel

La diarrhée secondaire à une maladie extradigestive est en général relativement mineure, et il y a souvent des éléments anamnestiques, des anomalies physiques, biologiques, et/ou d'imagerie évocateurs.

3.2. Localiser l'origine de la diarrhée : petit intestin vs colon

Cette distinction est moins capitale et plus complexe lors de diarrhée aiguë que lors de diarrhée chronique. Un animal présentant des signes d'atteintes du colon peut en réalité présenter une atteinte digestive diffuse. Cependant caractériser la nature de la diarrhée et l'apparence des selles peut orienter le clinicien dans le choix des examens complémentaires.

Eléments permettant la distinction entre la diarrhée du petit et du gros intestin

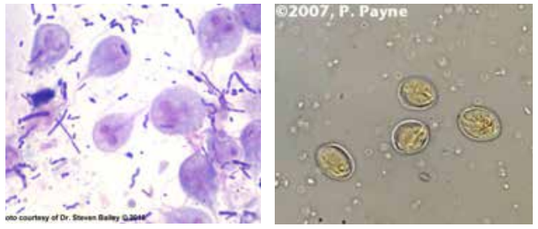
Signe	Petit intestin	Gros intestin
Fréquence de défécation	Normale à discrètement augmentée	Nettement augmentée
Volume des selles	Normal à augmenté	Diminué
Mucus	En général absent	Souvent présent
Sang	Méléna	Hématochésie
Ténesme	Absent	Souvent présent
Urgence à la défécation	Absente	Possible
Vomissement	Possible	Possible
Stéatorrhée	Possible	Absente
Dyschésie	Absente	Souvent présente

Perte de poids	Fréquente	Rare

3.3. Analyses de selles

Face à une diarrhée d'apparition aiguë chez un chat ou un chien, un examen au microscope d'un frottis de selles fraîches diluées dans du NaCl à 0,9% permet parfois la détection d'agents parasitaires (notamment Giardia). En cas de doute, des tests rapides existent afin de rechercher au chevet du patient les agents infectieux les plus fréquents (ex : Parvovirose, Giardia) dans les selles.

L'envoi au laboratoire de selles pour un examen coproscopique standard et la recherche de Protozoaires est recommandé lors de diarrhée aiguë de faible intensité sur un animal en relativement bonne santé par ailleurs.



Images de Giardia sous forme trophozoïte (à gauche) et kyste (à droite)

3.4. Bilan sanguin

Sur un patient en diarrhée aiguë gardant une relativement bonne forme, l'évaluation de l'état d'hydratation justifie la réalisation a minima d'un hématocrite et d'un dosage des protéines sériques totales.

Dans le cadre de l'urgence, un bilan biochimique et hématologique est indiqué chez les patients présentant une dégradation de l'état général. On recherchera alors :

- un dysfonctionnement rénal (urée, créatinine, analyse urinaire),
- un dysfonctionnement hépatique (GGT, PAL, ALAT, glycémie, bilirubine totale),
- une pancréatite (snap cPL ou fPL),
- une hyperthyroïdie chez le chat (T4 totale),
- une perte protéique ou une hémoconcentration (protéines totales, albumine),
- des déséquilibres ioniques (ionogramme),
- une anémie résultant de saignements digestifs ou d'un défaut d'érythropoïèse due à une maladie systémique, une inflammation chronique, ou une malnutrition (NFS),
- une neutrophilie due au stress, à une inflammation infectieuse ou non infectieuse, OU une neutropénie évoquant un processus infectieux (notamment viral) (NFS) ,
- une éosinophilie signe de parasitisme, d'hypoadrecorticisme, d'entéropathie éosinophilique, ou de processus paranéoplasique (NFS).

3.5. Imagerie : radiographies avec ou sans liquide de contraste ou échographie

Les radiographies abdominales permettent de détecter certains corps étrangers radioopaques, et de mettre en évidence des signes d'iléus fonctionnel ou segmentaire. Une suspicion d'obstruction gastrointestinale mécanique complète ou partielle justifiera alors l'administration de baryte, et la réalisation de radiographies avec liquide de contraste.

On préfèrera toutefois lorsqu'elle est disponible, l'échographie abdominale, plus précise dans la détection voire même la cytoponction de lésions focales ou généralisées intestinales. Elle présente également l'avantage de pouvoir évaluer la présence ou l'absence de péristaltisme intestinal. L'absence d'anomalie échographique n'exclut cependant pas une origine digestive stricte à la diarrhée aiguë.

3.6. Endoscopie

Chez certains patients, l'échographie détecte une lésion focale dans une région abordable par endoscopie (estomac, duodenum, ileon distal, colon), et justifie alors la poursuite de l'exploration par cet examen. L'endoscopie est cependant rarement indiquée en cas de diarrhée aiguë. On y aura recours en cas de corps étranger gastrique ou duodénal proximal, de lésion focale détectée à l'échographie, ou d'épisode aigu dans un contexte de maladie chronique.

4/ Quels traitements instaurer face à une diarrhée aiguë ?

Les patients présentant une diarrhée aiguë auto-limitante sans répercussion systémique sont candidats à l'instauration d'un traitement symptomatique. Les autres nécessiteront une prise en charge plus agressive. Cette prise en charge est basée sur la restauration et le maintien de la volémie et de l'équilibre électrolytique, la modification de la diète, la vermifugation large spectre, et l'utilisation judicieuse d'antibiotiques.

4.1. Alimentation

La recommandation de jeun pendant 24 à 48 heures pour mettre au repos l'intestin est actuellement plus que controversée. Les preuves sont désormais en faveur d'une réalimentation entérale précoce afin de promouvoir l'intégrité intestinale, limiter la perte de poids, et améliorer le pronostic.

Une alimentation hyperdigestible, modérément restreinte en gras, faible en résidus, ou une diète d'éviction sont les 2 alternatives lors de diarrhée aiguë.

4.2. Hospitalisation sous perfusion

Une fluidothérapie intraveineuse est un des aspects thérapeutiques les plus importants lors de diarrhée aiguë associée à une dégradation de l'état général, une déshydratation, des saignements, ou des signes biologiques d'atteinte hépatique, rénale, ou pancréatique. Elle permet de contrer les volumineuses pertes de fluides au sein du tractus digestif, et prévenir la survenue ou traiter un choc hypovolémique. On utilise alors des cristalloïdes à une dose de 60-90 mL/kg au cours de la première heure sur des patients en choc. Après stabilisation, le débit est calculé selon les pertes et le niveau de déshydratation estimés. Les patients très hypoprotéinémiques (protéines totales < 40 g/L ou albumine < 20 g/L) nécessitent en parallèle du plasma ou des colloïdes. Enfin les patients présentant des déséquilibres électrolytiques peuvent bénéficier de supplémentation spécifique dans la poche de cristalloïdes.

4.3. Pansement digestif

Les pansements oraux tels que le kaolin-pectin (ex : Kaopectate, Pro-Kolin), le bismuth (ex : Pepto-Bismol), le charbon activé, ou le baryum, agissent localement au sein de la lumière digestive pour absorber les bactéries et toxines, et apporter protection aux surfaces muqueuses inflammées. Le bismuth sous-salicylate est l'agent le plus efficace parce qu'à la fois anti-enterotoxine, antibactérien, anti-sécrétoire, et anti-inflammatoire.

4.4. Autres traitements : antibiotiques, vermifuge

L'utilisation d'antibiotiques en traitement empirique dans la gestion d'une diarrhée non compliquée ou non infectieuse n'est pas recommandée. Ils peuvent en effet être à l'origine d'un dérèglement de la flore digestive normale (dysbiose) et de résistances bactériennes. Les antibiotiques sont par contre indiqués lorsqu'une bactérie spécifique ou un protozoaire entéropathogène (ex : Campylobacter, Clostridium, Giardia) est isolé dans les selles. Par ailleurs des antibiotiques large spectre bactéricides couvrant les bactéries aérobes, anaérobes, gram positif, et gram négatif (ex : amoxicilline-acide clavulanique éventuellement couplé au métronidazole) sont considérés dans les cas où des lésions étendues de la muqueuse sont suspectées et qu'un risque important de translocation bactérienne et sepsis est présent. Cette antibiothérapie est habituellement poursuivie pendant 3 à 5 jours après la résolution des signes cliniques.

Un vermifuge large spectre, comme le fenbendazole, est recommandé chez le chat comme chez le chien présenté pour diarrhée aiguë après envoi des selles au laboratoire.

Conclusion

Lors de diarrhée aiguë chez le chien et le chat, la priorité doit être donnée à l'évaluation initiale du patient. Un patient stable pourra bénéficier d'une exploration limitée et un traitement symptomatique, alors qu'un patient abattu ou présentant tout autre signe d'inquiétude, justifiera une hospitalisation et une exploration poussée. Le pronostic dépendra alors de cette prise en charge rapide et attentive.

SALLE SCIENTIFIQUE THÉMATIQUE

LES AFFECTIONS DE L'ŒSOPHAGE: TOUT CE QUE VOUS DEVEZ SAVOIR

Yannick Bongrand
ACVIM Internal Medicine
Clinique vétérinaire Alliance

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 10:25

L'œsophage a pour fonction de faire transiter les aliments et l'eau ingérés ainsi que la salive depuis la cavité buccale jusqu'à l'estomac. Il n'intervient pas dans les processus mécaniques ou chimiques de la digestion. Une atteinte de ce segment (hypomotilité ou réduction de la lumière œsophagienne) aura donc essentiellement des conséquences sur la conduction des aliments et des liquides entre la région oropharyngée et l'estomac et se traduira le plus souvent par des régurgitations. Des signes d'inconfort tels que des déglutitions douloureuses(odynophagie) ou répétées peuvent être observés lors d'atteinte inflammatoire (œsophagite).

Mégaoesophage congénital

Le mégaoesophage est caractérisé par une hypomotilité et une dilatation généralisées de l'œsophage. La forme congénitale se manifeste par des régurgitations survenant en jeune âge, le plus souvent dès le sevrage. Certains animaux présentent une hypersalivation ou des difficultés respiratoires en relation avec des fausses déglutition. Un retard de croissance est souvent observé. Une prédisposition raciale est notée : Siamois, berger allemand, dogue allemand, Setter irlandais, Golden et Labrador retriever, Shar pei, Schnauzer miniature, Terre-Neuve, Fox terrier. La pathogénie est peu connue ; un défaut d'afférence sensitive vagale est suspecté.

Le diagnostic repose généralement sur les radiographies thoraciques sans préparation: mise en évidence d'une dilatation aérique généralisée de l'œsophage. Elles peuvent également révéler des lésions de pneumonie par fausse déglutition. Dans certains cas, l'ingestion de produit de contraste est indiquée afin de mettre en évidence la nature généralisée de la dilatation et d'exclure la présence d'une obstruction/occlusion de l'œsophage (corps étranger, sténose, anomalie vasculaire). Le traitement consiste essentiellement à favoriser passivement le transit du bol alimentaire jusqu'à l'estomac en nourrissant l'animal en position verticale. Il est également recommandé de fragmenter l'alimentation en plusieurs petits repas et d'essayer plusieurs consistances de nourriture. La mise en place d'une sonde de gastrostomie peut être envisagée chez les patients en malnutrition sévère ou présentant des fausses déglutitions répétées. Une étude (Quintavalla 2017) randomisée en aveugle évaluant l'effet du sildénafil sur une période de 14 jours chez des chiens atteints de mégaoesophage congénital rapporte une diminution du nombre de régurgitations, un gain de poids plus important et une diminution du diamètre œsophagien dans le groupe sildénafil.

Mégaoesophage acquis

Le mégaoesophage acquis peut être idiopathique (le plus souvent) ou secondaire à une autre affection : myasthénie grave (de forme focale ou généralisée), hypoadrénocorticisme, lupus érythémateux systémique, hypothyroïdie, dysautonomie, polymyopathies, polyneuropathies, intoxication au plomb, œsophagite sévère et généralisée. Le mégaoesophage acquis idiopathique affecte généralement des chiens d'âge moyen à avancé.

Les régurgitations, l'hypersalivation, la perte de poids constituent les signes cliniques les plus fréquents. Les animaux affectés présentent souvent des épisodes de pneumonie par fausse déglutition. D'autres signes cliniques systémiques ou neuromusculaires peuvent être observés selon la cause du mégaoesophage.

Le diagnostic est identique à celui du mégaoesophage congénital (radiographies sans préparation le plus souvent). L'approche diagnostique doit viser également à rechercher une potentielle cause sous-jacente : bilan sanguin biochimique et hématologique, dosage des anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (myasthénie grave), dosage de la cortisolémie basale +/- stimulation à l'ACTH (hypocorticisme), dosage T4 et TSH (hypothyroïdie), dosage des anticorps anti-nucléaires (lupus), dosage de créatine kinase et électromyographie (polymyopathie), électroneurographie (polyneuropathie). Le diagnostic de mégaoesophage acquis idiopathique est établi par exclusion des principales causes.

L'approche thérapeutique consiste à traiter la cause sous-jacente si elle est identifiée et à mettre en place un traitement symptomatique similaire à celui du mégaoesophage congénital : alimentation en position verticale, fragmentation des repas, adaptation de la consistance des aliments. L'intérêt du sildénafil n'a pas été évalué lors de forme acquise.

Anomalie de l'anneau vasculaire

Les anomalies de l'anneau vasculaire sont des anomalies congénitales caractérisées par une malformation des artères principales entrainant un étranglement de l'œsophage. Une dilatation secondaire de l'œsophage proximal est généralement observée. La persistance de l'arc aortique droit est l'anomalie la plus fréquente ; elle est observée lorsque l'aorte définitive est issue de cet arc aortique plutôt que du quatrième arc aortique gauche.

Les signes cliniques sont caractérisés par des régurgitations observées à partir du sevrage et un retard de croissance. Une prédisposition raciale est notée : berger allemand, setter irlandais. La présence d'un abattement, d'une toux, d'une dyspnée ou d'une hyperthermie évoque la survenue d'une pneumonie par fausse déglutition. Les radiographies sans préparation montrent souvent une dilatation œsophagienne marquée avec contenu alimentaire crânialement à la base du cœur. Une déviation focale à gauche de la trachée peut être observée. Un oesophagogramme (ingestion de baryum) permet de mettre en évidence un rétrécissement marqué de la lumière œsophagienne en regard de la base du cœur.

Le traitement est chirurgical : ligature et section du ligamentum arteriosum par un abord intercostal gauche. Une amélioration clinique marquée est observée chez la majorité (>90%) des animaux atteints. Une prise en charge précoce est recommandée afin de limiter la distension œsophagienne et le risque d'hypomotilité de la partie proximale de l'œsophage.

Diverticule œsophagien

Un diverticule œsophagien est une dilatation sacculaire de l'œsophage pouvant être congénitale ou acquise. Les diverticules congénitaux sont causés par une anomalie du développement embryonnaire conduisant à une hernie de la muqueuse à travers une interruption de la musculeuse. Les diverticules acquis sont subdivisés en diverticules par pression (secondaires à une augmentation de la pression intraluminale causée par une obstruction) et en diverticules par traction (inflammation péri-œsophagienne causant des adhérences entre la paroi œsophagienne et les tissus environnants ; exemple : corps étrangers migrants). La nourriture ingérée s'accumule dans le diverticule.

Les manifestations cliniques sont non spécifiques : régurgitations, odynophagie, dyspnée/toux/hyperthermie en cas de fausse déglutition. Dans de rares cas, une perforation spontanée de la paroi œsophagienne au niveau du diverticule est observée, conduisant à une médiastinite septique.

Les radiographies sans préparation révèlent une dilatation aérique et/ou tissulaire focale de l'œsophage. Le diagnostic est généralement confirmé en répétant les radiographies après ingestion de produit de contraste.

Le traitement est étiologique lors de diverticule secondaire à une obstruction. Une résection chirurgicale (diverticulectomie) est envisagée lorsque le diverticule est de grande taille.

Hernie hiatale

Une hernie hiatale correspond à la protrusion d'organes abdominaux (généralement une partie de l'estomac) dans la cavité thoracique à travers le hiatus œsophagien du diaphragme. Quatre types d'hernies hiatales sont décrites. Le type I est le plus fréquent et correspond à la hernie hiatale « glissante » : la partie abdominale de l'œsophage, le cardia et une partie de l'estomac se déplacent crânialement dans le médiastin à travers le hiatus œsophagien. Le type II correspond à la hernie hiatale para-œsophagienne : la partie abdominale de l'œsophage et le cardia demeurent en position normale abdominale mais une partie de l'estomac passe dans le médiastin à travers le hiatus œsophagien. Le type III combine les caractéristiques des types I et II. Le type IV n'a été décrit que chez un chien et correspond au déplacement de la totalité de l'estomac dans le thorax, pouvant être accompagné du déplacement d'autres organes abdominaux (foie et une partie de l'intestin grêle dans le cas décrit).

La plupart des hernies hiatales sont congénitales. Une prédisposition est notée dans les races brachycéphales : Shar-Pei, Chow Chow, Bouledogues anglais et français, Carlin, and Boston Terriers. Les hernies hiatales acquises se développent suite à un trauma (causant une augmentation de la pression abdominale et des lésions diaphragmatiques) ou à une obstruction des voies respiratoires supérieures (à l'origine d'une pression intrathoracique négative).

La hernie hiatale conduit à une diminution du tonus du cardia et favorise le reflux gastro-œsophagien et les lésions d'œsophagite secondaires. Les signes cliniques peuvent êtres absents ou intermittents (hernie « glissante »). Des régurgitations, une odynophagie, une hypersalivation (parfois déclenchés par l'activité ou l'excitation) sont le plus souvent rapportés. Une hématémèse est parfois observée. Une dyspnée (pneumonie par fausse déglutition ou hernie sévère) peut être notée.

Les radiographies thoraciques révèlent une opacité aérique et/ou tissulaire dans le médiastin caudo-dorsal. Les clichés réalisés après administration de contraste permettent de confirmer la hernie d'une partie de l'estomac dans le thorax. La réalisation d'un examen dynamique (fluoroscopie) peut être nécessaire pour mettre en évidence une hernie glissante. L'application d'une pression sur l'abdomen pendant l'examen radiographique ou fluoroscopique augmente les chances de mettre en évidence la hernie.

Le traitement de première ligne est médical : traitement de l'œsophagite (anti-acide, sucralfate), augmentation du tonus du cardia (métoclopramide, cisapride). En cas d'échec, une prise en charge chirurgicale doit être envisagée (phrénoplastie, oesophagopexie, gastropexie).

Œsophagite et reflux gastro-œsophagien

L'œsophagite est une inflammation aigue ou chronique de la muqueuse œsophagienne ; les couches profondes (sous-muqueuse, musculeuse) peuvent être affectées dans les cas sévères. Les causes sont multiples : corps étrangers, ingestion du substances caustiques, brûlures, ingestion de certains médicaments (doxycycline, clindamycine chez le chat), vomissements, reflux gastro-œsophagien (anesthésie, hernie hiatale, incompétence du cardia). Une œsophagite sévère peut conduire à une hypomotilité œsophagienne focale ou généralisée ou à une sténose œsophagienne.

Les signes cliniques les plus fréquents sont les régurgitations (parfois teintées de sang), l'hypersalivation, la dysphagie, l'odynophagie.

La suspicion clinique est basée sur l'anamnèse (exposition à un facteur de risque) et la présentation clinique. Les radiographies thoraciques (sans ou avec contraste) ne révèlent le plus souvent aucune anomalie œsophagienne. Une dilatation focale ou généralisée de l'œsophage est parfois notée dans les cas sévères du fait de l'hypomotilité œsophagienne. Le diagnostic est généralement endoscopique (avec éventuelle réalisation de biopsies de la muqueuse) : érythème et irrégularité de la muqueuse œsophagienne, zones d'érosion ou d'ulcération. La distribution des lésions dépend de la cause de l'œsophagite. La partie distale de l'œsophage est le plus souvent affectée, notamment lors de reflux gastro-œsophagien.

Le traitement est hygiénique (fragmentation des repas en évitant les aliments gras afin de faciliter la vidange gastrique et améliorer le tonus du cardia) et pharmacologique : anti-acide, protecteur de muqueuse, procinétiques. Les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole, pantoprazole) sont plus efficaces que les anti-H2 (cimétidine, ranitidine, famotidine) et constituent les anti-acides de choix (1 à 1,5 mg/kg PO ou IV matin et soir). Le sucralfate en suspension (0,5 à 1 g trois fois par jour) est recommandé afin de protéger la muqueuse œsophagienne lésée. Les procinétiques sont recommandés lors de reflux gastro-œsophagien afin d'augmenter le tonus du cardia et de faciliter la vidange gastrique : cisapride (0.5 mg/kg PO deux à trois fois par jour ; actuellement non disponible en France) ou métoclopramide (0.2 à 0.4 mg/kg SC or IV trois fois par jour ou en perfusion continue à 1-2 mg/kg/24 h). La durée du traitement dépend de la sévérité de l'œsophagite : 5-7 jours dans les cas légers à 2-3 semaines dans les cas sévères.

Sténose œsophagienne

Une sténose œsophagienne est un rétrécissement anormal de la lumière œsophagienne d'origine congénitale ou, le plus souvent, acquise. Les principales causes d'œsophagite sévère pouvant conduire à une sténose acquise sont les reflux gastro-œsophagiens observés durant une anesthésie, les corps étrangers œsophagiens, l'ingestion de substances chimiques irritantes (en particulier doxycycline, clindamycine chez le chat). La sténose est causée par une prolifération des fibroblastes lors d'œsophagite profonde (avec atteinte de la musculaire).

Le tableau clinique est dominé par les régurgitations des aliments solides voir semi-liquide (selon la sévérité de la sténose). Une odynophagie, une hypersalivation, une dysphagie, une perte de poids ainsi que des signes de pneumonie par fausse déglutition peuvent être observés. Les signes cliniques sont typiquement observés 1 à 2 semaines après le facteur déclenchant de l'œsophagite.

Le contexte clinique (anesthésie récente, administration de doxycycline ou clindamycine, retrait récent d'un corps étranger) permet souvent de suspecter une sténose. Le diagnostic est confirmé par la réalisation de radiographies après ingestion de produit de contraste ou par endoscopie.

Le traitement consiste à dilater la sténose sous contrôle endoscopique à l'aide d'un cathéter à ballonnet ou par bougienage. Plusieurs interventions répétées à 3-5 jours d'intervalle sont généralement nécessaires. Un traitement d'œsophagite (corticothérapie, anti-acide, sucralfate) et éventuellement une antibiothérapie sont instaurés suite à chaque dilatation. En cas d'échec des procédures de dilatation et reformation systématique de la sténose, la mise en place d'un stent œsophagien peut être envisagée.

Corps étranger œsophagien

Les corps étrangers œsophagiens sont fréquents chez le chien, mais plus rares chez le chat. Les sites les plus fréquemment affectés sont l'entrée de la poitrine, la base du cœur et le hiatus œsophagien.

Les signes cliniques les plus fréquents sont les régurgitations, l'odynophagie, le ptyalisme. Une altération de l'état général et de l'appétit est possible. Une halitose peut être notée du fait de la nécrose tissulaire.

Le diagnostic est aisé si l'ingestion du corps étranger a été observée par le propriétaire. Les radiographies sans préparation permettent d'établir un diagnostic dans la majorité des cas. L'ingestion de produit de contraste est parfois nécessaire lors de corps étranger radiotransparent. Les radiographies permettent également de mettre en évidence des signes de perforation œsophagienne (pneumomédiastin notamment). Lorsqu'une perforation est suspectée, l'ingestion de baryum doit être évitée (privilégier alors un produit de contraste iodé).

La grande majorité des corps étrangers œsophagiens peuvent être retirés par voie endoscopique. Certains corps étrangers ne peuvent être retirés mais peuvent être repoussés dans l'estomac où ils seront digérés (os) ou retirés par gastrotomie. Une thoracotomie est nécessaire lorsque le corps étranger ne peut être retiré ou lors de perforation œsophagienne. Un traitement médical d'œsophagite doit être instauré suite à l'extraction du corps étranger afin de favoriser la cicatrisation des lésions œsophagiennes et de réduire le risque de développement de sténose.

Tumeurs œsophagiennes

Les tumeurs œsophagiennes primaires sont rares (moins de 0,5% des tumeurs rencontrées chez le chien ou le chat). Les carcinomes épidermoïdes constituent les tumeurs œsophagiennes les plus fréquentes. D'autres natures histologiques sont également rapportées : leiomyome ou léiomyosarcome, fibrosarcome, ostéosarcome, adénocarcinomes... Des sarcomes se développant suite à une infestation par Spirocerca lupi sont également observés chez le chien. Par ailleurs, des tumeurs médiastinales peuvent conduire à une compression ou une infiltration œsophagienne secondaire et l'œsophage peut être le site de métastases du tumeurs extraoesophagiennes.

Les signes cliniques sont non spécifiques : régurgitations, odynophagie, ptyalisme, perte de poids, dysorexie...

Les radiographies sans préparation et après ingestion de produit de contraste révèlent souvent une dilatation de l'œsophage en amont de l'obstruction et/ou une masse œsophagienne ou péri-œsophagienne. L'endoscopie permet souvent de confirmer le diagnostic, de préciser l'étendue de l'infiltration œsophagienne et de réaliser des biopsies en vue de l'analyse histologique.

Le traitement et le pronostic seront dépendants de la localisation de la masse, de sa nature histologique et du bilan d'extension. Le pronostic sera bon lors de tumeur bénigne résécable chirurgicalement. Il sera généralement réservé à sombre dans les autres cas de figure.

Parasites œsophagiens

Spirocerca lupi est un nématode pouvant causer la formation de granulomes dans la paroi de l'œsophage et de l'estomac chez le chien et plus rarement chez le chat. La spirocercose est rare en France métropolitaine mais fréquente dans certains territoires et départements d'Outre-Mer (climat tropical). Le chien s'infeste en ingérant l'hôte intermédiaire (coléoptère) ou un hôte paraténique (rongeurs, lézards...). Une transformation néoplasique (ostéosarcome, fibrosarcome) des granulomes est possible.

L'intensité des signes cliniques (régurgitations, amaigrissement, hypersalivation) est très variable. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs dans les selles (technique de flottaison) et/ou l'observation de multiples nodules œsophagiens (radiographies, tomodensitométrie, endoscopie).

La doramectine (200 µg/kg SC trois fois à 14 jours d'intervalle) constitue le traitement de choix.

POUR EN SAVOIR PLUS

Quintavalla F, Menozzi A, Pozzoli C, Poli E, Donati P, Wyler DK, Serventi P, Bertini S. Sildenafil improves clinical signs and radiographic features in dogs with congenital idiopathic megaoesophagus: a randomised controlled trial. Vet Rec. 2017 Apr 22;180(16):404.

Marks SL. Diseases of the Pharynx and Esophagus. In : Ettinger SJ, Feldman EC, Coté E (Editors). Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat, eighth edition. St Louis, Missouri : Elsevier, 2017, pp 1476-1490.

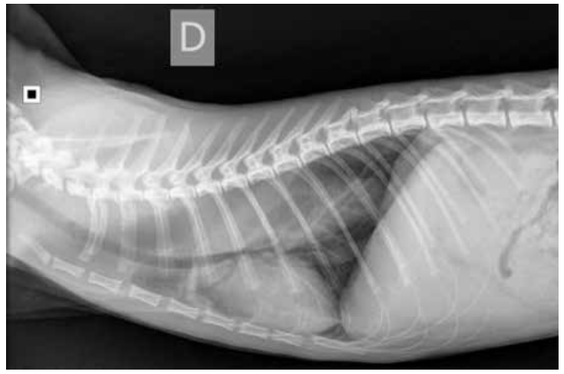


Figure 1 : mégaoesophage congénital chez un chaton. Une dilatation liquidienne/tissulaire de l'ensemble de l'œsophage est observée.

Figure 2a : sténose œsophagienne chez un chien
Figure 2b : aspect de l'œsophage après dilatation par ballonnet sous contrôle endoscopique

Figure 3a : corps étranger œsophagien osseux chez un chien
Figure 3b : aspect de l'œsophage après retrait endoscopique du corps étranger

PRISE EN CHARGE DES VOMISSEMENTS - QUID DES ANTIÉMÉTIQUES ET DES ANTIACIDES

Dr Patrick Lecoindre

DVM, Diplomate ECVIM CA

Spécialiste en Médecine Interne, Correspondant de l'Académie Vétérinaire, ONLYVET

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 11:10

Les vomissements sont un motif de consultation fréquent en clientèle canine. Cependant, en trouver l'étiologie se révèle parfois difficile. La démarche diagnostique cohérente ne doit exclure aucune étape : le recueil des commémoratifs est susceptible d'apporter des éléments d'orientation. L'examen clinique s'inscrit obligatoirement dans un contexte de médecine interne, sans a priori, puisque la liste des hypothèses diagnostiques est très vaste. De nombreux examens complémentaires peuvent être nécessaires pour déterminer l'origine digestive ou extradigestive des vomissements. La prise en charge thérapeutique des vomissements doit être raisonnée et particulièrement lors de l'utilisation d'antiémétiques ou d'antiacides qui présente de nombreuses indications mais aussi des contre-indications importantes qu'il faut connaître.

Avant l'utilisation d'antiémétique ou d'antiacides...

Par définition, un vomissement est un rejet actif du contenu gastrique d'origine réflexe, précédé par une nausée, se traduisant par des efforts répétés de déglutition, de l'hypersalivation, une agitation, et par des contractions abdominales.

Les vomissements peuvent devenir rapidement un défi diagnostic pour le praticien car ils sont associés parfois à des affections d'origine très variée, digestive ou systémique, telles que les occlusions intestinales, les affections hépatiques et pancréatiques, certaines endocrinopathies, les phénomènes néoplasiques...

Le recueil des commémoratifs est indéniablement une étape fondamentale et la gestion thérapeutique des vomissements (antiémétiques, antiacides) nécessite de répondre à un certain nombre d'interrogation :

S'agit il bien de vomissements et non de régurgitations, les vomissements sont ils aigues ou chroniques, incoercibles ou intermittents, sont ils associés à d'autres signes cliniques (abattement, polyuro/polydipsie, une anorexie, un amaigrissement progressif, un ictère...), sont ils liés à une prise alimentaire et dans ce cas sont ils immédiats ou différés ???...

Sans être une règle absolue ou exclusive, les vomissements d'origine extra-digestive s'accompagnent souvent d'autres symptômes : léthargie, PUPD, anorexie ou polyphagie, amaigrissement, présence d'une masse cutanée ou d'une adénomégalie. La présence d'une PUPD oriente souvent vers des troubles métaboliques (insuffisance rénale ou hépatique, hypercalcémie, troubles électrolytiques) ou endocriniens (complications de diabète, hypocorticisme, hyperthyroïdie féline) mais une inflammation chronique de l'estomac peut également favoriser une augmentation de la prise de boisson.

L'aspect des vomissements et leur survenue par rapport aux repas sont aussi des critères d'orientation, mais ne sont pas forcément caractéristiques d'une cause donnée. Cependant, certains critères sont fiables : des vomissements le matin, à jeun sont évocateurs d'une gastrite. Lorsque leur volume est important, un syndrome occlusif ou un syndrome de rétention gastrique sont possibles. Mais d'autres critères sont plus complexes. La présence de sang peut signer une atteinte grave mais peut aussi provenir d'un état inflammatoire bénin. Fréquemment la répétition des vomissements peut entraîner des microfissurations de la muqueuse gastrique responsables de l'apparition de traces de sang qui souvent inquiètent le propriétaire. Des vomissements hémorragiques ou noirâtres signent souvent l'existence de pertes de substances.

Quel que soit le type de vomissement présenté, un examen clinique complet, incluant une analyse d'urine, doit être effectué, en insistant beaucoup sur la palpation abdominale. Elle permet d'apprécier une dilatation ou un épaississement des segments digestifs, de palper une éventuelle masse, des nœuds lymphatiques hypertrophiés ou de mettre en évidence une douleur abdominale. Elle sera complétée par un toucher rectal.

Cet examen clinique doit évaluer l'état général de l'animal (fièvre, troubles de l'hydratation, habitus et vigilance), tout comme l'existence de signes associés (atteinte d'autres systèmes, existence de diarrhée, coloration anormale des muqueuses, distension abdominale, dyspnée, manifestations douloureuses spontanées).

Si cet examen clinique ne permet pas toujours de conclure et surtout de répondre à la question : les vomissements sont ils d'origine digestive ou extradigestive, il doit conduire à la réalisation de différents examens complémentaires : biologie, imagerie, endoscopie et dans certains cas laparotomie exploratrice.

Quand utiliser les antiémétiques et les antiacides lors de vomissements ?

Si l'apparition de vomissement aigus liquidiens sans atteinte de l'état général peut justifier l'utilisation d'antiémétique en première intention, il est souvent déconseillé de maintenir ce type de traitement si la réponse thérapeutique n'est pas rapide, insuffisante ou accompagnée de récidive lors de l'arrêt du traitement. De même si une dyspepsie, des signes de reflux gastro-oesophagien et des vomissements aigus légèrement teintés de sang justifient l'utilisation en première intention d'antiacides pour contrôler une hyperacidité afin d'améliorer le confort de l'animal, l'apparition d'une hématémèse sévère, d'une anémie chronique, de melena nécessite des investigations complémentaires avant une utilisation prolongées de ce type de drogue.

Il est important également de prendre en compte le mode d'action de ces médicaments pour mieux préciser leurs indications.

Les antiémétiques

Les nausées et les vomissements sont des réflexes complexes. Ils sont déclenchés au niveau des neurones par plusieurs neurotransmetteurs (la dopamine, la sérotonine, l'histamine, l'acétylcholine ou les neurokinines) qui, en activant certains récepteurs membranaires, vont stimuler le centre du vomissement situé dans la moelle allongée.

Les centres supérieurs du système nerveux central (SNC), notamment corticaux, peuvent être à l'origine de vomissements lors d'augmentation de la pression intracrânienne associée à une méningite, un processus tumoral, une hémorragie, un œdème ou une hydrocéphalie. Des facteurs psychiques (peur, stress, excitation) peuvent également déclencher des vomissements.

Une stimulation du système vestibulaire est l'élément déclencheur, lors de mal des transports et de syndrome vestibulaire central ou périphérique.

Les stimuli principaux proviennent de récepteurs émétiques périphériques et de la zone chémo-sensible.

Des récepteurs émétiques périphériques sont présents dans les organes digestifs, en particulier dans le duodénum. Ils sont sensibles à des modifications chimiques du contenu digestif (toxines, osmolarité) ou à des stimuli physiques (irritation, inflammation, distension). Des récepteurs périphériques sont également présents au niveau du pharynx, du péritoine, du mésentère et d'autres viscères abdominaux (foie, vésicule biliaire, rein, pancréas, appareil uro-génital). Ils expliquent la survenue de vomissements lors d'atteinte morphologique ou inflammatoire de ces organes (péritonite, cholécystite, pancréatite, pyomètre, prostatite...).

La barrière hémato-méningée de la zone chémo-sensible (trigger zone chémoréceptrice), située dans le plancher du 4ème ventricule, est incomplète. Elle est ainsi sensible à la présence de substances dans le sang (médicaments, toxines bactériennes) et aux désordres métaboliques (acidocétose, urémie, encéphalopathie hépatique).

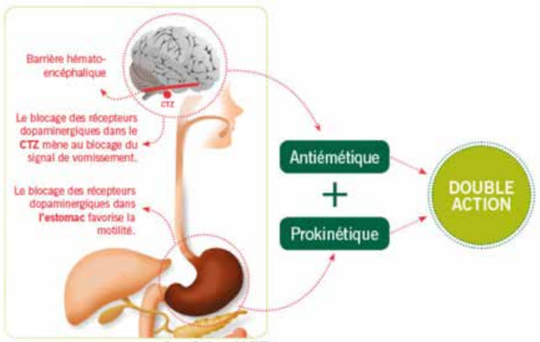
Les médicaments antiémétiques sont des antagonistes (substances empêchant les effets) plus ou moins sélectifs des neurotransmetteurs. Ils freinent l'action du centre du vomissement au niveau cérébral et ils relâchent les muscles de la partie inférieure de l'estomac. Certains ont un effet procinétique.

On peut classer ces molécules médicamenteuses (beaucoup n'ont pas d'AMM en vétérinaire) selon leur action sur les neurotransmetteurs :

Les antagonistes de l'histamine (diméhydrinate, méclozine, diphenhydramine)

Les antagonistes de la dopamine (**dompéridone**, **métoclopramide**, alizapride, métopimazine)

Il existe des antidopaminergiques (anti-D) à action périphérique pure (dompéridone) et à action mixte périphérique et centrale faible (métoclopramide, metopimazine) ou forte (chlorpromazine, halopéridol, dropéridol). Ils agissent par blocage du récepteur D2 au niveau de la CTZ et/ou du tractus intestinal.



- La dompéridone agit au niveau du tractus gastro-intestinal supérieur avec un effet procinétique prouvé et qui serait équivalent au cisapride qui n'est plus disponible. Elle ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique.
- Le métoclopramide antagonise également le récepteur 5-HT3 et le récepteur muscarinique du muscle lisse gastrique et œsophagien distal, avec effet procinétique. Il traverse la barrière hémato-encéphalique mais peut causer des effets secondaires extrapyramidaux (20% des cas), particulièrement lorsqu'il est administré à hautes doses chez les animaux âgés ou très jeunes.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS : *Ils sont indiqués particulièrement dans les vomissements d'origine digestive (affections inflammatoires du tractus digestif, reflux gastro-oesophagien, hypomotilité gastrique, iléus fonctionnel), contrindiqués lors d'obstruction digestive (gastrique ou intestinale). L'action centrale du métoclopramide permet son emploi plus large lors d'affections extradigestives (maladie hépatique, pyomêtre, prostatite etc..)*

Les anticholinergiques (scopolamine, **bromure de prifinium**)

Le bromure de prifinium est un ammonium quaternaire à action anticholinergique spécifique des récepteurs muscariniques du tube digestif.

Son action sur l'hypermotilité digestive et le spasme a été mise en évidence, entre autres, par des études électromyographiques internes chez l'animal : le bromure de prifinium efface les potentiels d'action du tube digestif, tout en respectant son rythme de base.

Il exerce aussi une bonne action antisécrétoire, l'hypersécrétion digestive étant sous la dépendance vagale.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Traitement symptomatique des affections spasmodiques digestives, notamment lors de diarrhée, douleurs spastiques, gastrite, météorisme et obstruction intestinale. Risque importants d'atonie digestive (intestinale) pouvant favoriser un iléus ou une intussuception. A utiliser ponctuellement sur des vomissements aigus spastiques d'apparence bénigne. A utiliser avec précaution chez l'insuffisant hépatique ou rénal.

Les antagonistes de la sérotonine 5HT3 (ondansétron, granisétron, palonosétron)

Surtout utilisés en médecine humaine lors de chimiothérapie

Les antagonistes de la neurokinine NK1 (aprépitant, **maropitant**).

Le maropitant est un antagoniste sélectif des récepteurs aux neurokinines (NK1) qui agit en inhibant la liaison de la substance P. La substance P est considérée comme un des principaux neurotransmetteurs impliqués dans le vomissement.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Le maropitant est indiqué dans la prévention et le traitement des vomissements. Pour ceux induits par la chimiothérapie, l'usage du maropitant est plus efficace si l'administration se fait de manière préventive. De par son action au niveau du centre du vomissement, le maropitant est efficace contre les causes nerveuses et humorales du vomissement. Il est souvent indiqué pour contrôler les vomissements associés à une pancréatite, une cholécystite ou une péritonite. Toutefois son emploi de façon prolongée est dangereux lorsque la cause n'est pas identifiée.

Le maropitant ayant des affinités avec les canaux ioniques calciques et potassiques, il doit être utilisé avec précaution chez les animaux souffrant de troubles cardiaques ou ayant des prédispositions. Le maropitant doit aussi être utilisé avec précaution chez les patients souffrant de troubles hépatiques.

Les agonistes des recepteurs de la sérotonine 5HT4 (Prucalopride)

Effet procinétique, stimule la motricité colique et gastroduodénale aidant à la vidange gastrique lors de gastroparésie. Pas de recul chez l'animal même si les essais thérapeutiques ont été réalisés chez le chien avec une bonne efficacité

Les corticoides (dexamethazone) ont un effet antiémétique par inhibition des prostaglandines et sont particulièrement indiqués lors d'hypertension intracrânienne ou de chimiothérapie

En conclusion, l'utilisation et le choix d'un médicament antiémétique dépendent :

- **de l'étiologie des vomissements : chimiothérapie, causes métaboliques (insuffisance rénale, hépatique), stase gastrique, obstruction digestive (occlusion), augmentation de la pression intracranienne, problème vestibulaire, anxiété...,**
- **de l'intensité du symptôme : antagonistes muscariniques et histaminiques H1 dans le traitement préventif du mal des transports, antagonistes 5HT3 ou NK1 dans les nausées violentes induites par la chimiothérapie ou une affection abdominale sévère (pancréatite, péritonite..)**
  du stade auquel on intervient : en préventif, en curatif ou à distance de la cause (nausées persistantes à distance d'une chimiothérapie).

Tableau : Principaux antiémétiques et leur posologie

@antagonistes de la dopamine

Métoclopramide (Primpérid*, Anausin (forme à libération prolongée), Primpéran) 0.5mg/kg PO, SC, IV, q 8 heures (Ct, Cn)

Dompéridone (Motilium*, Peridys)
0.5 - 1mg/kg PO q 8 heures, 0.1 - 0.5mg/kg IM q 8 heures (Cn, Ct)

Métopimazine (Vogalène) 0.25mg/kg PO, IM q 12 heures

Chlorpromazine (Largactil)
0.5 mg/kg PO, SC, IV, q 12 heures (Cn), 0.125mg/kg PO, SC, IV, q 12 heures (Ct)

Commentaires: la chlorpromazine est une phénotiazine qui tout en ayant une activité sympatholytique, a une action antidopaminergique importante

Halopéridol (haldol*) 0.02mg/kg PO, q 12 heures

Commentaires: Chef de file des butyrophénones, l'halopéridol est un neuroleptique polyvalent puissant qui possède une action antidopaminergique d'où ses propriétés antiémétisantes

@ antihistaminique H1

Dimenhydrinate (Dramamine, Nozevet*) 4-8mg/kg PO, q 8 heures (Cn)
Diphénylhydramine (Nautamine) 2-4mg/kg PO, q 8 heures (Cn, Ct)

Commentaires: les antihistaminiques H1 ont des propriétés sédatives avec effets antiémétique. Ils sont particulièrement indiqués dans le mal des transports

@antagonistes de la sérotonine

Ondansétron (Zophren) 0.5-1mg/kg PO, IV (Cn)

Commentaires: L'action de l'ondonsétron dans la prévention et le traitement des nausées et vomissements est due à l'antagonisme vis-à-vis des récepteurs 5HT3 localisés sur les neurones périphériques et sur le système nerveux central.

Granisétron (Kytril) dose non définie

Commentaires: le Kytril est un antagoniste sélectif des récepteurs 5 HT3 à la sérotonine.Son efficacité est interessante dans la prévention et le traitement des nausées et des vomissements induits par les traitements cytostatiques.

@agonistes de la motiline

Erythromycine 0.5 - 1.0mg/kg PO, q 8 - 12 heures

Commentaires: de faibles doses d'érythromycine stimule le relargage de motiline et libère les récepteurs ce qui a pour effet de faciliter la vidange gastrique. Les effets secondaires sont toutefois non négligeables

Les antiacides

La sécrétion acide assurée par les cellules pariétales gastriques est contrôlée par plusieurs mécanismes neuro-humoraux complexes. Une mauvaise régulation de la sécrétion acide (hypergastrinémie lors de gastrinome, libération d'histamine lors de mastocytome) peut générer des lésions de gastrite, de duodénite associée à des pertes de substances. Les lésions de la muqueuse du tractus digestif supérieur, œsophage, estomac ou duodénum liées à une hyperacidité sont le plus souvent chez le chien superficielles, suffusions hémorragiques, érosions, exulcérations. L'apparition d'ulcère vrai est plus rare mais plus fréquente que ce qui était décrit ces dernières décennies. Un ulcère duodénal peut entraîner une perforation.

Compte tenu du rôle ulcérogène de l'acide chlorhydrique même en l'absence d'hypersécrétion acide, compte tenu de l'importance des mécanismes de défense de la barrière muqueuse, il ressort qu'il existe globalement deux classes de médicaments « anti-ulcéreux » : les antiacides et antisécrétoires et les mucoprotecteurs.

Si l'axiome du début de ce siècle " sans acide, pas d'ulcère " est fortement controversé à ce jour, on ne peut nier le rôle de l'agression chlorhydropeptique dans de nombreuses situations de la plus bénigne à la plus sévère, d'une simple gastrite ou irritation de la muqueuse gastrique suite à l'ingestion de corps étrangers ou d'aliments de mauvaise qualité à l'ulcère provoqué par une ischémie grave (hypocorticisme) ou un traitement AINS.

Réduire la sécrétion acide améliore rapidement le confort de l'animal et accélère la cicatrisation. Toutefois il est important de ne pas perdre de vue que les pertes de substances muqueuses sont fréquemment associées à des affections digestives ou extradigestives qu'il est nécessaire d'identifier. Traiter la lésion par les antiacide n'est pas guérir obligatoirement l'animal.

La rapidité d'action des antiacides est intéressante pour soulager des douleurs liées à une hyperacidité gastrique. Toutefois rapidement éliminés de l'estomac ils nécessitent une prise fréquente et plus particulièrement nocturne si l'on veut diminuer l'acidité gastrique de façon notable. Enfin ils entraînent une alcalinisation gastrique responsable d'un effet sécrétoire rebond et pour certains d'entre eux (hydroxyde d'Aluminium) une diminution de la motilité gastrique. En outre il est particulièrement important de préciser que ces substances sont susceptibles d'entraver l'absorbtion digestive de certains médicaments (antisécrétoires en particulier).

La plupart des antisécrétoires ont une durée d'action inférieure ou égale à 10 heures. Il est donc nécessaire de recommander plusieurs prises par 24 heures.

A retenir

Si l'apparition de vomissement aigus liquidiens sans atteinte de l'état général peut justifier l'utilisation d'antiémétique en première intention, il est souvent déconseillé de maintenir ce type de traitement si la réponse thérapeutique n'est pas rapide, insuffisante ou accompagnée de récidive lors de l'arrêt du traitement. De même si une dyspepsie, des signes de reflux gastro-oesophagien et des vomissements aigus légèrement teintés de sang justifient l'utilisation en première intention d'antiacides pour contrôler une hyperacidité afin d'améliorer le confort de l'animal, l'apparition d'une hématémèse sévère, d'une anémie chronique, de melena nécessite des investigations complémentaires avant une utilisation prolongée de ce type de drogue.

Tableau : Principaux anti-acides et antisécrétoires

#Antisécrétoires gastriques

- antihistaminiques H2

mode d'action: Ce sont des inhibiteurs des sites des récepteurs H2 à l'histamine de la cellule pariétale

Cimétidine (Tagamet) 5-10 mg/kg PO, SC,q 6-8 heures (Cn, Ct)
Ranitidine (Azantac, Raniplex) 1-4 mg/kg PO, SC, IV q 8-12 heures (Cn, Ct)
Famotidine (Pepdine) 0.3-0.6 mg/kg PO q 8-12 heures (Cn*)

- inhibiteurs de la pompe à protons

mode d'action: ces médicaments sont des inhibiteurs spécifiques de la pompe à protons H+ K+ ATPase de la cellule pariétale gastrique. Grâce à leur mécanisme d'action (action au niveau de la phase terminale de la sécrétion) ils diminuent la sécrétion acide quelque soit la nature de la stimulation.

Omeprazole (Mopral, Zoltum) 0.7-2mg/kg PO q 24 heures (Cn*)
*dose établie sur des chiens d'expérience
Lanzoprozole (Ogast) PO dose non établie

#Analogues des prostaglandines

- analogue de la prostaglandine E1

mode d'action: Les analogues de synthèse de la prostaglandine E1 ont une action cytoprotectrice associée à une action antisécrétoire. Ils augmentent la circulation de sang au niveau de la muqueuse, stimulent la sécrétion de bicarbonates et favorisent le renouvellement cellulaire au niveau de l'épithélium gastrique.

Misoprostole (Cytotec) 1-3µg/kg PO q 8-12 heures (Cn)

#les topiques ou pansements gastriques

Phosphate d'Aluminium (Phosphalugel,Phosphaluvet*) 0.5 à 1ml/kg PO q 4 heures
Sels de magnésium (Gaviscon) 0.5 à 1ml/kg PO q 4 heures
Hydroxyde d'aluminium (Maalox) 2 à 10ml PO q 4 heures

#les agents couvrants

Sucralfate (Ulcar, Kéal) 125-250mg q 8-12 heures (Ct), 250-1000mg q 8-12 heures (Cn)
Le sucralfate présente trois types de propriétés

**une protection mécanique*

Dans le tractus digestif, le sucralfate se transforme en une substance visqueuse, fortement polarisée, adhésive, capable de se fixer électivement sur les lésions des muqueuses oesophagienne, gastrique, duodénale et colique.

**une action anti-pepsine et anti-sels biliaires*

Le sucralfate possède un pouvoir absorbant à l'égard de la pepsine et des sels biliaires qui lui permet de s'opposer à leur agression sur les muqueuses lésées

**stimulation des facteurs de protection physiologique de la muqueuse gastroduodénale*

Le sucralfate stimule le production de prostaglandines endogènes, de mucus et de bicarbonates au niveau de la muqueuse gastroduodénale

ulcère gastrique

érosions gastriques

MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN DU CHIEN

Fanny Bernardin

DVM, IPSAV, dip. ECVIM-CA, CEAV de Médecine Interne des Animaux de Compagnie

Vétérinaire Interniste, CHV Languedocia

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 12:00

Le terme de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (ou MICI) réunit différentes entéropathies chroniques caractérisées par des signes gastrointestinaux et une inflammation digestive persistants ou récurrents. Cette entité est complexe et implique une composante génétique, le microenvironnement intestinal (principalement des bactéries et les composants alimentaires), le système immunitaire, et des éléments environnementaux déclencheurs de l'inflammation intestinale.

1/ Différents types de MICI

Entérite lymphoplasmocytaire (LP)

Il s'agit de la forme histologique la plus fréquente de MICI chez le chien, et se caractérise par une infiltration de la muqueuse intestinale par des lymphocytes et des plasmocytes. Cette inflammation peut toucher d'autres régions du tractus digestif (estomac, colon). Des formes graves de MICI LP sont rapportés chez le Berger Allemand et le Shar Pei. A noter qu'il est parfois difficile de distinguer une MICI LP d'un lymphome alimentaire.

Entérite éosinophilique

Il s'agit de la seconde forme de MICI la plus fréquente chez le chien. L'examen histologique montre des modifications architecturales de la muqueuse (atrophie villositaire), associées à un infiltrat inflammatoire mixte dominé par des éosinophiles. Son diagnostic ne peut se faire qu'après exclusion des autres causes d'infiltration éosinophilique (notamment une parasitose et une maladie d'hypersensibilité). L'entérite éosinophilique peut être associée à un syndrome éosinophilique systémique chez le chat comme chez le chien.

Entérite granulomateuse

Il s'agit d'une forme rare de MICI caractérisée par le développement de granulomes et d'une infiltration muqueuse par des macrophages. Les causes potentielles d'inflammation granulomateuse incluent les mycobactérioses, les réactions à un corps étranger, et les infections fongiques. Les traitements habituels de MICI sont en général inefficaces et le pronostic est réservé.

Entérite neutrophilique

Cette forme de MICI est rare et doit amener à rechercher une infection bactérienne sous jacente. L'infiltrat neutrophilique peut également être secondaire à une rupture de la barrière muqueuse sur des lésions ulcératives. Les corticoïdes ne sont en général pas recommandés.

2/ Présentation clinique

Historique

Les études suggèrent que les animaux d'âge moyen de plus de 12 mois sont davantage représentés. Aucune prédisposition de genre n'a été rapportée.

Différents signes cliniques sont possibles mais aucun n'est pathognomonique. Des vomissements ou une diarrhée du petit intestin (volume fécal augmenté, diarrhée aqueuse) est fréquemment observée. Cependant lorsque le colon est également atteint, la diarrhée peut être mixte. De l'hématémèse ou du méléna est habituellement associé à une forme plus sévère de maladie associée à des érosions muqueuses.

Si une inflammation marquée est présente au sein du petit intestin, une malabsorption peut survenir et occasionner un amaigrissement, une panhypoprotéinémie, une hypocobalaminémie. L'appétit varie de la polyphagie à l'anorexie.

Examen physique

Il peut révéler une déshydratation, un trouble de la vigilance, une baisse d'état général, et des signes d'anémie si des saignements importants sont présents. La palpation abdominale est importante pour détecter un inconfort, un épaississement intestinal, un contenu digestif liquidien ou aérique, et un signe du flot. La palpation transrectale peut montrer des changements de consistance ou de coloration des selles.

Déterminer la sévérité clinique

Deux indices d'activité clinique appelés Canine Inflammatory Bowel Disease Activity Index (CIBDAI) et Canine Chronic Enteropathy Activity Index (CCEAI), apportent une mesure objective de la gravité clinique de la maladie. Une augmentation de ces indices ne permet cependant pas de diagnostiquer une MICI. Il semblerait que le CCEAI soit davantage corrélé au pronostic que le CIBDAI.

3/ Diagnostic

Etant donné qu'aucun signe clinique ou anomalie de l'examen physique n'est pathognomonique de la MICI, une démarche systématique et rigoureuse est indispensable à l'établissement du diagnostic. Le terme de MICI idiopathique (ou sensus stricto) devant être restreint aux cas où aucune cause sous jacente à l'inflammation intestinale n'a été détectée, l'exclusion de ces causes est nécessaire.

Analyses de selles : elle est la première étape lors de troubles digestifs chroniques. Plusieurs méthodes sont possibles, la flottation est incontournable. Lorsqu'une dysbiose majeure est suspectée (ex : Salmonellose, Campylobacteriose) est suspectée par le bilan anamnestique, une culture de selles est recommandée. Attention les selles ne seront jamais stériles, et cela n'a aucun sens de traiter une bactérie non pathogène cultivée lors de cet examen !

Hématologie : elle est le plus souvent sans anomalie. Des changements de la lignée blanche sont occasionnellement notés : neutrophilie mature, virage à gauche, éosinophilie, voire lymphocytes réactifs « atypiques » lors de MICI LP, lymphopénie lors de lymphangiectasie. Si une anémie est présente, elle peut être le reflet d'une inflammation chronique, de pertes sanguines chroniques, ou d'une carence en fer (anémie microcytaire hypochrome, thrombocytose).

Biochimie : elle est le plus souvent sans anomalie. Lors d'entéropathie exsudative, une panhypoprotéinémie est notée. Une hypocholestérolémie, une hypocalcémie ionisée, et une hypomagnésémie peuvent suggérer un syndrome de malabsorption. Une inflammation digestive peut également causer une hépatopathie réactionnelle à l'origine d'une augmentation discrète à modérée (2 à 4 fois) de l'activité des enzymes hépatiques (PAL et ALAT).

Dosage de la cobalaminémie et des folates sériques : la déficience en folates et vitamine B12 lors de MICI suggère la nécessité d'un traitement plus agressif de la maladie primaire et d'une supplémentation parentérale. L'hypocobalaminémie en elle même peut avoir des conséquences métaboliques systémiques, comme une dysfonction intestinale et une réponse suboptimale à un traitement immunomodulateur.

Imagerie médicale : la radiographie et l'échographie sont surtout utilisées pour éliminer d'autres maladies plus que pour diagnostiquer la MICI. L'échographie permet également de décider la meilleure méthode pour la réalisation des biopsies digestives (endoscopie par voie haute et/ou basse, laparotomie). Elle permet également d'évaluer une lymphadénomégalie mésentérique et mesurer l'épaisseur des parois digestives.

Essais thérapeutiques : ils font partie intégrante de la démarche diagnostique lors de suspicion de MICI. Si l'état de l'animal le permet, les modalités thérapeutiques sont initiées séquentiellement, et le propriétaire est invité à noter précisément chaque évènement survenant chez son animal au cours de ces essais. Ces essais incluent en général un vermifuge (fenbendazole 50 mg/kg q24h PO 3 à 5 jours), puis un changement alimentaire (hypoallergénique), puis un antibiotique (métronidazole), avant d'envisager la prise de biopsies et l'ajout d'un immunomodulateur.

Biopsies digestives : elles sont essentielles au diagnostic de MICI sensus stricto. Au cours d'une endoscopie, certaines anomalies macroscopiques de la muqueuse permettent d'orienter vers une MICI : augmentation de la granularité, irrégularité, friabilité, érosion, ulcération, hémorragie spontanée. La corrélation entre ces trouvailles endoscopiques et l'histologie est cependant mauvaise. L'endoscopie a certaines limites : la petite taille et la superficialité des échantillons, leur fragmentation, et l'accès limité à l'estomac, au duodénum proximal, l'iléon distal, et au colon. Dans certains cas, des biopsies pleine épaisseur réalisées par laparotomie sont indiquées, même si cet acte est plus invasif, et le risque de déhiscence élevé lors d'hypoalbuminémie (<20 g/L).

4/ Traitement

Quelle que soit le type histologique de MICI, le traitement inclut en général une combinaison de modification diététique, antibiotique, et immunomodulateur. Les recommandations sont basées sur des expériences individuelles puisque les données objectives et comparatives manquent. Aucune étude contrôlée randomisée n'est publiée.

Alimentation

Le choix alimentaire constitue un point clé dans la gestion de la MICI chez le chien. Deux approches principales existent : le changement pour une diète hyperdigestible ou pour une diète d'éviction. En réalité la plupart des diètes hypo ou anallergéniques sont formulées pour être hyperdigestibles.

- Les protéines doivent être de haute valeur biologique. Même si le gluten est responsable de certaines intolérances alimentaires, il n'existe pas de preuve à ce jour que le gluten est plus antigénique que d'autres protéines alimentaires.
- Traditionnellement une restriction en graisse était auparavant recommandée lors de malabsorption suspectée, les acides gras non assimilés pouvant stimuler la sécrétion électrolytique. En réalité la plupart des chiens peuvent tolérer un contenu élevé en graisse, et la restriction peut au contraire aggraver l'amaigrissement. La modification du ratio omega3 sur omega 6 peut également moduler la réponse inflammatoire.
- Une diète d'exclusion est indiquée dans tous les cas où une MICI est suspectée. Son choix dépend de l'exposition précédente pour chaque individu à différents ingrédients, mais aussi de la préférence de l'animal et de son propriétaire (ration ménagère ou industrielle, source de protéines). L'apparition sur le marché de protéines de poulet ou de soja hydrolysées est un tournant dans la gestion de la MICI. En théorie ces protéines sont moins antigéniques et sont plus digestibles que les diètes d'éviction traditionnelles contenant une source unique de protéines.
- Quelle que soit la stratégie alimentaire choisie, l'appétence est capitale, et une transition sur 4 à 7 jours avec l'ancien aliment doit être respectée. Le propriétaire doit comprendre que ce régime doit être absolument strict, sans « à cotés ».

Supplémentation en vitamines

Lors de malabsorption iléale distale, une hypocobalaminémie est souvent notée. Une supplémentation parentérale est alors indiquée, à la dose de 20 microg/kg q7 jours pour 6 semaines, puis une dose un mois plus tard). Un dosage doit être de nouveau réalisé un mois après la dernière injection. Il doit être élevé pour qu'une décision d'interruption soit prise.

Plus rarement une déficience en folates peut accompagner une MICI grave et prolongée. Même si la supplémentation orale (1 mg d'acide folique par jour) est bien tolérée, il n'existe pas d'étude concernant son intérêt clinique.

Traitement antibactérien

L'utilisation d'antimicrobiens lors de MICI est justifiée par le fait de traiter d'éventuels entéropathogènes non diagnostiqués, et de réduire la quantité d'antigènes bactériens impliqués dans la pathogénèse de la maladie. Certaines études suggèrent cependant que l'utilisation d'antibactériens a un intérêt limité lors de MICI chez le chien. Le métronidazole reste l'antibactérien préféré de par son effet immunomodulateur suspecté. La tylosine possèderait également un tel effet.

Traitement immunomodulateur

L'immunomodulation a un rôle cental dans le traitement de la MICI idiopathique, lorsque les mesures précédemment décrites ont échoué. Les glucocorticoïdes sont le plus fréquemment utilisés à la dose de 1 mg/kg q12h pendant 2 à 4 semaines, suivie d'un sevrage progressif sur des semaines voire des mois. Dans la plupart des cas, la dose peut être réduite jusqu'à jours alternés, et dans une minorité de cas seulement les corticoïdes peuvent être arrêtés. Lors de malabsorption sévère, une forme parentérale peut être utilisée en début de traitement. Il semblerait que le score clinique CIBDAI diminue suite à un traitement corticoïdes efficace, même si les anomalies histologiques perdurent. Chez certains chiens, ces fortes doses de corticoïdes conventionnels ne sont pas tolérés. Dans ces conditions, l'ajout d'un autre immunosuppresseur ou l'utilisation d'un corticoïde avec moins d'effets secondaires (ex : budénoside) est indiquée.

L'azathioprine est utilisée par certains cliniciens en combinaison avec la prednisolone lorsque la réponse initiale aux corticoïdes seuls est insuffisante ou lorsque les effets secondaires sont trop importants. Son action peut cependant prendre jusqu'à 6 semaines. Cette molécule peut être myélosuppressive, hépatotoxique, et en lien avec une pancréatite aiguë, et nécessite donc un suivi rapproché. Le chloraminophène est une autre alternative avec moins d'effets secondaires, de même que la ciclosporine lors de MICI réfractaire.

Prébiotiques et probiotiques

Des carbohydrates non digestibles tels que le lactulose, l'inuline, les fructooligosaccharides, et les mannanoligosaccharides sont les prébiotiques le plus souvent utilisés. Il y a cependant peu de preuve de leur répercussion sur la flore bactérienne digestive. Ces agents sont souvent incorporés dans les diètes formulées pour la MICI. Les probiotiques peuvent antagoniser directement des bactéries pathogènes et moduler la réponse immunitaire de la muqueuse.

5/ Pronostic

Selon certaines études, seulement un quart des patients souffrant de MICI parvient à une rémission clinique. Des signes intermittents persistent dans une autre moitié de patients. Dans le quart restant, la réponse est faible et certains patients sont euthanasiés. Différentes études identifient un score clinique élevé (CIBDAI et CCEAI), une hypoalbuminémie et une hypocobalaminémie comme facteurs pronostiques négatifs.

Conclusion :

Lors de troubles digestifs chroniques chez le chien, avant la réalisation de biopsies digestives, plusieurs examens sont indiqués : une analyse de selles, un bilan hématobiochimique, une analyse urinaire, un dosage de TLI, et des examens d'imagerie. Ces examens sont voués à éliminer une cause extradigestive (ex : pancréatite, hypocorticisme, insuffisance rénale ou hépatique), ou une maladie intestinale anatomique (ex : tumeur, invagination), ou tout autre cause d'inflammation intestinale. Des essais thérapeutiques (changement alimentaire, antibiotiques) aident souvent au diagnostic avant la réalisation de biopsies, et l'ajout d'immunomodulateurs.

CORPS ÉTRANGER LINÉAIRE: DU DIAGNOSTIC À LA CHIRURGIE

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 13:45

Spécialiste en Chirurgie CHV Languedocia

Dr Antoine Dunié-Mérigot

DMV, IPSAV, DESV, Diplomate ECVS

Spécialiste en imagerie médicale AzurVet

Delphine Rault

Dip ECVDI

Introduction

Les corps étrangers linéaires digestifs représentent une entité à part d'obstruction intestinale. L'imagerie médicale (radiographie, échographie) est indispensable dans le diagnostic.

Étiologie

Le corps étranger de forme ou d'aspect linéaire s'ancre au sein du pylore ou autour de la langue (particulièrement chez le chat). Le péristaltisme intestinal va agir autour de ce corps étranger pour le faire transiter. L'intestin prend alors une forme en accordéon, englobant le corps étranger. Il s'en suit alors des forces de cisaillement, notamment sur le bord mésentérique de l'intestin, à l'origine de lésions d'ischémie, voire de perforation.

Signes cliniques

Les corps étrangers linéaires sont rapportés plus fréquemment chez le chat. Les signes cliniques peuvent apparaitre plusieurs jours après la prise du corps étranger, celui-ci pouvant transiter plusieurs jours dans l'estomac avant de s'engager dans le duodénum. Très souvent, il est rapporté de l'anorexie, une baisse de l'état général, des vomissements. L'occlusion peut être partielle ou totale. L'examen clinique révèle parfois de l'hyperthermie, une douleur abdominale. Parfois, on peut palper un effet masse qui correspond à l'agglutination des anses intestinales autour du corps étranger linéaire. Chez le chat, près de 50% des corps étrangers linéaires peuvent se trouver sous la langue. Il sera important de vérifier lors de l'examen clinique

Diagnostic et examens complémentaires

▶ ***Analyse de laboratoire***

Une numération de formule sanguin et un examen biochimique et électrolytique sont recommandés. Il permet de déterminer si l'animal est déshydraté, s'il présente une azotémie liée à sa déshydratation, si son albuminémie est conservée, et s'il ne présente pas de désordre électrolytiques (hypochlorémie, hyponatrémie). Un autre paramètre utile à mesurer est la lactatémie qui renseigne sur l'état de perfusion tissulaire et qui peut être un facteur pronostique

▶ ***Radiographie***

Les critères d'iléus mécanique associant une dilatation excessive, localisée et hétérogène des anses ne sont pas observés lors d'occlusion par corps étranger linéaire ce qui rend le diagnostic difficile. Les signes à rechercher sont un regroupement anormal des anses digestives, un contour irrégulier tortueux de celles-ci et la présence d'images endoluminales aériques en gouttes séparées.

Le transit baryté s'il est choisi comme examen complémentaire doit être méthodique et régulier car lors d'occlusion par corps étranger linéaire le produit de contraste transite généralement et des clichés trop espacés ou effectués trop tardivement ne mettent pas en évidence le défaut de vidange et les images par soustraction avec l'aspect froncé à plicaturé des anses. Un piège à connaître est l'image normale dite en collier de perle du duodénum descendant du chat qui peut être interprétée comme un aspect froncé.

▶ **Echographie**

Les corps étrangers linéaires sont à l'origine d'un aspect froncé des anses autour d'un axe hyperéchogène avec côte d'ombre (identifié en coupe transversale) : le corps étranger. Il est alors difficile de suivre les anses compte tenu de leurs multiples circonvolutions. La paroi digestive présente des lésions inflammatoires plus ou moins marquées. Des critères d'œdème voire nécrose pariétale digestive sous forme de paroi irrégulière avec perte des couches échographiques sont à rechercher ainsi que toute modification de la graisse périphérique et présence de liquide. Néanmoins, l'épanchement comme l'hyperéchogénicité de la graisse mésentérique périphérique ne sont pas caractéristiques de perforation et peuvent signer un œdème ou modification de la perméabilité vasculaire et viscosité sanguine secondaire à

l'inflammation et sont fréquemment observés lors d'occlusion.
Les pièges mimant une occlusion par corps étranger linéaire sont nombreux. En effet, l'aspect froncé de l'intestin grêle avec une ligne hyperéchogène ondulée à l'interface muqueuse-lumière et ou muqueuse/sous-muqueuse peut être également observée lors de pancréatite, péritonite, d'infarcissement, d'entéropathie exsudative ou insuffisance rénale aiguë. Une image linéaire endoluminale peut également correspondre à un parasite ou encore être artéfactuelle secondairement à des adhérences ou de la fibrose. Il est important de retenir que le diagnostic d'occlusion par corps étranger linéaire reste difficile même par échographie et nécessite une grande vigilance et une bonne expérience.

Traitement

▶ ***Approché médicale***

Classiquement, l'animal est stabilisé (perfusion, antibiothérapie dans le cas d'une péritonite septique avérée, analgésie). Il n'est pas recommandé d'administrer de prokinétiques (métoclopramide) tant que l'obstruction n'est pas levée. Préférer des molécules à action centrale (maropitant) pour les vomissements.

Chez le chat, il a été décrit une approche conservatrice pour les corps étrangers linéaires (ficelle ou fil de couture) bloqués sous la langue, ne présentant pas de signe de gravité et de perforation digestive (Basher). Dans 47% des cas, le corps étranger une fois libérée sous la langue arrive à transiter jusqu'au rectum et être extériorisé en 1 à 3 jours. Cependant, cette approche reste peu recommandée étant donné que 10 chats sur 19 ont dû être opéré suite à une dégradation de leur état général. Un tiers d'entre eux avait des perforations digestives.

▶ ***Approche chirurgicale***

Compte tenu des risques important de perforation digestive avec les corps étrangers linéaires, une intervention chirurgicale reste toujours recommandée. L'abdomen est approché par une laparotomie médiane. L'ensemble du tractus digestif doit être inspecté : estomac, duodénum, jéjunum, iléon, colon, pancréas. Le duodénum et le reste du petit intestin forme des plicatures en accordéons. Il ne faut pas chercher à réduire ces plicatures sous peine de causer de perforations multiples. La viabilité et la présence de perforation peuvent être évaluées à ce stade. Le pancréas peut montrer un certain degré d'inflammation compte tenu de sa proximité avec le duodénum. La partie du corps étranger ancrée dans le pylore devra être retirée par gastrotomie le plus souvent en priorité, et coupé le plus distalement possible vers le pylore. Le reste du corps étranger est retiré par une ou plusieurs entérotomies. L'estomac sera refermé en un à 2 plans. L'intestin en un plan, par points simples, surjet, ou encore agrafes cutanées. Pour les sutures, un fil résorbable monofilament est utilisé (polydioxanone). Après retrait du corps étranger, l'intestin est inspecté de manière rigoureuse pour objectiver sa viabilité, ou la présence de perforation, parfois difficiles à identifier en raison du gras sur le bord mésentérique. En cas de perforation, une enterectomie doit être réalisée. Parfois, les perforation ou nécrose intestinales sont multiples et étendues, et une enterectomie large est nécessaire, pouvant être à l'origine d'un syndrome du grêle court (au-delà de 50 à 80% d'intestin grêle retiré). En cas de péritonite, un drainage abdominal par drain de Jackson Pratt est nécessaire.

Pronostic et suivi

Le pronostic reste bon sur les cas non compliqués de péritonite ou de perforation digestive nécéssitant une enterectomie. Il est plus réservé dans le cas contraire. Une étude sur 499 cas de corps étrangers gastro-intestinaux a montré que les animaux avec corps étrangers linéaires avaient plus de signes cliniques, plus de nécrose intestinale, plus de perforation digestive, plus de péritonite, et une durée d'hospitalisation plus longue que les animaux avec corps étrangers non linéaires (Hobday). Cependant 96% des animaux ont survécus. Dans une autre étude sur 208 cas, la présence de corps étranger linéaire, la durée des signes cliniques, et la multiplicité des procédures chirurgicales étaient associées à une augmentation du risque de mortalité (Hayes).

Bibliographie
Basher AW, Fowler JD. Conservative versus surgical management of gastrointestinal linear foreign bodies in the cat. Vet Surg. 1987 Mar-Apr;16(2):135-8.
Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. J Small Anim Pract. 2009 Nov;50(11):576-83.
Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, Syring RS. Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. J Small Anim Pract. 2014 Nov;55(11):560-5

LA CHIRURGIE GASTRO-INTESTINALE : LES GESTES À FAIRE ET À ÉVITER

Camille Bismuth
Dipl. ECVS, MSCs
Spécialiste en Chirurgie, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 14:50

I. Principes Généraux

A. Fluidothérapie

Tous les animaux subissant une chirurgie, en général, sont exposés à un risque de déséquilibre des fluides et des électrolytes. Cependant, les animaux atteints d'une maladie gastro-intestinale présentent souvent des déséquilibres préexistants qui se doivent d'être corrigés avant la chirurgie. Chez les animaux atteints d'occlusion intestinale ou d'iléus, la sécrétion de liquide dans la lumière intestinale augmente et l'absorption du liquide intraluminal et des électrolytes diminue: il y a ainsi création d'un troisième secteur. Cela engendre une réduction du volume du liquide intravasculaire, entraînant une déshydratation qui, si non traitée, peut entraîner un choc hypovolémique. Les animaux atteints d'occlusion intestinale mécanique sont à risque d'hypokaliémie, d'hyponatrémie et d'hypochlorémie.. Il reste ainsi important de veiller à la fluidothérapie avant la chirurgie (cristalloides vs colloïdes) dans le but est de maintenir la pression artérielle et la micro perfusion intestinale en vue de l'intervention chirurgicale. Cette fluidothérapie est maintenue pendant l'intervention chirurgicale pour compenser les pertes en lien avec la chirurgie (évaporation principalement). Par la suite, les besoins en fluides et en électrolytes doivent être monitorés régulièrement et progressivement corrigés (potassium et sodium notamment).

B. Antibioprophylaxie

L'intestin grêle contient physiologiquement des bactéries Gram positif et Gram négatif. Ces bactéries sont exclues du reste du corps grâce à la barrière intestinale. Si cette barrière est perturbée par une maladie, un traumatisme ou une intervention chirurgicale, les bactéries peuvent envahir les tissus adjacents. De nos jours, l'utilisation d'une antibioprophylaxie lors des chirurgies gastro-intestinales est encore discutée. Le choix de l'auteur va vers une antibioprophylaxie lors des chirurgies gastro-intestinales. L'antibiotique choisi doit cibler les bactéries présente dans la zone digestive sur laquelle on travaille et être dans les tissus au moment de la chirurgie. Ainsi une dose d'antibiotique est administrée une demi-heure environ avant la chirurgie puis en fin de chirurgie. Certains administrent une ou deux doses à 6 et 12 h après l'intervention. Cependant , l'auteur ne convertie pas l'antibioprophylaxie en antibiothérapie en règle générale sauf en cas d'infection déjà présente (péritonite) ou d'une contamination pendant la chirurgie. En général, les céphalosporines de première génération (céfalexine) demeurent l'un des choix les plus efficaces pour l'antibioprophylaxie lors de chirurgie de l'estomac et de l'intestin.

C. Évaluation de la viabilité intestinale

Les facteurs à connaitre sont les « 4C »: couleur, consistance, circulation, contraction. La couleur rouge de l'intestin est la plus difficile à juger car elle peut être en lien avec une hémorragie intramurale et ne pas correspondre à une perte de la viabilité. Cependant quand l'intestin est de couleur noire ou encore verte, la viabilité n'est plus questionable. La consistance d'un intestin est ferme habituellement et devient très molle ou friable en cas de perte de viabilité. La circulation revient à observer les pulsations mésentériques en regard de la zone de la lésion. La contraction est la présence de péristaltisme au niveau de la zone de la lésion. Il ne faut pas hésiter à appuyer avec ses doigts sur la partie intestinale douteuse pour déclencher une onde péristaltique. En cas de persistance d'un doute, la résection doit être envisagée: en effet, il y a plus de conséquences à laisser un intestin mort qu'à retirer une partie d'intestin viable. En cas d'atteinte généralisée de l'intestin, il existe cependant un risque de syndrome de l'intestin court.

D. Choix du fil

Le choix du matériel de suture doit être basé sur les propriétés biologiques connues de la suture et sur la situation clinique particulière dans laquelle elle va être utilisée. Globalement les fils pouvant être utilisés sur l'intestin sont les monofilaments résorbables de type polydioxanone ou polyglyconate. Sur l'estomac, sont généralement utilisés du polyglyconate ou du poliglecaprone 25.
En effet, les multifilaments sont beaucoup plus inflammatoires, ont une adhérence bactérienne plus importante et ont un « effet mèche ». Ainsi, l'auteur ne préconise pas leur utilisation lors de chirurgie digestive.
En ce qui concerne les aiguilles, des aiguilles rondes ou encore dite « taper point » sont préférentiellement utilisées de manière à éviter de léser la paroi de l'intestin lors du passage de l'aiguille.
La taille du fil utilisé doit être sélectionnée en fonction de la taille des intestins. Ainsi sont généralement utilisés du 4-0 et du 3-0. Attention à l'effet « fil à couper le beurre » lors de l'utilisation de fils de petits diamètres. Attention à la tenue des noeuds lors de l'utilisation de fil de gros diamètre.

E. Choix du type de suture

La couche intestinale donnant la résistance aux sutures est la sous muqueuse. Il est donc essentiel d'incorporer cette couche dans la fermeture des intestins.
Le type de suture utilisée est une apposition directe de la sous muqueuse avec une suture en une couche sur le bord anti-mésentérique de l'intestin.
La type de suture doit être prioritairement apposante vs inversante ou éversante. En effet, les sutures inversantes ont tendance à diminuer le diamètre luminal et les sutures éversantes ont tendance à entrainer plus d'adhérences. Cependant, cela reste techniquement très compliqué. Ainsi, bien que les sutures apposantes montrent souvent un certain degré d'éversion, elles offrent constamment de bons résultats et n'obstruent pas la lumière intestinale. De plus, bien que des adhérences puissent résulter d'une légère éversion, elles ne posent pas de problème clinique important en chirurgie abdominale chez les petits animaux.
Les types de suture utilisées sont ainsi les points simples et les surjets continus en pleine épaisseur (vs Gambee modifié). Les points de suture sont commencés à environ 3 mm du bord de l'incision et à 3 mm les uns des autres, avec des nœuds extraluminaux.
La force avec laquelle le chirurgien doit serrer les points simples et les surjets reste très difficile à juger et repose généralement sur l'expérience. Il ne faut ni trop serrer (risque de lacération de la séreuse et de la musculeuse) ni trop peu serrer (risque de fuites). La règle de base est que les tissus doivent être bien apposés sans être écrasés. Le nœud du chirurgien offre une excellente adhérence et une excellente sécurité, en particulier lors de l'utilisation de monofilament qui peuvent être glissants.
Concernant l'estomac, le choix du type de suture dépend de la localisation de l'incision et de l'indication de la chirurgie. De manière standard, l'estomac est fermé avec deux surjets simples dont un surjet perforant pleine épaisseur et un surjet enfouissant inversant ne prenant que la séreuse et la musculeuse. Il est également possible d'utiliser un premier surjet n'incluant que la muqueuse et la sous muqueuse et un deuxième surjet sur le reste de la paroi gastrique (apposant ou inversant). Les surjets inversants sont les surjets de Cushing ou de Lembert. Lorsque l'incision est en regard du pylore principalement, il existe un risque trop important de diminution du diamètre et dans ces cas là, des points simples ou encore un surjet simple en pleine épaisseur incorporant la sous-muqueuse sont souvent utilisés.

F. Renforcement de la ligne de suture

L'épiploon est pour le chirurgien digestif le « policier abdominal ». Il possède un apport vasculaire et lymphatique important et présente des propriétés angiogéniques, immunogènes et adhésives qui aident à rétablir l'apport sanguin, à contrôler les infections et à établir le drainage lymphatique. Bien que l'épiploon « trouvera probablement seul son chemin » vers le site de chirurgie, il reste préférable de le fixer au lieu de l'anastomose digestive. Il faut veiller à ne pas entourer l'intestin à 360 degrés avec l'épiploon afin d'éviter une sténose. L'épiploon est fixé sur la zone d'anastomose à l'aide de deux petits points simples au fils résorbables non perforants de petits diamètre (4-0).
Lorsque l'anastomose réalisée semble douteuse ou encore que l'intestin parait douteux, il peut être judicieux d'utiliser un patch séreux. Le patch séreux jéjunal est appelé le « parachute chirurgical » : « il est rarement nécessaire, mais lorsque l'occasion se présente, rien d'autre ne le remplacera ». Pour réaliser un patch séreux, une boucle de jéjunum sain est sélectionnée en fonction de sa capacité à atteindre la ligne de suture douteuse sans tension ni plissement. Le bord antimésentérique du jéjunum est placé sur la ligne de suture douteuse et est maintenue en place par une rangée de points simples au monofilament 3-0 ou 4-0 de chaque côté de la suture intestinale à renforcer. Chaque suture doit inclure la sous-muqueuse des deux segments de l'intestin. Bien que le patch séreux nécessite plus de temps et d'efforts, son utilisation peut prévenir de graves complications après la chirurgie.

G. Test d'étanchéité de la ligne de suture

Le test d'étanchéité peropératoire est souvent recommandé pour évaluer la sécurité des sutures intestinales, identifier les imperfections de la technique de fermeture et prévenir les fuites postopératoires. L'auteur le réalise systématiquement mais cela n'est pas un consensus au sein des chirurgiens digestifs. Techniquement cela consiste à occlure les deux extrémités d'un segment intestinal centré sur la ligne de suture à l'aide d'une pince de Doyen ou d'une pression digitée, introduire une aiguille (en oblique) dans la lumière aborale et injecter un volume de solution saline suffisant pour distendre le segment. Le segment peut être manipulé en douceur tout en observant la ligne d'incision pour une fuite. Attention, toutes les anastomoses peuvent fuir avec une pression importante. Selon les études, le volume de solution saline nécessaire pour obtenir une pression péristaltique intraluminale normale dans un segment de 10 cm d'intestin sain contenant un site d'entérotomie fermé était de 12 à 17 mL avec occlusion digitée et 10 à 13 mL avec occlusion à la pince Doyen. Cela reste un jugement visuel également: l'intestin doit être mis sous pression suffisante mais pas trop importante.

H. Lavage

La cavité abdominale doit être rincée après toute chirurgie gastro-intestinale. Une aspiration complète de ce liquide à la fin de la chirurgie est importante (« les bactéries nagent très bien, les neutrophiles beaucoup moins »). La température utilisée doit se situer aux alentours des 37-39°C de manière à ne pas diminuer la température corporelle mais ne pas non plus entrainer d'effets délétères comme vasodilatation, hypotension et risque accru d'adhérences.

II. Grandes règles chirurgicales de chirurgie gastro-intestinale

Pour toute chirurgie digestive, une exploration complète de l'abdomen est recommandée soit pour vérifier l'absence d'autres corps étrangers dans le reste des anses digestives soit pour bilan d'extension dans le cadre d'une tumeur.
La boite de chirurgie ensuite doit être séparée en deux: un lot d'instruments « sales » pour l'ouverture et la fermeture de l'intestin et un lot d'instruments « propres » pour la fermeture de l'abdomen ou la réalisation d'autres actes chirurgicaux.
Les compresses utilisées doivent être de manière optimale des compresses à laparotomie de manière à éviter qu'une compresse de taille standard ne soit oubliée dans l'abdomen suite à la chirurgie.
Ensuite la partie de l'intestin d'intérêt doit être isolée du reste de l'abdomen en dehors de l'animal soit par l'utilisation de compresses à laparotomie (mais risque de passage au travers de liquide sales) soit optimalement d'un champ stérile imperméable. Cela peut être compliqué avec l'estomac car celui ci est attaché au fond de l'abdomen (dorsalement) par plusieurs ligaments. Des points d'appui sont ainsi mis en place de chaque côté de l'incision longitudinalement pour élever l'estomac au maximum du fond de l'abdomen et éviter les contaminations. Un champs stérile imperméable ou des compresses à laparotomie humidifiées sont ensuite glissées dans l'abdomen de manière à protéger les organes aux alentours.
Concernant la manière de maintenir l'intestin lors de l'acte chirurgicale, il existe deux techniques principales: la mise en place de pinces Doyen ou par compression digitée. Dans les cas d'entérectomie, le segment d'intestin devant être réséqué est occlus par des clamps simples. Le segment d'intestin restant dans l'abdomen est occlus, lui, à l'aide des doigts de l'assistant ou bien à l'aide de pinces Doyen. Ces pinces ne doivent jamais être serrées sur l'intestin à leur extrémité mais en leur centre (risque d'écrasement de l'intestin sinon).
L'intérieur d'une sonde de Poole est toujours maintenue à proximité de la zone d'incision de manière à pouvoir aspirer les éventuelles contaminations ou encore aspirer le contenu digestif (particulièrement pour l'estomac).
Une fois l'acte chirurgicale réalisé, l'anse d'intérêt est rincée localement en dehors de l'abdomen. Pour l'estomac, une compresse fortement imbibée de saline est passée sur la ligne de suture et la paroi gastrique aux alentours.
Puis après cela, le champs « sale » ou les compresses à laparotomie « sales » sont retirés et jetés. La chirurgie passe alors en partie dite « propre ». Les instruments sales sont mis de côté et les gants sont changés.
Le lavage abdominal est réalisé dans la technique décrite ci-dessus uniquement en « propre ». En effet, le rinçage local en dehors de l'animal remplace le rinçage dit « sale » habituellement réalisé avant le changement de gants.

III. Techniques chirurgicales concernant l'entérotomie ou les biopsies digestives

Chez le chien et chez le chat, la cause principale d'entérotomie est le corps étranger ou la réalisation de biopsies étagées (lymphome vs MICI chez le chat notamment).
Concernant les corps étrangers, l'intestin est incisé longitudinalement sur le bord anti-mésentérique immédiatement en partie aborale c'est à dire « en arrière » du corps étranger. En effet, l'intestin est considéré sain là ou le corps étranger n'est pas passé. L'incision est fermée en un seul surjet simple ou en points simples appositionnants en pleine épaisseur.
Concernant les biopsies digestives, les biopsies doivent être réalisées en pleine épaisseur mais peuvent être prélevées de plusieurs manière. Il est possible de réaliser une côte de melon longitudinale anti-mésentérique à la lame de 11, mais cela peut être difficile à réaliser et la taille de l'incision réalisée peut être disproportionnée. Une deuxième technique est l'utilisation de « biopsy punch » de taille 3 voir 4 en anti-mésentérique. Cela permet facilement d'obtenir une biopsie pleine épaisseur de taille convenable. Attention toutefois à ne pas appuyer trop fort (risque de lésion de la partie mésentérique de l'intestin) ou encore de ne pas perdre la biopsie à l'intérieur de l'intestin en retirant le « biopsy punch ». La dernière technique est la mise en place d'un point de suture au travers de l'intestin longitudinalement. Une incision est ensuite réalisée de chaque côté du points d'appui qui est maintenu en tension. Cela permet de limiter la taille de l'incision. Le site de biopsie est ensuite fermé en transverse (évite une diminution du diamètre de l'intestin) en points simples apposants en pleine épaisseur.

IV. Techniques de résection-anastomose ou entérectomie

Premièrement, la partie de l'intestin à réséquer est identifiée en veillant à toujours

prendre une marge saine d'intestin de part et d'autre. Cela est d'autant plus vrai pour les tumeurs (règles de marges en fonction du type de tumeur). Ensuite, la partie d'intestin est isolée en poussant le contenu digestif de part et d'autre de la ligne de transection. Puis des clamps sont mis en place sont la partie d'intestin à réséquer. A partir de là, les vaisseaux du mésentère sont occlus à l'aide de sutures vasculaires sur toute la zone à réséquée. Il faut mieux placer la ligne de transection intestinale à proximité direct d'une grosse afférente plutôt qu'au centre entre deux afférentes. Il ne faut pas oublier de ligaturer la vasa recta sous peine de saignement pouvant être abondants. Une fois, les vaisseaux occlus ceux ci sont sectionnés. Le mésentère de part et d'autre des vaisseaux doit être incisé au milieu entre deux vaisseaux de manière à permettre une fermeture plus facile du mésentère par la suite. Il est important ensuite de vérifier que la zone d'intestin qui est censée rester dans l'abdomen ne change pas alors de couleur. Il se peut en effet qu'on ait par inadvertance sectionné la branche vasculaire afférente à ce segment. Une fois que cela est vérifié, des pinces Doyen ou les doigts de l'assistant sont mis en place sur la zone d'intestin à conserver et l'intestin est sectionné. Il est important de laisser à minima 1 cm entre la zone de section et les doigts de l'assistant ou les pinces Doyen de manière à ne pas être gêner dans nos gestes lors de la fermeture de l'intestin. La section de l'intestin se fait à la lame froide toujours un peu en oblique de manière à ce que la partie anti-mésentérique soit plus courte que la partie mésentérique et assurer une bonne vascularisation de l'intestin sur la ligne de suture.

Il existe plusieurs techniques pour gérer les disparités de diamètre: une incision oblique plus marquée du côté à plus faible diamètre, la spatulation du segment ayant le plus faible diamètre ou encore la réalisation de points plus éloignés du côté du plus grand diamètre et plus rapprochés du côté du segment au plus petit diamètre (uniquement lorsque la disparité est faible). Il existe enfin une dernière technique qui est de réduire le diamètre de l'intestin le plus large avant de réaliser l'anastomose (méthode à privilégier le moins possible).

La muqueuse de l'intestin (particulièrement au niveau du duodénum) peut s'éverser et empêcher l'apposition des deux parties de l'intestin. Il ne faut alors pas hésiter à la couper au Metzenbaum ou si maitrisé, réaliser des points de type Gambee modifié. Ensuite deux points simples perforants sont mis en place: un au bord mésentérique et un en antimésentérique. Le point mésentérique est souvent la zone de faiblesse. L'auteur personnellement réalise ce point en le nouant à l'intérieur de la lumière de l'intestin de manière à être certain que la muqueuse et la sous muqueuse sont incluses dans ce premier point. Puis deux hémi-surjets simples perforants et apposants sont placés de chaque côté de l'intestin. Ce type de suture est rapide et simple à réaliser et permet une bonne apposition et une bonne étanchéité. Ces points sont placés tous les 3 mm environ. Des points simples peuvent être utilisés mais cela entraine une augmentation de la manipulation de l'intestin et une éversion de la ligne de suture.

Après la resection de l'intestin, le mésentère doit être fermé. Cela permet d'éviter les strangulations intestinales au travers du trou ainsi formé. Cela doit être fait en respectant la vascularisation mésentérique (toujours laisser une marge de mésentère lors de la section des vaisseaux de l'intestin à retirer). L'auteur utilise généralement un surjet simple au monofilament résorbable 4-0.

V. Un petit mot sur les déhiscences des sutures

Elle survient quasiment systématiquement entre 3 et 5 jours post-opératoire (vs iléus dont les signes peuvent être similaires qui lui survient de manière plus précoce). Les signes sont malheureusement non spécifiques mais toutes anomalies de type abattement, anorexie, vomissement et douleur abdominale suite à une chirurgie gastro-intestinale doivent ne pas être pris à la légère et doivent être surveillés de manière rapprochée. Les conséquences d'une déhiscence intestinale peuvent être gravissimes sur l'animal avec des taux de mortalité approchant les 85% lors de péritonite septique.

MICI ET LYMPHOME DE BAS GRADE CHEZ LE CHAT

Dr Patrick Lecoindre

DVM, Diplomate ECVIM CA

Spécialiste en Médecine Interne, Correspondant de l'Académie Vétérinaire, ONLYVET

SAMEDI 15 JUIN 2019 | PROGRAMME THÉMATIQUE TUBE DIGESTIF | 15:55

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales du chat sont une dominante en gastroentérologie féline et probablement la première cause de troubles digestifs chroniques dans cette espèce. Le lymphome digestif est la tumeur la plus fréquente du tractus digestif du chat. En pratique les lymphomes digestifs sont usuellement classés selon trois grades histologiques basé notamment sur leur taux mitotique : Le lymphome digestif de bas grade (Low Grade Alimentary Lymphoma ou LGAL), de grade intermédiaire (Intermediary Grade Alimentary Lymphoma ou IGAL) et de haut grade (High Grade Alimentary Lymphoma ou HGAL). Une dernière entité clinique, moins fréquente, est décrite : le lymphome à grands lymphocytes granuleux (Large Granular Lymphocyte Lymphoma ou LGLL).

Ces formes sont liées, mais chacune présente ses spécificités diagnostiques et thérapeutiques. Le lymphome de bas grade se distingue sur le plan histologique par une prolifération de petits lymphocytes à division lente et sur le plan clinique par une moins grande agressivité que les autres formes. La symptomatologie du lymphome digestif de bas grade est peu spécifique et ne permet pas de le différentier d'un syndrome immunoprolifératif bénin (« MICI » pour maladie inflammatoire chronique intestinale). Ce type de lymphome atteint toutefois en majorité les vieux chats (moyenne d'âge 8 à 13ans selon les séries) alors qu'une MICI peut apparaître à tout âge même chez le jeune chat.

L'hypothèse d'une association entre maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) et lymphome a été évoquée par plusieurs études suggérant que la MICI puisse être un facteur de risque de LGAL et qu'un continuum existe entre ces affections. Cette relation n'a cependant pas été formellement démontrée.

QUELS SONT LES ELEMENTS DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE UN LYMPHOME ET UNE MICI

1. La clinique

La clinique est peu spécifique et semblable. Des vomissements chroniques avec ou sans hématémèse, une diarrhée, une dysorexie, une PUPD sont les symptômes les plus fréquemment décrits dans le cadre de ces maladies infiltratives. Certains chats ne montreront qu'un amaigrissement et une anorexie inexpliqués. Un syndrome occlusif est plus en faveur d'un processus néoplasique que d'une MICI. Dans la plupart des cas, les chats atteints de lymphome digestif de haut grade ont une masse abdominale palpable (segment intestinal ou ganglion mésentérique hypertrophié). Une rigidité intestinale et un épaississement pariétal de l'intestin sont fréquents mais non spécifiques car observés lors de MICI ou de lymphome diffus. Des muqueuses pâles, une uvéite, un épanchement abdominal sont des signes cliniques suspects et plus en faveur d'un processus néoplasique. Un ictère n'est pas spécifique car la conséquence d'une extension du processus lymphomateux au foie ou d'une cholangite évoluant parallèlement à une MICI.

2. Examens complémentaires

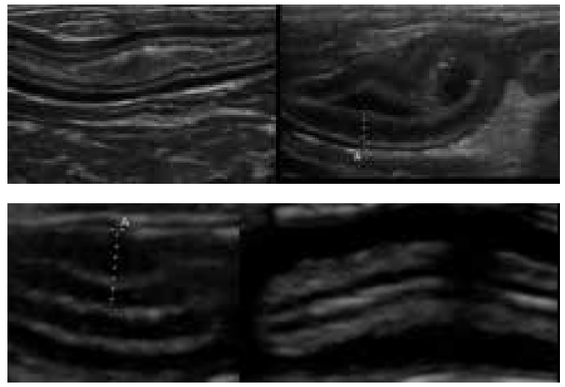
a. Biologie

Les anomalies hématologiques et biochimiques sont généralement peu spécifiques. Une anémie modérée peut être consécutive à des pertes de sang chronique dans le tractus digestif lors de MICI ou de lymphome ou dans certains cas la conséquence d'une destruction à médiation immune. Une hypoalbuminémie est plus fréquemment rapportée lors de lymphome que de MICI. Une élévation des ALAT est semble t'il plus fréquente lors de lymphome mais s'observe également lors de certaines MICI. Une hypocobalaminémie est fréquente dans les deux cas.

b. Echographie

- Le piège de l'inflammation digestive (« IBD » pour Inflammatory Bowel Disease ou MII ou MICI)

Chez le chat, le diagnostic différentiel clinique lymphome / MICI est souvent difficile et l'échographie peut être une aide précieuse au diagnostic. Si un discret épaississement de la musculeuse est présent au niveau de la paroi jéjunale, un lymphome est l'hypothèse la plus probable d'après une étude récente (Zwingenberger et al). Une étude encore plus récente (Daniaux et al) rapporte que la musculeuse est deux fois plus épaisse chez les chats atteints de MICI ou de lymphome T à petites cellules par rapport aux chats sains. De plus, un ratio musculeuse sur sous muqueuse supérieur à 1 est le signe de la présence d'une anomalie sur un segment intestinal. L'échographie permet aussi d'évaluer les nœuds lymphatiques digestifs (ces NL apparaissant arrondis, hypoéhogènes et épaissis lors de lymphome de bas grade notamment) et d'effectuer des prélèvements échoguidés. Ainsi, la distinction entre un lymphome alimentaire de bas grade et une entérite chronique est souvent difficile voire impossible à l'échographie.



MICI (avec épaississement musculeuse image 1) ; MICI (avec épaississement muqueux image 2) ; Lymphome T à petite cellules (image 3) ; Infiltration éosinophilique (image 4)

c. Endoscopie

Il n'est pas possible de différencier en endoscopie un lymphome de bas grade d'une MICI. Une augmentation de la granularité muqueuse, de sa friabilité, la présence de zones d'érythème mais aussi un aspect proche de la normalité sont les observations classiquement relevées aussi bien lors de MICI que de lymphome de bas grade. Dans certains cas toutefois de lymphome la paroi peut présenter une certaine rigidité qui gène la progression de l'endoscope. Les limites de l'endoscopie sont les localisations inaccessibles à l'endoscope et les formes infiltrantes qui seront souvent difficiles à différencier d'une MICI en raison du caractère trop superficiel des biopsies. Toutefois dans la série de Fondacaro (1999), la sensibilité diagnostique de l'endoscopie était importante avec un diagnostic de lymphome digestif proposé dans 61 cas sur 67 et une confirmation histologique dans 56 cas.

d. Biopsies endoscopiques ou chirurgicales?

Les techniques de prélèvements sont toujours un sujet de discussion. Les biopsies sont obtenues par endoscopie, laparoscopie ou laparotomie. Pour le laboratoire d'histologie, les prélèvements se présentent sous la forme de biopsies endoscopiques ou transpariétales. Certains auteurs (Evans 2006) considèrent que la réalisation de biopsies transpariétales est nécessaire au diagnostic de lymphome intestinal car les sites lésionnels les plus fréquents sont le jéjunum et l'iléon, non accessibles à l'endoscopie chez la plupart des chats. Ce point nous semble devoir être nuancé car :

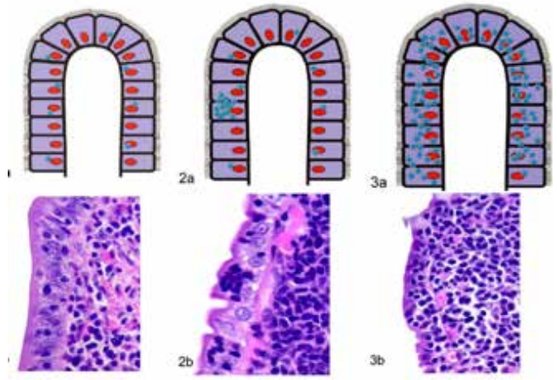
- de nombreuses formes lésionnelles se traduisent dans l'intestin par une infiltration diffuse, difficile à différencier d'un processus hyperplasique, qui est bien mise en évidence sur des biopsies endoscopiques de bonne qualité comprenant du chorion interglandulaire,
- les biopsies chirurgicales, dans un nombre non négligeable de cas, ne sont pas adéquates car elles ne concernent qu'une portion trop étroite de la muqueuse,
- beaucoup de lésions de la muqueuse ne sont pas identifiables depuis la face séreuse.

Les deux affections (MICI et lymphome) s'accompagnent d'une infiltration cellulaire du chorion de la muqueuse digestive, éventuellement étendu à la sous-muqueuse, présentant le plus souvent des caractéristiques distinctives. Ainsi, l'évaluation de la densité de l'infiltration, sa localisation, sa composition cellulaire (monomorphe ou polymorphe), la présence d'éventuelles atypies cytologiques, et le phénotype des cellules composant l'infiltrat (accessible par des techniques complémentaires dont l'immunohistochimie) permettent le plus souvent le diagnostic différentiel. Il apparaît toutefois des cas où l'examen histopathologique s'avère d'interprétation difficile. Cela est particulièrement vrai dans le cas de tumeurs « débutantes » ou examinées dans des territoires digestifs encore peu affectés. La forme « à petites cellules » où l'infiltrat est majoritairement composé de lymphocytes bien différenciés pose le plus de difficulté.

Le nombre et la répartition des lymphocytes au sein de l'épithélium peuvent être des critères de distinction entre le LBG et une MICI. Ces deux entités sont issues du GALT et impliquent donc toutes les deux la muqueuse, constituée d'un épithélium et d'un chorion. Elles peuvent toutes deux se caractériser par de l'épithéliotropisme, c'est-à-dire par une augmentation du nombre de lymphocytes intra-épithéliaux. La densité en lymphocytes intra- épithéliaux serait significativement plus élevée dans le cas de lymphome épithéliotrope que dans le cas de MICI et une densité supérieure à 40 lymphocytes intra-épithéliaux pour 100 entérocytes serait évocatrice de lymphome (Carreras et al., 2003). Par ailleurs, la présence de « nids » (groupe de cinq lymphocytes intra-épithéliaux ou plus) ou de plaques (cinq entérocytes adjacents ou plus envahis de lymphocytes intra- épithéliaux) est spécifique des lymphomes digestifs de bas grade (Kiupel et al., 2011). Enfin selon certains auteurs, les lymphomes transmuraux à cellules T sont plus fréquemment des lymphomes à grands lymphocytes. Les lymphomes à petits lymphocytes T se limitent fréquemment à la muqueuse.

Epithéliotropisme et répartition des lymphocytes intraépithéliaux (Kiupel et al 2011)

1. Lymphocytes intra-épithéliaux **isolés**, représentation schématique (a) et coloration HE (b)
2. Lymphocytes intra-épithéliaux **en nid**, représentation schématique (a) et coloration HE (b)
3. Lymphocytes intra-épithéliaux **en plaques**, représentation schématique (a) et coloration HE (b)



Dans ces cas douteux, la détermination par immunohistochimie du phénotype des cellules composant l'infiltrat (accessible par la détection de marqueurs spécifiques des lymphocytes T, dont le CD3, ou spécifiques des lymphocytes B, le plus souvent le CD79 ou le CD21) peut permettre de confirmer l'homogénéité de la population lymphoïde, orientant vers sa nature tumorale. Egalement à court terme, le phénotype (T ou B) de la population tumorale influencera la démarche thérapeutique, a fortiori lorsque seront disponibles en médecine vétérinaire des approches de thérapies ciblées spécifiques de tel ou tel sous-type phénotypique de lymphome. A noter que cette technique peut être mise en œuvre sur les mêmes prélèvements que ceux réalisés pour un diagnostic histologique conventionnel.

L'expression de l'épitope Ki-67 s'intègre au diagnostic différentiel entre lymphome et hyperplasie, certains auteurs signalant un très faible niveau d'expression pour la seconde catégorie de lésions (Kerboriou 2002).

Le test de clonalité ou PARR (PCR for Antigen Receptor Rearrangements) repose sur la différenciation entre une population lymphocytaire tumorale à expansion clonale et une population réactionnelle polyclonale (Couraud, 2016).

Conclusion

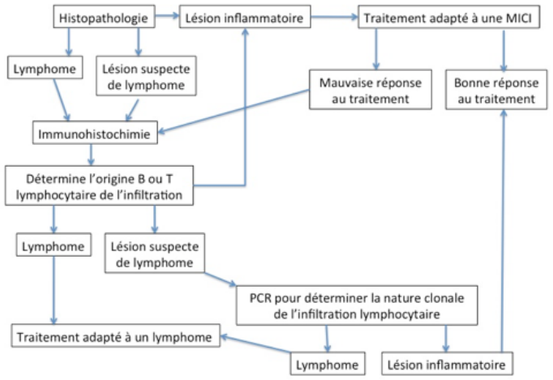
Les lymphomes digestifs constituent des tumeurs fréquentes dans l'espèce féline. Le recours aux biopsies est un examen de choix pour l'établissement du diagnostic, la pertinence des informations obtenues par l'examen anatomopathologique étant étroitement conditionnée par la qualité des prélèvements (représentativité des échantillons, portions de la muqueuse prélevées...).

Dans un certain nombre de cas, l'examen histopathologique de routine permet le diagnostic de lymphome. Dans un nombre non négligeable de cas, il n'est pas à même de différencier un processus inflammatoire chronique d'une prolifération tumorale à petites cellules. Ce cas de figure constitue une première indication du recours à l'immunohistochimie qui accroit sensiblement les possibilités d'identification de la ou des sous-populations cellulaires concernées ainsi que d'évaluation de l'activité de prolifération des cellules.

L'autre indication est représentée par une identification plus précise des principaux phénotypes tumoraux en vue d'une meilleure approche pronostique et thérapeutique, plus adaptée à chaque cas.

Dans l'état actuel de développement des techniques et des outils disponibles, l'immunohistochimie constitue déjà un apport au diagnostic en fournissant un surcroit de précision important par rapport à l'examen histopathologique de routine.

Cet apport devrait encore évoluer dans l'avenir.



Bibliographie

Carreras JK, Goldschmidt M, Lamb M, McLear RC, Drobatz KJ, Sørenmo KU. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tractlymphoma in cats. J Am Vet Med Assoc. 2006 Nov 1;229(9):1447-50

Evans S.E., Bonczynski J.J., Broussard J.D., Han E., Baer K.E. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. J Am Vet Med Assoc 2006;229.9, 1447-1450.

Gabor L.J., Canfield P.J., Malik R.. Immunophenotypic and histologicalcharacterisation of 109 cases of feline lymphosarcoma. Aust Vet J, 1999; 77(7): 436-441.

Kerboriou F. Les lymphomes malins digestifs félins: étude histologique et immunohistochimiques de 35 cas - application au diagnostic differentiel de l'entérite lymphoplasmocytaire.Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 2002.

Kiselow M.A., Rassnick K.M., McDonough S.P., Golstein R.E., Simpson K.W., Weinkle T.K., Erb H.N. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). J Am Vet Med Assoc 2008;232(3): 405-410.

Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, Xie Y, Xue Y, Wise AG, DeVaul JM, Maes RK. Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline small intestinal biopsy samples. Vet Pathol. 2011;48(1):212-22

Krick EL, et coll. Description of clinical and pathological findings, treatment and outcome of feline large granular lymphocyte lymphoma. Veterinary and Comparative Oncology 2008;6(2):102-110.

Penninck D, et coll. Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs. Vt Radiol Ultrasound 2003;44(5):570-575.

Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, Day MJ. Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. J Comp Pathol. 2005 ; 133(4):253-60

Lecoindre P. (1998) Contribution to the study of feline inflammatory bowel disease : 51 cases (1991-1994) Rev.Med.Vet. 148 : 893-902

Fondocaro J.V., Richter K.P., Carpenter J.L., Hart J.R., Hills S.L., Fettman M.J. (1999) Feline gastrointestinal lymphoma: 67 cases (1988-1996) The European Journal Of Comparative Gastroenterology, 5

Ultrasonography of intestinal mast cell tumors in the cat. Laurenson MP, Skorupski KA, Moore PF, Zwingenberger AL. Vet Radiol Ultrasound. 2011 May-Jun;52(3):330-4

Alimentary lymphoma in cats and dogs. Gieger T. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011 Mar;41(2):419-32. Review.

Histopathological and immunohistochemical evaluation of 53 cases of feline lymphoplasmacytic enteritis and low-grade alimentary lymphoma. Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, Crowley A, Dennis MM, Canfield PJ, Dhand N, Lingard AE, Barrs VR. J Comp Pathol. 2011 Aug-Oct;145(2-3):187-98. Epub 2011 Feb 18.

Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. Gaschen L. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011 Mar;41(2):329-44. Epub 2011 Mar 3. Review.

Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs with inflammatory bowel disease. Rudorf H, van Schaik G, O'Brien RT, Brown PJ, Barr FJ, Hall EJ. J Small Anim Pract. 2005 Jul;46(7):322-6.

Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation. Boysen SR, Tidwell AS, Penninck DG. Vet Radiol Ultrasound. 2003 Sep-Oct;44(5):556-64.

Ultrasonographic appearance and etiology of corrugated small intestine. Moon ML, Biller DS, Armbrust LJ. Vet Radiol Ultrasound. 2003 Mar-Apr;44(2):199-203.

Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease.. Zwingenberger al, marks sl, baker tw, moore pf. J vet intern med. 2010 mar-apr;24(2):289-92.

Ultrasonographic thickening of the muscularis propria in feline small intestinal small cell T-cell lymphoma and inflammatory bowel disease. Daniaux LA, Laurenson MP, Marks SL, Moore PF, Taylor SL, Chen RX, Zwingenberger AL. J Feline Med Surg. 2014 Feb;16(2):89-98.

JE SAIS LIRE UNE RADIOGRAPHIE DU THORAX

Eymeric Gomes

Dip ECVDI

Vétérinaire, Spécialiste en Imagerie Médicale, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 09:15

1. Je connais mon anatomie radiographique

a. La cavité pleurale

A l'état normal, chez les carnivores domestiques, ni les plèvres, ni la cavité pleurale ne sont visibles car leur épaisseur est trop faible pour permettre cette identification. La séparation entre les divers lobes pulmonaires n'est pas visible. Le champ pulmonaire semble être formé d'un seul tenant et s'étendre jusqu'aux limites osseuses du thorax (colonne vertébrale, côtes, sternum). Chez le chat, il existe cependant un espace normal dorsal entre la partie supérieure du champ pulmonaire et l'image de la colonne vertébrale, qui s'étend sur la longueur de 1 à 1,5 vertèbres.

Chez les animaux gras, de la graisse peut se déposer entre la cage thoracique et la plèvre pariétale ou dans le médiastin ventral et provoquer une augmentation de la distance : poumon/côtes ou poumon/sternum.

Chez les animaux âgés, les plèvres peuvent être épaissies et certaines parties d'entre elles peuvent alors devenir visibles en formant des lignes de densité liquidienne qui se projettent à la limite entre 2 lobes pulmonaires. Elles dessinent alors des scissures interlobaires fines (facilement visibles par exemple en superposition au bord caudal du cœur sur la vue de profil).

b. Le médiastin

Le médiastin est une cavité située entre deux feuillets pleuraux et dans laquelle se trouve entre autres, la veine cave crâniale et caudale, l'aorte, l'œsophage, les nœuds lymphatiques, le thymus, le cœur, la trachée. Le caractère fenestré ou simplement fragile de ces feuillets reste encore mal défini. La partie dorsale du médiastin se superpose avec la colonne. Le médiastin ventral a lui une forme sinueuse. Il est oblique crânialement et caudalement formant un repli médiastinal plus ou moins visible sur une radiographie. Le repli caudal est parfois appelé ligament phréno-péricardiaque alors que ce dernier n'est, en réalité, pas visible sur une radiographie. Le médiastin n'est pas une cavité close, il communique crânialement avec l'encolure et caudalement par le hiatus de l'aorte avec la cavité rétro-péritonéale. Différents signes sont à rechercher pour identifier une anomalie médiastinale. La radiographie est le premier examen à effectuer. Il offre une bonne vue d'ensemble et permet généralement de localiser la lésion dans le médiastin.

Dans le médiastin cranio-dorsal, la trachée sera parfaitement visible puisqu'elle contient de l'air. L'œsophage lui n'est pas visible. Ventralement à la trachée, on note une région de densité liquidienne qui correspond au faisceau de gros vaisseaux.

Dans le médiastin moyen, se trouve le cœur. La crosse aortique est visible dorsalement au cœur, ainsi que la bifurcation trachéobronchique.

Enfin dans le médiastin caudal, l'aorte est visible dorsalement, contre la colonne vertébrale et la veine cave caudale est visible entre le cœur et le diaphragme.

Chez le chat âgé, on peut observer parfois un aspect assez typique de l'image de l'aorte. En effet, la racine de l'aorte peut être totalement détachée de l'image du cœur et l'aorte thoracique peut présenter une inflexion ventrale.

L'image de face est très importante pour l'évaluation de la taille du médiastin ; chez le chien, la taille du médiastin est fonction de la race et de l'état d'embonpoint de l'animal.

Chez les chiens de type longiligne, le médiastin crânial est étroit et long et sa projection ne dépasse pas la projection de la colonne vertébrale. Au contraire, chez les chiens de type bréviligne, le médiastin crânial est large et court et dépasse largement la projection de la colonne vertébrale. Chez les animaux obèses, il peut y avoir accumulation de tissu adipeux dans le médiastin et donc l'image du médiastin sera élargie. Il devient alors très difficile de repérer des modifications de la taille du médiastin.

Chez le chat, la taille du médiastin crânial est plus facile à évaluer car normalement sa largeur n'excède pas celle de la colonne vertébrale. Son image se superpose donc parfaitement avec celle de la colonne vertébrale et dès que la projection du médiastin sera plus large que celle de la colonne vertébrale, on pourra parler d'élargissement anormal.

Chez le jeune, il est possible d'observer dans le médiastin crânial, juste en avant du cœur, le thymus dont l'image est plus ou moins triangulaire, de densité liquidienne et oblique vers la gauche et qui est parfois décrite comme image en "voile de bateau". La taille du thymus varie avec l'âge de l'animal. C'est vers le 4e ou 5e mois qu'il est le plus facile d'observer le thymus radiographiquement.

La trachée sera un peu moins visible que sur l'image de profil. Elle présente une légère inflexion vers la droite dans sa partie thoracique. Le bord latéral de la racine de l'aorte est parfaitement visible en superposition avec le cœur et à gauche du plan sagittal.

Dans le médiastin caudal, on observera à droite la veine cave caudale entre le cœur et le diaphragme et à gauche le récessus du ligament phrénopéricardique à l'apex du cœur.

c. Le poumon

Le poumon remplit l'espace thoracique laissé libre par les autres organes. De fait de sa composition surtout aérique, il donne, à l'ensemble de la cage thoracique une radiotransparence particulière.

La connaissance de l'anatomie topographique est indispensable (voir schéma).

Le poumon est très radiotransparent puisqu'il est formé surtout d'air contenu dans les alvéoles et les bronches. Cette radiotransparence est cependant tempérée par du tissu interstitiel, des parois alvéolaires et surtout des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les vaisseaux pulmonaires, contrastés par l'air alvéolaire, sont visibles sous la forme de structures tubulaires, de densité de type liquidien qui se divisent en allant du centre vers la périphérie du champ pulmonaire. Vus en coupe, ils apparaissent comme des nodules denses, circulaires ou ovoïdes, de contour net. Les vaisseaux centraux sont larges et donc faciles à visualiser individuellement tandis que les vaisseaux périphériques, du fait de leur petite taille, dessinent un réseau plus difficile à déchiffrer. Ils contribuent néanmoins à l'établissement de la densité pulmonaire dite "de fond".

La paroi des bronches est normalement trop fine pour être identifiée, sauf en région hilaire, à l'origine des bronches principales. Il est cependant aisé de repérer le trajet des bronches principales car elles sont toujours accompagnées d'une artère et d'une veine qui, elles, sont bien visibles et délimitent le trajet radiotransparent au sein duquel se trouve la bronche. L'association d'une bronche et de ces 2 vaisseaux forme une triade caractéristique : un trajet radiotransparent, la bronche, entouré de 2 trajets de densité liquidienne, les vaisseaux. Ils peuvent être observés en projection tangentielle ou, plus rarement, en coupe transversale.

Sur la vue de profil, les artères pulmonaires sont situées dorsalement par rapport à la bronche et les veines ventralement. Sur la vue de face, les artères sont latérales et les veines médiales par rapport à la bronche.

Dans les lobes crâniaux, moyens et accessoires, les vaisseaux sont directement accolés à la bronche et l'espace radiotransparent qui les sépare correspond donc sensiblement au diamètre de la bronche. Au contraire, dans les lobes caudaux la distance entre les vaisseaux et la bronche est plus grande et l'espace radiotransparent entre artère et veine est donc plus large que la bronche.

Chez l'animal âgé, on observe, de façon normale, un épaississement des parois bronchiques qui peuvent devenir visibles, surtout en partie hilaire. Une opacification du parenchyme pulmonaire est aussi évidente, sous la forme d'un voile gris, homogène, non structuré, ou, au contraire, avec l'apparition d'une trame en " nid d'abeille".

Schéma de l'aire de projection des lobes pulmonaires

Vue de profil

1' : lobe crânial G

1 : lobes crâniaux D et G

2 : lobe moyen D et partie caudale du lobe crânial G

3 : lobes caudaux D et G

4 lobe accessoire

1. Je connais mon anatomie radiographique

a. La cavité pleurale

A l'état normal, chez les carnivores domestiques, ni les plèvres, ni la cavité pleurale ne sont visibles car leur épaisseur est trop faible pour permettre cette

Vue de face :

1 : lobe crânial D

1' : partie crâniale du lobe crânial

2' : partie caudale du lobe crânial G

2 : lobe moyen D

3 : lobes caudaux D et G

4 : lobe accessoire

2. Je connais les éléments de sémiologie radiographique du thorax

a. De la cavité pleurale

Les anomalies de la cavité pleurale se manifestent, sur l'image radiographique, par une visualisation anormale de la cavité pleurale. Cela se traduit par 2 types de signes radiographiques pathognomoniques :

- les scissures interlobaires : de densité variable selon le contenu de la cavité pleurale, elles forment des lignes qui se dirigent du hile vers la périphérie, sans présenter de bifurcation. Ces scissures ont un aspect très variable en fonction du contenu de la cavité pleurale mais aussi de la gravité de la lésion pleurale (épaisseur de la scissure).
- le décollement du poumon de la cage thoracique. Le poumon n'est plus directement accolé aux structures osseuses de la cage thoracique et on observe un espace de taille plus ou moins grande, séparant le poumon de la cage thoracique (vue de face) ou du sternum et de la colonne vertébrale (vue de profil).

D'autres images anormales peuvent par ailleurs exister avec les diverses affections pleurales, mais elles ne sont pas spécifiques.

i. Lors d'épanchement pleural

Les signes radiographiques communs à tous les épanchements sont :

- augmentation, diffuse, non structurée de la densité du thorax sur la vue de face et de profil.
- défaut de visualisation des structures de densité liquidienne intra-thoracique : cœur, médiastin, diaphragme = signe de la silhouette positive.
- scissures interlobaires de densité liquidienne.
- poumon séparé de la cage thoracique par un espace de taille variable, de densité liquidienne.

ii. Lors de pneumothorax

Les signes radiographiques typiques en sont :

- espace radiotransparent, ne contenant pas de structures pulmonaires qui sépare le poumon de la cage thoracique. La plèvre viscérale devient visible. (Attention ! ne pas confondre cette image avec celle formée par la superposition de plis de peau).
- cœur séparé du sternum par un espace radiotransparent ne contenant pas de structures pulmonaires.
- scissures interlobaires de densité aérique (beaucoup plus difficiles à repérer que les scissures liquidiennes des épanchements pleuraux).
- diminution de la densité de l'ensemble de la cage thoracique.

iii. Lors d'hernie diaphragmatique

Les signes radiographiques peuvent être très variés et ils sont fonction :

- du lieu et de la gravité de la brèche diaphragmatique,
- de la nature et du volume des organes abdominaux déplacés,
- de la présence ou non de liquide pleural

Dans l'image radiographique la plus typique, on observe :

- une augmentation de densité de la cage thoracique, à caractère hétérogène (plages liquidiennes et plages aériques),
- les plages de densité aérique sont de forme tubulaire et sont limitées par une paroi,
- le champ pulmonaire est en partie collabé,
- le diaphragme est invisible sur tout ou partie de son trajet.

b. Du médiastin

i. Lors de déplacement du médiastin

Ce dernier se produit lorsque le volume d'un hémithorax est modifié, de façon

asymétrique, soit par augmentation (emphysème, masse pulmonaire, hernie diaphragmatique, pneumothorax unilatéral sous tension) soit par une diminution (atélectasie ou collapsus pulmonaire, lobectomie) soit encore par une position anormale lors de malformation vertébrale ou sternale (lordose ou pectus excavatum). Ce déplacement du médiastin s'objective généralement par une déviation latérale du cœur.

ii. Lors de masse médiastinale

L'image radiographique d'une masse médiastinale est symétrique, centrale, à contour net. Une masse médiastinale n'est généralement pas confondue avec une masse pulmonaire qui à une tendance asymétrique et latéralisée. Cette masse n'est pas toujours visible sur le cliché, il est donc important de repérer les signes indirects qui sont les effets de masse sur les structures médiastinales comme la trachée, la bifurcation trachéo-bronchique (située entre le 5e et 6e espace intercostal), le cœur. Toutefois certains pièges sont à connaître car ils peuvent mimer un effet de masse. La trachée par exemple est soulevée lors d'épanchement pleural ou de cardiomégalie. Il est alors intéressant de vérifier la position de la bifurcation qui peut être déplacée caudalement en cas de masse médiastinale crâniale ou ventralement en présence d'adénopathie trachéo-bronchique moyenne. Le trajet de la trachée peut également onduler en région thoracique crâniale lorsque l'encolure est fléchie au moment de la prise du cliché. Un autre piège provient de l'élargissement du médiastin crânial qui chez le jeune de moins de 4mois est lié à la présence du thymus et qui peut également correspondre chez un animal obèse à de la graisse. Le médiastin est mieux visualisé sur une incidence dorso-ventrale. Toutefois en présence d'épanchement pleural, il est préférable d'effectuer une vue ventro-dorsale pour répartir le liquide latéralement et ainsi mieux observer le médiastin en position centrale.

iii. Lors d'épanchement médiastinal

Il se traduit par un élargissement homogène du médiastin associé ou non à une déviation dorsale de la trachée. Un épanchement médiastinal peut être secondaire à la présence de tumeur médiastinale, à des maladies inflammatoires graves (péritonite infectieuse féline, perforation oesophagienne, corps étranger), à une hypoprotéinémie, à une hémorragie. Des saignements médiastinaux sont fréquemment observés lors de traumatisme. On visualise alors une opacification masquant le contour crânial du cœur et ventrale de la veine cave crâniale.

iv. Lors de pneumomédiastin

. Les signes sont surtout identifiés sur une incidence de profil. Les structures médiastinales y sont anormalement visibles car contrastées par l'air autour. Ainsi crânialement, on peut distinguer l'ensemble de la veine cave crâniale, le tronc brachio-céphalique, l'artère sous-clavière gauche, les muscles long du cou, et caudalement, l'œsophage, la veine azygos. L'incidence de face ne permet pas d'établir le diagnostic mais est nécessaire pour déterminer l'origine. Un pneumomédiastin peut avoir une origine traumatique ou iatrogène (perforation de la cage thoracique, déchirure pleurale, plaie dans l'encolure avec brèche trachéale ou oesophagienne et emphysème). Il peut être associé à un pneumothorax. Il est important de savoir qu'un pneumomédiastin peut évoluer en pneumothorax mais un pneumothorax isolé ne provoque pas secondairement de pneumomédiastin. Lorsqu'un traumatisme n'est pas connu, on parle de pneumomédiastin spontané. Il peut être secondaire à une brèche oesophagienne ou trachéale (tumeur, nécrose, migration de corps étranger) ou à des lésions pulmonaires. Dans ce dernier cas, une rupture d'alvéoles ou de bulle pulmonaire sans lésion pleurale conduit l'air libéré à cheminer de façon rétrograde, le long de l'arborisation bronchique pour se retrouver dans le médiastin sans provoquer de pneumothorax. Un pneumomédiastin est très rarement causé par la présence de bactéries gazogènes.

c. Du poumon

i. Lors d'anomalies de volume

Les anomalies du volume pulmonaire : les principales causes

Augmentation du volume et de la transparence pulmonaires	Par augmentation du volume d'air : Syndrome de rétention aérique par obstruction des voies aériennes - intrathoraciques (bronchioles, bronches et/ou trachée) - Emphysème Par diminution de la circulation sanguine pulmonaire : - Hypovolémie - Déséquilibre acido-basique - Shunt droite/gauche - Syndrome thrombo-embolique
Diminution du volume et augmentation de la densité pulmonaire	- Lésion pulmonaire disséminée provoquant une densification (fibrose...) - Obstruction des voies aériennes extrathoraciques (larynx, trachée...) - Affection restrictive extrathoracique (obésité, lésion pariétale...)
LOCALISEES	
Diminution du volume et augmentation de la densité	- Collapsus - Atélectasie
Augmentation du volume et augmentation de la densité	- Tumeur primitive pulmonaire
Augmentation du volume et diminution de la densité	- Syndrome de rétention aérique localisé - Emphysème localisé - Thrombo-embolie

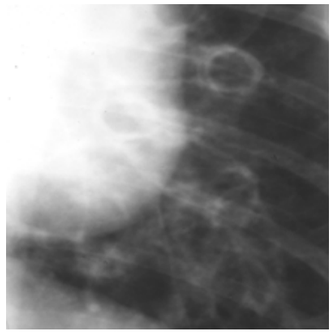
ii. Lors d'anomalies par augmentation de la densité pulmonaire

1. disséminée - Les opacifications pulmonaires

a. Opacification bronchique

L'image caractéristique est dite « en anneaux » et correspond à des coupes de bronches dont la paroi épaissie devient radiodense donc visible (figure 3). Les images dites « en rail de chemin de fer » sont aussi caractéristiques mais moins fréquemment observées. Elles forment des lignes de densité liquidienne surajoutée entre les vaisseaux d'une même bronche et correspondent à une projection tangentielle de la paroi bronchique épaissie. L'opacification pulmonaire de type bronchique s'observe lors de bronchite chronique. Elle n'est toutefois pas pathognomonique. En effet, cette image peut être observé chez le chien âgé et lors de séquelle d'affections bronchopulmonaires passées.

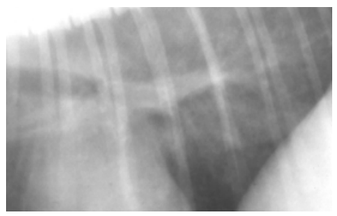
Un épaississement marqué de la paroi associé à un contour flou du bord bronchique externe traduit une infiltration du tissu interstitiel entourant les bronches. On parle de densification péribronchique. L'image péribronchique s'observe lors de lésion bronchique grave, de lésions interstitielles péribronchiques ou alvéolaires débutantes (œdème pulmonaire, pneumonie bactérienne).



Noter la présence d'image en anneaux signant une opacification bronchique

b. Opacification interstitielle

C'est une densification non structurée (absence d'image spécifique) qui se traduit par une perte de netteté des contours des vaisseaux pulmonaires et des gros vaisseaux mimant la présence d'un voile gris sur l'aire pulmonaire (figure 4). L'augmentation de la radiodensité pulmonaire de type interstitiel diffus est souvent modérée. Elle est non spécifique. Elle peut être observée lors de nombreux processus (fibrose, œdème, pneumonie interstitielle, infiltration néoplasique (lymphome)) ainsi que chez l'animal âgé ou l'animal obèse (défaut inspiratoire+tissu graisseux). Cette image doit donc être confrontée aux données cliniques, à l'âge du patient et aux autres signes radiographiques pour être interprétée.



Noter la présence d'un voile sur le parenchyme pulmonaire signant une opacification interstitielle

c. Opacification alvéolaire

L'augmentation de la radiodensité est très intense lors de densification alvéolaire. L'image caractéristique est celle du « bronchogramme ». Elle correspond au trajet de l'arbre bronchique radiotransparent (contenant encore de l'air) sur un fond homogène opaque (alvéoles remplies de liquide/vidées de leur air). Les vaisseaux bronchiques ne sont plus visibles de part et d'autre du « bronchogramme ». On peut parfois observer des images de continuité entre la lésion densifiée et une structure thoracique de même densité (liquidienne) avec laquelle elle est en contact et qu'elle masque au moins partiellement (cœur, diaphragme, gros vaisseaux). Les images de continuité permettent ainsi de localiser précisément la lésion. Les bronchogrammes peuvent être de petite taille et donc difficiles à repérer ou encore absents lorsque les bronches impliquées dans la lésion sont elles aussi vidées de leur air ou lorsque la densification alvéolaire est hétérogène, en plages. Dans ce cas, les territoires alvéolaires renfermant encore de l'air peuvent apparaître comme des petites plages sombres au sein d'une lésion dense et hétérogène d'aspect floconneux : on parle d' « alvéologramme ».

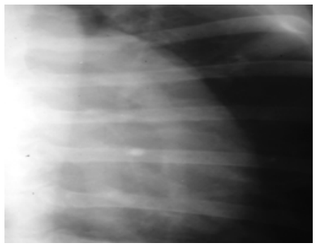
La répartition (localisation/extension) des lésions alvéolaires est un élément fondamental car elle permet souvent d'établir le diagnostic.

Noter la présence des bronchogrammes (trajets aériques) au sein d'une densité liquidienne signant une opacification alvéolaire

d. Opacification vasculaire

L'augmentation de la densité du champ pulmonaire est due à une augmentation du volume sanguin pulmonaire. Les vaisseaux sont anormalement bien visibles : leur taille et/ou leur diamètre sont accrus. La position des vaisseaux anormaux par rapport aux bronches qu'ils suivent permet de distinguer des anomalies artérielles, veineuses et mixtes (artério-veineuses) (tableau V). Par exemple une dilatation des artères pulmonaires présentant des trajets tortueux et des terminaisons brutales indique une thrombo-embolie pulmonaire (dirofilariose). Une augmentation simultanée de la taille des artères et des veines pulmonaires s'observe lors de shunt gauche droit congénital (ex : persistance du canal artériel)

Noter la présence de vaisseaux (veines et artères) de taille augmentée signant une opacification vasculaire lors de shunt gauche droit



2. Localisée

Une seule plage pulmonaire de densité augmentée est observée sur l'ensemble du champ.

La lésion peut atteindre un lobe entier ou une partie d'un lobe. Elle est généralement de type alvéolaire. Le diagnostic différentiel inclut la broncho-pneumonie, l'atelectasie/ collapsus, l'hémorragie, la tumeur primitive ou l'infarcissement pulmonaire. La localisation de la lésion peut aider au diagnostic (tableau IV).

La lésion peut aussi apparaître sous l'aspect d'un nodule unique d'aspect interstitiel (homogène, contour net) ou alvéolaire (hétérogène contour flou). Un nodule interstitiel unique évoque une métastase unique, une tumeur primitive, une abcès/ granulome ou un hématome. Un nodule alvéolaire unique évoque une broncho-pneumonie, une tumeur primitive, une hémorragie, un infarcissement.

iii. Lors d'anomalies par diminution de la densité pulmonaire

Le champ pulmonaire apparaît trop noir. L'exposition du cliché doit être évaluée car une surexposition engendre une augmentation artefactuelle de la transparence pulmonaire.

La diminution de la densité pulmonaire témoigne soit d'une augmentation de la quantité d'air pulmonaire soit d'une diminution de la quantité de sang pulmonaire.

1. Généralisée

Deux situations peuvent être observées : l'hyperventilation et l'hypoperfusion pulmonaire.

L'hyperventilation s'accompagne généralement d'une augmentation du volume pulmonaire. Cette dernière se traduit entre autre par une augmentation des distances cœur-diaphragme, cœur-sternum et cœur-cage thoracique, par un aplatissement et un déplacement caudal du diaphragme et par une position plus horizontale des côtes sur le cliché de face. L'emphysème, le pseudo-asthme, les bronchopathies obstructives félines sont des affections pouvant s'accompagner d'une telle image.

L'hypoperfusion pulmonaire engendre comme l'hyperventilation une augmentation de la radiotransparence pulmonaire mais elle s'accompagne d'une diminution du diamètre et/ou du nombre des vaisseaux pulmonaires. L'association à une microcardie et une petite veine cave caudale traduit une hypovolèmie (déshydratation, syndrome d'Addison). Inversement, un gros cœur radiographique évoque l'existence d'un shunt inversé droite-gauche.

2. Localisée

Les diminutions localisées de la densité pulmonaire sont peu fréquentes. L'atteinte d'un lobe ou d'une portion de lobe évoque une thrombo-embolie pulmonaire ou un emphysème localisé. Des lésions très circonscrites peuvent être observées avec une paroi (kyste bronchique, pneumatocœle, abcès pulmonaire évidé) ou sans paroi distincte (bleb bulle, pneumatocœle).

BIBLIOGRAPHIE

1. Aspect radiographique normal du thorax. Rec. Méd. Vét., 1995, 171 (415), 213-223. D Begon
2. Textbook of veterinary diagnostic radiology 6th ed. WB Saunders Company. 2012:. Thrall DE
3. BSAVA, Manual of Canine And Feline Thoracic Imaging 2008. Schwartz T, Jonhson V

LE TOP 10 DES ERREURS À ÉVITER CHEZ VOS PATIENTS EN DÉTRESSE RESPIRATOIRE

Kevin Le Boedec

DV, MS, CEAV-MI, DACVIM(SAIM), DipECVIM-CA

Vétérinaire Interniste, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 10:25

Introduction

La détresse respiratoire est un signe généralement facile à reconnaitre mais difficile à caractériser. En effet, les signes indicateurs d'une détresse respiratoire, qu'elle qu'en soit la cause, incluent une position d'orthopnée (animal en position debout avec l'encolure tirée vers l'avant), une respiration gueule ouverte chez le chat, une cyanose (couleur bleue-violacée des muqueuses), une altération de l'état de conscience ou un animal calme, limitant ses mouvements et concentré sur sa respiration, et une fréquence respiratoire très rapide et/ou des mouvements respiratoires très exagérés. Ces animaux étant en équilibre instable, ils sont souvent intolérants aux manipulations excessives. Il est donc fondamental d'éviter certaines erreurs qui pourraient rompre cet équilibre et provoquer un arrêt respiratoire. Ce proceeding passe en revue 10 erreurs courantes à éviter chez les patients en détresse respiratoire.

1. Ne pas stabiliser le patient avant les examens complémentaires

Selon l'intensité de la détresse respiratoire, un apport d'oxygène immédiat, avant même un examen rapproché ou l'interrogation du propriétaire, peut s'imposer. La limitation du stress est fondamentale. L'apport d'oxygène pourra donc commencer très simplement en approchant doucement un tuyau relié à une source d'O2 vers le museau de l'animal. Si cette approche est supportée par le patient, elle pourra être poursuivie le temps de réaliser les étapes suivantes. Si cette approche génère du stress chez l'animal, celui-ci pourra être placé dans une cage à oxygène. Ce dispositif est néanmoins réservé aux animaux de petites tailles, en particulier les chats. Il présente plusieurs inconvénients tels qu'une augmentation de la chaleur à l'intérieur de la cage à oxygène si celle-ci n'est pas équipée d'un régulateur de température interne et en particulier chez les chiens qui halètent et dégagent ainsi beaucoup de chaleur. La cage à oxygène limite aussi l'examen clinique rapproché de l'animal. Bien que les bénéfices d'un apport d'O2 soient variables en fonction de la maladie sous-jacente responsable de la détresse respiratoire, l'apport d'oxygène est toujours recommandé en première intention lors de détresse sévère car elle peut permettre le maintien en vie du patient même en cas d'efficacité limitée. Les bénéfices attendus de l'oxygénothérapie en fonction du processus pathologique sous-jacent sont présentés dans le tableau suivant :

	Bénéfice attendu de l'oxygénothérapie
Apport insuffisant en oxygène (ex : obstruction des voies respiratoires, hypoventilation, ...)	+ + + + (couplée à ventilation artificielle ou bypass de l'obstruction)
Défaut de diffusion de l'oxygène (ex : maladie pulmonaire parenchymateuse, thrombo-embolie pulmonaire, ...)	+ à + + + (dépend du ratio ventilation/perfusion)
Shunt de la circulation artérielle pulmonaire (ex : maladie cardiaque cyanotique, canal artériel inversé, ...)	+ à + + (hypoxémie persiste si > 20% circulation shuntée)

Incapacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène ou défaut d'hémoglobine (ex : méthémoglobinémie, anémie, ...)	- (méthémoglobinémie ne répond pas à l'oxygénothérapie)

Le stress et la fatigue respiratoire étant des facteurs péjoratifs majeurs pour les animaux en détresse respiratoire, une sédation est généralement indiquée. Le sédatif le plus couramment utilisé dans cette indication est le butorphanol (0.2-0.25mg/kg IM ou IV), comme il convient pour des détresses respiratoires d'origine cardiaque et respiratoire. Dans les cas particuliers où une origine respiratoire est fortement suspectée, en particulier lors d'obstruction des voies aériennes extra-thoraciques, l'acépromazine (0.01-0.03 mg/kg IV, IM ou SC) ou la dexmédétomidine (bolus de 1-3 µg/kg IV ou IM suivi d'une CRI IV à 1-3 µg/kg/h) peuvent s'avérer plus efficaces et donc plus adaptées.1 Il est enfin important de maintenir, autant que faire se peut, l'animal sédaté en position sternale.

2. Ne pas reconnaitre les signes évocateurs de maladie pleurale

Les signes orientant vers une maladie pleurale sont particulièrement important à reconnaitre car ils permettent la mise en place de mesures diagnostiques et thérapeutiques (i.e., thoracocentèse) qui peuvent soulager immédiatement l'animal et stabiliser la situation. Les signes démontrés comme associés aux maladies pleurales sont l'atténuation des bruits d'auscultation thoraciques et la discordance.2,3 Ces signes sont globalement moyennement sensibles pour détecter des maladies pleurales, mais sont spécifiques d'une maladie pleurale, surtout lorsqu'ils sont tous deux présents chez un même chien ou chat.2 Si une maladie pleurale est suspectée sur la base de ces signes, l'idéal reste, dans la mesure du possible, de la confirmer via une échographie thoracique rapide (couramment appelée T-FAST).4 En l'absence d'échographe ou chez des patients très instables, il est raisonnable d'effectuer une thoracocentèse à l'aveugle.

3. Ne pas considérer les 3 grandes catégories de détresse respiratoire

Le diagnostic différentiel d'un animal en détresse respiratoire peut se diviser en 3 catégories :

- Les détresses respiratoires d'origine cardiaque, c'est-à-dire liée à une insuffisance cardiaque congestive responsable d'un œdème pulmonaire aigu et/ou d'un épanchement pleural. Les critères orientant vers cette catégorie varient en fonction du signalement de l'animal. Chez les chiens de petite race, l'insuffisance valvulaire mitrale est la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque congestive et un souffle cardiaque d'intensité suffisante (généralement supérieure à 3/6) et une tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 140-160bpm) sont attendus. Chez les chiens de grande race, les cardiomyopathies dilatées sont plus fréquentes. Ces maladies ne sont pas nécessairement accompagnées d'un souffle cardiaque, mais l'insuffisance congestive est généralement caractérisée par une tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 140-160bpm) voire des troubles du rythme (ex : fibrillation atriale ou extrasystoles).5 Chez le chat, les cardiomyopathies hypertrophiques et restrictives sont les plus fréquentes. Lors d'insuffisance cardiaque congestive, un souffle ou une tachycardie ne sont pas nécessairement présents. En revanche, l'auscultation d'un souffle cardiaque, d'un bruit de galop et d'un trouble du rythme est en faveur d'une insuffisance cardiaque congestive, surtout si le chat est hypotherme (température rectale inférieure à 37,5°C).2
- Les détresses respiratoires d'origine respiratoire seront suspectées si une origine cardiaque est peu probable. Certains signes cliniques seront particulièrement évocateurs d'une origine respiratoire de la détresse respiratoire (cf 8. Ne pas utiliser la sémiologie pour localiser l'atteinte respiratoire). Lorsque l'animal n'exprime que de la tachypnée (respiration superficielle) ou au contraire une respiration profonde, il peut être difficile de distinguer une origine respiratoire d'une origine extra-respiratoire et extra-cardiaque sans imagerie médicale et/ou gaz du sang artériels.
- Les détresses respiratoires d'origine extra-respiratoire et extra-cardiaque proviennent d'un désordre neurologique/musculaire ou métabolique (en particulier les désordres acido-basiques), d'un stress/excès de corticoïdes (endogènes ou exogènes)/excès de catécholamines (phéochromocytome notamment) ou d'une douleur. Elles doivent toujours être considérées dans le diagnostic différentiel des détresses respiratoires, en particulier lorsque l'animal exprime un patron respiratoire peu spécifique (respiration superficielle ou profonde) sans anomalie d'auscultation. L'hypothèse sera renforcée en cas de gaz artériels normaux (en particulier le gradient alvéolo-artériel) voire de radiographies thoraciques sans anomalie.

4. Galvauder les prédispositions raciales

Bien que les prédispositions raciales soient importantes à connaitre pour orienter la démarche diagnostique, elles ne constituent en aucun cas une preuve suffisante pour établir un diagnostic. Considérer qu'un chien de petite race est prédisposé aux maladies valvulaires mitrales et que la cause de la détresse respiratoire doit être cardiaque serait une erreur en présence d'une arythmie sinusale respiratoire par exemple. De même, tous les Yorkshire terriers ne toussent pas à cause d'un collapsus trachéal mais un certain nombre ont des bronchomalacies ou des bronchites chroniques. Les maladies infectieuses peuvent affecter toutes les races et tous les âges, même si elles sont plus prévalences chez les jeunes animaux. Une angiostrongylose notamment peut occasionnellement provoquer des lésions pulmonaires diffuses voire nodulaires chez des chiens âgés et la considérer dans le diagnostic différentiel d'un chien ayant été exposé aux escargots et aux limaces est raisonnable, même chez un chien âgé. A titre informatif, certaines prédispositions raciales courantes sont listées dans le tableau suivant :

Maladies	Races prédisposées
Dyskinésie ciliaire primaire	Bichon frisé et Doberman
Fibrose pulmonaire idiopathique	West Highland White terriers
Hypoplasie laryngée ou trachéale	Skye terrier, Bulldog anglais et Boston terrier
Paralysie laryngée	Husky, Bouvier des Flandres, Dalmatien et Labrador
Syndrome brachycéphale	Affenpinscher, Chow-chow, Boston terrier, Bulldog anglais, Bouledogue français, Carlin, Shith-Tzu et Shar-pei
Torsion de lobe pulmonaire	Carlin et lévrier afghan
Trachéomalacie	Caniche nain/toy, Chihuahua, Bulldog anglais, Epagneul japonais, Bichon maltais, Pékinois, Carlin, Spitz nain, Silky terrier et Yorkshire terrier

5. Interpréter une toux comme un signe d'insuffisance cardiaque congestive

Le lien entre toux et maladie cardiaque est hautement controversé chez le chien, une étude récente mettant en doute le lien entre ectasie atriale gauche et compression de la bronche souche gauche.6 Cette polémique mise à part, la toux a clairement été démontrée ne pas être liée l'insuffisance cardiaque congestive (c'est-à-dire a la décompensation cardiaque).7 La toux n'est donc pas un argument à retenir en faveur d'un œdème pulmonaire aigu cardiogénique.

6. Traiter à l'aveugle et abuser de l'essai thérapeutique au furosémide

Bien que les différentes catégories de détresse respiratoire puissent s'exprimer cliniquement de la même façon, elles ont chacune leurs traitements spécifiques qui peuvent s'avérer néfastes lorsque mal administrés. En effet, un chat présenté pour asthme bénéficiera d'un traitement bronchodilatateur (beta-agoniste) mais ce traitement injecté à un chat souffrant d'insuffisance cardiaque congestive aggravera sa défaillance cardiaque. Pour cette raison, les traitements standards, pouvant s'administrer pour tous les types de détresses respiratoires (butorphanol, oxygène) devront être considérés en premier. Pour les autres traitements pouvant être néfastes si administrés au mauvais patient (ex : corticoïdes, beta-agoniste, bases xanthiques, tous trois contre-indiqués lors d'insuffisance cardiaque congestive), la démarche diagnostique devra être suffisamment avancée pour justifier leur utilisation sans risque, même en cocktail. Même pour les traitements qui ne représentent pas des contre-indications dans certaines conditions (ex : antibiotiques), leur utilisation à titre diagnostique risque de retarder des examens complémentaires plus efficaces et donc un traitement possiblement plus adapté pour la maladie spécifique du patient. Enfin, l'essai thérapeutique au furosémide est fréquemment utilisé en médecine humaine et vétérinaire pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque congestive. En médecine humaine, ce test a été prouvé pour être peu fiable pour le diagnostic de maladie cardiaque.8 Bien qu'une étude similaire n'ait pas été réalisée chez les carnivores domestiques à la connaissance de l'auteur, l'étude de Kelder et al incite à la prudence vis-à-vis de l'utilisation et de l'interprétation de ce test.

7. Exclure une pneumonie en l'absence de fièvre

Il existe 3 signes cardinaux pour suspecter une pneumonie bactérienne chez un chien : une respiration superficielle, une hyperthermie (température rectale supérieure à 39,2°C) et une opacification alvéolaire au niveau des radiographies thoraciques. Si la totalité de ces signes sont présents, la probabilité de pneumonie bactrienne chez un chien est forte (spécificité estimée à plus de 96%).2 En revanche, la sensibilité de cette combinaison est faible (seuls 20% des chiens souffrant de pneumonie bactérienne expriment ces 3 signes en même temps).2 Si la fièvre fait bien partie de ces signes cardinaux, moins de la moitié des chiens souffrant de pneumonie bactérienne présentent une température supérieure à 39,2°C.2 L'absence de fièvre n'est donc pas un bon signe pour exclure la présence d'une pneumonie bactérienne chez le chien. Cela semble également vrai chez le chat.9

8. Ne pas utiliser la sémiologie pour localiser l'atteinte respiratoire

La manière dont l'animal respire peut être significativement affectée par son environnement. Un chien ou un chat stressé pourra présenter une respiration rapide, parfois ample, qui peut induire le clinicien en erreur. Il convient donc d'interroger le propriétaire sur la respiration de l'animal (respire-t-il comme ça à la maison ?), de laisser le temps à l'animal de se calmer, et de ne pas brusquer l'animal au cours de l'examen clinique. Il est également possible que la détresse respiratoire soit paroxystique et que la manière dont l'animal respire en consultation ne corresponde pas à la manière dont il respire lorsqu'il est en crise. Dans ce cas, il convient de faire décrire la respiration au moment de l'épisode de détresse respiratoire ou mieux de demander à ce que l'animal soit filmé à l'aide d'un smart phone au moment de la crise.

Le patron respiratoire se détermine idéalement via une évaluation à distance ET rapprochée. Les types de respiration anormale peuvent être classés en 6 catégories : respiration avec efforts inspiratoires (parfois improprement dénommée dyspnée obstructive inspiratoire), respiration avec efforts expiratoires (parfois improprement dénommée dyspnée obstructive expiratoire), respiration avec efforts inspiratoires et expiratoires (parfois improprement dénommée dyspnée mixte), respiration superficielle (parfois improprement dénommée dyspnée restrictive), discordance et respiration profonde. La reconnaissance du type de respiration anormale nécessite l'analyse intégrée de la synchronie entre les mouvements du thorax et de l'abdomen, des caractéristiques des mouvements thoraciques, de la fréquence respiratoire et de la présence ou non de contraction des muscles abdominaux. Les critères permettant l'identification des différents types de respiration anormale sont présentés dans le tableau suivant :

Type de respiration anormale	Synchronie entre les mouvements thoraciques et abdominaux	Caractéristiques des mouvements thoraciques	Fréquence respiratoire	Contraction des muscles abdominaux
Respiration anormale avec efforts inspiratoires	Oui	Inspiration plus longue que l'expiration ou efforts inspiratoires exagérés	Normale	Non
Respiration anormale avec efforts expiratoires	Oui	Expiration anormalement longue ou efforts expiratoires exagérés	Normale	Oui
Respiration anormale avec efforts inspiratoires et expiratoires	Oui	Inspiration et expiration anormalement longues ou efforts inspiratoires et expiratoires exagérés	Normale	Oui
Respiration superficielle	Oui	Mouvements thoraciques rapides et superficiels	Augmentée	Non
Discordance	Non (sens opposé)	Mouvements généralement amples et inversés entre le thorax et l'abdomen	Normale	Non
Respiration profonde	Oui	Mouvements thoraciques amples mais sans efforts expiratoires	Normale	Non

9. Shunter l'imagerie dans l'exploration du patient

Bien que la sémiologie respiratoire soit utile pour localiser l'atteinte respiratoire, elle est rarement pathognomonique d'une affection spécifique. Le cri de l'oie est sans doute la seule exception, comme ce signe est spécifique d'un collapsus trachéal. Ce manque de spécificité de la sémiologie respiratoire justifie l'utilisation de l'imagerie médicale (radiographies thoraciques, échographies thoraciques, échocardiographie, scanner) pour caractériser la maladie et confirmer ou infirmer l'hypothèse clinique.

10. Considérer le lavage broncho-alvéolaire comme un gold-standard diagnostique

L'analyse du liquide de lavage bronchoalvéolaire peut apporter des informations précieuses pour l'établissement d'un diagnostic chez un animal souffrant d'une maladie de l'appareil respiratoire intra-thoracique. Néanmoins, il est indispensable de prendre en compte les limites inhérentes aux risques de désaturation en oxygène post-lavage et aux manques d'études convaincantes sur l'interprétation des trouvailles cytologiques et bactériologiques chez les animaux sains et malades. Ce manque d'information rend l'interprétation des résultats d'analyse du liquide de lavage bronchoalvéolaire particulièrement difficile. Le raisonnement du clinicien doit absolument intégrer l'ensemble des données cliniques et paracliniques du cas pour éviter l'établissement d'un diagnostic erroné.

Références

1. van Oostrom H et al. Neurophysiological assessment of the sedative and analgesic effects of a constant rate infusion of dexmedetomidine in the dog. Vet J 2011;190:338-344
2. Dominguez-Ruiz M et al. Association between abnormal respiratory clinical signs and respiratory localization in dogs and cats. Proceeding of the 28th ECVIM congress, Rotterdam, The Nederland
3. Le Boedec K et al. Relationship between paradoxical breathing and pleural diseases in dyspneic dogs and cats: 389 cases (2001-2009). J Am Vet Med Assoc. 2012;240:1095-1099
4. Boysen SR et al. The Use of Ultrasound for Dogs and Cats in the Emergency Room: AFAST and TFAST. Vet Clin Small Anim 2013;43:773-797
5. Martin MWS et al. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. J Small Anim Pract 2009;50:23-29
6. Singh MK et al. Bronchomalacia in dogs with myxomatous mitral valve degeneration. J Vet Intern Med. 2012;26:312-319
7. Ferasin L et al. Risk Factors for Coughing in Dogs with Naturally Acquired Myxomatous Mitral Valve Disease. J Vet Intern Med 2013;27:286-292
8. Kelder JC et al. The furosemide diagnostic test in suspected slow-onset heart failure: popular but not useful. Eur J Heart Fail 2011;13:513-517
9. Macdonald ES et al. Clinicopathologic and radiographic features and etiologic agents in cats with histologically confirmed infectious pneumonia: 39 cases (1991–2000). J Am Vet Med Assoc. 2003;223:1142-1150

BOITERIE CHEZ LE CHIEN: TRUCS ET ASTUCES POUR ARRIVER AU BON DIAGNOSTIC

Guillaume Ragetly
DVM, PhD, Dipl. ECVS, Dipl. ACVS

Spécialiste en Chirurgie, Responsable du Service d'Orthopédie, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 11:35

Il est important de systématiser l'examen réalisé en consultation d'orthopédie lors d'une boiterie. Cela passe par un recueil du signalement du chien et des commémoratifs, puis un examen à distance, un examen général, un examen orthopédique puis l'élaboration d'un diagnostic différentiel menant à la réalisation d'examens complémentaires justifiés et enfin la pose du diagnostic.

Dans le signalement, il doit être noté la race, le sexe, l'âge, la silhouette et enfin le mode de vie.

Dans les commémoratifs, différentes questions doivent être posées et notamment: quand et comment cela a-t-il débuté, comment cela a-t-il progressé, et enfin, est ce que des traitements ont été essayé et quelles ont été les réponses cliniques obtenues.

L'examen commence alors par un examen à distance tout d'abord en mouvement puis statique. Il reste important à considérer à ce moment là que les informations obtenues sont bien moins riches que celles rapportées par le propriétaire au quotidien et lors de différentes activités. La démarche du chien peut également être modifiée par l'environnement et son niveau de stress (hésitations, queue basse...). L'examen à distance doit être réalisé au pas et au trot (pouvant révéler un « bunny hoping » notamment). Cela permet parfois de révéler des boiteries subtiles que l'on n'observe seulement qu'à certaines allures. Le membre atteint est généralement localisé à ce moment là. Il reste important à noter qu'il y a peu de démarches typiques mais qu'il en existe tout de même certaines comme la contracture du sous épineux ou encore la contracture du gracile.

Il est important de systématiser l'examen réalisé en consultation d'orthopédie lors d'une boiterie. Cela passe par un recueil du signalement du chien et des commémoratifs, puis un exa

La boiterie est ensuite gradée selon son intensité en cinq grades de la boiterie quasiment imperceptible à la suppression complète d'appui. Cet examen à distance permet également de mettre en évidence des origines neurologiques avec notamment de la faiblesse, de l'ataxie ou encore des raclements d'ongle. Enfin, il est

parfois nécessaire de remettre le chien en mouvement suite aux manipulations car cela peut permettre d'exacerber certaines boiteries.

L'examen à distance statique permet de voir certaines modifications comme des tremblements, des reports de poids ou encore des augmentations du polygone de suspension. La manière avec laquelle le chien s'assoit est également étudiée et permet de révéler ou non des symptômes pouvant être associés notamment au rupture du ligament croisé cranial (« sit test ») (Figure 1).

Figure 1: « sit test » positif en ce qui concerne le postérieur gauche.

Il existe encore une fois peu de station debout typiques mais certaines peuvent l'être comme le « graping » et la rupture partielle du tendon d'Achille (Figure 2), la rétroversion des tarses et la dysplasie de hanches (Figure 3) ou encore la plantigradie lors de rupture complète du tendon d'Achille.

Figure 2: Rupture partielle du tendon lors d'une dysplasie de hanche

Figure 3: Rétroversion des tarses d'Achille.

L'examen se poursuit par un examen rapproché. Il est primordial de réaliser un examen clinique complet. En effet, la tem pérature ou encore une douleur abdominale peuvent orienter le clinicien sur l'origine de la boiterie comme notamment une arthrite ou polyarthrite. De même, un examen neurologique complet doit toujours être envisagé. Certaines boiteries peuvent en effet être d'origine neurologique notamment dans les cas de « signature nerveuse » lors de compressions foraminales ou encore d'atteintes de plexus.
L'examen orthopédique à proprement parler commence par un examen sur animal debout. Il est important de systématiser son examen de manière à ne pas oublier une région (Figure 4).

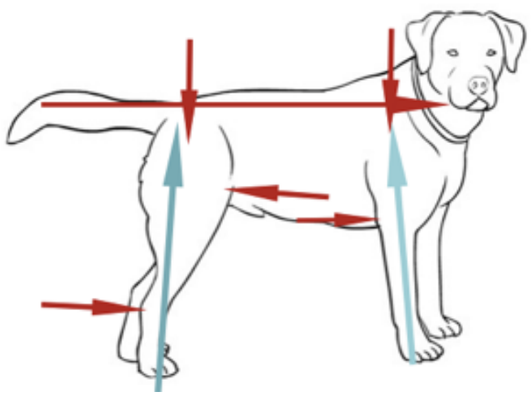


Figure 4: Systématisation de l'examen orthopédique sur animal débout

L'examen se fait sur animal debout puis couché et consiste en une palpation des masses musculaires, des articulations, des os longs, observer s'il y a des déformations, des tuméfactions, des ankyloses ... Les membres doivent être comparés l'un à l'autre de manière à pouvoir observer les différences de réactions. Les manipulations doivent également être répétées plusieurs fois. Il existe peu de tests discriminants d'une pathologie. Toutefois, des tests comme le test de Campbell pour les atteintes du compartiment médial du coude (Figure 5), du triangle pour les luxations de hanche, de Henderson pour la rupture du ligament croisé cranial peuvent parfois permettre d'obtenir un diagnostic rapide.

Figure 5: Test de Campbell

Une fois l'examen orthopédique complet réalisé, un diagnostic différentiel complet est alors réalisé. Il faut pour cela connaitre les principales affections pouvant causer une boiterie chez un chien selon le signalement et le type de symptômes.
Un ou des examens complémentaires peuvent être envisagés par la suite pour obtenir le diagnostic. Ces examens vont de la manipulation sous anesthésie jusqu'à parfois la réalisation d'une arthroscopie en passant par la radiographie, l'échographie, la cytologie, le scanner ou encore l'IRM.
Généralement selon la région atteinte, certains examens complémentaires sont à réaliser préférentiellement selon le type d'affection suspectée. Pour le coude, des radiographies peuvent être envisagées mais si elles sont normales cela n'exclu en aucun cas une pathologie du coude. Le scanner permet de détecter des lésions non vues à la radiographies mais ne permet pas d'étudier le cartilage en tant que tel. Il est donc parfois nécessaire lors de forte suspicion d'atteinte du coude de réaliser une arthroscopie. En ce qui concerne l'épaule, les radiographies permettent d'éliminer des lésions osseuses mais n'étudient pas les tissus mous. C'est pour cela qu'en cas de suspicion de tendinite, une échographie y est associée. Le scanner permet d'évaluer toutes les structures de l'épaule d'un seul coup mais manque de précision sur l'évaluation des tendons notamment dans le cadre de tendinite débutante. En ce qui concerne les grassets, notamment dans le cadre d'une suspicion de rupture du ligament croisé, une manipulation sous anesthésie est parfois nécessaire pour préciser le diagnostic et des radiographies sont systématiquement réalisées. Enfin en ce qui concerne les hanches, une manipulation sous anesthésie peut notamment préciser une éventuelle laxité mais la radiographie est l'examen de choix. Il ne faut pas oublier cependant que la clinique prime sur les hanches et non les radiographies.

En conclusion, certaines grandes règles peuvent permettre de ne pas tomber dans certains pièges.

Règle 1: « Jusqu'à preuve du contraire un grand chien adulte qui boite d'un membre pelvien souffre d'une affection du ligament croisé. » Et même s'il a de la coxarthrose radiographique, il boite à cause de sa rupture de LCA et non de ses hanches !
Règle 1 bis: « on ne soigne pas des radiographies mais une clinique » La clinique prime toujours!!!!!
Règle 2: « Un genou qui est stable en direct ou indirect n'exclut pas un ligament croisé » mais...
Règle 3: « Jusqu'à preuve du contraire un coude douloureux à l'examen clinique, même s'il est normal à la radiographie est atteint de FPCM. » Ceci se vérifie aussi chez des adultes chez lesquelles des FPCM traumatiques peuvent faire boiter, sans arthrose obligée !
Règle 4: « Jusqu'à preuve du contraire une boiterie de membre thoracique vient du coude ». L'épaule est fréquemment suspectée à tort, alors que les manipulations spécifiques n'ont pas été faites !

L'ŒIL QUI PLEURE : L'ANTISÈCHE!

Guillaume Payen

ECVO

Spécialiste en Chirurgie, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 13:45

I. Définition et contexte

L'œil qui pleure ou épiphora correspond au débordement anormal des larmes au-dessus du cul-de-sac conjonctival inférieur. Le système lacrymal est composé de deux parties : l'une est sécrétrice et l'autre évacuatrice. L'épiphora peut être la conséquence de deux causes essentielles : un excès de production de larmes aboutissant à une insuffisance relative d'écoulement, et un défaut d'évacuation des larmes par les voies de drainage du système lacrymo-nasal.

II. Exploration des voies de drainage lacrymo-nasales

A.Test de perméabilité à la fluorescéine

Une solution de fluorescéine à 1 ou 2 % est instillée sur la cornée de l'œil concernée (réaliser le test pour un œil à la fois, en laissant au moins 5 minutes d'intervalle entre chaque œil). Elle se mêle ainsi aux larmes et s'écoule par les voies lacrymales. La fluorescéine ressort alors par l'égout nasal et colore la truffe en vert après un passage de durée variable dans les voies lacrymales : de quelques secondes chez les jeunes animaux à 5 minutes chez les chiens âgés. L'écoulement est visible en général en moins de deux minutes, chez le chien, le chat et le cheval. Concernant la perméabilité des voies lacrymales, la valeur prédictive positive de ce test est de 100 % ; à l'inverse, la valeur prédictive négative est médiocre. Ainsi, des faux négatifs peuvent résulter du léchage intempestif des narines par l'animal avant que la fluorescéine n'ait pu être mise en évidence. De même, chez les races brachycéphales notamment, les larmes peuvent caudalement dans le nasopharynx ou transiter majoritairement par la sortie buccale située près de la canine supérieure ; dans certains cas, l'examen avec une lumière bleue de la cavité buccale permet de confirmer le passage chez ces animaux. Pour les autres cas pour lesquels le test est négatif, il est nécessaire d'envisager le test suivant avant de conclure.

B. Cathétérisme des voies lacrymales

Un cathétérisme normograde des voies naso-lacrymales est fréquemment nécessaire pour confirmer la perméabilité des voies de drainage. Pour cela, une canule naso-lacrymale, montées sur une seringue de 1 ou 2 mL contenant du sérum physiologique sont nécessaires ; une goutte d'anesthésique local est alors instillée sur la cornée de l'œil concerné. Le point lacrymal et le canalicule correspondant sont alors cathétérisés et un faible volume de sérum physiologique est injecté tandis que le point opposé est observé (il est plus facile d'utiliser le point lacrymal supérieur pour la cathétérisation). Lorsque le liquide sort du point lacrymal opposé, ce dernier est délicatement occlus par pression digitée sur le bord de la paupière. L'injection est alors poursuivie ; si les voies lacrymales sont perméables, l'injection produit l'émergence de liquide en regard de la narine ipsilatérale, ou bien provoque une déglutition lorsque le liquide passe dans le pharynx.

C. La dacryocystorhinographie

Avec cet examen, l'ensemble des voies de drainage naso-lacrymales peuvent être visualisées par radiographie avec utilisation de produit de contraste. L'examen est pratiqué sous anesthésie générale ; les conduits naso-lacrymaux sont d'abord flushés à l'aide de sérum physiologique afin d'évacuer d'éventuels débris et d'évaluer la perméabilité du système. Le point lacrymal supérieur est alors cathétérisé et un produit de contraste radio opaque est injecté jusqu'à ce qu'il émerge au niveau du point lacrymal inférieur et des narines. Chez le chat, le chien et le lapin, de 0,5 à 1 mL de produit de contraste est nécessaire. Des clichés radiographiques sous incidence latérale, dorso-ventrale et oblique sont alors réalisés.
La dacryocystorhinographie permet de dessiner les contours des voies naso-lacrymales, révélant ainsi des dilatations du sac lacrymal et des ostéolyses associées à des inflammations chroniques du canal ; l'examen permet de déterminer la localisation exacte de blocages le long des voies naso-lacrymales. Cet examen permet également dans certains cas de délimiter des tumeurs maxillaires ou des cavités nasales.
Les techniques d'imagerie avancées, comme l'examen tomodensitométrique et l'Imagerie par Résonance Magnétique, peuvent désormais être utilisées, dans certains cas, afin de déterminer le niveau et éventuellement la cause d'une obstruction des voies de drainage naso-lacrymales.

III. Les épiphoras par excès de sécrétion (larmoiement vrai)

Les individus présentent des signes de gêne, voire de douleur oculaire, accompagnée d'hyperémie conjonctivale. Deux tests de Schirmer consécutifs élevés en moins d'une minute confirment le larmoiement vrai (l'extrémité de la bandelette du test est alors saturée avant une minute). Les autres tests de perméabilité des voies naso-lacrymales (test à la fluorescéine notamment) confirment la perméabilité ainsi que la fonctionnalité du système de drainage.
La cause de ce larmoiement vrai doit alors être identifiée par l'examen attentif des annexes et de la cornée.

A. Larmoiement vrai associé à une cause mécanique

Celui-ci est secondaire à une irritation chronique d'origine mécanique de la cornée. Il est alors possible de distinguer différentes causes :

- les cils de trichiasis correspondent à une anomalie pour laquelle les cils ont une bonne implantation mais une mauvaise orientation ou sont en excès
- les cils de distichiasis correspondent à une mal implantation des cils qui émergent des glandes tarsales
- les cils ectopiques émergent sur la face conjonctivale de la paupière ; ils s'accompagnent habituellement d'un ulcère cornéen
- l'entropion, notamment chez le Chow-chow et le Shar Pei, provoque une irritation fréquente de la cornée, potentiellement responsable d'ulcérations de cette dernière
- d'autres atteintes palpébrales, inflammatoires ou tumorales, peuvent générer une irritation chronique de la cornée

Le traitement est alors chirurgical : cryocoagulation, électrocoagulation, ou retrait chirurgical des follicules pileux concernés pour les anomalies ciliaires, correction chirurgicale des anomalies palpébrales en cas d'entropion ou de tumeur.

B. Larmoiement vrai avec inflammation sans cause mécanique

Les conjonctivites, quelque soient leur nature, les ulcères de cornée, les kératites aiguës provoquent une augmentation significative de la sécrétion lacrymale et donc un larmoiement.
Les atteintes endo-oculaires, comme les uvéites et les glaucomes peuvent également être à l'origine, entre autres signes cliniques, d'un larmoiement séreux, mais moins spectaculaire que pour des affections de la surface oculaire.
Dans tous les cas, un traitement causal doit être mis en œuvre.

IV. Les épiphoras par défaut d'écoulement

Le défaut d'écoulement entraîne une accumulation des larmes dans la rigole lacrymale. La mise en place de la bandelette de Schirmer est suivie d'une imbibition très rapide du papier filtre due à l'absorption des larmes accumulées dans la rigole. Il faut donc recommencer l'épreuve aussitôt après cette première lecture à une minute (où le test avoisine les 20 à 25 mm/min.). Le test est alors normalisé, ce qui atteste d'une production normale des larmes. En outre, l'examen ophtalmologique ne révèle pas de signes d'inflammation. Le test de perméabilité des voies lacrymales par instillation de fluorescéine est négatif après 5 minutes. Enfin, le cathétérisme des voies lacrymales confirme l'absence de drainage possible.

A. Malpositions palpébrales

Pour que les larmes s'écoulent, il faut que le point lacrymal inférieur soit en contact avec le globe oculaire et avec le film lacrymal. Si la paupière est éversée ou inversée, les larmes n'atteindront pas le point lacrymal et s'écouleront vers la partie la plus basse (chez le Cocker par exemple). Si la paupière est enroulée vers l'intérieur par un entropion, les larmes n'atteindront pas le point lacrymal comprimé (Caniche par exemple).
L'éversion palpébrale ou ectropion, lié à la race et à l'âge, engendre un écoulement de larmes par la partie la plus basse des paupières. Quelque fois, c'est le canthus externe qui permet l'écoulement des larmes comme on le voit chez le Chow-chow, race chez laquelle l'anomalie est la conséquence d'une laxité cutanée exagérée.
Le diagnostic est assuré par l'instillation de fluorescéine : celle-ci souille les joues de l'animal et marque le point de passage des larmes. Le traitement est chirurgical.
L'enroulement palpébral au canthus interne (entropion inférieur interne) participe en fait à la constitution des **épiphoras** qualifiés par certains d'**idiopathiques**.
Les individus atteints par ce type d'épiphora ne présentent aucun signe de douleur oculaire ni d'irritation. Les valeurs du test de Schirmer sont normales ou modérément augmentées. Le test de perméabilité à la fluorescéine est généralement négatif mais le système naso-lacrymal peut être cathétérisé et flushé avec succès, confirmant ainsi la perméabilité des voies de drainage.
Le point lacrymal inférieur est en fait déplacé par un discret entropion inférieur et nasal. Ce « masquage » du point lacrymal fait partie intégrante de ce syndrome dans de nombreuses races brachycéphales de chiens et de chats, ainsi que parmi des races miniatures comme le Caniche, le Bichon frisé, le Bichon maltais, et le Yorkshire terrier.
Le point lacrymal est normal chez ces individus, et le débordement dépend de multiples facteurs : déplacement ventral du point lacrymal et compression du canalicule par un entropion inférieur et médial. De plus, le ligament du canthus interne est souvent très serré et déplace le canthus interne ventralement ; en outre, la présence de trichiasis sur la caroncule interne et les paupières dans l'angle interne exacerbe le débordement par effet de mèche chez ces chiens. Chez les races brachycéphales, la cause est parfois plus nette : un excès de pli de peau nasal est à

l'origine d'un enroulement net vers l'intérieur de la paupière inférieure dans l'angle interne, masquant ainsi le point lacrymal inférieur.
La plupart des chiens présentés en consultation pour épiphora, dans ces races, ont une robe blanche ou claire, tout du moins au niveau de la face. Les animaux aux robes plus foncées sont tout autant atteints que les autres, mais la coloration brune associée à l'épiphora chronique sur les ailes du nez n'est pas visible. Cet état de fait indique que les conséquences de l'épiphora modéré sont avant tout d'ordre esthétique et très peu d'ordre fonctionnel. Néanmoins, chez les races brachycéphales avec un excès de pli de peau nasal, l'épiphora peut générer un intertrigo par macération des larmes dans le pli de peau de l'aile du nez.
La nature exacte de la coloration brune du pelage associée à l'épiphora demeure inconnue ; il ne s'agit pas de pigmentation, et le rôle des porphyrines a été avancé.
Les traitements pour ce type d'épiphora sont variables. Tout d'abord, certains propriétaires se satisfont de l'explication avancée et acceptent de nettoyer le canthus interne deux fois par jour. Avec le temps, la coloration brune des ailes du nez apparaît normale.
Outre les soins locaux pour éviter la macération, les traitements sont chirurgicaux : correction de l'entropion inférieur et interne par la méthode de Hotz-Celsus, technique de canthoplastie nasale pour relever l'angle interne des paupières inférieure et supérieure de l'os nasal et recréer un canthus interne. Chez les races brachycéphales, l'exérèse des plis de peau nasaux améliore significativement l'épiphora, mais la modification de faciès consécutive à la chirurgie n'est en général pas bien acceptée par les propriétaires.

B. Absence ou obstruction du point lacrymal

L'imperforation ou l'atrésie des points lacrymaux est l'anomalie congénitale la plus fréquemment incriminée dans les défauts de drainage des voies lacrymales. Cette anomalie peut atteindre le pont lacrymal supérieur ou le point inférieur. Généralement, l'imperforation du point supérieur ne provoque aucune manifestation clinique, car la gravité rend le point lacrymal inférieur largement prédominant d'un point de vue fonctionnel. Cette anomalie est plus fréquemment rencontrée dans les races Cocker Spaniel Américain, Bedlington Terrier, Golden Retriever, Caniche, et Samoyède.
La sténose du point lacrymal peut également constituer une séquelle d'une inflammation conjonctivale rencontrée lors de certaines maladies virales à tropisme épithélial comme l'herpès virose oculaire chez le jeune chaton.
Le diagnostic est établi grâce à un examen minutieux à l'aide de lunettes loupe ou d'un biomicroscope et à un cathétérisme des voies lacrymales. Le traitement est chirurgical ; il consiste à exciser un petit lambeau de conjonctive palpébrale avec des ciseaux pointus au niveau de l'opercule repéré préalablement (zone décolorée grisâtre).

C. Atteinte des canalicules lacrymaux

Les canalicules lacrymaux sont parfois absents de façon congénitale et ce phénomène est parfois associé à l'absence de point lacrymal. Il arrive également que les canalicules soient mal placés.
Comme pour la sténose du point lacrymal, la sténose du canalicule lacrymal inférieur peut constituer une séquelle d'une inflammation conjonctivale rencontrée lors d'herpès virose oculaire chez le chaton.
Les plaies de lacération de la paupière inférieure, ainsi que les fractures de l'os lacrymal, peuvent sectionner ou comprimer le canalicule inférieur ; quelque soit la qualité de la cicatrisation, la perméabilité du canalicule est ensuite compromise. Le canalicule peut également être obstrué par des débris inflammatoires ou un corps étranger. Enfin, des cas d'anomalie kystique du canalicule ont été décrits.
Le diagnostic repose sur le sondage du point supérieur : celui-ci n'entraîne pas de bombement de la conjonctive, comme lors de l'imperforation isolée du point lacrymal. Un examen dacryocystorhinographique peut également aider le clinicien à confirmer la localisation du niveau de l'obstruction.
Le traitement est chirurgical et il inclut la rhinostomie conjonctivale, la sinosotomie conjonctivo-maxillaire, ou bien la buccostomie conjonctivale. Ces procédures créent toutes une fistule permanente entre le cul-de-sac conjonctival inférieur et les cornets nasaux des cavités nasales, le sinus maxillaire, et la cavité buccale respectivement.

D. Atteinte du sac lacrymal

La rétention de corps étrangers représente la pathologie la plus fréquente de cette partie du système naso-lacrymal. Cette affection se complique fréquemment d'une infection bactérienne chronique du sac appelée dacryocystite. Une déformation molle de l'angle interne peut parfois être présente, et des sécrétions purulentes s'accumulent en regard du canthus interne, sans signe majeur d'inflammation conjonctivale.
Bien que l'épiphora représente une conséquence de cette affection, le tableau clinique est davantage dominé par un œil purulent chronique ; le pus envahit la gouttière lacrymale et le bord libre des paupières à partir du point lacrymal inférieur.
Les chiens de chasse sont plus fréquemment atteints par ce type d'affection.
Le lavage sous pression par le point supérieur peut suffire à expulser les sécrétions par le point lacrymal inférieur. Il est néanmoins parfois nécessaire d'extraire le corps étranger chirurgicalement par ouverture du sac (dacryocystotomie) si celui-ci n'a pas été chassé par le lavage.

E. Atteinte du canal lacrymo-nasal

L'atteinte de cette partie du système de drainage est souvent la conséquence d'une inflammation de voisinage consécutive à une dacryocystite, avec présence ou non dans le canal de débris et particules plus ou moins volumineuses. La partie intra osseuse du canal, située juste après le sac lacrymal et de diamètre réduit, est plus facilement bouchée. Une sténose partielle du canal en est la conséquence.
Des fractures de l'os maxillaire peuvent comprimer ou lacérer le canal naso-lacrymal. Des pathologies kystiques du canal lacrymal ou des cavités nasales ont également été décrites, avec là aussi pour conséquence une obstruction canalaire.
Les pathologies tumorales du canal naso-lacrymal sont rares dans toutes les espèces. Néanmoins, les tumeurs des cavités nasales ou du sinus maxillaire peuvent comprimer, voire envahir le canal. Avant que des signes cliniques plus nets d'une atteinte sinusale, des cavités nasales, ou de l'orbite (par envahissement secondaire via le foramen lacrymo-nasal) ne se manifestent, l'épiphora peut constituer le seul signe clinique en début d'évolution de la maladie.
Concernant les affections de cette partie du système de drainage des larmes, le recours à la dacryocystorhinographie, au scanner et à l'I.R.M. constituent des outils diagnostiques importants.
Le traitement de toutes ces affections est évidemment relativement varié.
Dans le cas d'une inflammation secondaire à une dacryocystite, un simple lavage canalaire par cathétérisme suivi d'un traitement topique antibiotique/anti-inflammatoire pendant une semaine est suffisant. Si une sténose secondaire à l'inflammation est manifeste, une canulation de l'ensemble du système naso-lacrymal par un tube de silicone pendant 3 à 4 semaines peut être nécessaire.

Excès de production des larmes (larmoiement vrai)	- conjonctivite - entropion/ectropion - distichiasis/trichiasis - cil ectopique - kératite ulcérative -corps étranger	Traiter la cause
Défaut de perméabilité du système naso-lacrymal	- anomalie congénitale - traumatisme - corps étranger - tumeur - infection	Rétablir la perméabilité Si possible Etablir une voie de Drainage alternatif
Système de drainage naso-lacrymal Imparfait « épiphora idiopathique »	- entropion canthus interne - excès de pli de peau nasal - trichiasis caroncule interne - hypoplasie du point lacrymal - anomalie de position de la paupière inférieure (gouttière lacrymale étroite)	Corriger les Caractéristiques Anatomiques Si souhaité

Synthèse : l'œil qui pleure

SALLE ATELIERS FRÉGIS

ANTIBIOTIQUES : ILS NE SERONT PLUS JAMAIS MAL UTILISÉS!

Dr Julie Lemétayer
ACVIM, MVSC

Clinicienne du service de Médecine Interne, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 15:50

Il est malheureusement maintenant courant pour les vétérinaires d'être confrontés à des bactéries multi-résistantes. Dans les dernières décennies, nous avons vu une augmentation du nombre de Staphylocoques résistants à la méthicilline, d'entérobactéries produisant des ß-lactamases à spectre étendu,... Afin de limiter le développement de ces résistances, de nouvelles approches et façons d'utiliser les antibiotiques sont nécessaires. « Les antibiotiques ne sont pas automatiques » convient aussi souvent en médecine vétérinaire et certains antibiotiques de deuxième intention ne doivent être utilisés que lorsqu'ils sont clairement justifiés. Il est aussi important de comprendre la pharmacocinétique-pharmacodynamique de ces antibiotiques afin de mieux les utiliser.

Le problème des résistances bactériennes chez le chien et le chat

Les résistances bactériennes sont maintenant fréquentes et ont progressivement compromis l'efficacité des antibiotiques. Ces dernières décennies, une augmentation de l'incidence des infections à Staphylococcus aureus résistant à la Méthicilline (SARM), S. pseudointermedius résistant à la Méthicilline (SPRM), des bactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), des enterococcus spp multirésistants et des Pseudomonas aeroginosa multirésistants a été observée à la fois en médecine humaine et en médecine vétérinaire.

Les staphylocoques

Le staphylocoque le plus communément isolé chez les chiens et chats est S. pseudintermedius. Ce staphylocoque est généralement sensible aux ß-lactamines qui sont résistantes aux ß-lactamases tels que l'association amoxicilline/ acide clavulanique, les céphalosporines de première génération, comme la céphalexine, ou les cephalosporines de troisième génération, comme la céfovécine (Convenia). La plupart des souches sauvages de staphylocoques sont également sensibles aux fluoroquinolones, aux lincosamides (clindamycine), triméthoprime-sulfonamides, tétracyclines (doxycycline) ou aux macrolides (érythromycine).
Une forte augmentation de la fréquence d'infections dues à des staphylocoques résistants à la méthicilline a malheureusement été observée chez les animaux de compagnie.[1-6] Ces souches sont résistantes à tous les β-lactamines (pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes) et parce qu'ils sont porteurs de gènes de résistance à plusieurs médicaments, ils sont aussi souvent résistants aux macrolides, aux fluoroquinolones et aux lincosamides. Les seuls médicaments qui ont encore une activité contre ces souches sont les aminosides (gentamicine, amikacine), occasionnellement les tétracyclines (doxycycline, minocycline), le nitrofurantoïne (pour les cystites bactériennes) et d'autres antibiotiques non autorisés en France pour les animaux de compagnie (chloramphénicol, la rifampicine, le linézolide, la vancomycine).[7,8]
Une résistance inductible à la clindamycine existe aussi. Dans ce cas, les bactéries sont sensibles à la clindamycine in vitro (mais résistantes aux macrolides !) et développent une résistance in vivo à la clindamycine lorsque l'animal reçoit des macrolides ou lincosamides. L'identification de ces bactéries nécessitent la réalisation d'un test de zone D.

Les entérocoques

Les 2 espèces d'entérocoque communément isolées chez le chien et le chat sont *Enterococcus faecium et Enterococcus faecalis*. Les entérocoques possèdent de nombreuses résistances intrinsèques. Ils sont résistants aux faibles concentrations de la plupart des β-lactamines car ces bactéries possèdent des protéines de liaison à la pénicilline de faible affinité. Les pénicillines sont donc généralement bactériostatiques et pas bactéricides contre les entérocoques. De plus, les entérocoques ont un niveau de résistance naturelle modérée à élevée contre les céphalosporines. Les entérocoques ont également un niveau faible de résistance intrinsèque aux aminosides par diminution de l'absorption de ces antibiotiques. Cependant, l'absorption d'aminosides est augmentée lorsque les entérocoques sont exposés à des β-lactamines (activité synergique β-lactamines- aminosides). Les entérocoques sont aussi naturellement résistants aux sulfamides car ils peuvent utiliser du folate produit de manière exogène.
Parmi les différences entre *E. faecium et E. faecalis*, E. faecium est souvent résistant à l'ensemble des β-lactamines, y compris les carbapénèmes alors que *E. faecalis* produit plus souvent des biofilms et est plus souvent résistant à la clindamycine.

Les bactéries Gram négative résistantes

Avec Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter spp et les entérobactéries Enterobacter spp, Citrobacter spp, Serratia spp, Klebsiella spp, Escherichia coli, ou *Proteus spp*, les résistances multiples sont fréquentes. Par exemple, E. coli est devenu moins sensible aux céphalosporines de première génération et aminopénicillines que dans les études précédentes.[9] *Pseudomonas aeruginosa* est fréquemment résistants à de nombreux médicaments. Les antibiotiques qui sont encore à l'heure actuelle efficaces contre P. aeruginosa sont les ß-lactamines anti-pseudomonales (carbapénèmes, ticarcilline, céfépime ou ceftazidime, aucune de ces molécules n'étant autorisées en médecine vétérinaire), les aminosides et fluoroquinolones.
Pour toutes ces bactéries, il est nécessaire d'effectuer une culture bactérienne et un antibiogramme afin de savoir à quoi ces bactéries seront sensibles.

Comment en est-on arrivé là ?

- Est-ce que l'administration d'antibiotiques induit des résistances chez les bactéries?

Cette question est sujette à controverse. Nous ne pouvons pas dire que l'administration d'antibiotiques *cause* des résistances bactériennes. Néanmoins, l'administration d'antibiotiques, si elle n'est pas suffisamment efficace pour éliminer les souches résistantes, permet de sélectionner ces souches résistantes, qui peuvent ensuite se multiplier et se développer (les bactéries les plus sensibles ne faisant plus concurrence). Il existe toutefois des résistances qui sont inductibles à la présence de certains antibiotiques (comme la clindamycine) mais ces exemples sont rares.
En cas d'administration rationnelle d'antibiotiques et à une posologie correcte, l'administration d'un antibiotique devrait éliminer l'infection et ainsi diminuer les résistances. Cependant, nous avons observé la sélection de souches résistantes après de nombreuses années d'utilisation d'antibiotiques. Plusieurs études ont montré que la présence de souches résistantes est plus fréquente lorsque le patient a déjà été traité avec des antibiotiques.[10] La résistance émerge à la fois par propagation horizontale, c'est-à-dire par le transfert d'éléments génétiques porteurs de gènes de résistance, ainsi que par des mutations survenant au cours de traitement. Pour certains agents pathogènes, les souches résistantes sont si courantes qu'elles peuvent dominer les souches sensibles de type sauvage.
En raison de la fréquence à laquelle nous rencontrons des souches résistantes, il est devenu difficile de choisir des antibiotiques efficaces pour certains patients. Ces souches résistantes peuvent avoir été sélectionnées en raison de la pression de sélection par les antibiotiques prescrits précédemment et par une exposition inadéquate aux antibiotiques (problème de dose, de durée de traitement, problèmes liés à la pharmacodynamique de ces antibiotiques,...).
Il existe également des preuves solides démontrant que certaines de ces souches résistantes ont été acquises de la médecine humaine et de l'environnement (notamment hospitalier). En effet, il a été démontré que les résistances bactériennes augmentent significativement lors d'hospitalisation.[11]

Comment limiter la présence de ces infections multi-résistantes ?

Utilisation rationnelle d'antibiotiques :

- Savoir quand les utiliser et quand ne pas les utiliser (les antibiotiques ne sont pas automatiques !)
- Restreindre l'utilisation des antibiotiques critiques
- Réaliser des cultures bactériennes et comprendre les résultats d'antibiogrammes
- Comprendre les principes de pharmacocinétique et pharmacodynamique afin d'optimiser l'utilisation des antibiotiques
- Suivre le devenir des infections bactériennes
- Limiter les infections nosocomiales (il est souvent plus facile de prévenir que de guérir)

Savoir quand les utiliser et quand ne pas les utiliser (les antibiotiques ne sont pas automatiques !)

Ainsi, l'émergence de beaucoup de résistances aux antibiotiques est associée à leur utilisation. SARM et SPRM sont de bons exemples de ce principe. L'utilisation des céphalosporines et des fluoroquinolones est liée au développement et à la transmission de SARM en médecine humaine.[12,13]
Chez les chiens, il a été démontré que les antibiotiques sont un facteur de risque d'émergence de SPRM, mais aucune classe de médicament spécifique n'a été identifiée comme responsable.
Il est important de comprendre que les antibiotiques ne sont pas automatiques. Il est important de dépasser l'ère des antibiotiques + anti-inflammatoires pour tous les animaux avec fièvre ou signes non spécifiques. Il est aussi important de rechercher la cause de la maladie expliquant les signes cliniques du patient le plus souvent possible et de réaliser des cultures bactériennes dès que possible lorsqu'une infection bactérienne est suspectée.
Par exemple :

- Les cystites du chat sont le plus souvent non infectieuses
- Les causes de fièvre (à différencier d'une hyperthermie de stress ou médicamenteuse) incluent des infections bien-sûr (bactériennes, virales,

parasitaires, plus rarement fongiques), mais aussi des maladies à médiation immune (polyarthrite, méningite), des inflammations sévères (pancréatite) et des néoplasies
- Les pyodermites bactériennes superficielles sont mieux traitées par des traitements locaux que par des antibiotiques oraux ou injectables

En plus de l'impact sur la population animale et de la difficulté grandissante à traiter les infections résistantes, il peut aussi y avoir des conséquences sur la santé publique à utiliser trop d'antibiotiques. Un transfert entre les animaux et les humains de bactéries résistantes ou d'éléments génétiques codant pour des résistances est possible.[14] Quelques exemples de bactéries résistantes pouvant être transférées des animaux de compagnie aux humains sont les salmonelles, Campylobacter spp et Staphylococcus résistant à la méthicilline.[15]

Restreindre l'utilisation des antibiotiques critiques

L'utilisation des antibiotiques critiques (fluoroquinolones de 2nde génération et de quelques céphalosporines de 3ème génération autorisées en médecine vétérinaire telles que la céfopérazone, le ceftiofur et la céfivécine) est restreinte aux cas où leur utilisation est justifiée par une culture bactérienne et un antibiogramme en ayant prouvé que les autres antibiotiques ne peuvent pas être utilisés, ou aux cas d'infections bactériennes aigües et sévères pour laquelle un traitement avec d'autres familles d'antibiotiques serait insuffisamment efficace. Dans un délai de quatre jours après la prescription, le vétérinaire doit adapter le traitement en fonction de l'évolution du contexte clinique et épidémiologique et des résultats des examens complémentaires portés à sa connaissance.

Réaliser des cultures bactériennes et comprendre les résultats d'antibiogrammes

Les tests de sensibilité spécifiques aux animaux de compagnie ont formidablement progressé ces dernières années. Ces tests doivent être réalisés dans des laboratoires agréés et doivent respecter les normes AFNOR NFU 47-107 et NFU 47-106.

Les kits colorimétriques antibiogrammes à réaliser soi-même ne correspondent pas à ces normes. Ils ne peuvent donc pas être utilisés pour justifier une prescription d'antibiotique critique.

Les normes d'interprétation peuvent varier en fonction des références utilisées (SFM, EUCAST, VETCAST, CLSI). De ce fait, les résultats d'interprétation peuvent être incohérents d'un laboratoire à l'autre, ou entre différents pays. Ainsi, les fréquences des bactéries sensibles ou résistantes peuvent être difficiles à comparer d'un endroit à un autre si les résultats ne sont pas interprétés de la même façon.

Il est recommandé de réaliser (si possible) une culture bactérienne (en aérobiose +/- anaérobiose en fonction du cas) si une infection bactérienne est suspectée afin de mieux utiliser les antibiotiques, d'adapter le traitement au besoin (si possible, l'antibiothérapie peut être réduite à des médicaments moins actifs à spectre plus étroit) et de limiter l'utilisation de ces antibiotiques si la culture revient négative. Néanmoins, il ne faut pas oublier que des faux positifs (contaminants) et des faux négatifs (antibiotiques administrés avant la mise en culture, mort des bactéries pendant le transport, bactéries difficiles à faire pousser en milieu de culture ou nécessitant des milieux de culture spécifiques) existent et qu'il faut donc garder un esprit critique quant à l'interprétation des résultats.

De plus, certaines bactéries, même si elles sont présentes, ne doivent pas nécessairement être traitées. Ex : bactériuries asymptomatiques, particulièrement à *enterococcus spp,* salmonelles dans les cultures fécales, *Helicobacter spp* dans des biopsies gastriques,...

Un autre problème dans le choix des antibiotiques est de comprendre les résultats de l'antibiogramme. Il peut y avoir une différence entre la sensibilité d'un antibiotique in vitro et son efficacité in vivo.

Exemple : Entérocoques ou *Pseudomonas spp* et les sulfamides. Ces bactéries peuvent sembler être sensibles aux sulfamides in vitro mais pas in vivo, ces bactéries sont capables d'absorber l'acide folique de l'environnement et sont donc de ce fait résistantes à l'antibiotique.

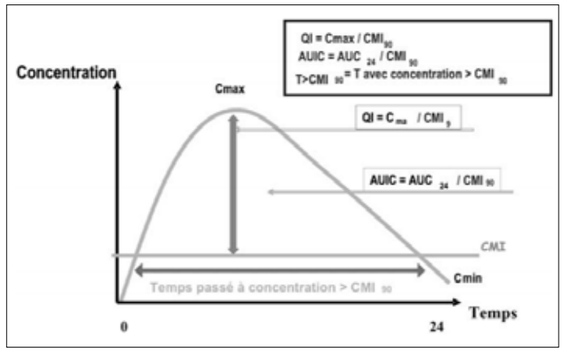
Il y a d'autres raisons pour lesquelles un échec thérapeutique peut survenir. Ces raisons peuvent être des facteurs liés au médicament (par exemple, des sulfamides ou des aminosides utilisés pour le traitement de lésions purulentes) ou au patient (par exemple, l'état immunitaire, les maladies concomitantes ou une maladie grave) qui compromettent l'action des médicaments.

Comprendre les principes de pharmacocinétique et pharmacodynamique afin d'optimiser l'utilisation des antibiotiques

Des traitements avec des antibiotiques inadéquats (mauvaise diffusion au site d'intérêt. Ex : le LCR, la prostate, l'humeur aqueuse,...), donnés en doses trop faibles, administrés trop peu fréquemment ou la sélection d'un antibiotique peu actif (ex : sulfamides ou aminosides dans le pus ou tissus nécrosés) sont des facteurs permettant l'émergence d'antibio-résistance. La présence de biofilm généré par certaines bactéries peuvent aussi rendre difficile l'action des antibiotiques.

Parce qu'un traitement inadéquat peut produire une résistance, une stratégie thérapeutique est recommandée:
- Employer des médicaments suffisamment actifs
- Administrés aux doses et fréquences appropriées pour atteindre les cibles pharmacocinétiques-pharmacodynamiques (PK-PD)
- Traitement aussi courts que possible16 mais de nombreuses études sont encore nécessaires afin de déterminer les durées idéales de traitements pour les différentes maladies

Pour être efficace, la concentration de l'antibiotique dans le plasma, le sérum ou le liquide tissulaire doit être maintenue au-dessus de la concentration minimale inhibitrice (CMI), ou d'un multiple de la CMI, pendant au moins une partie de l'intervalle entre 2 doses. Connaitre les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (PK-PD) des antibiotiques est primordial afin de comprendre la corrélation entre ces facteurs et l'issue clinique.[17]



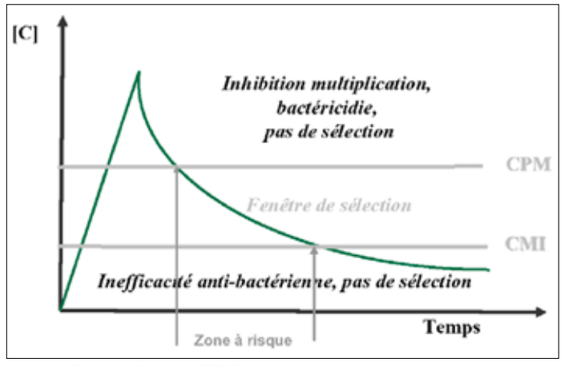
Issue de Garraffo & Lavrut, 2005

Les médicaments sont différenciés en antibiotiques *concentration-dépendant* ou *temps-dépendant.*

Pour les antibiotiques *concentration-dépendants,* il faut administrer une dose suffisamment élevée pour maximiser le rapport CMAX/CMI ou le rapport AUC/CMI. C'est le cas des fluoroquinolones et des aminosides.

Pour les antibiotiques *temps-dépendants,* le médicament doit être administré assez fréquemment pour maximiser le temps passé au-dessus de la CMI (T> CMI). Pour certains de ces médicaments de ce groupe, l'AUC / CMI est plus important. C'est le cas des ß-lactamines, tétracyclines, macrolides, sulfamides, lincosamides et chloramphenicol. Par contre, certains de ces antibiotiques persistent longtemps dans les tissues (ex : l'azithromycine) permettant ainsi de d'administrer ces médicaments peu fréquemment.

Un autre facteur important est le CPM (concentration prévenant les mutations). C'est la concentration d'antibiotiques à laquelle aucun mutant n'apparait pour une souche données en présence d'inoculum bactérien élevé (>10¹⁰ bactéries).



Issue de Garraffo & Lavrut, 2005

Le maintien de la concentration d'antibiotique > CPM pour une fluoroquinolone pendant 20% de l'intervalle entre 2 doses limite considérablement l'émergence de Staphylococcus aureus résistants.18 Une forte dose administrée une fois par jour est donc recommandée pour cette famille d'antibiotiques.

Suivre le devenir des infections bactériennes

Afin de s'assurer que l'infection a été correctement traitée, il est recommandé de suivre le patient cliniquement et de répéter certains tests diagnostiques.

Par exemple :
- Répéter la culture urinaire quelques jours après l'arrêt des antibiotiques dans le cas d'infections récidivantes ou compliquées +/- en cours de traitement
- Répéter les radiographies thoraciques +/- la protéine C réactive en cas de pneumonie
- Suivi des bilans sanguins lors de cholangiohépatite +/- échographie abdominale

Limiter les infections nosocomiales (il est souvent plus facile de prévenir que de guérir)

C'est avant tout un travail d'équipe...
- Mise en place d'un **protocole standardisé** de lutte contre les maladies nosocomiales interne à la structure
- Bien se nettoyer les mains entre chaque patient. Tous les animaux qui entrent dans la clinique peuvent être porteurs de bactéries multi-résistantes, **souvent sans signe particulier d'infection**
- Hygiène vestimentaire, du bloc, du matériel, du patient et de l'environnement
- Isolement des contagieux, notamment ceux ayant des bactéries multi-résistantes
- Utilisation de désinfectants efficaces

CONCLUSION :

Références

1. Bemis DA, Jones RD, Frank LA, et al. Evaluation of susceptibility test breakpoints used to predict mecA-mediated resistance in Staphylococcus pseudintermedius isolated from dogs. J Vet Diagn Invest 2009;21:53-58.
2. Bond R, Loeffler A. What's happened to Staphylococcus intermedius? Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance. J Small Anim Pract 2012;53:147-154.
3. Frank LA, Loeffler A. Meticillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius: clinical challenge and treatment options. Vet Dermatol 2012;23:283-291, e256.
4. Kadlec K, Schwarz S. Antimicrobial resistance of Staphylococcus pseudintermedius. Vet Dermatol 2012;23:276-282, e255.
5. Papich MG. Selection of antibiotics for meticillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius: time to revisit some old drugs? Vet Dermatol 2012;23:352-360, e364.
6. Weese JS. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging pathogen in small animals. J Am Anim Hosp Assoc 2005;41:150-157.
7. Kumar K, Chopra S. New drugs for methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an update. J Antimicrob Chemother 2013;68:1465-1470.
8. Morata L, Mensa J, Soriano A. New antibiotics against gram-positives: present and future indications. Curr Opin Pharmacol 2015;24:45-51.
9. Thungrat K, Price SB, Carpenter DM, et al. Antimicrobial susceptibility patterns of clinical Escherichia coli isolates from dogs and cats in the United States: January 2008 through January 2013. Vet Microbiol 2015;179:287-295.
10. Proulx A, Hume DZ, Drobatz KJ, et al. In vitro bacterial isolate susceptibility to empirically selected antimicrobials in 111 dogs with bacterial pneumonia. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 2014;24:194-200.
11. Black DM, Rankin SC, King LG. Antimicrobial therapy and aerobic bacteriologic culture patterns in canine intensive care unit patients: 74 dogs (January-June 2006). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 2009;19:489-495.
12. Dancer SJ. The effect of antibiotics on methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Antimicrob Chemother 2008;61:246-253.
13. Harbarth S, Samore MH. Interventions to control MRSA: high time for time-series analysis? J Antimicrob Chemother 2008;62:431-433.
14. Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. J Antimicrob Chemother 2004;54:321-332.
15. Jensen LB, Angulo FJ, Mølbak K, et al. Human health risks associated with antimicrobial use in animals. In: Guardabassi L, Jensen LB, Kruse H, eds. Guide to Antimicrobial Use in AnimalsBlackwell Publishing; 2008:13-26.
16. Amyes SG, Walsh FM, Bradley JS. Best in class: a good principle for antibiotic usage to limit resistance development? J Antimicrob Chemother 2007;59:825-826.
17. Drusano GL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antimicrobials. Clin Infect Dis 2007;45 Suppl 1:S89-95.
18. Cui J, Liu Y, Wang R, et al. The mutant selection window in rabbits infected with Staphylococcus aureus. J Infect Dis 2006;194:1601-1608.

TOUT CE QUE VOUS AVEZ TOUJOURS VOULU SAVOIR SUR LA STÉRILISATION SANS JAMAIS OSER LE DEMANDER!

Cyrill Poncet
Dip ECVS
Spécialiste en Chirurgie, CHV Frégis

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 17:00

Au quotidien et à la base de toutes les préoccupations, la stérilisation est le sujet universel qui devrait réunir toutes les pensées pour ne faire qu'une... et pourtant il n'en est rien : vétérinaires, propriétaires, éleveurs, scientifiques, européens, américains, internautes, clubs de races...tout ce monde s'affronte pour des idées toujours divergentes.

S'il est osé d'exprimer une opinion au risque de friser l'hérésie sur les réseaux sociaux quelques heures plus tard, la science basée sur les preuves et quelques pensées rationnelles doivent permettre de répondre à nos interrogations quotidiennes ou celles des usagers.

Quels sont les risques réels de l'incontinence urinaire suite à une stérilisation ?

L'influence des œstrogènes dans la survenue de l'incontinence urinaire est bien connue. Il est établi que la stérilisation peut favoriser les risques d'incontinence urinaire. A ce jour, et sur la base de la littérature récente, il semblerait que les risques d'incontinence sont moins importants que ce qui étaient décrit et que l'âge de l'animal au moment de la stérilisation n'aurait influence sauf en cas de stérilisation extrêmement précoce (<3 mois). Une incidence chiffrée d'incontinence urinaire d'environ 5% peut être annoncée.

Quel est l'impact de la stérilisation sur les risques de tumeur mammaire ?

L'étude de Schneider et al de 1969 a souvent été citée pour illustrer la diminution du risque de tumeurs mammaire chez la chienne après une stérilisation précoce. Cette étude montrait que l'ovariectomie (ou l'ovariohystérectomie) précoce, avant le premier oestrus, réduisait le risque de développer des tumeurs mammaires. En effet une chienne stérilisée avant ses premières chaleurs a 0,5 % de risque de développer ultérieurement une tumeur mammaire, contre 8 % lors de stérilisation avant les 2ièmes chaleurs et 26 % après les 2ièmes chaleurs mais avant 2,5 ans.

Une méta-analyse récente (Beauvais W et al, 2012) a repris l'ensemble des publications s'intéressant à l'influence de la stérilisation sur le risque de développer des tumeurs mammaires. Peu de publications remplissant des critères de qualité ont pu être retenues, 4 ont finalement été étudiées. Seule l'étude de Schneider et al présentait une conclusion franche en accord avec le postulat comme quoi la stérilisation réduirait l'incidence des tumeurs mammaires.

Malgré le faible nombre d'études répondant au mieux aux critères de l'Evidence Base Medecine, nous pouvons continuer à préconiser la stérilisation chez la chatte et la chienne afin de diminuer le risque de survenue de tumeurs mammaires.

Y'a t'il des risques accrus de certaines tumeurs après la stérilisation ?

On note un risque accru pour certaines tumeurs chez les animaux stérilisés: tumeur de la vessie, ostéosarcomes, hémangiosarcomes, lymphome, mastocytome, tumeur prostatique, etc.

Si la littérature évoque ces risques accrus pour certaines tumeurs, il ne faut en revanche pas sur interpréter ces données et prendre en compte, en tout état de cause, de l'intérêt majeur de la stérilisation précoce sur la prévention des tumeurs mammaires et génitales.

Y'a t'il des risques accrus de certaines affections après la stérilisation ?

On note un risque accru pour certaines affections non tumorales chez les animaux stérilisés: prise de poids, diabète sucré, incontinence urinaire, rupture de ligament croisé antérieur, dysplasie coxo-fémorale, etc. Là encore une certaine prudence est de mise quand à l'interprétation de ces données scientifiques.

Quel est l'intérêt de la stérilisation lors de résection de tumeur mammaire ?

Plusieurs études récentes chez la chienne montrent un impact de la stérilisation concomitante au traitement chirurgical des tumeurs mammaires.

Si cela a été montré chez le chez le chat, aucune donnée récente n'a été validée.

Quelle est l'influence de la stérilisation sur le comportement ?

La stérilisation est loin d'être le traitement de choix lors de troubles du comportement. Elle n'a d'intérêt que dans certains cas précis, notamment dans l'agressivité intraspécifique liée au comportement sexuel.

Une étude a montré que la stérilisation précoce avant l'âge de 5 mois chez le chien, pourrait être responsable d'une possible augmentation des comportements anxieux et des phobies. Chez la chienne, l'ovariectomie pourrait favoriser les conduites

agressives interspécifiques au sein de la famille, dans certaines races.

En définitive, quel est l'âge optimal de la stérilisation ?

Une stérilisation trop précoce pourrait être responsable de différentes anomalies : risque accru d'incontinence urinaire, troubles du comportement, modification de la croissance.

En parallèle une stérilisation précoce peut présenter de nombreux avantages : diminution des risques de tumeur mammaire, de troubles ou conduites inappropriées comme le marquage urinaire ou les fugues.

Une stérilisation dès l'âge de 5 mois chez le mâle et avant les premières chaleurs chez la chienne pourrait être un bon consensus.

Quid de la rémanence ovarienne ?

Il n'y a pas d'incidence connue de rémanence ovarienne post-castration chez la chienne ou la chatte. Elle reste dépendante de l'expérience du chirurgien et serait plus fréquente lors d'ovariohystérectomie que lors d'ovariectomie. La rémanence ovarienne n'est pas décrite à ce jour suite à la chirurgie par coelioscopie.

Quel choix entre ovariectomie et ovariohystérectomie ?

Il existe aucune différence entre ovariectomie et ovariohystérectomie sur de nombreux éléments : niveau de douleur, difficulté du geste opératoire, diminution du risque de tumeur mammaire, infection utérine, risque d'incontinence urinaire, complication de plaie, etc.

En parallèle il existe certaines complications spécifiques à certaines gestes, comme des risques de saignement vaginal ou de granulome utérin lors d'ovariohystérectomie.

De façon rationnelle, nous pouvons conseiller une ovariectomie seule sur toutes les chiennes jeunes ne présentant aucune anomalie utérine macroscopique.

Quel est l'intérêt de la stérilisation sous coelioscopie ?

La chirurgie sous coelioscopie s'est nettement développée ces dernières années. C'est d'ailleurs cette technique qui est actuellement enseignée aux étudiants de nombreuses universités américaines. La stérilisation sous coelioscopie présente de nombreux avantages par rapport à la technique conventionnelle : geste mini-invasif et moins douloureux quelque soit la taille de l'animal, exploration possible de l'ensemble de la cavité abdominale, absence de cicatrice et de collerette en période post-opératoire, satisfaction du propriétaire et du vétérinaire, etc

Cette technique nécessite en revanche un investissement matériel et une courbe d'apprentissage non négligeable en clientèle courante.

Bibliographie utile:

Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC. The effect of neutering on the risk of mammary tumours in dogs-a systematic review. J Small Anim Pract 2012; 53:314-322.

Chang, S-C., C-C. Chang, T-J. Chang, et al. Prognostic factors associated with survival two years after surgery in dogs with malignant mammary tumors: 79 cases. J Am Vet Med Assoc 2005; 227(10): 1625-1629.

Culp WTN, Mayhew PD, Brown DC. The effect of laparoscopic versus open ovariectomy on postsurgical activity in small dogs. Vet Surg 2009; 38:811-817.

Davidson EB, Moll HD, Payton ME. Comparison of laparoscopic ovariohysterectomy and ovariohysterectomy in dogs. Vet Surg 2004; 33:62-69.

Forsee KM et al. Evaluation of the prevalence of urinary incontinence in spayed female dogs: 566 cases (2003-2008). J Am Vet Med Assoc 2013; 242:959-962.

Hancock RB, Lanz OI, Waldron DR, et al. Comparison of postoperative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpelassisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. Vet Surg 2005; 34:273-228.

Hart, B.L., Hart, L.A., Thigpen, A.P., Willits, N.H., 2014. Long-term health effects of neutering dogs: comparison of Labrador retrievers with Golden retrievers. PLoS One 9, e102241.

Hoffman et al. Reproductive Capability Is Associated with Lifespan and Cause of Death in Companion Dogs. PLoS One. 2013. 3 Apr 17;8(4).

Kristiansen VM, Nodtvedt A, Breen AM & al. Effect of ovariohysterectomy at the time of tumor removal in dogs with benign mammary tumors and hyperplastic lesions: a randomized controlled clinical trial. J Vet Intern Med 2013; 27: 935-942

Kristiansen VM et al. Effect of Ovariohysterectomy at the Time of Tumor Removal in Dogs with Mammary Carcinomas: A Randomized Controlled Trial. J Vet Intern Med 2016; 30: 230-241.

Moris J. Mammary tumours in the cat: size matters, so early intervention saves lives. J Feline Med Surg 2013; 15:391-400.

Root Kustritz MV. Determining the optimal age for gonadectomy of dogs and cats. Journal of the American Veterinary Medical Association 2007; 231: 1665-1675.

Torres de la Riva, G et al. Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in Golden retrievers. PLoS One 2013, e55937.

LA VIDÉO POUR MIEUX COMPRENDRE LES AFFECTIONS DES NERFS CRANIENS

Laurent Cauzinille

ACVIM(N), dip ECVN

Ancien Interne de Chirurgie d'Alfort, Ancien Résident de Neurologie et Neurochirurgie de l'Université de Caroline du Nord, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 09:05

A- Un minimum d'anatomie

Le cerveau est divisé en une partie supratentorielle et une partie infratentorielle en fonction de sa position au-dessus ou au-dessous de la tente cérébelleuse.

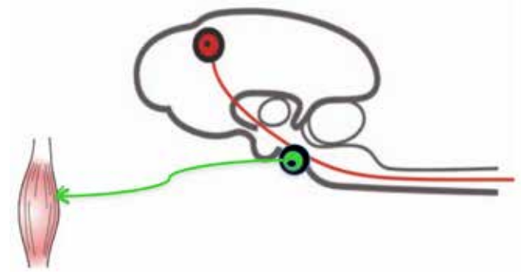
Les bandelettes olfactives (nerfs crânines N° I) et les nerfs optiques (nerfs crâniens N° II) sont en relation avec la partie supratentorielle alors que les paires de III à XII sont en relation avec la partie infratentorielle ou tronc cérébral.

Chaque nerf peut faire rentrer des informations vers le cerveau (il est alors dit afférent ou sensoriel), en faire sortie (efférent ou moteur) ou être mixte.

En premier lieu, pour mieux comprendre la fonction et la sémiologie des nerfs crâniens efférents, rappelons une notion anatomique et physiologique, celle du motoneurone périphérique.

Notion de montoneurone périphérique : entité anatomique et physiologique :

Chaque nerf crânien moteur du tronc cérébral est composé de neurones dont le corps cellulaire est dans le noyau du même nom et dont l'axone court par ce nerf vers son muscle effecteur. Ces neurones sont appelés des motoneurones périphériques (MNP) dont le but est de 1- entrainer la contraction d'un muscle 2- maintenir un certain trophisme musculaire constant même si le muscle est peu utilisé et enfin, 3- fermer un arc réflexe ou de réponse.



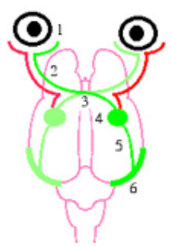
Motoneurone périphérique (en vert) : corps cellulaire dans le tronc cérébral, axone sortant du crâne pour aller vers le muscle effecteur

Si le motoneurone est lésé au niveau de son corps cellulaire ou au niveau de son axone, la présentation clinique (dite de type MNP) montrera 1- une parésie/paralysie du muscle effecteur, 2- une atrophie plus ou moins sévère et rapide du muscle, et enfin 3- une hypo- ou aréflexie du fait de l'interruption du circuit réflexe ou de réponse.

Les différentes paires de nerfs crâniens

La première paire de nerfs crâniens (NC I), ou bandelettes olfactives est formée de fibres afférentes viscérales amenant les informations olfactives au cortex cérébral. Le qualificatif « viscéral » est réservé aux afférences à caractère olfactif et gustatif, et aux efférences vers les muscles lisses et les glandes.

La seconde paire de nerfs crâniens (NC II) ou nerfs optiques est formée de fibres afférentes somatiques. Le qualificatif « somatique » est réservé aux afférences visuelles, auditives, tactiles et aux efférences vers les muscles striés; il est à opposer à viscéral.

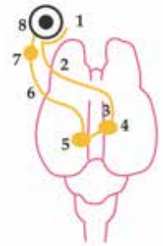


1 : rétine, 2 : nerf optique, 3 Chiasma, 4 corps genouillé latéral, 5 radiations optiques, 6 cortex visuel

La troisième paire de nerfs crânien (NC III), ou oculomoteurs, a une partie efférente somatique et une partie autonomique.

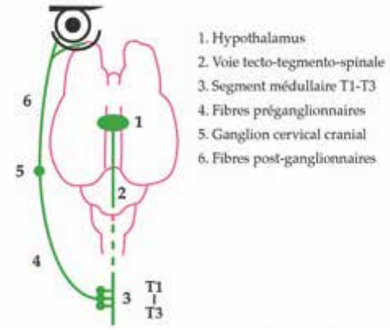
Les fibres efférentes somatiques innervent les muscles extra-oculaires. Les corps cellulaires de ces neurones sont localisés dans le mésencéphale médio-ventralement (tronc cérébral crânial) ; leurs neurones sortent par la fissure orbitaire et innervent les muscles oculaires droits médiaux, dorsaux, et ventraux, l'oblique ventral et l'élévateur de la paupière supérieure.

La partie parasympathique permet la réduction de la taille de la pupille. Cette voie efférente est constituée de fibres avec un relais entre les deux MNP au niveau des ganglions ciliaires.



1. Rétine
2. Nerf optique
3. Chiasma
4. Noyau prétectal
5. Noyau parasympathique du III
6. Fibres préganglionnaires
7. Ganglion ciliaire
8. Fibres post-ganglionnaires

Particularité de l'innervation (ortho)sympathique de l'œil : elle a pour finalité de dilater la pupille, rétracter la 3ème paupière, favoriser l'exophtalmie et relever la paupière supérieure. Les voies efférentes sont le motoneurone central localisé dans l'hypothalamus et synapsant sur les corps cellulaires du premier motoneurone périphérique localisé dans la corne intermédiaire du segment médullaire T1-T3 ; leurs axones sortent au niveau des racines ventrales, pour rejoindre par le nerf vague dans l'espace médiastinale puis les muscles du cou le ganglion cervical caudal derrière l'oreille, les corps cellulaires des seconds motoneurones périphériques. Leurs axones rejoignent la branche ophtalmique du trijumeau pour rejoindre les fibres lisses des structures sympathiques oculaires. Une atteinte de ce circuit entraine un syndrome de CB Horner (myosis, procidence nictitante, enophtalmie et ptose de la paupière supérieure)



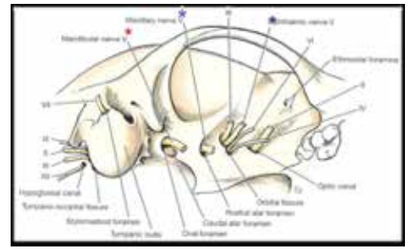
1. Hypothalamus
2. Voie tecto-tegmento-spinale
3. Segment médullaire T1-T3
4. Fibres préganglionnaires
5. Ganglion cervical cranial
6. Fibres post-ganglionnaires

La quatrième paire de nerfs crânien (NC IV), ou trochléaires, contiennent des fibres efférentes somatiques qui sortent par la fissure orbitaire pour innerver chacun le muscle extra-oculaire oblique dorsal controlatéral car chacun sort dorsalement au tronc cérébral et décusse de l'autre coté.

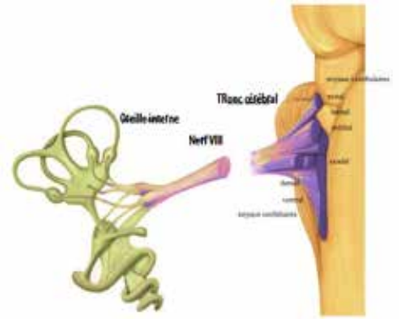
La cinquième paire de nerfs crânien (NC III), ou trijumeaux, est composée de fibres efférentes somatiques vers les muscles striés de la mastication et afférentes viscérales provenant des récepteurs de la face. Le noyau moteur de chaque nerf trijumeau est localisé dans le milieu du tronc cérébral entre les pédoncules cérébelleux médialement au noyau sensoriel. Ce nerf se divise en racines qui entrent le canal du nerf trijumeau dans l'os temporal ; la branche mandibulaire sort par le foramen ovale vers le muscle masséter et muscle temporal ipsilatéral essentiellement. Les 3 branches afférentes (ophtalmique, maxillaire et mandibulaires) du trijumeau ramènent des informations sensorielles cutanées de la tête et des muscles de la mastication, de la face et extra-oculaires ; elles ont ou pas un relais ganglionnaire dans l'os pétreux avant l'entrée dans le tronc cérébral où elles rejoignent la partie motrice qui en sort. Elles se connectent à un noyau sensoriel du trijumeau qui s'allonge dans le tronc cérébral crânialement et caudalement.

La septième paire de nerfs crâniens (NC VII), ou nerfs faciaux, provient de noyaux ventro-latéraux au tronc cérébral près des pédoncules cérébelleux caudaux dont les axones passent dans le canal facial de l'os temporal pour sortir au niveau du foramen stylo-mastoïdien. Ses branches sont distribuées aux muscles de l'expression faciale (oreille, paupières, nez, lèvres). Il existe en plus d'une partie somatique, une partie parasympathique du noyau dont ses axones quittent l'os temporal avant le reste du nerf pour aller innerver les glandes lacrymales et nasales. Il est aussi afférent de fibres sensorielle de la langue.

La sixième paire de nerfs crânien (NC VII), ou abducteurs, contient des fibres efférentes somatiques qui sortent par la fissure orbitaire pour innerver le muscle extra-oculaire droit latéral et le rétracteur du bulbe.



La huitième paire de nerfs crânien (NC VIII), ou nerfs cochléo-vestibulaires, est uniquement afférente. La partie auditive du nerfs transporte les signaux auditifs transduits depuis la cochlée vers un réseau multisynaptique depuis le noyau cochléaire du tronc cérébral au cortex auditif. Le système vestibulaire comporte une partie périphérique localisée dans l'oreille interne et une partie centrale située dans le tronc cérébral et le cervelet.



Anatomie de l'oreille interne, du nerf cochléo-vestibulaire et du tronc cérébral

La partie périphérique est contenue dans l'oreille interne ou labyrinthe située dans l'os pétreux. C'est la partie membraneuse du labyrinthe qui contient les récepteurs vestibulaires à savoir d'une part les saccules et utricules (gravité et accélérations linéaires) et d'autre part les canaux semi-circulaires (accélération circulaire), alors que le labyrinthe osseux sert au système auditif. Un liquide endolyphatique baigne des récepteurs ciliés, sur lesquels reposent, ou non, des otolithes en fonction de la position ou de la cinétique de la tête, qui renseignent en continu les centres supérieurs sur la direction des forces de gravité et sur les mouvements d'accélération et de décélération subits par les deux oreilles internes. Ces informations cheminent dans le nerf cochléo-vestibulaire qui pénètre la boîte crânienne au niveau du méat acoustique interne.

Le système vestibulaire central se compose des noyaux vestibulaires paires, situés dans le myélencéphale et des lobes flocculo-nodulaires du cervelet. Les quatre paires de noyaux vestibulaires (supérieur, médian, latéral et inférieur) reçoivent des projections afférentes de diverses origines. Le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires.

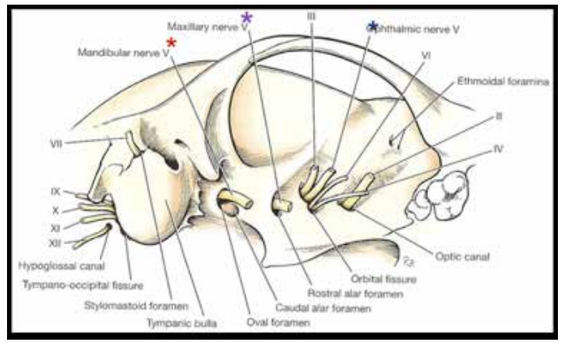
De ces centres, partent des efférences

- vers la moelle par les voies motrices descendantes qui influencent le tonus musculaire extenseur anti gravité et la position de la tête par rapport au reste du corps
- vers les noyaux des nerfs crâniens oculomoteurs au sens large (NC III, IV, et VI) par les faisceaux longitudinaux médiaux ce qui permet de positionner le regard en fonction du déplacement de la tête.
- vers le centre du vomissement
- vers la formation réticulée

De nombreuses structures importantes jouxtent ce système. Les voies orthosympathiques de l'œil et le nerf facial traversent l'oreille moyenne; au niveau du tronc cérébral, on retrouve les noyaux des nerfs crâniens trijumeaux et facials, les voies afférentes et efférentes qui montent au cortex ou en descendent et la formation réticulée. Ce sont des signes cliniques associés à des lésions de ces structures avoisinantes qui aideront à différencier une atteinte du système vestibulaire central d'une atteinte périphérique.

Les neuvième, dixième et onzième paires de nerfs crâniens (NC IX à XI), ou nerfs glossopharyngiens, nerfs vagues et nerfs accessoires sont efférents moteurs viscéraux vers les muscles lisses et structures glandulaires de la tête et du thorax, et moteurs somatiques vers les muscles striés du pharynx, larynx et de l'œsophage; ils sortent par la fissure tympano-occipitale. Le nerf glossopharyngien contient les afférences du tiers caudal de la langue pour ce qui est du goût. Le nerf vague est aussi afférent de la muqueuse orale du pharynx et du larynx.

La douxième paire de nerfs crâniens (NC XII), ou nerfs hypoglosses, est efférent somatique vers la langue et sort par le canal hypoglosse.



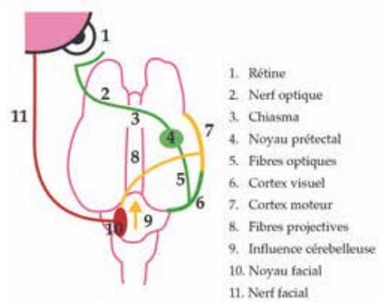
B- Un peu de sémiologie

B1- La réponse à la menace

La réponse à la menace (nommée « réponse » parce que faisant intervenir le cortex) n'est pas présente dès la naissance mais acquise par apprentissage durant les premiers mois de la vie. Elle est définitivement installée vers 10 à 12 semaines chez le chiot ou le chaton.

Pour la mettre en œuvre, une main est posée sur la tête de l'animal recouvrant l'œil qui n'est pas évalué. L'autre œil est menacé du doigt ou de la main, par un geste tangentiel à la tête et non pas en direction de l'œil afin de ne pas faire de mouvement d'air et de ne pas toucher les vibrisses, poils ou cils ce qui reviendrait à réaliser un réflexe palpébral. Pour mieux attirer l'attention de l'animal, il est conseillé de tapoter du doigt le nez de l'animal juste avant de réaliser le geste de menace. Cette menace doit entraîner la fermeture de la paupière.

La réponse fait intervenir comme voie afférente le nerf optique ipsilatéral (NC II), le chiasma optique (où une majorité des fibres décussent), les bandelettes optiques controlatérales, le corps géniculé latéral controlatéral, les radiations optiques controlatérales et enfin, comme système d'intégration le cortex visuel occipital controlatéral. De là, une information est envoyée au cortex moteur pariétotemporal par des fibres associatives, puis vers le noyau facial ipsilatéral au coté menacé (seconde décussation). La stimulation du nerf facial entraîne une fermeture de la paupière de l'œil menacé.

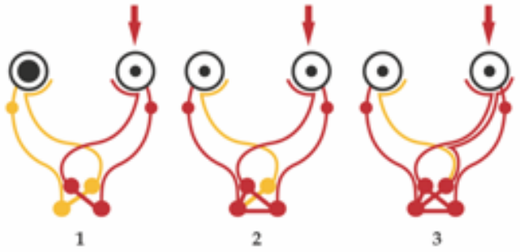


Le temps cortical est lui-même modulé par le cervelet. Lors d'une lésion cérébelleuse diffuse, la réponse à la menace peut-être absente alors que l'animal voit parfaitement et qu'il n'a pas de paralysie faciale. Elle est absente quand une lésion est localisée le long de la voie afférente, depuis le nerf optique jusqu'au cortex visuel. L'animal est alors aveugle de ce coté. En cas de lésion le long de la voie efférente, du noyau du nerf facial aux muscles de la face, la réponse à la menace sera absente faute de pouvoir cligner de l'œil. Dans ce cas, le réflexe palpébral ou le réflexe cornéen seront aussi absents ; par contre l'animal verra normalement.

Il est facile chez l'homme de différencier un déficit rétinien médial ou latéral qui permet d'évaluer respectivement une lésion des fibres qui décussent au niveau du chiasma de celles qui ne décussent pas. Menacer plus latéralement ou médialement l'œil d'un animal qui ne regarde pas droit devant lui, donne une réponse d'interprétation très aléatoire. On se gardera donc de une réponse à la menace d'un geste latéralisé. Si la réponse est présente, les nerfs crâniens II et VII sont intègres ainsi que le cortex visuel, le mésencéphale, le cervelet et le noyau du NC VII.

B2- Le réflexe photomoteur

Le réflexe photomoteur est testé dans une ambiance lumineuse peu importante et qui ne soit pas stressante ; le diamètre des pupilles, leur forme et leur symétrie sont appréciés. Ce réflexe est présent dès la troisième semaine chez le chiot. Une lumière puissante est dirigée vers la rétine latérale plus riche en cellules réceptrices ; les pupilles ipsilatérale et controlatérale doivent se contracter. Ce réflexe mésencéphalique emprunte comme voie afférente le nerf optique, décusse une première fois au niveau du chiasma optique, atteint le noyau prétectal controlatéral du thalamus dorsal, le noyau parasympathique oculomoteur ipsilatéral à la stimulation du fait d'une seconde décussation et réemprunte comme voie efférente, les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur avec un relais entre les deux MNP au niveau des ganglions ciliaires.



Un réflexe indirect existe du fait d'une décussation incomplète au niveau du chiasma et d'une relation entre les deux noyaux prétectaux. Une fois la réponse directe (ipsilatérale à l'éclairement) et indirecte (controlatérale à l'éclairement) évaluée, la source lumineuse balaye d'un œil à l'autre pour apprécier une différence du diamètre des deux pupilles, ce qui serait anormal (anisocorie). En cas de lésion du nerf optique, le réflexe pupillaire disparaît généralement après la réponse à la menace, le réflexe pupillaire ne nécessitant qu'une faible partie des neurones pour être présent. Si le réflexe est présent, les nerfs crâniens II et III et le noyau du III sont intègres.

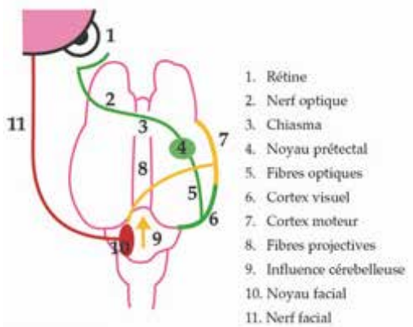
B3- le réflexe oculo-céphalique ou nystagmus physiologique

Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête. Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléo-vestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI).

Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III (droit médial) et VI (droit latéral), et leurs noyaux sont intègres.

B4- La réponse à la menace

Souvenez vous : la réponse à la menace (nommée « réponse » parce que faisant intervenir le cortex) fait intervenir comme voie afférente le nerf optique ipsilatéral (NC II), le chiasma optique (où une majorité des fibres décussent), les bandelettes optiques controlatérales, le corps géniculé latéral controlatéral, les radiations optiques controlatérales et enfin, comme système d'intégration le cortex visuel occipital controlatéral. De là, une information est envoyée au cortex moteur pariétotemporal par des fibres associatives, puis vers le noyau facial ipsilatéral au coté menacé (seconde décussation). La stimulation du nerf facial entraîne une fermeture de la paupière de l'œil menacé.



Dans l'évaluation de la symétrie de la tête, cette réponse va être intéressante pour sa partie efférente, à savoir, tester le nerf facial ipsilatéral à l'œil stimulé qui permet la fermeture des paupières.

B 5- Le réflexe palpébral

Le réflexe palpébral consiste à obtenir, par stimulation tactile des zones cutanées péri-oculaires à l'aide du doigt ou d'une pince hémostatique, une fermeture réflexe des paupières. Il est important de ne pas « menacer » l'œil en même temps.

Les voies afférentes sont les branches ophtalmique (au-dessus de l'œil ou canthus interne) et maxillaire (au-dessous de l'œil ou canthus externe) du nerf trijumeau. Ses fibres pénètrent dans le tronc cérébral en direction du noyau du nerf trijumeau ipsilatéral. La voie efférente réflexe passe par le noyau facial puis le nerf facial vers les muscles orbiculaires.

Si le réflexe est normal, les nerfs crâniens V (afférence) et VII, et leurs noyaux sont intègres.

B6- Le réflexe cornée

Le réflexe cornéen consiste à obtenir une rétraction du globe oculaire dans l'orbite après stimulation tactile de la cornée à l'aide d'un coton-tige humidifié.

Ce réflexe emprunte les mêmes voies afférentes que le réflexe palpébral ; la voie efférente réflexe passe par le noyau et le nerf abducteur ipsilatéral ce qui entraîne une rétraction du globe oculaire. Sa présence indique que les nerfs V (afférent) et VI, et que leurs noyaux sont intègres.

B7- Le réflexe mandibulaire

Le tonus mandibulaire est apprécié en mobilisant la mâchoire inférieure. L'ouverture forcée de la bouche est contrée par une fermeture réflexe. Cette action teste les branches sensitives et motrices des nerfs trijumeaux. Sa présence indique que les branches afférentes et efférentes des nerfs crâniens V sont intègres.

B8- Le réflexe oculo-céphalique ou nystagmus physiologique

Le nystagmus physiologique correspond au mouvement rapide de correction de la position des yeux lorsqu'un mouvement de va-et-vient est imposé à la tête. Une fois que les récepteurs des oreilles internes ont repéré un mouvement de la tête, la voie afférente sensorielle correspondant aux nerfs cochléo-vestibulaires fait progresser l'information vers les noyaux vestibulaires ; le relais se fait à partir du tronc cérébral par le faisceau médial longitudinal vers les noyaux des trois paires de nerfs oculomoteurs au sens large : oculomoteurs (NC III), trochléaires (NC IV) et abducteurs (NC VI).

Un mouvement de la tête imposé vers la droite, par exemple, entraîne un brusque mouvement de repositionnement des yeux dans la même direction : cela teste l'abducteur de l'œil droit et l'oculomoteur de l'œil gauche. En redirigeant la tête vers la gauche, les nerfs controlatéraux sont testés. La présence du réflexe indique que le système vestibulaire et les nerfs crâniens III (droit médial) et VI (droit latéral), et leurs noyaux sont intègres.

B9- Le réflexe de déglutition

Le fait d'entrouvrir la gueule et toucher les muqueuses orales ou la langue entraine un réflexe de déglutition complet, à savoir fermeture de l'oropharynx pour déglutir après mouvement de la langue approprié. Après stimulation muqueuses les fibres afférentes du vague remontent l'information vers le tronc cérébral et son noyau d'ou part l'arc réflexe moteur en direction du trijumeau pour mâchonner, des nerfs glossopharyngiens, nerfs vagues et nerfs accessoires pour fermer l'oropharynx, ouvrir l'œsophage après mouvement adapté de la langue par le nerf hypoglosse et enfin, contraction de l'œsophage pour faire progresser la salive déglutie.

C- Un maximum de clinique

En fonction de l'atteinte supra- ou infratentorielle, la présentation clinique est différente.

Quelle que soit la nature vasculaire, dégénérative, néoplasique, etc., d'une lésion hémisphérique ou diencéphalique, la présentation clinique est souvent très caractéristique.

C1- Atteinte prosencéphalique

Les manifestations épileptiformes sont considérées comme pathognomoniques d'une atteinte du prosencéphale. Elles peuvent avoir une expression généralisée ou partielle, avec perte de connaissance (crises complexes) ou non (crises simples). Il existe d'autres signes d'atteinte prosencéphalique : l'anosmie correspond à l'absence de perception olfactive. Une amaurose bilatérale, cécité d'origine centrale post-rétinienne, peut être secondaire à une atteinte des deux nerfs optiques dégénérative ou inflammatoire (névrite granulomateuse lors de forme focale de MEG), à une atteinte chiasmatique (tumeur hypophysaire, méningiome en plaque), ou à une atteinte hémisphérique bilatérale (métabolique, secondaire à une augmentation de la pression intracrânienne). La vitesse d'installation est un important paramètre de l'expression clinique ; une perte aiguë entraîne une grande désorientation dans le comportement de l'animal tandis qu'une perte chronique de la vue ne sera suspectée que très tardivement par le propriétaire étant donné l'importante capacité d'adaptation et de compensation sensorielle du chien ou du chat. Associé à l'augmentation de la pression intracrânienne ou à une atteinte corticale diffuse de type métabolique ou dégénérative, l'état de vigilance sera réduit, passant à un état de prostration, de stupeur puis de coma. Une amaurose unilatérale, en revanche, laisse suspecter une atteinte ipsilatérale du nerf optique ou une atteinte genouillée, radiale ou encore occipitale controlatérale.

Névrite optique dysimmunitaire

Lors d'une lésion du cortex pariétotemporal intégrant les informations proprioceptives controlatérales, un déficit proprioceptif sur l'antérieur et le postérieur du côté opposé à la lésion peut être présent. Le caractère controlatéral du déficit s'explique par la décussation des fibres afférentes proprioceptives au niveau du diencéphale. Si la lésion se trouvait en aval de la décussation, le déficit serait ipsilatéral (cas des lésions infratentorielles).

De même, si le cortex moteur est atteint, une parésie controlatérale peut être présente. Elle est plus difficile à mettre en évidence étant donné le faible développement du système pyramidal chez le chien et le chat. Toujours dans le cadre d'une lésion pariétotemporale, l'absence de réponse (aversion de la tête) à l'introduction d'une pince hémostatique au contact de la muqueuse nasale controlatérale (réponse à la stimulation nasale) s'explique par le manque d'intégration corticale.

Les lésions hémisphériques sont aussi accompagnées de signes de poussé au mur, de démarche compulsive ; l'animal marche sans arrêt comme un automate et s'il s'engage dans un coin, il n'a plus la présence d'esprit de reculer pour s'en sortir.

Cécité et poussée au mur sur une augmentation de la pression intra-crânienne

Un animal qui tourne toujours dans le même sens, du côté de la lésion, ne voit pas les objets qui se présentent sur le coté opposé à la lésion, ne mange de sa gamelle que la partie ipsilatérale à la lésion, ce qui définit un syndrome d'héminégligence ; le « monde » controlatéral à la lésion n'a plus de représentation sensorielle. Ces signes sont parfois les seuls à indiquer une lésion hémisphérique et ne sont pas systématiquement accompagnés de déficits proprioceptifs, d'absence de réponse à la menace ou à la stimulation de la muqueuse nasale.

C2- Atteinte des oculomoteurs au sens large (III, IV et VI)

Une lésion des noyaux mésencéphaliques parasympatiques des nerfs oculomoteurs (NC III) s'exprime cliniquement par une mydriase hypo- ou aréactive.

Mydriase aréflexique sur une tumeur de l'oculomoteur

En corolaire et à l'opposé de l'innervation parasympathique de l'œil il y a l'innervation (ortho)sympathique des structures oculaires. Une lésion le long de ces voies entraine un syndrome de Claude Bernard Horner, à savoir un myosis, une ptose de la paupière supérieure, une procidence de la 3ème paupière et une enophtalmie.

Syndrome de CB Honer suite à une bullectomie pour exérèse de polype de l'oreille moyenne

Une atteinte des fibres somatiques motrices des oculomoteurs entraine un strabisme ; c'est une position anormale des globes oculaires dans les orbites, secondaire soit à un effet de masse, soit d'origine neurogène par perte de l'innervation des muscles extra-oculaires, plus rarement par une atteinte proprement dite de ces muscles.

Une hydrocéphalie obstructive peut entrainer une malformation congénitale des orbites, un abcès rétro-orbitaire ou une tumeur peuvent entrainer un strabisme non

Strabisme non neurogène secondaire à un abcès rétro-oculaire

Quand il est neurogène, la direction du strabisme détermine le muscle atteint et par là même le nerf incriminé. Une lésion de l'oculomoteur entraine une paralysie de droit dorsal et ventral, de l'oblique ventral oblique et du droit médial ainsi que de l'élévateur de la paupière supérieure causant un strabisme ventrolatéral et une fente palpébrale plus resserrée. Une lésion de l'abducteur en entrainant une paralysie du droit latéral et du rétracteur de l'oeil entrainera un strabisme médial et une oincapacité à l'enophtalmie. Une lésion du trochléaire entraine une paralysie de l'oblique dorsal ce qui cause un strabisme controlatéral si la lésion est mésencephalique, ipsilatérale si elle est extra-crânienne, visible chez le chat qui ont les pupilles verticales par une déviation oblique latérale de la partie haute. Chez le chien à pupille ronde, l'examen du fond d'œil montre que la veine rétinienne supérieure est non pas verticale mais déviée latéralement.

Attention, un strabisme vestibulaire ventro-latéral est présent lors de syndrome vestibulaire ipsilatéral ; il n'est généralement pas présent quelque soit la position de la tête comme lors d'une atteinte des oculomoteurs. Dans ce cas, ce sont les mauvaises informations envoyées aux nerfs oculomoteurs au sens large par le système vestibulaire qui entraine le strabisme, pas une atteinte directe de ceux ci.

Strabisme ventrolatéral en faveur d'une atteinte uniquement de l'oculomoteur droit, ou vestibulaire droite

Des strabismes congénitaux existent suite à des anomalies architecturales des projections centrales du système visuel. Un strabisme médial est décrit chez le Siamois à cause d'une portion plus importante of neurones rétinaux dont les axones croisent au niveau du chiasma optique et se projettent au noyau géniculé latéral contro-latéral.

Une atteinte des noyaux oculomoteurs au sein du mésencéphale entrainera aussi des déficits proprioceptifs, voire moteurs ipsilatéraux par atteinte des voies ascendantes et descendantes qui le jouxtent à ce niveau du tronc cérébral, voire des noyaux de nerfs crâniens juste devant ou derrière.

C3- Atteinte d'un (des) nerf (s) trijumeau(x)

Une atteinte unilatérale d'un trijumeau, que ce soit par une lésion nucléaire centrale ou nerveuse périphérique de la partie motrice se reconnaitra par une atrophie des muscles de la mastication.

Atrophie unilatérale sans dysphagie

Il faut une atteinte bilatérale pour entrainer une dysphagie par difficulté de préhension et de fermeture de gueule (ptôse de la mâchoire inférieure).

Ptôse de la mâchoire secondaire à une atteinte bilatérale avec dysphagie (malpropreté alimentaire, difficulté à boire)

Une atteinte de la partie sensitive du nerf ou du noyaux va entrainer une hypoesthésie, voire une anesthésie faciale qui se diagnostique cliniquement par une absence de réflexe palpébral et de sensibilité au touché de la muqueuse nasale, mais aussi par une kératite cornéenne par défaut d'innervation.

Une atteinte du noyau trigéminé moteur ou sensitif entrainera aussi des déficits proprioceptifs, voire moteurs ipsilatéraux par atteinte des voies ascendantes et descendantes qui le jouxtent à ce niveau du tronc cérébral, voire des noyaux de nerfs crâniens juste devant ou derrière.

C4- Atteinte d'un (des) nerf(s) facial(aux)

Une lésion du noyau facial ou du nerf entraine une parésie ou paralysie faciale à l'origine d'une asymétrie de la face : babine tombante avec filet de salive, oreille (si droite) tombante chez le chien (pas le chat) et fente palpébrale plus élargie. Il n'y a pas de clignement spontané de l'œil et pas de réflexe palpébral au touché cutané mais le touché cornéen peut entrainer une enophtalmie réflexe confirmant que la branche ascendante du réflexe palpébral, le trijumeau, est intacte.

Filet de bave et ptôse palpébrale à gauche

Le nerf facial et le cochléo-vestibulaire sont très proches dans l'os temporal et peuvent être atteint simultanément en cas d'otite ou de tumeur.

En cas de lésion du noyaux, d'autres structures peuvent être touchées et notamment les voies ascendantes et descendantes entrainant ataxie et parésie ipsilatérale. La formation réticulée qui gère l'état veille/sommeil peut être lésée aussi entrainant un état de prostration/léthargie ou une atteinte d'autres noyaux de nerfs crâniens.

En cas de lésion du noyau ou de la partie très crâniale du nerf, avant qu'il ne sorte de l'os temporal, les neurones parasympathiques peuvent être touchés ce qui entraine une paralysie des glandes lacrymales et nasales et du coup une sécheresse nasale et bucale.

Atteinte faciale et vestibulaire

C5- le syndrome vestibulaire

Lors d'une lésion affectant le système vestibulaire, un certain nombre de signes apparaissent indifféremment de la localisation périphérique ou centrale; ils sont regroupés sous le terme de «syndrome vestibulaire». Ces signes cliniques communs sont une ataxie dite «vestibulaire» avec une inclinaison de la tête, un nystagmus et un strabisme. Une lésion étant généralement unilatérale, un syndrome vestibulaire est de ce fait dominé par une expression clinique asymétrique.

Généralités du syndrome vestibulaire

L'ataxie est qualifiée de vestibulaire parce que la démarche est particulière : le polygone de sustentation et généralement augmenté, la tête et le tronc oscillent et ceci parce que le tonus musculaire du corps du côté de la lésion est diminué alors qu'il est augmenté de l'autre et l'animal tourne, tombe ou roule sur lui-même avec le corps incurvé du côté de la lésion. Lors d'atteinte périphérique, il n'y a pas de déficit moteur (pas de parésie) ni de déficit de la proprioception consciente. La présence de déficit proprioceptif est le témoin d'une lésion centrale laquelle implique les voies proprioceptives ascendantes et les voies motrices descendantes. L'observation de déficit proprioceptif est un des meilleurs critères pour différencier une lésion centrale d'une lésion périphérique.

Tête inclinée sur une otite interne de chat et une encéphalite de chien

La tête est inclinée, c'est-à-dire que la ligne passant par les deux oreilles n'est plus horizontale; l'oreille la plus basse est généralement du côté de la lésion. L'inclinaison est secondaire à la perte du tonus des muscles anti-gravité d'un côté du cou.

Le nystagmus est un mouvement rythmique involontaire et conjugué des yeux. C'est une fonction physiologique qui permet, lors d'une rotation de la tête d'obtenir un mouvement oculaire compensateur et rapide dans la même direction. Ce mouvement oculogyre réflexe et physiologique s'appelle le réflexe oculo-vestibulaire; il nécessite l'intégrité des voies oculo-vestibulaires et des canaux semi-circulaires. Lors d'une lésion unilatérale, le maintien de l'activité du coté controlatéral déséquilibre le signal reçu au niveau central ce qui mime un déplacement virtuel de la tête et entraîne un nystagmus spontané avec une phase lente dirigée vers le côté lésionnel et une phase rapide dans la direction opposée (ce qui est utilisé pour décrire le nystagmus). Lors d'un nystagmus cérébelleux, les deux phases sont identiques car il s'agit d'un tremblement oculaire.

Un strabisme, mauvaise position des yeux dans les orbites, fait suite à une incoordination des muscles oculomoteurs. Il est généralement ventral ou ventro-latéral.

Particularité d'un syndrome vestibulaire périphérique

Certains signes sont par contre plus ou moins caractéristiques d'une lésion périphérique (oreille interne et nerf vestibulo-cochléaire) ou centrale (voies et noyaux vestibulaires). Lors d'une atteinte périphérique, le nystagmus peut être horizontal ou rotatoire et que très exceptionnellement vertical. Il disparaît généralement rapidement par compensation. Qu'il soit spontané (continu) ou positionnel (déclenché par une certaine position de la tête), il est généralement constant dans sa direction. Une lésion périphérique associée du nerf facial ou des voies sympathiques entraîne respectivement une paralysie de la face (asymétrie de la face, absence de réponse à la menace et de réflexe palpébral) et un syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) plus ou moins complet; ces lésions se rencontrent lors d'affection de l'oreille moyenne et interne (otite, trauma, tumeur, etc.). Toujours lors d'une atteinte périphérique, les réactions proprioceptives restent normales : les voies afférentes ne sont pas lésées car situées au sein du tronc cérébral. Attention, dans la phase aiguë de certains syndromes vestibulaires périphériques, les animaux apparaissent tellement désorientés qu'il est impossible durant les premières heures de réaliser un bon examen permettant de vérifier la présence ou l'absence de déficits proprioceptifs. Il faudra donc réaliser plusieurs examens espacés de quelques heures pour s'en convaincre. L'animal, d'autre part, reste vigile puisque la formation réticulée, elle aussi logée dans le tronc cérébral, n'est pas atteinte. Ceci est à modérer car une otite infectieuse sévère avec hyperthermie peut aussi entraîner un état de prostration.

Particularité d'un syndrome vestibulaire central

En revanche, lors d'une atteinte centrale, le nystagmus peut être horizontal, rotatoire ou vertical ; cette dernière direction est très en faveur d'une atteinte du tronc cérébral. Un changement de direction du nystagmus en fonction de la position de la tête est aussi pathognomonique d'une atteinte centrale (nystagmus positionnel). Les noyaux vestibulaires sont entourés de structures importantes et les lésions du tronc cérébral seront rarement discrètes au point de n'endommager qu'eux. Une paralysie de la face et un œil sec par une atteinte du noyau du nerf facial, un état de conscience altéré par une atteinte de la formation réticulée, un déficit proprioceptif voire moteur ipsilatéral à la lésion du fait de l'interférence avec la montée vers le cortex des informations proprioceptives ou la descente d'informations motrices vers les membres, pourront être retrouvés.

Tête inclinée à droite mais déficit proprioceptif à gauche d'un syndrome vestibulaire paradoxal

Le syndrome vestibulaire paradoxal est ainsi nommé parce que l'inclinaison de la tête est opposée au coté de la lésion. En temps normal, le cervelet, via les pédoncules cérébelleux caudaux, inhibe les noyaux vestibulaires. Lors d'une lésion unilatérale de cette partie du cervelet, la levée de l'inhibition entraine un renforcement d'activité du système vestibulaire ipsilatéral, produisant une inclinaison et une incurvation du corps controlatéral. L'atteinte centrale est confirmée par un déficit proprioceptif et parfois une hypermétrie qui sont ipsilatéraux à la lésion. Cette association de signes, tête d'un côté et déficits de l'autre, indique que la composante cérébelleuse du système vestibulaire est atteinte (lobe floculo-nodulaire du cervelet, pédoncule cérébelleux caudal). Ce syndrome se rencontre lors de lésion néoplasique (méningiome, tumeur du plexus choroïde), inflammatoire (MEG) ou vasculaire (un des rares cas d'AVC chez le chien) de l'angle ponto-cérébelleux.

Particularité d'un syndrome vestibulaire bilatéral

Lorsque l'atteinte vestibulaire est bilatérale, qu'elle soit périphérique ou centrale, l'ataxie est symétrique et plus difficile à qualifier. La démarche, très incoordonnée, conduit ces animaux à refuser de se déplacer; leur tête oscille avec une grande amplitude de droite à gauche comme celle d'une tortue et n'est généralement pas plus inclinée d'un cotée que de l'autre. Le nystagmus spontané est généralement absent.

C6 - Paralysie oropharyngée

Lors de paralysie oropharyngée, deux syndromes différents peuvent ou non coexister, d'une part une dysphagie, de l'autre part, une parésie/paralysie laryngée.

Une atteinte des nerfs glossopharyngien (NC IX) et vague (NC X) induit une hypo- ou anesthésie de la cavité orale caudale, une parésie/paralysie du réflexe de déglutition et une hypo- ou atonie du sphincter œsophagien supérieur, de l'œsophage thoracique caudal et abdominal associé à une hypo- ou atonie du sphincter œsophagien caudal (à l'origine d'un méga-œsophage) le tout entraînant une dysphagie. L'atteinte associée des fibres postganglionnaires (ortho)sympathiques pupillomotrices qui rejoignent les NC IX et X peut entraîner un syndrome de CBH.

Une atteinte du vague entraîne aussi une parésie/paralysie laryngée. Elle se manifeste par des signes plus ou moins aigus de dyspnée secondaire à un défaut d'abduction d'un ou des deux cartilages aryténoïdes pendant la phase inspiratoire. Cette parésie ou paralysie est due à une dénervation (nerf laryngé caudal, branche terminale du nerf laryngé récurrent) des muscles abducteurs intrinsèques du larynx (muscles crico-arythénoïdiens dorsaux, seuls muscles abducteurs du cartilage arythénoidien).

L'atteinte du nerf accessoire (NC XI) entraîne une paralysie des muscles trapèze, sternocéphalique et brachiocéphalique difficile à mettre en évidence.

C7 - Paralysie de la langue

L'atteinte du nerf hypoglosse cause une parésie/paralysie linguale qui se caractérise par une flaccidité ipsilatérale; la déviation de la langue se fait du côté opposé qui reste tonique.

Conclusion

L'atteinte périphérique d'un nerf crânien ou de son noyau au niveau central entraine une expression clinique qui est directement reliée à la fonction du nerf lui-même, sensitive ou motrice. La sémiologie des nerfs crâniens permet de localiser la lésion mais seuls les examens complémentaires permettront de connaitre sa nature (tumorale, traumatique, inflammatoire, ...) ; il est souvent impossible de poser un diagnostic étiologique en clinique et donc faire une proposition thérapeutique adaptée.

URGENCES AU QUOTIDIEN : GESTES PRATIQUES EN VIDÉO

Dr Maxime Cambournac

DV, Ancien Resident ECVECC, CHV Frégis

Responsable du Service d'Urgences, Réanimation et Soins Intensifs, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 10:25

Introduction

En urgence, la prise en charge des animaux en état de détresse nécessite souvent la réalisation d'actes thérapeutiques, qui peuvent parfois s'avérer techniques. Ainsi, il est important pour le clinicien de connaitre parfaitement la méthode de réalisation de ces actes, afin d'en limiter les complications éventuelles. Un très grand nombre de gestes techniques peut être parfois nécessaire en urgence, néanmoins, il est difficile de tous les détailler. Aussi, nous nous intéresserons aux principaux gestes, ceux dont la maitrise doit être connue de tous.

Système respiratoire

Sonde nasale à oxygène

C'est la technique d'oxygénothérapie de choix pour une oxygénothérapie de courte ou de longue durée. Elle est particulièrement adaptée aux animaux de plus gros gabarits. Elle permet les soins à l'animal, le suivi, une liberté de mouvement de l'animal, tout en conservant un apport constant en oxygène. Au besoin, cette sonde peut être laissée à demeure au long de l'hospitalisation. Le débit d'oxygène est de 100 à 150 ml/kg/min, et permet d'obtenir une FiO2 de 30 à 50%. Enfin, pour les patients de très grands gabarits, ou lorsque la réponse à l'oxygénothérapie est insuffisante, il est possible de recourir à deux sondes nasales, ou à des systèmes de lunettes nasales. Le débit d'oxygène est de 150 à 300 ml/kg/min cumulé et permet d'obtenir une FiO2 de 50 à 70%. La sonde peut également être avancée jusque dans la trachée (sonde naso-trachéale). Le débit d'oxygène est alors de 50 ml/kg/min. Cette technique nécessite une anesthésie générale, mais peut être intéressante en période post-opératoire (sonde posée avant le réveil de l'animal). Elle provoque cependant une toux parfois difficile à contrôler. La mise en place d'une sonde nasale passe par plusieurs étapes :

- Prise des repères

Mesurer la longueur de sonde à insérer dans la cavité nasale en mesurant à l'aide de la sonde la distance entre le bout du museau et le cantus interne de l'œil. Placer un papillon de scotch sur la sonde en guise de repère

- Anesthésie locale de la narine et lubrification de la sonde

Réaliser une anesthésie locale de la cavité nasale concernée à l'aide du spray anesthésique (1 pression). Certains animaux peuvent éternuer ou baver lors de cette étape. Etaler un peu de gel anesthésique sur la sonde si besoin.

- Introduction de la sonde

Maintenir le museau de l'animal à l'aide d'une main et insérer la sonde de l'autre main dans le cornet nasal ventral, en visant le cantus interne de l'œil opposé

- Fixation de la sonde

Fixer rapidement au coin de la narine le papillon de scotch préalablement placé à l'aide d'un point de glue ou d'agrafes. Pour les animaux peu coopératifs, il peut être intéressant de pré-placer les points de glue sur le scotch avant de mettre en place la sonde, pour pouvoir la fixer plus rapidement une fois insérée dans la cavité nasale. Disposer un autre papillon sur la sonde environ à la moitié de la longueur restante et le fixer latéralement

- Connexion avec le système d'apport d'oxygène

Placer le raccord au niveau de l'embout de la sonde et le connecter au tuyau d'arrivée d'oxygène. Régler le débit d'oxygène à 150 ml/kg/min pour une sonde nasale. Si l'animal est gêné, le débit d'oxygène peut être diminué.

- Humidification de l'oxygène

L'oxygène apporté via la sonde nasale doit être humidifié, afin de limiter les lésions de la muqueuse nasale. En fonction de la source d'oxygène utilisée, il faudra adapter le système d'humidification.

Cathéter trans-trachéal

Premier geste d'urgence, il permet la re-perméabilisation des voies respiratoires lors d'obstruction haute. Il existe des modèles de cathéter transtracheaux spécifiques, mais un cathéter normal peut temporairement faire l'affaire. Il s'insère entre le 3 et le 5ieme anneau trachéal. Il permet l'obtention d'une FiO2 de 50%, avec un débit d'oxygène de 50 à 100ml/kg/min. Lorsqu'il ne suffit pas à l'oxygénation de l'animal, le recours à la trachéostomie est nécessaire. Elle ne sera pas détaillée dans cette conférence.

Thoracocentèse

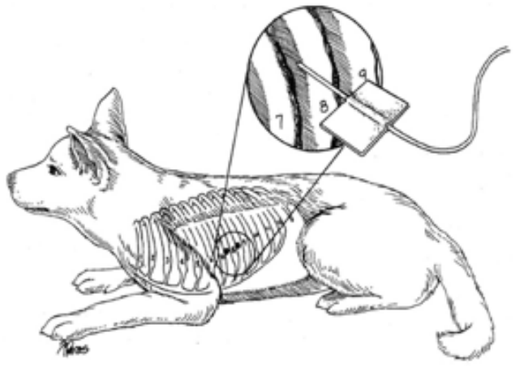
La thoracocentèse consiste en la ponction d'un épanchement thoracique. Cet épanchement, liquidien ou aérique, va être à l'origine d'une compression du parenchyme pulmonaire, avec pour conséquence finale, une incapacité respiratoire et ventilatoire de l'animal.

Le matériel nécessaire inclue :

- Épicrânienne
- Robinet 3 voies
- Seringues
- +/- prolongateur
- +/- haricot
- Désinfection + gants stériles
- Un aide

La réalisation doit se faire dans la position la plus confortable pour le patient, souvent en décubitus sternal lors de détresse respiratoire. L'administration de butorphanol est souvent d'une grande aide pour faciliter la contention et limiter le stress. La dose varie de 0,2 à 0,4 mg/kg IV, IM, SC.

La ponction se réaliser entre le 7 et le 9 ième espace intercostal, dans le 1/3 ventral pour la ponction de liquide, et le 1/3 dorsal pour de l'air. En pratique, il faut passer la peau en regard du 9eme espace intercostal puis tunnéliser en sous cutanée pour passer la plèvre en regard du 7eme espace intercostal. Tout épanchement doit impérativement être analysé. La thoracocentèse constitue un acte diagnostic et thérapeutique majeur, qui devrait être maitrisé et réalisé par tout vétérinaire. La ponction peut être bilatéral si la suspicion d'un épanchement bilatéral est émise. Il n'y a que peu de complications rapportées, surtout si la tunnélisation est réalisée. La complication la plus fréquente est l'apparition d'un pneumothorax iatrogène, souvent peu ou pas clinique. Enfin, il est facilement corrigé par la réalisation d'une nouvelle thoracocentèse. Le guidage échographique est un réel plus pour la réalisation de cet acte et permet souvent de localiser les zones de collections. Enfin, si l'animal nécessite plus de 3 thoracocentèses par 24h consécutives, il faudra recourir à une technique de drainage continue : le drain thoracique.



Drain thoracique

Le drain thoracique consiste en la pose d'un tube entre la paroi costale et le parenchyme pulmonaire. Les indications incluent : la nécessite de > 2 thoracocentèses pour maintenir l'état respiratoire d'un animal, le pyothorax ou le pneumothorax sous tension. Ces deux dernières étant réellement les seules urgences vraies du drain thoracique. Enfin, il est contre-indiqué lors d'hémothorax, notamment traumatique. Enfin, il pourra être posé en per-opératoire pour aider à la gestion post-opératoire de chirurgie thoracique notamment.

La pose devra être réalisée de la façon la plus aseptique possible, après une tonte et désinfection chirurgicale. Les repères sont les mêmes que pour la thoracocentèse.

Pour la réalisation, une incision cutanée au point culminant du thorax, puis tunnélisation jusqu'au 7 ou 8eme espace intercostal. Ensuite, le drain est inséré au travers de la plèvre, en orientant le trocart vers la pointe du coude non dépendant. Puis le drain est fixé à l'aide d'une suture en bourse autour de son insertion, et ensuite un laçage chinois. Un pansement composé de compresses et de bande crêpe est mis en place pour protéger l'insertion du drain. Enfin, un contrôle radiographique est indispensable pour vérifier l'orientation et la position du drain. Les complications possibles incluent : pneumothorax, emphysème sous-cutané, lésions du parenchyme pulmonaire, obstruction du drain. La plus grave, et la plus redoutée reste encore l'infection, soit du système soit de la cavité pleurale.

Système cardiovasculaire

Cathéter intra-osseux

Le cathéter intra-osseux est extrêmement répandu en réanimation néo-natale, humaine et vétérinaire. Souvent oublié des cliniciens, il représente néanmoins une solution de secours pour un accès vasculaire chez les patients en état de choc sévère ou ceux pour lesquels la taille est un réel challenge pour un accès vasculaire classique. Ce cathéter permet la perfusion de solutés cristalloïdes isotoniques, de colloïdes à faible débit. Néanmoins, cette voie ne permet pas l'administration de solutés hypertoniques, de produits sanguins, ou de solutions aminées. Le cathéter IO est contre indiqué lors de fractures osseuses, d'infections ou effractions cutanées, ou pour des débits supérieurs à 25ml/min.

Pour la pose, il sera nécessaire de réaliser une tonte et une désinfection chirurgicale. Il existe des systèmes de perceuses automatiques permettant une insertion facile et extrêmement rapide. Onéreux, et peu répandu, la majorité des vétérinaires ont recours à une aiguille de gros diamètre. Les sites d'insertion privilégiés sont par ordre de préférence : la fosse inter-trochantérienne fémorale, le tubercule majeur de l'humérus, la tubérosité tibiale et enfin l'aile de l'ilium.

Pour insérer l'aiguille, des quarts de tour de gauche à droite puis de droite à gauche seront nécessaire à son avancement au travers la corticale. Dans la majorité des cas, une immobilisation du site d'insertion du cathéter sera nécessaire. La réalisation d'un pansement de type robert-jones, ou robert-jones modifié est souvent la solution de choix. Parmi les complications, les infections et les fractures sont les plus fréquentes.

Péricardiocentèse

La péricardiocentèse est un geste technique permettant de rétablir le retour veineux et de progresser dans la démarche diagnostique lors d'épanchement péricardique. L'épanchement péricardique peut se développer lors de processus tumoral, de coagulopathie, de rupture atriale gauche ou de processus infectieux, mais il peut également être d'origine idiopathique. Cet épanchement peut s'accumuler jusqu'à arrêter le retour veineux et induire des signes cliniques de bas débit lors de tamponnade. Pour le positionnement, l'animal peut être placé en décubitus sternal ou latéral selon son confort et celui du clinicien. Le décubitus latéral gauche est cependant préféré pour minimiser les risques de lacérations des vaisseaux coronaires. Un électrocardiogramme est indispensable pour toute la durée de la procédure. Un carré s'étendant entre le 3e et le 8e espace intercostal depuis la jonction chondrocostale jusqu'au sternum est ensuite tondu, nettoyé et désinfecté. Le site de ponction est déterminé par échographie comme le site en regard duquel l'accumulation de liquide est la plus importante. Sans échographe, la ponction est préférentiellement effectuée en regard du 4e ou 5e espace intercostal, au-dessous de la jonction chondrocostale, où le choc précordial est le plus palpable. L'aiguille ou le cathéter est inséré lentement, crânialement et tangentiellement à une côte. Un épanchement pleural séreux peut être obtenu en premier, à différencier de l'épanchement péricardique, classiquement, très hémorragique. Une fois entré dans l'espace péricardique, l'aiguille ou le cathéter est avancé d'environ 1 cm avant de brancher le dispositif d'aspiration.

Lors de contact avec l'épicarde et l'apparition d'arythmies, l'aiguille ou le cathéter est reculé et une injection de 2 mg/kg de lidocaïne est administrée par voie veineuse.

Les complications potentielles peuvent être une ponction cardiaque, une lacération des artères coronaires (si la ponction est effectuée du côté droit), une lacération pulmonaire à l'origine d'un pneumothorax ou des arythmies ventriculaires. Le monitorage constant de l'électrocardiogramme et l'analyse du liquide ponctionné sont donc primordiaux.

Système digestif

Le sondage gastrique

Le sondage gastrique consiste à faire passer une sonde par voie orale dans l'estomac pour le vidanger. C'est un acte qui doit être réalisé en douceur avec une sonde de diamètre adapté de façon à ne pas léser l'oesophage. Parmi les indications, chez les carnivores domestiques le syndrome dilatation-torsion de l'estomac et les intoxications orales sont les principales. Pour le matériel, le recours à une sonde alimentaire dont l'extrémité est arrondie est nécessaire. La taille devra être adaptée au poids de l'animal à sonder. La longueur doit être au moins égale à la distance séparant le nez de la dixième côte. Le risque de fausse route est important. Il est indispensable d'anesthésier et d'intuber l'animal (avec ballonnet étanche). La sonde est déglutie par l'animal et poussée dans l'œsophage. Le passage du cardia est délicat : il est parfois nécessaire de tourner la sonde dans le sens des aiguilles d'une montre pour faciliter son passage. Une fois le cardia passé, vider l'estomac de son contenu et des gaz.

La gastrocentèse

Le syndrome dilatation-torsion d'estomac est une urgence médico-chirurgicale à l'origine d'une ischémie gastrique associée à un choc hypovolémique. La gastrocentèse est réservée en première intention aux animaux en état de choc, dont la réponse à la stabilisation médicale initiale est défavorable. Certains auteurs la préconisent également lorsque le sondage orogastrique est infructueux. L'animal est placé en décubitus latéral gauche en exposant le côté où l'abdomen est le plus dilaté. La zone de tympanisme maximal est repérée par percussion. Un carré d'environ 10 cm2 en regard de ce point est tondu puis nettoyé et désinfecté. La ponction est réalisée au point de tympanisme maximal. En cas de son mat à la percussion, il convient de suspecter la présence de la rate et ne pas ponctionner à cet endroit. Avec l'avènement et la démocratisation des échographes, il est désormais aisé de vérifier l'absence de la rate sous le site de ponction repéré.

L'aiguille ou le cathéter est inséré perpendiculairement à la paroi abdominale et profondément. En effet, la taille de l'estomac se réduit au fur et à mesure de la vidange. Une pression continue peut être exercée sur la paroi abdominale pour permettre une meilleure vidange gastrique. Lorsque la vidange aérique gastrique semble satisfaisante, le cathéter ou l'aiguille est retiré.

La gastrocentèse est un geste technique simple qui permet une décompression gastrique immédiate. Un sondage orogastrique peut être tenté après la décompression. Les complications potentielles de cet acte sont rares et mineures : lacération de la rate, risque septique.

L'abdominocentèse

La paracentèse abdominale ou abdominocentèse consiste en une ponction abdominale percutanée dans le but de recueillir du liquide péritonéal. Les indications d'une paracentèse sont multiples, mais les principales, dans le cadre des urgences, sont d'orienter rapidement vers le diagnostic d'un épanchement abdominal. Le lavage péritonéal n'est entrepris que si l'abdominocentèse est infructueuse. L'abdominocentèse ne doit pas être réalisée si l'animal présente des troubles de la coagulation et des précautions doivent être prises (contrôle échographique) si une organomégalie est suspectée. Les complications des paracentèses et lavages abdominaux sont d'ordre septique et restent rares si les conditions d'asepsie sont respectées. La ponction s'effectue sur un animal debout ou en décubitus latéral gauche. Tondre largement la partie ventrale de l'abdomen. Effectuer de préférence une anesthésie locale par infiltration et préparer la zone de façon chirurgicale. Muni de gants stériles, introduire l'aiguille dans la partie la plus déclive de l'abdomen (animal debout) ou quelques centimètres en arrière de l'ombilic (animal en décubitus) après une tunnélisation sous-cutanée. Quatre sites de ponctions peuvent alors être définis de part et d'autre de la ligne blanche, crânialement et caudalement. Lors de la ponction, orienter l'aiguille perpendiculairement puis l'incliner. Insérer au bout de l'aiguille (ou du cathéter) un système prolongateur-robinet trois voies ou directement une seringue pour le prélèvement. Rapidement, l'épiploon obture l'aiguille. Retirer alors cette dernière. Effectuer une compression à l'aide d'une compresse antiseptique pendant 2 minutes.

Système urinale

Sondage urinaire

Le sondage urinaire consiste en la pose d'un cathéter dans l'urètre de l'animal. C'est un acte invasif pour lequel le risque infectieux est particulièrement présent. Les conditions d'asepsie doivent donc être parfaites. Par ailleurs, le port de gants est impératif à chaque manipulation, d'une part pour réduire un potentiel risque zoonotique, d'autre part pour conserver l'hygiène local. Des soins adaptés, rigoureux et précis sont primordiaux, ils conditionnent la fréquence des complications. La rupture urétrale est possible, particulièrement chez le chat. Pour être atraumatique, l'acte doit être effectué calmement, sans forcer et nécessite parfois beaucoup de patience. Enfin, point souvent oublié, le protocole anesthésique et analgésique doit être particulièrement adapté à l'état clinique et algique de l'animal. L'administration d'antalgiques opiacés (morphine ou fentanyl), de myorelaxant (midazolam ou diazepam), ou parfois la réalisation d'anesthésie loco-régionale sont autant d'atouts pour faciliter le sondage. L'anatomie et le positionnement du méat urinaire, très différents chez le chien, la chienne, le chat et la chatte, expliquent les variantes de la technique de sondage. Ainsi, afin de maintenir une hygiène locale, il est impératif de tondre le fourreau pour le mâle, et la zone péri-anale de façon large pour la femelle ou le chat. Le nettoyage local ainsi que la désinfection doivent être réalisé de façon chirurgicale. La taille ainsi que le matériau de la sonde urinaire doivent être adaptés à l'espèce et au poids de l'animal. Ainsi, on privilégie généralement des sondes dites thermosensibles chez le chien et le chat mâles, tandis qu'une sonde Foley est souvent plus confortable pour les chiennes. Chez la chatte, une thermosensible ou une sonde de type TomCat sont souvent les plus faciles à mettre en place. Avant l'insertion, il est impératif de mesurer la longueur estimée depuis l'extrémité du pénis jusqu'à la position supposée de la vessie. En effet, si une longueur excessive de sonde est placée dans la vessie, le risque d'enroulement ou de nœud est présent. Ensuite, il conviendra de fixer la sonde par un point distal (extrémité du fourreau chez le chien, zone péri-anale chez le chat) puis par un laçage chinois. Les sondes, quel que soit leur type, ne doit jamais être laissée ouverte et couler. Cette technique encore répandue est à l'origine de multiples complications : dermatite urineuse et colonisation bactérienne pour les principales. Aussi, l'utilisation d'un système clos est impérative : poche de collecte urinaire ou tubulure et poches à perfusion inversées à minima. Au cours de l'hospitalisation, le système collecteur ne doit plus être débranché, et les vidanges effectuées par l'intermédiaire d'un bouchon prélevable ou du système prévu sur la poche.

Cystocentèse

Une cystocentèse est une ponction vésicale percutanée. Les urines récoltées sont

SALLE ATELIERS FRÉGIS

exemptes de la contamination cellulaire et microbiologique des voies urinaires basses. Acte invasif malgré tout, le clinicien devra considérer les avantages, inconvénients mais surtout les indications plutôt que la facilité de réalisation. Dans ces conditions défavorables, il est préférable d'agir sous contrôle échographique. Elle est souvent recommandée pour la réalisation d'un examen cytobactériologique des urines. Dans certains cas, elle pourra être réalisée lors de globe vésical, pour lequel le sondage urétral est provisoirement impossible malgré un protocole anesthésique et analgésique adapté. Dans la majorité des cas, le plus simple est de positionner l'animal en décubitus dorsal. D'autres techniques existent avec un positionnement latéral ou debout. L'important est de se mettre dans de bonnes conditions pour le clinicien, et d'assurer une contention stricte de façon à ne pas léser la paroi vésicale ou d'autres organes abdominaux. Tondre largement l'abdomen caudal jusqu'en région périnéale, et réaliser une asepsie chirurgicale. Muni de gants stériles, ponctionner le plus caudalement possible à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue, tout en gardant une marge de sécurité par rapport au trigone vésical. En effet le risque de rupture spontanée est supérieur sur le pôle crânial vésical : lors de la rétraction de la vessie, l'aiguille peut alors lacérer la paroi.

L'ABCD DU PRURIT CHEZ LE CHAT

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 11:35

Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire, CHV Frégis

Dr Dominique Heripret
Dip ECVD

Spécialiste en Dermatologie CHV Frégis

Céline Darmon
Dip ECVD

CHV Frégis (94110 -Le prurit du chat n'est pas toujours de diagnostic étiologique simple car il est parfois difficile de faire la différence entre un prurit lié à un exacerbation du léchage et un comportement de toilettage normal. De plus, le chat est plus indépendant que le chien et se cache parfois pour se lécher ou se gratter à sa guise.

Les manifestations du prurit du chat sont finalement assez limitées : léchage excessif entraînant des fractures pilaires et une alopécie progressive (alopécie auto-induite), grattage plus violent sur la face et/ou le cou (prurit cervico-facial), apparition de lésion d'excoriation suite au léchage pouvant se compliquer localement sur le ventre (plaques éosinophiliques) ou la face postérieure des cuisses (granulome éosinophilique). Ces manifestations définissent de grands syndromes qui reconnaissent tous plusieurs causes différentes possibles.

En préambule, on peut cependant citer la très grande fréquence de l'allergie aux piqûres de puces (DAPP) comme cause de prurit chez le chat et notamment de dermatite miliaire féline.

A- Points clés

- un diagnostic correct est essentiel
- les puces sont très largement en tête des causes de prurit chez le chat l'élimination des puces et la protection du chat contre ces parasites est un préalable à toute démarche diagnostique du prurit dans cette espèce
- attention à la dermatophytose (surtout chats à poils longs)
- le diagnostic de dermatite atopique féline est encore balbutiant
- les test allergiques in vitro chez le chat sont non validés et n'ont pas de spécificité

B- Principales causes de prurit chez le chat

Chez le chat, une grande cause est à envisager en premier : la DAPP surtout lors de syndrome dermatite miliaire (DMF) et d'alopécie auto-induite (AAI)

Ensuite, viennent les autres causes allergiques, la dermatophytose et les troubles du comportement.

A la différence du chien, les causes bactériennes et les dermatites à Malassezia sont assez rares (ou sous diagnostiquées).

La gale notoédrique n'est plus décrite en France depuis 20 ans mais des cas existent en Italie du Nord. La démodécie existe chez le chat mais est rare ; la démodécie à Demodex gatoï peut cependant être très prurigineuse.

C- Critères anamnestiques de diagnostic

Un certain nombre d'informations peuvent être facilement recueillies et orienter ou aider à hiérarchiser un diagnostic différentiel.

- Age :
  - o Avant 6 mois : dermatophytose, parasites (puces, cheyletielles, otodectes, phtiriose)
  - o Entre 6 mois et 3 ans : DAPP, dermatite atopique, comportement
  - o nAnimal âgé : lymphome T épithéliotrope
- Race
  - o Persan : dermatophytose, « dirty face syndrome »
  - o Sphynx, Devon, Peterbald : urticaire pigmentaire (mastocytose papulaire)
- Mode de vie
  - o Extérieur : DAPP, dermatophytose, ectoparasites, HS aux piqures de moustiques, virose (herpes, pox)
  - o Exposition : cheyletiella, dermatophytose
  - o Situation anxiogène : AAI comportementale
- Contagiosité
  - o Animale : dermatophytose, parasitose (cheyletiellose, otodectes), voire pulicose
  - o Humaine : dermatophytose, cheyletiellose (voire pulicose indirectement)

D- Examen dermatologique

La localisation peut également être une aide importante :

- o Chanfrein : hypersensibilité aux piqures de moustiques
- o Lombo-sacré : DAPP
- o Dos : dermatophytose, cheyletiellose
- o Face : plus complexe (cf prurit cervico-facial)
- o Oreilles (otite) : Otodectes, polype naso-pharyngien avec extension auriculaire

Aspect des lésions et les 4 grands syndromes

1) Dermatite miliaire féline : multiples papules croûteuses s'enlevant en emmenant quelques poils, parfois érosion sous-jacente. La première cause (70-90%) est une DAPP. On peut aussi envisager une parasitose ou une dermatophytose surtout
2) Alopécie auto-induite : le poil est cassé systématiquement (en chaume) par l'action du léchage répété. La peau est souvent « calme » ou présente quelques papules isolées voire quelques érosions. Atteinte surtout ventrale mais extension possible (flancs, face postérieure des cuisses, base de la queue, avant-bras, voire poitrail). Les causes majeures sont : DAPP, comportement, dermatophytose.
3) Maladie du complexe granulome éosinophilique : plus compliqué car chaque entité a un comportement propre et leur cause est encore mal connue
   a. Ulcère collagénolytique (ulcère labial, ulcère atone) : atteinte de la lèvre supérieure souvent en regard du croc (uni ou bilatérale). Le léchage a sans doute une part importante dans la génèse de cette lésion. Le diagnostic est surtout clinique mais cette lésion doit être différenciée d'un carcinome épidermoïde. L'histopathologie permet de conclure. Le traitement consiste en un contrôle parasitaire, une antibothérapie dans un premier temps, puis, en cas d'échec une corticothérapie à 2 mg/kg/j jusqu'à amélioration. La ciclosporine est décevante mais a permis quelques succès.
   b. Plaque éosinophilique : plaques surélevées érythémateuses, souvent suintantes et ulcérées dans des zones de léchage (ventre surtout, face interne des cuisses). L'éosinophilie locale et circulante est fréquente et souvent importante. Gestion de la cause du léchage et corticothérapie. La ciclosporine a tout son intérêt dans la gestion au long cours
   c. Granulome éosinophilique (linéaire) : atteinte le plus souvent de la face postérieure de la cuisse de jeunes chats. Régression spontanée possible, sinon recherche de DAPP ; brève corticothérapie sinon.
   d. Granulome éosinophilique : d'autres formes existent en fonction de leur localisation. Granulomes interdigités palmo/plantaires, granulomes buccaux (à différencier d'un carcinome épidermoïde), granulome mentonnier avec empâtement du menton souvent asymptomatique.
4) Prurit cervico-facial : c'est la bête noire des dermatologues vétérinaires et des propriétaires car les lésions peuvent être très violentes et rapidement hémorragiques. Le comportement n'est pas en cause directement mais la douleur et l'anxiété provoquée par cette douleur doivent si possible être prises en charge. Les causes sont multiples et il semble exister différentes syndromes en fonction de la localisation précise (garrot, cou, tempes) et de la symétrie (un côté ou deux côtés). De multiples causes ont été proposées
   a. Parasitaires : puces, otodectes (prurit auriculaire initial), Demodex, trombicula si saisonnier
   b. Mycosique : dermatophytose
   c. Bactérienne : souvent en complication
   d. Virale : herpesvirose, poxvirose
   e. Allergique : DAPP bien sûr mais aussi allergie alimentaire ou DAF. Hypersensibilité aux piqûres de moustiques si chanfrein surtout
   f. Pemphigus superficiel
   g. Douleur irradiée : otite externe (Otodectes, tumeur), otite moyenne (polypes surtout), syringomyélie, douleur temporo-mandibulaire, douleur dentaire, ...

Le diagnostic doit donc suivre une logique liée à la hiérarchisation du diagnostic différentiel. Le traitement est délicat étant donné les rechutes « instantanées ». Une corticothérapie puissante reste la base en cas de poussée (2 mg/kg/j). Dans les cas où une composante atopique non alimentaire est suspectée, la ciclosporine sera le médicament de choix.

E- Examens complémentaires

- Examen otoscopique : tout cérumen brunâtre n'est pas synonyme d'otodectose !
- Examen direct du cérumen : Otodectes (Demodex)
- Brossage peignage : examiner les « poussières » recueillies au microscope (parasites, déjections de puces, débris de poils teigneux)
- Raclages : Demodex, Cheyletiella, phtiriose, trombicula
- Examen en lumière de Wood (60% des Microsporum canis)
- Examen direct des poils : lentes, œufs de cheyletielles, spores dermatophytiques
- Cytologie : recherche coques intracytoplasmiques, éosinophiles, cellules anormales
- Régime d'élimination : idéalement ménager choisi avec le propriétaire
- Test intradermiques : possibles chez le chat mais 1/3 ininterprétable
- Tests allergologiques in vitro : absence de standardisation, absence de spécificité : aucun intérêt diagnostic
- Histopathologie
- Autres : PCR pour virus, tomodensitométrie pour oreilles moyennes, IRM (syrinx), ...
- Ne pas oublier une évaluation comportementale si nécessaire

F- Traitements antiprurigineux

Le diagnostic précis est idéal pour bien sûr proposer un traitement causal adapté à chaque situation. Mais il est également important de soulager le chat (et ses maîtres) et un traitement antiprurigineux peut être prescrit

- corticothérapie : idéale pour les poussées allergiques, inflammatoires, mais ne résolvent rien dans la durée la plupart du temps. Inutilité du CJA en dermatologie générale (sauf dans les maladies auto-immunes éventuellement). Inutilité également des formes injectables retard, tout comme chez le chien. On peut utiliser la prednisolone (2 mg/kg/j en attaque), la méthylprednisolone (1,6 mg/kg/j), la dexaméthasone orale (0,2 mg/kg/j). Le traitement doit en général être bref (maximum une dizaine de jours, idéalement 2 à 4 jours)
- Topique glucocorticoïde : acéponate d'hydrocortisone (Cortavance) : utilisable chez les chats qui le tolèrent (spray) avec un intérêt net (AAI, DMF)
- Anti-histaminiques : anti-allergiques purs. Les mélanges chlophéniramine-hydroxyzine dont nous disposons (Histacalmine, Histaderm) sont bien adaptés au chat. En revanche, ils sont uniquement préventifs et sont incapables de gérer un prurit allergique installé. Il faut les prescrire après une phase de corticothérapie. Prévoir un mois de traitement de traitement pour en juger l'efficacité (ou l'inutilité)
- Ciclosporine (Atopica ND) : utilisé à 7 mg/kg/j, cette molécule est intéressante pour la gestion au long cours des états atopiques, de certains PCF. Il faut vérifier l'absence d'infection virale (FeLV et FIV) au préalable.
- Oclacitinib : pas d'AMM chez le chat et peu de publications, donc à utiliser avec prudence. Il semble que la dose à utiliser doive être double de celle du chien
- Leukivetmab : aucun intérêt chez le chat car il s'agit d'un Ac monoclonal chien ; le système immunitaire du chat va donc détruire cet Ac rapidement.

G- Traitements antiparasitaires

Privilégier les traitements par voie orale étant donné le toilettage : spinosad (Comfortis NDV), lotilaner (Credelio Chat NDV). En cas de besoin d'un spot-on, utiliser préférentiellement l'association saroler-sélamectine (Stronhold plus NDV). Utilisation possible du nitempyram (Capstar NDV).

Prendre le temps d'expliquer au propriétaire le risque de piqures malgré un bon traitement (notion de foyer d'éclosion et de puces émergentes « affamées ») pour le motiver à traiter systématiquement son animal, ses congénères, voire l'environnement.

CONCLUSION

Le prurit reste un symptôme et une démarche diagnostique rigoureuse doit être mise en place pour tenter d'en diagnostiquer la cause. Cela est d'autant plus important que, chez le chat, la dermatologie est dominée par 4 grands syndromes qui font que certaines manifestations cutanées reconnaissent de multiples causes. La prévention de la pulicose et de la DAPP est un élément majeur de la gestion du prurit chez le chat.

LIRE ET INTERPRÉTER SON ECG

Dr Cécile Damoiseaux

DMV, ancienne résidente ECVIM-CA (Cardiology)

Clinicienne au Service de Cardiologie, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 13:15

Le but de ce *proceeding* est de vous remémorer les notions élémentaires et la démarche à suivre pour analyser un électrocardiogramme avant de mettre en application ces concepts théoriques à travers des exemples concrets lors de l'exposé oral.

1. Introduction

L'électrocardiogramme (ECG) est la représentation graphique des forces électromotrices générées par l'activité cardiaque et enregistrées par des électrodes placées à la surface du corps.

Plus de cent ans après son invention, l'ECG reste l'examen complémentaire de choix pour l'évaluation des arythmies. Il permet également de monitorer des patients atteints de pathologies systémiques (ex. troubles électrolytiques, hypoxie) et peut servir d'aide pour l'évaluation des atteintes morphologiques cardiaques (avec une sensibilité et spécificité variable selon les pathologies).

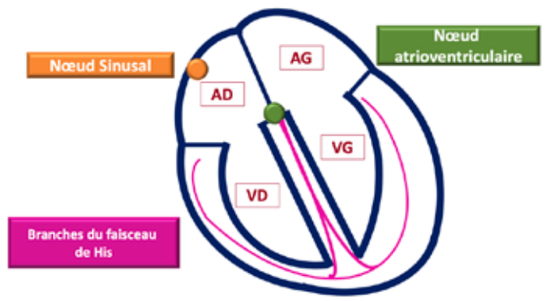
Les indications à réaliser un ECG sont la détection d'arythmies à l'auscultation, des signes cliniques pouvant être reliés à des troubles du rythme (par exemple : faiblesse, intolérance à l'effort, syncope..), l'évaluation de la réponse à un traitement anti-arythmique, le suivi des patients pendant une anesthésie générale, une hospitalisation en soins intensifs et enfin, en complément simultané d'une échocardiographie.

Il est cependant important de se remémorer que l'ECG, tout comme un examen sanguin , n'est jamais un indicateur absolu de normalité ou de pathologie et qu'il doit, comme tout examen complémentaire, toujours être associé aux informations provenant de l'examen clinique et des autres examens complémentaires.

2. Conduction cardiaque et ondes électrocardiographiques

L'activité électrique cardiaque normale prend naissance dans le noeud sinusal, situé sur la partie supérolatérale de l'atrium droit puis se propage selon un cheminement séquentiel déterminé : myocarde atrial, noeud auriculo-ventriculaire, faisceau de His et ses branches gauche et droite, réseau sous-endocardique de Purkinje et myocarde ventriculaire. C'est cette séquence d'activation (ou dépolarisation)-repolarisation des cellules cardiaques qui sera représentée graphiquement sur un tracé ECG.

Ainsi se succèdent sur le tracé : la dépolarisation auriculaire (onde P), la dépolarisation ventriculaire (complexe qRs), puis la repolarisation ventriculaire (onde T). Plusieurs zones entre les différentes ondes se traduisant sur le tracé par une ligne horizontale sont appelées isoélectriques en raison de l'absence de différence de potentiel enregistré à ce moment-là (le potentiel membranaire de tous les cardiomyocytes est le même).



3. Interprétation d'un ECG

La conduite à tenir lors de l'interprétation d'un tracé ECG doit être systématique. Elle passe par l'observation successive de différents points permettant une analyse complète du tracé : a) fréquence cardiaque, b) rythme, c) morphologie et enfin, d) axe cardiaque. Les différentes étapes de cette analyse sont développées ci-dessous.

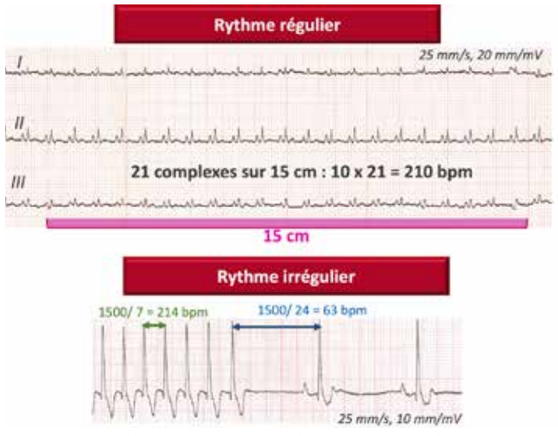
a) Fréquence cardiaque

Deux méthodes peuvent être utilisées pour calculer la fréquence cardiaque en fonction du caractère régulier ou irrégulier du rythme.

-La première méthode permet le calcul d'une fréquence cardiaque « moyenne », elle est utilisée en cas de rythme régulier. La fréquence est calculée sur 6 secondes.

Si la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/s, le nombre de qRs est calculé sur 15 cm et ce chiffre est multiplié par 10.

Si la vitesse de déroulement est de 50 mm/s, le nombre de qRs est calculé sur 15 cm et ce chiffre est multiplié par 20.
-La seconde méthode permet un calcul de la fréquence cardiaque « instantanée » : la fréquence cardiaque est calculée entre deux complexes qRs. Cette méthode est particulièrement utile en cas de rythme irrégulier ou de phase tachycardie de courte durée.
Si la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/s, la fréquence peut être calculée en divisant 1500 par le nombre de petits carrés qui se trouvent entre deux complexes qRs.
Si la vitesse de déroulement est de 50 mm/s, la fréquence peut être calculée en divisant 3000 par le nombre de petits carrés qui se trouvent entre deux complexes qRs.



Les normes de fréquence cardiaque rapportées chez le chien et le chat diffèrent quelque peu selon les publications. Néanmoins, le tableau ci-joint vous donne un aperçu des fréquences cardiaques les plus communément rapportées.

Paramètre ECG	Chien	Chat
Fréquence cardiaque	Adulte : 60-170 bpm	140-220 bpm
	Chiot : 60-220 bpm	

bpm : battement par minute

b) Rythme

L'analyse du rythme cardiaque repose sur deux notions : la détermination de la régularité et du caractère sinusal ou non du rythme.

i. Rythme régulier/irrégulier

Un rythme cardiaque considéré comme normal est régulier c'est à dire que les intervalles entre les ondes P-P et les ondes R-R sont constants.
La seule exception à cette règle est l'arythmie sinusale respiratoire (ASR). L'ASR est fréquemment rencontrée en consultation chez le chien et peut être observée chez le chat lorsque qu'il est dans un environnement calme et familier. Il s'agit d'une variation cyclique de la fréquence cardiaque avec la respiration due à une variation du tonus vagal associée au cycle respiratoire : la fréquence cardiaque augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration. Lors d'augmentation de l'effort respiratoire (par exemple chiens brachycéphales, animaux présentant une atteinte respiratoire), cette ASR peut être très marquée. L'ASR étant secondaire à une augmentation du tonus parasympathique (et à une diminution du tonus sympathique), elle disparaît presque systématiquement lors d'insuffisance cardiaque. S présence chez un chien atteint de difficultés respiratoires en consultation vous oriente donc vers une atteinte respiratoire primitive plutôt qu'une atteinte respiratoire secondaire à une insuffisance cardiaque congestive.

ii. Rythme sinusal/non sinusal

L'expression « rythme sinusal » signifie que l'origine de l'onde qui va dépolariser le coeur provient des cellules du noeud sinusal. Il est caractérisé sur le tracé par la présence d'une onde P (positive en dérivation II,III et aVF) précédent chaque complexe qRs. Le rythme sinusal est le rythme de base chez le chat et le chien.
En cas d'absence de visualisation d'onde P, le premier réflexe à avoir est d'observer les autres dérivations. En effet, les ondes P peuvent être difficilement visibles en raison de leur faible amplitude. Les ondes P peuvent être absentes notamment lors de fibrillation atriale, de flutter atrial et d' « oreillette silencieuse ». Enfin, en cas de tachycardie, les ondes P peuvent être superposées à d'autres complexes (en particulier les ondes T) rendant leur identification difficile.

Les ondes P précédent le complexe qRs, et l'intervalle entre l'onde P et ce complexe est normalement constant. Lorsque les ondes qRs surviennent de façon indépendante des ondes P (intervalle P-qRs variable), on parle de dissociation atrioventriculaire. Ce type d'arythmie peut survenir par exemple lors de trouble du rythme d'origine ventriculaire ou en cas de bloc atrioventriculaire du 3ème degré.

c) Morphologie

La morphologie des ondes peut être visualisée sur l'ensemble des dérivations mais elle est en général plus facilement observable sur la dérivation II en raison de l'amplitude plus importante des complexes. Les valeurs de références par espèces sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

Paramètre ECG	Chien	Chat
Onde P	Amplitude : < 0,4 mV	Amplitude : < 0,2 mV
	Durée : < 40 ms	Durée : < 35 ms
Intervalle P-Q	60-130 ms	50-90 ms
Complexe qRs	Amplitude : > 0,5 mV (dérivation II)	Amplitude : < 0,9 mV
	Durée : < 70 ms	Durée : < 40 ms
Intervalle Q-T	150-240 ms	160-220 ms
Onde T	Amplitude : <+/- 0,05 à 1 mV	Amplitude : +/- 0,03 mV

L'onde P

L'onde P représentant la dépolarisation successive de l'atrium droit et gauche, une altération de sa morphologie peut être présente en cas d'affection atteignant ces deux structures. Ainsi, en cas de dilatation atriale droite, l'amplitude de l'onde P est augmentée (« P pulmonaire »).
En cas de dilatation atriale gauche, une augmentation de la durée de l'onde P peut être observée («P mitrale »).
En raison de la présence d'un tonus vagal prononcé chez le chien, des variations cycliques de l'amplitude de l'onde P peuvent être observées et appelées « wandering pacemaker », ces variations peuvent accompagner l'arythmie sinusale respiratoire .

L'intervalle PR

L'intervalle PR représente le temps que prend l'impulsion électrique générée par le noeud sinusal pour activer le tissu atrial, traverser le noeud atrioventriculaire et le système de conduction intraventriculaire.
Cet intervalle peut être diminué en cas de présence d'un faisceau accessoire. Un faisceau accessoire est un regroupement de fibres musculaires, congénital la plupart du temps, qui peut être à l'origine d'une transmission de la dépolarisation de part à d'autre de son insertion. Dans la majorité des cas, il est localisé entre deux structures qui ne devraient pas permettre un passage direct de la dépolarisation entre elles. Par exemple, si ce faisceau accessoire relie l'atrium droit au ventricule droit, il permet un passage « libre » de la dépolarisation entre ces deux structures alors que le trajet normal chez un animal sain entre l'atrium droit et le ventricule droit doit passer par le noeud atrioventriculaire.
En cas de présence d'un faisceau accessoire, l'impulsion électrique rejoint le ventricule directement par une « voie accessoire » sans passer par le noeud atrioventriculaire. Cette liaison directe a pour conséquence la perte du ralentissement que met l'impulsion à travers le noeud atrioventriculaire et se traduit sur l'ECG par une diminution de l'intervalle P-R (dénommé préexcitation ventriculaire).
Enfin, une prolongation de l'intervalle P-R est présente lors de ralentissement de la conduction à travers le noeud atrioventriculaire, appelé bloc atrioventriculaire du 1er degré.

Le complexe qRs

Le complexe qRs est la représentation graphique de la dépolarisation ventriculaire. Ce complexe peut être divisé en 3 composantes : i)la première onde négative du complexe : l'onde q, ii), la première onde positive : l'onde R et iii)l'onde s suivant l'onde R.
Une augmentation de l'amplitude du qRs peut être présente lors de dilatation/ hypertrophie ventriculaire gauche ou en cas d'augmentation de la transmission des potentiels cardiaques lors par exemple de maigreur. A l'inverse, une diminution de l'amplitude du qRs peut être observée pour toute pathologie étant responsable d'une augmentation de la distance entre le coeur et les électrodes par exemple épanchement péricardique ou pleural, obésité, pneumothorax mais egalement hypothyroïdie.
Une augmentation de la durée du qRs peut être présente dans deux situations : i) en cas de cardiomégalie ventriculaire gauche (dilatation/hypertrophie) ou ii) lorsque les deux ventricules ne se dépolarisent pas en même temps (un des ventricule se dépolarise avec un retard par rapport à l'autre) comme cela est le cas lorsque la dépolarisation ventriculaire suit un trajet « anormal » ou lorsqu'elle est ralentie sur son trajet normal. Cette situation est rencontrée par exemple lors d'extrasystole ventriculaire, dans un bloc de branche ou lors d'un rythme d'échappement d'origine ventriculaire.

L'intervalle S-T

Un déplacement du segment S-T de plus de 0,20 mV par rapport à la ligne isoélectrique est appelé déviation du segment S-T. Ce déplacement peut être supérieur à la ligne de base (dénommé sus-dénivellation) ou inférieur à la ligne de base (dénommé sous-dénivellation).
Plusieurs conditions peuvent être responsables de cette déviation du segment ST, la plus fréquente en médecine vétérinaire est l'hypoxie myocardique. Toute variation de ce segment observée pendant le monitoring d'une anesthésie invite à revoir l'apport en oxygène délivré.
Les autres conditions incluent une ischémie myocardique, une péricardite aiguë, une myocardite, une hyperkaliémie et une thromboembolie pulmonaire.

L'intervalle Q-T

L'intervalle Q-T varie avec la fréquence cardiaque : il augmente en cas de bradycardie et diminue lors de tachycardie d'où sa difficulté d'interprétation. Plusieurs formules ont été développées afin de le calculer en tenant compte de la fréquence cardiaque. En règle générale, retenons qu'en l'absence de tachycardie, l'intervalle ne doit pas être supérieur à 50% de la durée de l'intervalle entre les 2 ondes R précédentes. Un prolongement de l'intervalle QT est associé à un risque de torsade de pointe et de mort subite. Son origine peut être attribuée à un support génétique (décrit chez une famille de Springer Spaniel), un déséquilibre ionique (hypokaliémie, hypocalcémie) ou lors d'administration de certains médicaments (sotalol, quinidine par exemple).

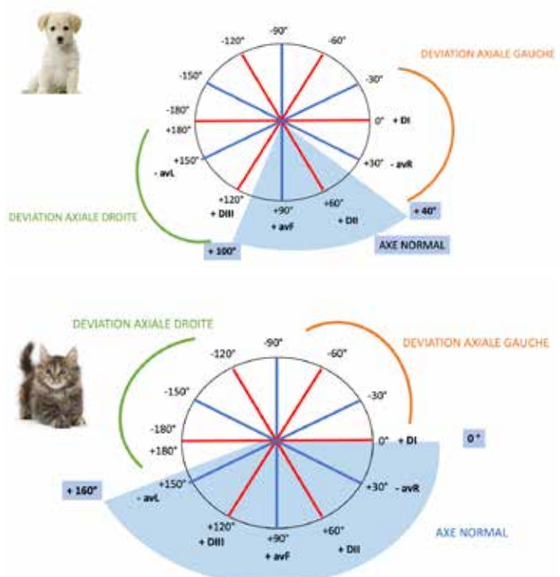
L'onde T

L'onde T représente la phase finale de la repolarisation ventriculaire. Elle peut être positive, négative ou biphasique. Les altérations de sa morphologique sont souvent non spécifiques et difficiles à interpréter. Des ondes T proéminentes et pointues sont associées à une hyperkaliémie (fréquemment quand le potassium est supérieur à 6mEq/L) et peuvent être également présentes lors d'hypoxie myocardique.

d) Axe cardiaque

L'axe cardiaque représente la direction globale de la vague d'excitation myocardique provenant de la dépolarisation du myocarde. Comme la majorité de la masse myocardique est constituée par le ventricule gauche, la direction de la dépolarisation sera orientée dans cette orientation et donc vers la dérivation II. En pratique, pour une analyse rapide sur un tracé, retenons qu'un axe cardiaque normal sera constitué d'un complexe qRs positif en dérivation II.
Plusieurs méthodes de calculs d'axe sont décrites dans la littérature. Deux méthodes de calcul parmi les plus rapides peuvent s'effectuer en recherchant la dérivation :

- dans laquelle le complexe qRs est isoélectrique : la direction de l'axe électrique global est perpendiculaire à cette dérivation.
- dans laquelle le complexe qRs possède l'amplitude la plus élevée : la direction de l'axe électrique global est parallèle à cette dérivation (et est positif si le complexe qRs est positif et négatif si ce complexe est négatif).



Références

1. Santilli R., Moïse NS., Pariaut R., Perego M. Electrocardiography of the dog and cat. Diagnosis of arrhythmias (2nd Edition). Edra. 2018
2. Côté E., Ettinger J S. Cardiac Arrythmias. Dans : Ettinger J S. , E.C. Feldman, Côté E. Elsevier Textbook of veterinary internal Medicine 8th Edition,WB Saunders. 2016;1177-200.

INSUFFISANCE RÉNALE DU CHIEN AU QUOTIDIEN : DE LA PERFUSION À LA DIALYSE

Dr Maxime Cambournac
DV, Ancien Resident ECVECC, CHV Frégis
Responsable du Service d'Urgences, Réanimation et Soins Intensifs, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 14:15

Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) désigne le syndrome caractérisé par une diminution rapide (en heure ou en jour) des capacités du rein à éliminer les déchets, à réguler le volume extracellulaire et à maintenir l'homéostasie acidobasique et électrolytique 1. En fonction des critères utilisés pour définir l'IRA, que ce soient les variations de la créatinine plasmatique, celles de la diurèse ou la nécessité d'une dialyse, ce syndrome est fréquent et associé de façon indépendante à une augmentation de la morbidité, de la mortalité et des coûts de soins. Selon la définition retenue, une IRA est diagnostiquée sur environ 12 % des chiens hospitalisés. En médecine vétérinaire, de nombreux progrès ont été fait dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'IRA chez le chien et le chat, l'adaptation des traitements médicaux mais aussi dans les techniques d'épuration extracorporelle. Avec une mortalité estimée autour de 50%, l'amélioration de la qualité de soins couplée à la diffusion des bonnes pratiques, ainsi que l'avènement des techniques d'épuration extracorporelle devrait permettre de faire baisser ce taux dans les prochaines années 2. Pierre angulaire de la prise en charge des insuffisances rénales, la fluidothérapie regroupe tous les traitements qui visent à rétablir le statut volumique, corriger la déshydratation ou les déséquilibres électrolytiques afin de s'assurer que les besoins cellulaires soient couverts. De par son utilisation quotidienne en médecine vétérinaire, la fluidothérapie est souvent standardisée, parfois même banalisée. Néanmoins, elle n'en reste pas moins un traitement à part entière, qui présente des effets désirables et indésirables, potentiellement mortels. Ainsi, comme toute prescription, le plan de fluidothérapie doit être individualisé, adapté à chaque animal, et régulièrement réévalué et reformulé selon l'évolution clinique. Pour ce faire, le clinicien dispose de nombreuses possibilités : type de fluide, volume, débit, ou voie d'administration. Cette conférence a pour objectifs de résumer les connaissances clés pour comprendre la physiologie des échanges hydro-électrolytiques, de fournir des recommandations pratiques pour l'établissement d'un plan de fluidothérapie, adapté aux animaux en insuffisance rénale aigue, ainsi que de rappeler les critères d'indications de thérapies extracorporelles.

Définition de l'insuffisance rénale aigue

Les lésions rénales aiguës (acute kidney injury, AKI) désignent l'apparition soudaine de lésions rénales, avec ou sans perte de fonction reconnaissable. Elles regroupent un large éventail de lésions parenchymateuses, allant de lésions légères et difficilement détectables des néphrons à une insuffisance fonctionnelle (IRA) parfois totale, et menaçant le pronostic vital. Une façon logique d'aborder une « défaillance » d'organe est de définir quelle est la ou les fonction(s) de cet organe 3. Concernant le rein, la liste est longue, d'autant que nombre de fonctions du rein sont partagées avec d'autres organes (régulation de l'équilibre acido-basique avec le poumon par exemple) ou font appel à des interactions neuro-hormonales complexes impliquant également d'autres organes (l'axe rénine-angiotensine-aldostérone). Seules deux fonctions rénales sont spécifiques au rein et facilement accessibles en pratique clinique courante : l'excrétion des déchets du métabolisme azoté, et la production d'urine. Parmi les déchets azotés mesurés en pratique courante, l'urée est celui qui est le plus dépendant de facteurs extrarénaux (hémorragie digestive, modification de l'apport azoté, variation du catabolisme protéique), et qui varie le plus vite. La créatinine est un marqueur plus fiable du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui est plus souvent utilisé pour caractériser la présence ou l'absence d'IRA 4. Cependant, les variations de la créatinine plasmatique ne reflètent pas de façon proportionnelle la diminution de la masse néphronique et ne sont donc pas corrélées

exactement aux variations du DFG. Néanmoins, l'utilisation de l'urée et de la créatinine semble représenter l'approche la plus raisonnable et la plus pratique pour catégoriser biologiquement l'IRA. Autre fonction rénale, la production urinaire est le plus souvent utilisée dans les classifications pour soit sous-catégoriser soit majorer le stade clinique 5.

Pathophysiologie de l'IRA

L'IRA est catégorisée selon le mécanisme d'origine : pré-rénale, rénale intrinsèque ou post-rénale. Ainsi, chacune des formes d'IRA répond à des mécanismes physiopathologiques établis, indépendants de l'étiologie 2

Insuffisance rénale aigue pré-rénale

L'IRA pré-rénale résulte d'un trouble circulatoire général situé en amont des reins, et conduisant à la diminution de leur perfusion. Contrairement aux atteintes rénales parenchymateuses proprement dites, l'IRA pré-rénale, aussi appelée IRA fonctionnelle ne présente pas de lésions cellulaires observables initialement. Il est important de noter que l'IRA fonctionnelle est réversible mais la persistance dans le temps d'une hypoperfusion rénale et d'une hypoxie rénale peut conduire à des lésions parenchymateuses à l'origine d'une insuffisance rénale organique, et persistante. En médecine vétérinaire, les IRA d'origines pré-rénales sont le plus souvent secondaires à une chute du débit (flux) sanguin rénal par diminution du débit cardiaque :

- o par déficit de remplissage : hypovolémie; déshydratation sévère
- o par défaillance de la pompe cardiaque : insuffisance cardiaque aiguë.

Insuffisance rénale aigue parenchymateuse

L'IRA parenchymateuse se définit comme une insuffisance fonctionnelle rénale consécutive à une atteinte cellulaire importante intéressant au moins 75% du parenchyme rénal. Chez le chien, elle résulte, dans la plupart des cas, de néphrites tubulo-interstitielles aiguës dont l'étiologie est principalement ischémique (consécutive secondairement à une IRA fonctionnelle), toxique ou infectieuse. Elle peut être aussi la conséquence, plus rarement, d'une nécrose tubulaire post-ischémique, d'une nécrose tubulaire toxique, d'une néphropathie interstitielle ou d'une néphropathie glomérulaire. Sur le plan clinique, on distingue deux formes d'IRA organique : l'une oligo-anurique et l'autre à diurèse conservée.

Il y a généralement 4 stades d'insuffisance rénale intrinsèque aiguë; 1) initiation, 2) extension, 3) maintenance, et 4) récupération. Cliniquement, la transition d'une étape à l'autre peut ne pas être clairement évidente et toutes les étapes ne doivent pas nécessairement être présentes chez un patient donné. La première phase ou phase d'initiation est la période au cours de laquelle les reins sont exposés à l'agent ou l'événement dommageable. L'initiation peut durer des heures ou des jours et est souvent cliniquement silencieuse ; Elle est caractérisée par une rétention des produits du catabolisme azoté dans le sang avec parfois modification du volume urinaire. Une intervention thérapeutique à cette phase permettrait de réduire la gravité des lésions rénales et augmenter les chances de guérison. La principale difficulté réside souvent dans le fait que la néphropathie n'est alors pas détectable cliniquement ou biochimiquement. Durant la phase d'extension s'établissent des lésions rénales irréversibles, conséquences d'une hypoxémie et d'une inflammation persistantes, se manifestant cliniquement par une oligo-anurie. Durant la phase de maintenance, l'oligo-anurie est persistante et l'urine est comparable à l'ultrafiltrat glomérulaire avec de petites modifications par les tubules restants intacts. Durant cette phase, de nombreuses et d'importantes lésions se font au niveau du parenchyme et peuvent ne pas être réversibles. Elle dure souvent entre 1 et 3 semaines. C'est le plus souvent lors de cette phase que l'animal est présenté en consultation vétérinaire, à cause notamment de l'apparition de signes polysystémiques.

Durant la phase de récupération : le flux sanguin rénal est rétabli, l'œdème tubulaire et interstitiel disparaît mais la perméabilité tubulaire reste relative. La diurèse reprend alors de façon inappropriée, et le plus souvent abondante. En effet l'élimination des déchets azotés et des diverses molécules accumulées augmente le pouvoir osmotique de l'urine tubulaire, tandis que les cellules tubulaires possèdent une capacité de réabsorption limitée compte-tenu : de la perméabilité augmentée des tubules, d'une baisse de la sensibilité à l'hormone anti-diurétique (ADH), et la possibilité d'une perte du gradient cortico-médullaire. Cette polyurie, pouvant atteindre 15 ml/kg/h entraine une hypokaliémie, une déshydratation sévère où dans les cas les plus extrêmes un choc hypovolémique. Cette évolution est à garder à l'esprit lors de la reprise de la diurèse dans sa phase polyurique et à surveiller jusqu'au retour d'une diurèse normale (environ 1ml/kg/h). La guérison totale peut prendre des semaines voire des mois selon l'importance des lésions.

Insuffisance rénale aigue post-rénale

L'IRA post-rénale ou obstructive est la conséquence d'une obstruction des voies urinaires excrétrices dont les origines sont diverses (lithiases, atonie vésicale...). Dans la majorité des cas, les deux reins doivent être affectés pour que l'IRA post-rénale se mette en place. Néanmoins, dans le contexte des lithiases du haut appareil urinaire, une azotémie peut être présente si un seul des reins est obstrué, à condition que l'autre ne soit plus ou peu fonctionnel. L'accumulation d'urine en amont de l'obstacle entraîne, tout d'abord, une augmentation de la pression hydrostatique intratubulaire. Parallèlement, la pression dans les capillaires glomérulaires augmente du fait d'une diminution de la résistance de l'artériole afférente et d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire. Cette augmentation de pression permet le maintien d'un gradient de pression hydrostatique favorable à la filtration, mais ce mécanisme compensatoire est limité dans le temps. Au bout de 5 heures d'obstruction, la pression dans le tube contourné proximal diminue ainsi que la pression intracapillaire et le DFG devient nul. Il s'en suit une altération des fonctions tubulaires d'excrétion et de réabsorption. Au niveau biochimique, il en résulte une augmentation de l'urémie, de la créatininémie, de la phosphatémie, de la kaliémie, de l'osmolarité plasmatique et une acidose métabolique. L'animal meurt le plus souvent de ces complications si l'obstacle n'est pas levé dans les 2 à 6 jours suivant son installation.

Classification IRIS AKI de l'insuffisance rénale

En médecine humaine, la plupart des classifications utilisent la fonction rénale de base (dernière créatinine connue dans le dossier médical) pour catégoriser les patients. En médecine vétérinaire, dans la majorité des cas, cette information est absente. Ainsi, les classifications utilisées en médecine humaine sont peu ou pas applicables en médecine vétérinaire. Afin de normaliser la définition de la sévérité de la maladie et d'éviter l'utilisation des concepts subjectifs d'insuffisance ou d'insuffisance rénale, le groupe de travail International Renal Interest Society (IRIS, www.iris-kidney.com) a récemment recommandé un système de classification de l'IRA chez le chien et le chat (tableau 1). Cette classification a pour objectif d'aider les vétérinaires à reconnaître plus rapidement les animaux atteints d'IRA, de mettre en place un traitement le plus précoce possible et ainsi d'augmenter les chances de survie de l'animal (tableau 1). Ce système de gravité de la maladie à 5 degrés est basé sur la concentration sérique de créatinine, de la même manière que le système de gradation de la maladie rénale chronique (MRC, IRIS CKD). Pour chaque grade, deux sous-catégories existent : présence ou non d'une oligoanurie, et nécessité d'une thérapie de remplacement rénale. Le grade IRIS AKI fournit à peine une estimation de la gravité de la maladie à un moment donné, avec toutes les limitations associées à la créatinine et à la variabilité de la maladie ou de son étiologie sous-jacente. Il est également important de se rappeler que la concentration sérique de créatinine est l'indicateur retardé du DFG qui indique, seulement 1 à 2 jours plus tard, une détérioration ou une amélioration de la fonction rénale.

Grade de l'IRA	Créatininémie (µmol/l)	Présentation clinique
Grade I	<140	IRA non azotémique Patients à risques (antécédents d'IRA) Animaux cachectiques
Grade II	141-220	IRA légère a. IRA documentée et azotémie progressive. b. Augmentation progressive de la créatininémie dans les 48 h. c. Oligurie ou anurie > 6h.
Grade III	221-439	IRA modérée à sévère. a. IRA documentée et augmentation de la sévérité de l'azotémie et de l'insuffisance
Grade IV	440-880	
Grade V	>880	

Tableau 1 : Classification de l'insuffisance rénale selon les critères IRIS AKI.

Évaluation de la fonction rénale

Comme on l'a déjà précisé, pour parler d'IRA il faut pouvoir mesurer la fonction rénale et montrer qu'elle est altérée ou disposer de marqueurs biologiques spécifiques témoignant d'une atteinte rénale. On a déjà mentionné l'extrême complexité de la fonction rénale 6. C'est pourquoi, en pratique vétérinaire, l'évaluation de la fonction rénale est souvent réduite à l'estimation indirecte du DFG par la mesure de la créatinine et de l'urée dans le sang. Ces déchets ne sont pas des marqueurs sensibles du DFG et varient fortement en fonction de l'âge, du sexe, de l'alimentation, de la prise de corticoïdes, de la présence de saignements digestifs ou de lésions musculaires. De plus, ces marqueurs ne deviennent anormaux qu'au-delà d'une réduction d'au moins 50 % du DFG ; ils ne reflètent pas les modifications dynamiques du DFG en temps réel et peuvent être modifiés grossièrement par un remplissage vasculaire important.

Unique fonction rénale, la production d'urine est un marqueur important de fonctionnement rénal. Souvent oublié, la diurèse reste à ce jour le plus sensible des marqueurs biologiques de la clearance de solutés pour détecter des modifications hémodynamiques rénales. Elle a cependant une sensibilité et une spécificité limitée comme en témoigne la possibilité de développer une IRA sévère, marquée par une élévation notable de la créatinine, tout en conservant une diurèse normale (IRA à diurèse conservée). L'oligurie est définie comme une diurèse inférieure ou égale à 0,5 mL/kg/h. À l'inverse, les variations de la diurèse peuvent souvent apparaître longtemps avant que les modifications biologiques ne soient décelables 7. A ce jour la diurèse est l'un des marqueurs pronostique et clinique le plus fort en médecine vétérinaire. En effet, elle représente souvent le maitre guide pour la fluidothérapie, et permet au clinicien d'adapter sa prescription. Aussi, il est impératif lors d'IRA de suivre de façon précise, rigoureuse et régulière la production urinaire. Sa quantification doit à minima se faire 4 fois par jour 8.

Diagnostic : en clinique

Les principaux objectifs du diagnostic incluent la reconnaissance de l'IRA, la gradation de sa gravité, la recherche de son étiologie sous-jacente et une caractérisation détaillée de ses manifestations cliniques. Ce bilan minutieux est essentiel à la conception d'un plan thérapeutique adéquat et à la prise en charge efficace de cette défaillance grave des organes avec manifestations polysystémiques. Une étape importante dans l'identification de l'AKI est sa différenciation précise de l'insuffisance rénale chronique, même chez les animaux présentant des manifestations cliniques aiguës évidentes. La néphropathie congénitale subclinique peut avoir progressé inaperçue pendant un certain temps et se manifester soudainement sous la forme d'un épisode urémique aigu. Les détails des antécédents, des résultats de l'examen physique et des paramètres de laboratoire sont essentiels à cette étape importante du diagnostic. L'échographie rénale aide en outre à reconnaître les signes de néphropathie chronique (par exemple, les petits reins irréguliers avec perte de distinction de cortico-médullaire) ou d'IRA (par exemple, épanchement périrénal et rein de taille augmentée). Les reins sans signes de maladie chronique ou aiguë indiquent le plus souvent un IRA de cause non inflammatoire, mais ils peuvent également être observés dans les cas de maladie glomérulaire chronique ou d'amylose.

Présentation(s) clinique(s) des IRA

La plupart des petits animaux atteints d'IRA sont présentés à un stade tardif avec des manifestations urémiques évidentes reflétant l'insuffisance rénale fonctionnelle avec : échec d'excrétion des déchets du métabolisme, la perte de contrôle homéostatique sur les fonctions corporelles essentielles, notamment la pression artérielle, l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique. À ce stade, l'accumulation de toxines métaboliques (urée, créatinine et phosphore) et les troubles liés aux liquides (surcharge volumique essentiellement), aux électrolytes (hyperkaliémies, hyperphosphatémie pour les plus importants) et aux déséquilibre acido-basique (acidose métabolique sévère) dominent le tableau clinique et représentent rarement un défi diagnostique majeur en médecine vétérinaire. L'analyse d'urine obligatoire indique un manque inapproprié de concentration dans l'urine (densité urinaire faible, souvent < 1.015) à la lumière d'une azotémie, et les procédures d'imagerie diagnostique avec échographie et radiographies abdominales permettent l'exclusion ou non d'une obstruction ou rupture du tractus urinaire.

Surtout chez les animaux hospitalisés ou atteints de maladies systémiques graves, la reconnaissance peut être plus difficile et nécessite une suspicion clinique élevée chez tous les animaux à risque. Les signes évocateurs d'une lésion bénigne au stade précoce incluent une dilution inappropriée de l'urine, une glucosurie rénale et des lésions tubulaires dans le sédiment urinaire (cylindrurie). Même si l'anurie ou l'oligurie n'est peut-être pas évident et reste inaperçue, des modifications de la créatinine sérique aussi faibles que 0,3 mg.dl-1 (30µmol/L) doivent être considérées comme pertinente, sous réserve d'un process pré-analytique adéquat.

Identification de l'étiologie sous-jacente

Outre le niveau de soins qui peut être fourni, la cause de l'IRA et la sévérité des lésions sont les facteurs pronostiques les plus importants pour les chiens et les chats affectés. Leur identification est donc essentielle pour un pronostic précis. L'étiologie est le plus souvent multifactorielle, elle prend en compte l'origine, l'intensité et la durée des conditions entrainant une altération des fonctions rénales. Les troubles hémodynamiques ainsi que les atteintes parenchymateuses et les désordres post-rénaux sont à l'origine d'altérations structurelles et fonctionnelles responsables de l'IRA. Il est important de noter que la prévalence des étiologies varie temporellement et géographiquement. L'IRA existe sous trois formes selon le mécanisme pathophysiologique initial :

- la forme pré-rénale ou fonctionnelle lorsque la fonction rénale est perturbée en l'absence de toute lésion du parenchyme rénal ou des voies excrétrices. Les causes d'IRA pré-rénale sont le plus souvent extra-rénales ou systémiques, c'est-à-dire qu'elles font suite à une hypovolémie réelle (déshydratation extra-cellulaire ou hémorragie importante) ou relative (insuffisance cardiaque, défaillance cardiovasculaire, syndrome néphrotique, cirrhose, choc septique). Enfin, il est fréquent d'oublier que la surcharge volumique, ou plus précisément le bas débit cardiaque peut être à l'origine d'une hypoperfusion relative, affectant in-fine le débit de perfusion rénale.
- la forme rénale ou parenchymateuse caractérisée par d'importantes lésions d'évolution aiguë du parenchyme des deux reins. Le degré de sévérité de l'IRA varie selon l'étiologie et l'étendue des lésions. Des altérations structurelles peuvent se développer lors du maintien d'une défaillance de l'hémodynamique rénal, d'une ischémie rénale prolongée, d'une exposition à des substances néphrotoxiques, d'une maladie rénale ou lors d'une maladie systémique (leptospirose, ehrlichiose). En médecine vétérinaire, les IRA fonctionnelles secondaire à l'administration de médicaments regroupent les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou stéroidiens (AIS), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) ainsi que les diurétiques
- la forme post-rénale ou obstructive résultant de la présence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine au niveau des voies excrétrices. Une obstruction ou une rupture des voies urinaires peut mener à une insuffisance rénale aiguë post-rénale assez rapidement et demandant de ce fait une intervention toute aussi rapide sous peine de conséquences rénales irréversibles. Pour qu'il y ait développement d'une IRA post-rénale, il est essentiel que les deux reins soient affectés par l'obstruction ou que le rein non atteint par l'obstruction ne soit pas fonctionnel. La rétention urinaire va entrainer une diminution du débit de filtration glomérulaire consécutif à des contrôles nerveux et humoraux et une augmentation de la pression intra-rénale.

Caractérisation clinique de l'IRA

Avec un large spectre de manifestations cliniques, l'IRA peut potentiellement affecter la plupart des organes et des systèmes du corps. Une grande partie du travail de diagnostic repose sur le dépistage et la caractérisation de ces manifestations afin de concevoir un plan thérapeutique approprié. Chaque animal présentant une IRA doit être évalué régulièrement (deux fois par jour, à minima) pour rechercher des signes d'hypovolémie, déshydratation ou surcharge volumique, des déséquilibres électrolytique et acido-basique, une hyperphosphatémie, une hypertension systémique, des manifestations gastro-intestinales, une anémie, des complications respiratoires, un déséquilibre nutritionnel et des douleurs. En outre, les dosages des médicaments prescrits et leurs interactions potentielles doivent être réexaminés tous les jours pour éviter des complications iatrogènes secondaires supplémentaires.

Hypovolémie et déshydratation

La pathophysiologie de la déshydratation et de l'hypovolémie doit être parfaitement comprise si le clinicien veut être en mesure de les reconnaitre correctement et de les traiter de manière adaptée. L'utilisation abusive et inappropriée de ces termes est un risque majeur de confusions, mais surtout d'erreurs thérapeutiques. La volémie correspond au contenant du territoire vasculaire. Elle représente de façon indirect la perfusion tissulaire. Les paramètres cliniques de la volémie regroupent : la fréquence cardiaque, le temps de remplissage capillaire, la couleur des muqueuses, la température des extrémités, la qualité du pouls et l'état de conscience. L'état d'hydratation correspond à la teneur en eau du compartiment interstitiel. Son évaluation repose sur des critères cliniques. Une déshydratation extracellulaire inférieure à 5% n'est pas objectivable sur des critères cliniques. Un déficit en fluides du compartiment intravasculaire va apparaître dès lors que la déshydratation extracellulaire est supérieure à 10-12%. Une déshydratation extracellulaire supérieure à 14% peut entraîner la mort du patient. Néanmoins, il conviendra de rester vigilant quant à l'utilisation de ses paramètres ; non spécifiques, ils peuvent être faussement modifiés, et tromper le clinicien. Enfin, bien que ces types de déficits soient parfaitement distincts dans leurs mécanismes et leurs diagnostiques, il est important de retenir qu'un animal peut être en hypovolémie et déshydraté en même temps.

Surcharge volumique

Il est établi depuis longtemps que la fluidothérapie est la base du traitement de l'IRA. Cependant, nous commençons à nous rendre compte que l'utilisation des fluides de façon abusive ou inapproprié peut être tout autant délétère que leur absence. Ainsi, la surcharge volumique est associée clairement à une augmentation de la mortalité, pouvant aller de 10 à 25%. Ces données suggèrent en plus, que la surcharge n'est pas seulement un marqueur de sévérité, mais présente aussi un lien de causalité directe, liée à une prescription erronée du clinicien. De plus, la surcharge a des répercussions sur d'autres organes tels les systèmes respiratoire, cardiovasculaire et gastro-intestinal, ainsi que sur la fonction rénale elle-même. En clinique, les signes d'hypervolémie incluent : des muqueuses humides, un œdème conjonctival, un jetage nasal séreux et/ou un chémosis, une augmentation de l'élasticité cutanée ou une effet gélatine, des tremblements, des nausées et/ou vomissements, une fatigue, une augmentation de la fréquence respiratoire et des bruits associés. Ainsi, ces signes sont souvent non spécifiques, et peuvent être absents malgré une surcharge. Par exemple, les muqueuses buccales peuvent être sèches lors d'IRA de par l'absence de production salivaire causée par l'urémie. A l'inverse, les nausées et vomissements peuvent être directement liés à l'urémie, sans nécessairement être associés à un état de surcharge. Même s'il peut être parfois difficile de déterminer précisément l'état de surcharge volumique, tous les patients doivent bénéficier d'un plan de fluidothérapie précisément calculé, réévalué, et/ou révisé si nécessaire, d'une surveillance des apports liquidiens (y compris les médicaments et la nutrition), d'un suivi du poids à minima journalier, si ce n'est biquotidien couplé à des examens cliniques fréquents.

Rappels de physiologie des compartiments hydriques et des principes de

SALLE ATELIERS FRÉGIS

SALLE ATELIERS FRÉGIS

fluidothérapie

Constituant primordial de l'organisme, l'eau représente environ 60% du poids corporel. Présente sous différente forme, l'eau se répartie pour 2/3 dans le compartiment intracellulaire et 1/3 dans le compartiment extracellulaire. Situé à l'intérieur de la membrane plasmique des cellules, le compartiment intracellulaire est en équilibre osmotique avec le compartiment extracellulaire. Le compartiment extracellulaire regroupe trois sous-compartiments différents :

- le compartiment interstitiel, situé entre les vaisseaux et l'intérieur des cellules, comptant pour 75% du compartiment extracellulaire
- le compartiment intravasculaire, regroupant tout ce qui est au sein des vaisseaux sanguins, comptant pour 25% du compartiment extracellulaire.
- le troisième secteur, représenté par l'eau libre qui n'est dans un aucun autre secteur. D'un point de vue clinique, ce troisième secteur est le plus souvent constitué par les épanchements ou les rétentions liquidienne intestinale. En conditions physiologiques, ce troisième secteur n'est pas censé exister.

Un mouvement de fluide au travers des parois des capillaires est essentiel pour maintenir les échanges en nutriments (oxygène, glucose, acides aminés) et déchets entre les cellules et le sang. Ainsi, les mouvements de fluides entre le compartiment vasculaire et interstitiel vont dépendre de la pression hydrostatique, de la pression oncotique et du coefficient de perméabilité membranaire. Dans tout fluide, l'effet osmotique d'un soluté dépend en partie de la perméabilité du soluté à travers les membranes séparant les compartiments. Ainsi, chez l'animal, l'effet osmotique d'un soluté va dépendre de la perméabilité à ce soluté de la paroi vasculaire ou de la membrane cellulaire selon les compartiments. Dans la majorité des cas, l'urée ne contribue pas à la création d'une pression osmotique. Elle est qualifiée d'osmole ineffective. Néanmoins, dans le cas particulier de l'IRA, l'urée peut contribuer à la création d'une pression osmotique, notamment intracellulaire, à l'origine de certains troubles nerveux urémiques ou des syndromes de déséquilibres post-dialyse. L'osmolalité des fluides physiologiques est dépendante des composants plasmatiques tels que le sodium, le potassium, le chlore, les bicarbonates, l'urée, et le glucose, qui sont présents dans des concentrations suffisamment élevées pour créer individuellement une force osmotique.

Sur la base des notions de physiologie évoquées précédemment, les fluides ont été classés selon leur effet principal sur les composants de la loi de Starling. Ainsi, les cristalloïdes, solutés hydriques contenant des quantités variables d'électrolytes en solution, agissent principalement sur la composante hydrostatique. Ils sont ensuite sous catégorisées selon leur tonicité relative par rapport au plasma normal d'un animal en état physiologique. Ainsi, les hypertoniques, de par leur tonicité supérieure à celle du plasma en état physiologique, pourront créer une pression osmotique positive dirigée vers le compartiment vasculaire. Cette propriété est à l'origine de leur capacité de rétention vasculaire. A l'inverse, les isotoniques ne pourront pas créer de pression osmotique. Cette spécificité n'est pas maintenue lors d'IRA, avec une urémie sévère, ou parfois une hyponatrémie. Selon l'état du patient, le fluide perfusé pourra alors se comporter comme un hypotonique ou un hypertonique. Enfin, les hypotoniques seront à l'origine d'un mouvement d'eau du compartiment vasculaire vers le compartiment interstitiel puis intracellulaire. Souvent catégorisé en isotonique ou hypertonique selon sa concentration, les solutés glucosés sont des fluides particuliers qu'il conviendra de considérer comme des solutés hypotoniques. En effet, bien que le glucose possède un pouvoir osmotique physiologique, une fois administré par voie veineuse, il sera métabolisé. Ainsi, seul restera dans le compartiment vasculaire, le soluté de base utilisé pour la dilution du glucose : l'eau pure. Enfin, utilisé comme apport calorique en hospitalisation, il est dérisoire de penser qu'un soluté à 2,5% ou 5% de glucose permet un apport calorique significatif.

Prise en charge médicale conventionnelle

La première étape de la gestion de l'urémie aiguë consiste à identifier et à corriger toute anomalie électrolytique et acido-basique engageant le pronostic vital. Une fois que le patient a été stabilisé initialement, les problèmes pré ou post-rénaux doivent être identifiés et corrigés si possible. Si une cause sous-jacente de l'azotémie est identifiée, un traitement spécifique doit être instauré immédiatement. Des soins intensifs optimiseront les chances de récupération de la fonction rénale. La gestion de l'animal en IRA peut être divisée en traitement de la cause sous-jacente et en traitement symptomatique visant à atténuer ou à corriger les problèmes cliniques identifiés.

Équilibre hydrique

Les interventions de stabilisation pour les patients en état de choc hypovolémique doivent avoir pour objectif la restauration des paramètres cliniques et paracliniques de la volémie. La fluidothérapie dite à « rythme agressif », ou à « dose de choc » est désormais abandonnée au profit de protocoles titrés et adaptés utilisant des boli répétés jusqu'à rétablissement de la volémie (notion de titration). Initialement, pour l'hypovolémie, la prise en charge repose sur l'utilisation de cristalloïdes isotoniques (NaCl 0,9% ou Ringer Lactate). Leur prescription nécessite une dose et un temps. Prenons l'exemple d'un chien de 17 kg : un bolus initial pourrait être de 20 ml/kg administré en 10 minutes. Ainsi, le volume total à administrer est de 340 mL (20 ml/kg x 17 kg) en 10 minutes. Le débit nécessaire est de 2 040 mL/h : pour passer 340 mL en 10, il faut 6 x 340 mL = 2 040 mL en 1 heure. Dans ce contexte, les pompes à perfusions, ou pousse seringue sont particulièrement utiles, en permettant au vétérinaire de s'assurer que le volume prescrit est correctement administré, dans le délai imparti. Lors d'IRA pré-rénale, la réponse est souvent immédiate, et l'amélioration des paramètres rénaux évidentes. Ensuite, une fois le premier bolus terminé, il est impératif de réévaluer l'état clinique de l'animal. Si l'état d'hypovolémie persiste, un second bolus est nécessaire. Il doit être incrémenté : augmentation de la dose et/ou diminution de la durée d'administration.

Après avoir efficacement traité l'hypovolémie, le plan de fluidothérapie doit désormais viser la correction de la déshydratation, la couverture des besoins physiologiques quotidiens et les pertes. Historiquement appelés « perfusions de maintenance », les solutés glucosés (G5%, NaCl 0,45% + G2,5%) n'ont plus leur place dans les protocoles de réhydratation initiaux. Aussi, en cas d'hypoglycémie réfractaire, il est préférable d'ajouter du glucose 30% dans une poche de NaCl 0,9% ou Ringer Lactate. Désormais, les solutés de choix sont les cristalloïdes isotoniques (NaCl 0,9% ou Ringer lactate). Bien que longtemps considérés interchangeables, les données récentes de la littérature semblent converger vers une supériorité du Ringer Lactate. En effet, la composition du chlorure de sodium, aussi dénommé sérum physiologique, ne semble pas être si physiologique. Une fois le type de fluide choisi, il est désormais indispensable de déterminer le volume de solutés nécessaire pour combler le déficit du compartiment interstitiel. Le volume total à administrer est calculé par l'équation suivante : Volume à perfuser (ml) = Poids (kg) x % de déshydratation x 10. Cette équation détermine le volume total à administrer sur 24 heures pour corriger le déficit tel qu'évalué par le clinicien. Par exemple, pour un chien de 17 kg déshydraté à 5%, le volume à perfuser est égal à 17 x 5 x 10 = 850 ml de cristalloïdes isotoniques à apporter sur 24 heures. Ainsi, le débit est de pour cet animal est de 850/24 = 35 ml/h. Bien que le volume total à administrer soit calculé pour 24 heures, il est impératif de réévaluer la déshydratation (et le poids) de l'animal toutes les 6 à 8 heures. En effet, la prescription initiale dépendant de la justesse de l'évaluation clinique, il sera parfois nécessaire d'adapter le plan selon l'évolution clinique, l'état de déshydratation après 6 à 8h de perfusion, ou encore la présence de pertes non objectivées initialement.

Lorsque la volémie est rétablie, et la déshydratation corrigée, ou à défaut en cours de correction, une fluidothérapie de maintenance visant à compenser les défauts d'apports, ou le plus souvent, des pertes insensibles liées au métabolisme de base doit être mise en place. Ce débit de maintenance s'ajoute au débit calculé pour la correction de la déshydratation. A nouveau, les solutés isotoniques sont recommandés en première intention. Néanmoins, dans certains cas (déficit en eau libre, hypernatrémie, déshydratation intracellulaire) des solutés hypotoniques (NaCl 0,45 % / Glucose 2,5 %) peuvent être envisagés.

La formule couramment admise pour le calcul de la couverture des besoins est celle du 2 ml/kg/h. Chez le chiot et le chaton, les pertes liées au métabolisme de base étant plus importantes, la maintenance est généralement de 70 ml/kg/24 heures, ce qui correspond approximativement à 4 ml/kg/h. Lors d'IRA, lors du calcul de la couverture des besoins, le clinicien doit impérativement garder à l'esprit que l'objectif est la normovolémie. Aussi, en l'absence de production urinaire, il sera parfois indispensable d'arrêter les administrations de fluides. Généralement, il est recommandé pour un patient normovolémique d'administrer un cristalloide isotonique à 1 ou 2 ml/kg/h supérieur à la diurèse. La tentation d'exagérer le traitement liquidien afin de forcer la diurèse doit absolument être évitée, d'autant plus pour les animaux oligo-anuriques. En effet, il est impossible pour le rein en IRA de répondre en augmentant la production d'urine. Par conséquence, ils développent invariablement un œdème généralisé et les complications qui y sont associées. L'aggravation iatrogénique des fonctions organiques qui en résulte contribue largement aux manifestations multi-organiques de l'IRA. Facteur pronostique péjoratif majeur, la surcharge volumique est le plus souvent liée à une compréhension approximative des mécanismes pathophysiologies, à l'origine d'une prescription de fluides inadaptée. Il s'agit la probablement de la seule mort évitable en médecine vétérinaire. Une fois que l'équilibre hydrique a été rétabli, le meilleur traitement hydrique est celui qui maintient l'hydratation et la normovolémie de l'animal aussi physiologiques que possible, même si cela signifie qu'il ne reçoit aucune administration de fluides supplémentaire.

Diurèse

La production d'urine normale chez un chien ou un chat euvolémique, normotendu, est de 1-2 ml/kg/h. L'euvolémie et une pression artérielle moyenne> 60 mmHg sont des conditions préalables essentielles à une interprétation correcte de la production d'urine. Une production d'urine inférieure à 0,5 ml/kg/h représente une oligurie et doit impérativement motiver une surveillance intensive, ou à défaut renforcé. Le maintien de la production d'urine facilite grandement la gestion des déséquilibres hydro-électrolytiques. Pour maintenir l'équilibre hydrique, la fluidothérapie doit être ajustée à la diurèse (+1 à +2 ml/kg/h).

Les diurétiques, notamment le furosémide et le mannitol, ont souvent été utilisés pour augmenter le débit urinaire lors d'oligoanurie. A ce jour, le mannitol ne doit plus faire partie de la prise en charge médicale des patients en IRA. Son administration peut en effet aggraver l'IRA, d'autant qu'en l'absence de reprise de la diurèse cela va favoriser les œdèmes cellulaires, y compris des cellules rénales. De la même façon, l'administration de furosémide peut être à l'origine d'une reprise ou augmentation production d'urine lors d'IRA. Néanmoins, bien que la diurèse soit un facteur pronostique, la reprise d'une production urine suite à l'administration de furosémide ne semble en aucun cas corrélé à une reprise de fonctionnement rénal mais plutôt une réponse physico-chimique. Enfin, en l'absence d'une thérapie liquidienne parfaitement adaptée, le risque d'hypovolémie est majeur, avec une dégradation d'un fonctionnement rénal déjà imparfait.

Cependant, bien que ces traitements puissent parfois réussir à convertir les animaux oligo-anuriques en un état non oligurique et ainsi limiter la surcharge volumique, ils ne sont aucunement associés à une amélioration du pronostique. Enfin, la reprise d'une diurèse physico-chuimique après l'administration de diurétique est un risque important de retard d'initiation des thérapies extracorporelles, péjorant à nouveau le pronostic. Les agonistes dopaminergiques (dopamine, fenoldopam) ne sont actuellement plus recommandés en l'absence de preuve à ce jour démontrant un quelconque intérêt, et dans certaines études, une augmentation de la mortalité.

Anomalies électrolytiques et acido-basiques

La kaliémie varie considérablement lors d'IRA, et des arythmies cardiaques menaçant le pronostic vital peuvent se développer si la concentration excède 7 mEq/L. Lorsque potassium augmente, à l'ECG l'onde P disparaît, le complexe QRS s'élargit et l'intervalle QT se prolonge. Finalement, un motif d'onde sinusoïdale se développe qui est rapidement suivi d'un arrêt cardiaque.

Une hyperkaliémie modérée (<7,0 mEq/L) se résoudra le plus souvent suite à la correction du déficit liquidien avec un soluté isotonique. Si le remplacement du volume et la diurèse ne suffisent pas à réduire le taux de potassium, une prise en charge plus poussée est indiquée. Les interventions décrites ci-dessous peuvent prévenir ou inverser la cardiotoxicité hyperkaliémique.

Premier traitement, le gluconate de calcium la cardiotoxicité en rétablissant l'équilibre membranaire des cellules cardiaques. Cependant, il ne change absolument pas la kaliémie. Il est utilisé à la dose initiale 0,5 à 1,0 ml/kg d'une solution à 10%. Son administration doit impérativement se faire par voie intraveineuse, sur 10 à 15 minutes, et sous contrôle ECG. Les effets se manifestent rapidement et durent environ 25 minutes. La perfusion de calcium est une mesure de transition uniquement, permettant l'application rapide d'autres traitements plus durables.

Une autre façon de réduire l'hyperkaliémie consiste à administrer du dextrose seul ou en association avec de l'insuline ordinaire (Actrapid). Le glucose stimule la libération d'insuline et favorise l'absorption de potassium par les cellules. Si l'insuline est administrée, la glycémie doit être étroitement surveillée afin d'éviter une hypoglycémie iatrogène. Enfin, bien que le niveau de prève soit faible, le bicarbonate de sodium reste le dernier traitement disponible lorsque les deux précédents ont échoués. Son mécanisme d'action supposé est l'augmentation du pH extracellulaire et l'activation d'échange de potassium extracellulaire contre des ions d'hydrogène intracellulaires. Une amélioration peut être constatée en quelques minutes et peut persister pendant 1 à 2 heures. Le bicarbonate de sodium est contre-indiqué chez les patients présentant une insuffisance respiratoire et les patients présentant une hypernatrémie significative. Il doit également être utilisé avec précaution en cas d'hypocalcémie (particulièrement fréquent dans les cas d'intoxication à l'éthylène glycol), car il peut exacerber l'hypocalcémie et précipiter une crise hypocalcémique.

Le développement d'une hyperkaliémie réfractaire à ces traitements est l'une des principales limites du traitement médical de l'IRA oligurique, et aussi une des indications de prise en charge par thérapies extracorporelles. L'ensemble des traitements médicaux est résumé dans le tableau 2.

Résumé des traitements de l'hyperkaliémie lors d'IRA			
Gluconate de Ca 10%	0,5 à 1 ml/kg en IV sur 5 à 10 min, contrôle ECG	Restauration des potentiels membranaires	Agit en 5 à 10 minutes, durée < 1 heure
Glucose (30% dilué à 1 :1)	0,5 à 1 g/kg IV en 3 à 5 minutes	Favorise le transport intracellulaire du potassium	Agit en 5 à 30 minutes
Glucose + Insuline	0,5 à 1 g/kg IV en 3 à 5 min couplé à de l'actrapide (0,5 à 1 UI/kg)	Favorise le transport intracellulaire sans attendre le relargage intrinsèque d'insuline	Agit quasi immédiatement Attention aux hypoglycémies rebonds
Salbutamol	Ventoline Inhalé, 2 pressions.	Favorise le transfert intracellulaire du potassium par les ß-agonistes	Agit en 10 à 30 minutes. Diminution de 0,5 à 1mmol/L du potassium
Bicarbonate de Sodium (1,3%)	1 à 2 mEq/kg IV en 3 minutes	Favorise l'échange de proton et sodium contre du potassium,	Agit en 15 minutes Efficacité remise en cause

Tableau 2 : résumé des traitements de l'hyperkaliémie lors d'IRA.

L'acidose métabolique est une séquelle commune de l'urémie aiguë. Elle est secondaire à une réduction de l'excrétion de l'acide rénal et à une diminution de la production de bicarbonate. Une acidose métabolique légère peut être résolue avec le remplacement du volume et l'apparition de la diurèse. Cependant, une correction plus agressive de l'acidose métabolique peut être indiquée si l'acidose est très grave ou si une hyperkaliémie est également présente. Le traitement approprié de l'acidose sévère ([bicarbonate sérique] <16 mmol / L) repose sur la concentration de bicarbonate dans le sérum ou sur l'évaluation du gaz veineux. Le bicarbonate de sodium est administré par voie intraveineuse pour atteindre les concentrations cibles de bicarbonate (> 20 mmol / l) ou jusqu'à ce qu'une surcharge sodique ou une hypocalcémie empêche toute administration ultérieure. Afin de minimiser les complications iatrogènes, la moitié de la dose calculée est administrée sur 30 minutes, le reste peut être administré avec des solutions intraveineuses au cours des 2-4 heures suivantes. Le ionogramme doit impérativement être contrôlé après le remplacement initial, afin d'évaluer l'efficacité du traitement et de déterminer la nécessité d'un traitement de substitution supplémentaire.

L'hyperphosphatémie marquée est assez caractéristique lors de l'insuffisance rénale et peut exacerber l'hypocalcémie, favoriser les dépôts de calcium et de phosphore dans les tissus mous et altérer davantage la fonction rénale. Le traitement de base de l'hyperphosphatémie consiste principalement en une réduction du phosphore alimentaire associée à l'administration entérale de liants de phosphate (par exemple l'hydroxyde d'aluminium). Ce traitement en diminue aucunement la phosphatémie, mais limite l'absorption et donc l'apport de phosphate.

Lors d'insuffisance rénale aigue, l'hypertension artérielle est fréquente, et contribue à l'aggravation des lésions rénales. Une surveillance attentive de la pression artérielle et un examen physique complet, incluant un fond d'œil sont essentiels pour prévenir les complications. Le choix des médicaments antihypertenseurs varie, bien que l'amlodipine, un inhibiteur des canaux calciques, soit le plus efficace chez les chiens et les chats, avec peu d'effets secondaires. Si la pression artérielle ne peut pas être contrôlée avec l'amlodipine, le recours à des antihypertenseurs par voie intraveineuse en perfusion continue sera nécessaire.

Troubles digestifs lors d'IRA

Les nausées et les vomissements sont des manifestations cliniques fréquentes qui doivent être contrôlées pour faciliter l'apport calorique et améliorer le confort du patient. Il existe de nombreux traitements visant à réduire les nausées et/ou vomissements. Les plus utilisés en médecine vétérinaire le métoclopramide, le maropitant, ou l'ondansétron. Enfin, ces troubles digestifs sont le plus souvent associées à des déséquilibres du statut volumique ou d'hydratation, et devront être évalués, et corrigés par l'intermédiaire du plan de fluidothérapie.

Gestion avancée : recours aux thérapies extra-corporelles lors d'IRA

Les thérapies extra-corporelles

Au cours des dix dernières années, les techniques d'épuration sanguine avec circulation extracorporelle se développent en médecine vétérinaire, et parmi elles,

l'hémodialyse (ou plus communément appelé dialyse) représente une avancée thérapeutique majeure. Transposée de la médecine humaine, son essor a été possible notamment grâce aux avancées technologiques des appareils de dialyse, qui permettent la prise en charge de patients toujours plus petits. Depuis, les possibilités thérapeutiques offertes par cette technique ne cessent de s'accroitre, ses indications se déclinant au-delà du simple « remplacement rénal », par des possibilités d'épurations de toxiques, de produits bactériens ou de molécules inflammatoires, ou encore de suppléance hépatique temporaire pour les machines les plus avancées. En parallèle, la difficulté et la lourdeur des soins nécessaires à la dialyse péritonéal, ainsi que les résultats extrêmement mitigés l'ont fait tombé en désuétude.

L'objectif des thérapies extracorporelles est de remplacer la fonction rénale déficiente, de manière transitoire, dans l'attente d'une récupération fonctionnelle. En conséquence, l'hémodialyse ne correspond pas à un traitement curatif, mais bien à un traitement palliatif des insuffisances rénales aiguës (IRA) sévères. Il s'agit en fait d'en traiter les complications, telles l'hyperkaliémie, l'azotémie, l'acidose métabolique ou la surcharge volumique. Aux premiers stades de l'azotémie progressive, l'hémodialyse peut également être initiée de manière proactive pour prévenir ou empêcher le développement de l'urémie. Cette approche améliore la qualité de vie et la satisfaction du propriétaire, et facilite la gestion globale des cas. Enfin, de plus en plus de publications relatent l'utilisation et surtout l'intérêt du recours à l'hémodialyse lors d'intoxications aiguës. Dans de rares cas, elle peut être mise en place de façon transitoire pour stabiliser un patient avant une chirurgie.

Indications

Les causes les plus fréquentes d'IRA nécessitant le recours à la dialyse sont la leptospirose et les intoxications (Iys, éthylène glycol et dérivés, raisin, A.I.N.S). D'autres étiologies peuvent nécessiter de l'hémodialyse, mais reste à ce jour, un peu moins fréquentes. Enfin, la lourdeur des soins, et la nécessite d'une possibilité de sevrage limitent à ce jour ces thérapies aux affections aigues dont le pronostic de récupération est favorable.

Lors d'IRA, l'absence d'amélioration de la fonction rénale malgré la fluidothérapie dans les 24 à 48 heures grand maximum est une indication principale de recours à la dialyse 8. Cependant, il existe d'autres critères majeurs, tels que :

- la surcharge hydro-sodée, évaluée par le suivi du poids (surcharge), des mesures des pressions sanguines ou la présence d'œdème aigu du poumon (OAP).
- l'hyperkaliémie, au-delà de 6.5 mEq/L, malgré un traitement médical approprié.
- l'oligo-anurie, avec une diurèse < 0,3ml/kg/h.

D'autres critères peuvent également être pris en compte mais ne sont pas, à eux seuls, des critères majeurs. Il s'agit de l'azotémie (Urée > 58 mmol/L (g/dL), Créatinine > 600µmol/L (> 60mg/dL), de l'acidose réfractaire (pH < 7). Enfin, le suivi de la créatininémie, plus précisément son augmentation malgré une fluidothérapie adaptée et correctement prescrite, sera un argument supplémentaire en faveur de la mise en œuvre d'une séance d'hémodialyse.

Afin d'optimiser la prise en charge, la prise de contact avec un centre spécialisé de dialyse doit être la plus précoce possible, et ce parfois même avant l'apparition des indications. Cela permettra de définir des critères objectifs adaptés à l'animal, mais aussi de valider l'indication de dialyse et les contraintes techniques associées, ou encore de préciser le pronostique.

Réalisation d'une séance d'hémodialyse

Afin de permettre la circulation du sang dans le circuit extracorporel (circuit de dialyse), il est indispensable de mettre en place un cathéter veineux central de gros diamètre (cathéter de dialyse). Ce cathéter est placé chirurgicalement, dans la veine jugulaire, et ce en respectant le plus scrupuleusement les normes d'asepsie. Aussi, outre la technicité nécessaire à son placement, le cathéter de dialyse requiert des soins biquotidiens spécifiques, dont changements de pansements aseptiques, vérification du site d'insertion, clou d'héparine. En pratique, des échanges entre le plasma et un liquide de dialyse, appelé dialysat, ont lieu au sein d'un système, le dialyseur ou rein artificiel : il comporte deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable disposée sous forme de fibres creuses, l'un où circule le sang (dans les fibres) et l'autre le dialysat (autour des fibres). Le dialysat contient différents ions, dont les concentrations sont variables et ajustées par le clinicien, en fonction des corrections souhaitées des déséquilibres métaboliques plasmatiques présents. Différents protocoles d'hémodialyse sont décrits. Le plus souvent, une séance d'hémodialyse se déroule généralement sur trois à cinq heures, l'objectif étant de réduire environ de moitié l'urémie et la créatininémie, et de corriger dans le même temps les déséquilibres ioniques, ainsi que tout ou partie de la surcharge volumique. Les séances sont prescrites par le clinicien spécialisé en fonction de l'évolution clinique, au jour le jour, puisqu'aucun protocole objectif n'étant encore validé. Ainsi, le type, le nombre ou encore le délai entre les séances sont à l'appréciation du clinicien spécialisé, et peuvent varier d'une unique séance à des séances quotidiennes et répétées sur plusieurs jours.

Outre le dialyseur et le générateur de dialyse, l'hémodialyse nécessite un personnel hautement qualifié, à la fois en technique de dialyse mais aussi en les soins intensifs. En effet, pour assurer une prise en charge de qualité, il est nécessaire de disposer d'un vétérinaire spécialisé, et formé, exerçant au sein d'une unité de soins-intensifs fonctionnant 24h/24 dans des locaux adaptés. Concernant les considérations financières, il est préférable de prendre contact directement avec le centre concerné. En effet, les prix sont variables, et dépendent de l'état de l'animal, des analyses à réaliser et du nombre de séances. Nécessitant des soins lourds et continus, les devis sont le plus souvent conséquents car ils doivent inclure à la fois une hospitalisation en soins-intensifs, les examens complémentaires, ainsi que les séances de dialyse.

Pronostique

Lors d'IRA, le pronostic est extrêmement variable, et dépendra : de la cause, de la durée d'évolution, de l'âge, du poids, de l'état physiologique de l'animal, de la réponse aux traitements, et des complications éventuelles (surcharge, hémorragies, anémie). La néphrose ischémique donne généralement un meilleur pronostic, et si l'animal peut être maintenu en vie pendant 1 à 2 semaines, les chances de guérison sont "raisonnables". Le pronostic des néphroses toxiques est très variable et dépend de la toxine et de sa dose. Alors que les toxicités de l'aminoside et de l'amphotéricine ont un bon pronostic (dans la mesure où elles sont interrompues suffisamment tôt), seuls 15% des chiens se remettent de la toxicité de l'éthylène glycol après plusieurs mois de traitement de substitution rénale. La toxicité des raisins chez le chien et la lys chez le chat ont un taux de récupération d'environ 50%, mais souvent avec des lésions rénales résiduelles et une MRC. Les IRA d'origine infectieuse sont généralement favorables, bien que les dommages importants qui en résultent puissent parfois empêcher toute guérison, comme cela a été observé dans certains cas de pyélonéphrite. La leptospirose canine a généralement une bonne probabilité de récupération rénale avec prise en charge par hémodialyse (80 à 90%), mais son pronostic global dépend principalement de manifestations non rénales, i.e les atteintes pulmonaires et hépatiques, et du délai de prise en charge en centre spécialisé. Dans la leptospirose, environ 50% des chiens ont une récupération totale, sans séquelles. Un diagnostic précoce et une intervention appropriée améliorent la survie et minimisent le risque d'atteinte rénale persistante 8.

Références

1. Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41(1):1-14. doi:10.1016/j.cvsm.2010.09.003.
2. Mugford A, Li R, Practice KHI, 2013. Acute kidney injury in dogs and cats 1. Pathogenesis and diagnosis. Inpracticebmjcom . doi:10.1136/inp.f2868.
3. Legatti SAM, Dib El R, Legatti E, et al. Acute kidney injury in cats and dogs: A proportional meta-analysis of case series studies. Ashton N, ed. PLoS ONE. 2018;13(1):e0190772. doi:10.1371/journal.pone.0190772.
4. Jacob L. L'insuffisance Rénale Aiguë. (Jacob L, ed.). Paris: Springer Science & Business Media; 2007.
5. Lee YJ, Chang CC, Chan JPW, Hsu WL, Lin KW, Wong ML. Prognosis of acute kidney injury in dogs using RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage renal failure)-like criteria. Veterinary Record. 2011;168(10):264-264. doi:10.1136/vr.c6234.
6. Jacob L. L'insuffisance Rénale Aiguë. (Jacob L, ed.). Paris: Springer Science & Business Media; 2007.
7. Brown N, Segev G, Francey T, Kass P, Cowgill LD. Glomerular Filtration Rate, Urine Production, and Fractional Clearance of Electrolytes in Acute Kidney Injury in Dogs and Their Association with Survival. J Vet Intern Med. 2015;29(1):28-34. doi:10.1111/jvim.12518.
8. Cambournac M, Veterinaria IG-TA, 2019. Acute kidney injury management using intermittent low efficiency haemodiafiltration in a critical care unit: 39 dogs (2012-2015). actavetscandbiomedcentralco. doi:10.1186/s13028-019-0452-6.

SAVOIR ALIMENTER UN NAC

Minh Huynh

DVM, MRCVS, DE Pathologie aviaire, Dip. ECZM (Avian) & ACZM, Dip. ACZM

Responsable du Service Nouveaux Animaux de Compagnie, CHV Frégis

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRÉGIS | 15:20

Introduction

Que ton aliment soit ton premier médicament. Hippocrate (460-356 avant J.-C.)

En soins intensifs, la nutrition est un domaine complexe et constitue un volet primordial dans la convalescence du patient. En situation pathologique et même critique, elle dégrade notablement le pronostic si les besoins de l'animal traité ne sont pas satisfaits. C'est particulièrement le cas pour les Nouveaux Animaux de Compagnie, chez lesquels s'ajoute souvent une méconnaissance des règles de nutrition de la part de leurs propriétaires. Combien de lapins sans apport en foin ni en légume frais, combien de tortues vues sans supplément calcique sont traités tous les jours ? Une mauvaise alimentation conduit à des altérations physiologiques liées à des risques de morbidité et de mortalité élevés. Plusieurs aspects sont à considérer.

L'immunité : Une relation étroite entre la nutrition et l'immunité existe. Il a été montré qu'une carence en protéine réduit le nombre de lymphocytes circulants et l'activité des cellules immunitaires présentes (macrophages). Dès qu'une alimentation appropriée est fournie, leurs niveaux retournent rapidement à la normale et la fonction immune est restaurée.

La cicatrisation : La cicatrisation des tissus est un processus qui consomme les protéines, il importe de fournir rapidement au patient ce substrat essentiel.

La pharmacocinétique : Le métabolisme des médicaments est affecté par de nombreuses voies. En cas d'anorexie, la biotransformation hépatique de certaines molécules n'est plus aussi efficace, le taux réduit de protéines circulantes affecte la fixation des molécules et la baisse du débit de filtration rénal limite leur élimination. C'est dans ce contexte difficile, qu'intervient le support nutritionnel sur des patients critiques.

Qualité des aliments

La formulation est importante. Lorsque l'on traite des espèces herbivores, il est important de tenir compte de la teneur en fibres de l'alimentation, indispensables pour activer la motricité digestive et maintenir l'équilibre de la flore digestive. La teneur minimale en fibres nécessaire pour un lapin est comprise entre 26 et 32.

La densité énergétique est aussi un point crucial. Plus cette densité énergétique est importante, plus la quantité à administrer sera faible, facilitant l'administration et minimisant les risques de régurgitation. Elle est importante chez les espèces carnivores notamment ou l'on cherche à avoir la densité la plus importante.

L'assimilation de l'aliment est variable suivant le statut physiologique de l'animal. De ce fait, les micro-nutriments sont privilégiés en cas d'anorexie prolongée par rapport à des nutriments simples qui correspondent à une digestion plus physiologique.

Au-delà des considérations énergétiques et vitaminiques indispensables, l'aliment doit répondre aux exigences de texture et de palatabilité spécifiques à la physiologie de chaque animal. L'appétence des produits est gage d'observance et permet aux animaux même débilités de se nourrir. La texture semi-solide rend la reprise d'une alimentation spontanée possible, même pour des animaux qui ne peuvent pas mastiquer.

Enfin, l'addition d'eau à la préparation (élément souvent négligé bien que primordial) participe à la réhydratation orale du patient. Quand on sait que les besoins hydriques sont importants chez les mammifères herbivores (jusqu'à 120ml par jour), la couverture d'une partie des besoins par le mélange de gavage devient intéressant.

uantité des aliments

	Emeraid Herbivore (Lafeber)	Critical care formula fine grind (Oxbow product)	Recovery (Supreme Petfood)
Energy density (dry)	2.95 kcal/g	2.6kcal /g*	NA
Energy density (mixed)**	1.32 kcal/ml	1.3kcal / ml	NA
Crude protein	19%	16%	17%
Crude fiber	32%	21-26%	19%
Fat	9.5%	3%	2%

Quantité des aliments

Besoin énergétique

La renutrition précoce est importante chez les espèces herbivores. L'estomac des herbivores n'est jamais vide. La réalimentation apporte le glucose, les protéines, l'eau qui sont les éléments de base.

La méthode de choix pour déterminer le besoin du lapin est la suivante :

Besoin énergétique d'Entretien = K x70 x (Poids en kg)^0.75

Le coefficient K est ajusté en fonction du statut physiologique de l'animal. L'animal malade devrait bénéficier d'un facteur de 1.2 à 2.

Le besoin d'un lapin de 1.2kg est de 80 kcalories/jour. Le taux de fibre devrait être compris entre 13.6 et 20% et le taux de protéine devrait être compris entre 16.1 à 26%. Cela correspond à environ 90ml de mélange de gavage. Lorsque l'animal est abattu, une réalimentation progressive à 25-50% des besoins semble raisonnable. La quantité de nourriture est divisée en 4 à 5 administration. L'ajout de fructo-oligosaccharides fournit un substrat pour les fermentations caecales.

MAÎTRISE DU RISQUE INFECTIEUX EN CHIRURGIE

Dr Christelle Debordeaux

Docteur vétérinaire et Chef de gamme Hygiène et Désinfection, Axience

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET + PROGRAMME ASV | 08:50

La prévention des infections du site opératoire (ISO) est l'objectif de tout chirurgien, y compris en milieu vétérinaire. Depuis l'apparition du 1er plan Ecoantibio début 2015, elle repose sur une utilisation encore plus raisonnée des antibiotiques et plus que jamais sur la mise en place de mesures d'hygiène extrêmement rigoureuses.

Bien que les bénéfices des mesures d'hygiènes sont reconnus et documentés depuis plus de 200 ans, elles ont été quelque peu négligées lors de l'âge d'or des antibiotiques. Récemment, l'inquiétude face au nombre croissant d'antibiorésistances a poussé les professionnels de la santé, humaine comme animale, a un regain d'attention pour les mesures d'hygiène, en parallèle aux recommandations d'usage raisonné des antibiotiques.

De l'importance de maitriser le risque infectieux en chirurgie

On entend par infection du site opératoire (ISO), une infection qui apparait sur le site chirurgical dans les 30 jours qui suivent la chirurgie (voire 1 an lorsque du matériel est laissé en place). Le taux d'infection du site opératoire ou taux d'ISO dépend directement du niveau de contamination. Il est donc nécessaire de classer le type de chirurgie en utilisant par exemple la classification d'Altemeier (chirurgie propre, propre-contaminée, contaminée ou sale) pour adapter sa prise en charge, notamment en ce qui concerne l'utilisation d'antibiotique.

Classification de la chirurgie	Description du type d'intervention	Taux d'ISO humain	Taux d'ISO vétérinaire
Propre	Intervention de courte durée (<90 min), animal en bonne santé (ASA 1 ou 2), sans ouverture du tractus digestif, uro-génital ou respiratoire, sur un site stérile et non traumatisé	2-4,8 %	2,7 %
Propre-contaminée	Intervention avec ouverture du tractus digestif, uro-génital ou respiratoire, procédure propre avec placement d'un drain, sur un site stérile et non traumatisé	3,5-5 %	3,2 %
Contaminée	Intervention avec rupture majeure d'asepsie, sur une plaie traumatique non purulente et récente (< 4h)	4,6-12 %	4,3 %
Sale	Intervention sur des tissus dévitalisés, en présence d'un corps étranger ou de pus, sur une plaie traumatique de plus de 4 h	6,7-18,1 %	12,5 %

Tableau 1 : incidence des infections du site opératoire selon son niveau de contamination

Lors de chirurgie propre, de courte durée, sur un animal non à risque (ASA 1 ou 2) et sans implantation de matériel irrésorbable, l'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire. La mise en œuvre de mesures d'hygiène pertinentes doit permettre de pouvoir se passer des antibiotiques. Il est alors essentiel de s'assurer de la qualité et de l'efficacité des pratiques d'hygiène et de désinfection au sein de son établissement.

Quand l'hygiène contribue à réduire le risque d'infection du site opératoire

Les facteurs de risque de complications infectieuses sont nombreux, et certains peuvent être maitrisés avec des mesures d'hygiène adaptées. Ils concernent l'équipe en charge de l'animal, de sa préparation à la fin de l'intervention, l'animal lui-même et le matériel utilisé.

- **Considérations liées à l'équipe chirurgicale**
  Toutes les personnes qui se trouvent dans le secteur chirurgical (bloc opératoire et salle de préparation), doivent porter les équipements de protection individuelle requis, à savoir une tenue de bloc, une charlotte ou un calot de chirurgie et un masque. La charlotte doit couvrir intégralement la chevelure. Le masque doit être

changé entre chaque intervention ; il ne doit pas être porté autour du cou car cela favorise sa contamination.

En ce qui concerne les mains, les préalables requis à une bonne hygiène sont de retirer tous ses bijoux (bagues, bracelets et montre), d'avoir une tenue à manche courte ainsi que des ongles courts, propres et sans vernis. Les faux-ongles sont évidemment à proscrire. La flore transitoire qui colonise la couche superficielle de la peau peut être transférée par contact direct à l'animal et constitue une cause importante d'infection du site opératoire. La désinfection des mains permet d'éliminer la flore transitoire et de réduire la flore résidente. Le fait de porter des gants stériles ne permet pas de s'affranchir de la désinfection des mains en raison du risque de perforation des gants. Des méta-analyses sur plus de 20.000 gants de chirurgie ont montré un taux de perforation pouvant atteindre 18 %.

Si les mains ou les bras sont visiblement sales, un lavage simple à l'eau tiède et avec du savon doux est indispensable avant toute manipulation dans le secteur de chirurgie.

Deux procédures de désinfection chirurgicale des mains sont possibles : le lavage chirurgical avec un savon désinfectant ou la friction chirurgicale avec une solution hydro-alcoolique. Les recommandations de l'OMS sont actuellement en faveur de la friction hydro-alcoolique, sur mains propres et sèches, car c'est une procédure efficace, rapide et avec une meilleure tolérance cutanée que des lavages répétés. Autre avantage de la friction hydro-alcoolique : les mains sèchent rapidement et spontanément, alors qu'en cas de savonnage, il faudra utiliser un linge stérile pour se sécher les mains avant de mettre les gants.

Il existe de nombreuses références disponibles aussi bien en savons désinfectants qu'en solutions hydro-alcooliques. Toutes ne sont pas équivalentes en termes de compatibilité cutanée ni en termes de désinfection. Quel que soit le produit choisi, il est impératif de s'assurer qu'il possède bien les qualités requises pour un niveau de désinfection chirurgicale, c'est-à-dire qu'il a été testé selon la norme EN 12791.

Le protocole et le temps de contact varient selon la procédure (lavage ou friction), mais aussi selon les produits ; il faudra se référer aux indications du fabricant pour utiliser la bonne dose de produit pendant la bonne durée. La procédure de désinfection des mains par friction hydro-alcoolique est relativement courte (e.g. 2 frictions de 45 secondes) par comparaison avec le lavage chirurgical (e.g. 2 lavages de 2 minutes et 30 secondes). Pour ce dernier, le brossage vigoureux et la brosse dure sont à proscrire car ils provoquent des micro-abrasions qui favorisent le développement des bactéries à la surface de la peau.

- **Considérations liées à la préparation du site opératoire**
  Les ISO peuvent être consécutives à une contamination par la flore endogène de l'animal. La préparation du site opératoire a pour objectif de diminuer cette flore avant l'incision et la maintenir à un bas niveau pendant toute l'intervention. L'établissement d'un protocole de préparation standardisé permet à chaque membre de l'équipe de se conformer à la procédure validée au sein de la structure.

La première étape consiste à tondre la zone d'intervention. Celle-ci doit être faite en salle de préparation pour éviter toute contamination du bloc opératoire. Elle est faite juste après l'induction ce qui permet d'éviter les coupures accidentelles sur un animal vigile. La tondeuse est tenue à plat sur la peau bien tendue. Une attention particulière est apportée aux zones de plis et au niveau des mamelles pour ne pas abimer la peau : toutes les lésions, mêmes mineures, sont des sites privilégiés pour la prolifération bactérienne. Le rasage est déconseillé pour les mêmes raisons.

Le peigne de coupe doit être propre et bien entretenu. Il est nettoyé et désinfecté après chaque utilisation et lubrifié régulièrement.

Les marges tondues dépendent du type de chirurgie et de la localisation. Généralement, une marge de 15 cm autour de zone d'incision est recommandée.

Une fois la tonte effectuée, la préparation du site opératoire inclut un nettoyage suivi d'une désinfection. Le savon et la solution désinfectante peuvent être à base de povidone iodée ou de chlorhexidine. De nombreuses publications comparent les protocoles de préparation avec ces deux molécules. Certaines concluent à une efficacité comparable alors que d'autres sont en faveur de la chlorhexidine. Celle-ci a un large spectre antimicrobien, est active même en présence de matière organique, est peu irritante et a surtout un effet cumulatif et rémanent intéressant pour l'effet désinfectant dans la durée. Elle est cependant toxique pour les méninges et la membrane tympanique et peut provoquer une opacification de la cornée.

Des essais cliniques sur un protocole de préparation avec des solutions hydro-alcooliques ont pu montrer une efficacité similaire aux techniques classiques avec savon désinfectant et solution désinfectante (AA). Il faudra d'autres essais cliniques rigoureux sur un échantillonnage plus important pour déterminer quelle technique est la meilleure pour réduire la flore bactérienne. Il faudra aussi être attentif à la rémanence du protocole utilisé.

Le savonnage doit être doux. L'objectif est de rendre la peau propre, mais sans la sensibiliser ou la rendre réactive. A la fin de la procédure, la peau ne doit pas être rouge. Le savon désinfectant est appliqué à l'aide de compresses humides, par des mouvements circulaires larges, du centre vers l'extérieur de la zone. En cas de plaie infectée, l'application devra être faite de la périphérie vers le centre, pour éviter de disséminer les germes sur la peau saine. L'objectif du rinçage est de retirer toutes traces de savon. Il est fait à l'eau tiède et doit être soigneux. Le rinçage à l'alcool doit être arrêté car il n'est pas plus performant qu'un rinçage à l'eau et des études ont montré une diminution de l'efficacité du savonnage lorsque le rinçage est fait à l'alcool.

Le nombre de savonnage varie selon l'état de salissure de la peau. L'objectif du nettoyage est qu'il n'y ait plus ni film lipidique ni salissures ; lorsque le savonnage a été suffisant, le savon produit une mousse épaisse et blanche. Un dernier savonnage est effectué sur une zone plus limitée autour du site d'incision, suivi d'un dernier rinçage et du séchage par tamponnement avec des compresses stériles.

Pour la désinfection, il est recommandé d'utiliser une solution alcoolique d'antiseptique plutôt qu'une solution aqueuse. En effet, de nombreuses études ont montré la nette supériorité des formulations alcooliques d'un même antiseptique par rapport à sa formulation aqueuse.

Deux applications sont nécessaires pour optimiser le niveau de désinfection avant incision : la première large sur toute la zone tondue et la deuxième centrée sur la zone d'incision. L'application avec un flacon spray permet de limiter le risque de faute d'asepsie au cours de cette dernière étape. Lors d'application à la compresse, il est recommandé de verser la solution sur la gaze en veillant à ne pas la toucher.

- Considérations liées à l'instrumentation
  La stérilisation complète des instruments de chirurgie et de tout le matériel qui sera en contact avec le site opératoire est cruciale.

Les principes de bases en stérilisation sont à garder en mémoire tout au long de la prise en charge de l'instrumentation.

Les 4 principes de base en stérilisation
- On ne stérilise bien que ce qui est propre. - On ne stérilise bien que ce qui est sec. - La conservation de l'état stérile dépend de l'emballage. - Toute stérilisation doit faire l'objet d'un contrôle.

Tableau 2 : Les principes de base en stérilisation

Un nettoyage rapide des instruments après la chirurgie permettra d'éviter que le sang ou les débris sèchent et forment un biofilm sur la surface du matériel.

Le nettoyage est obtenu grâce aux tensio-actifs qui éliminent le biofilm, aux enzymes qui lysent le sang et la matière organique et à l'action mécanique des ultrasons ou du brossage à la main. Pour ce dernier, les brosses métalliques sont à proscrire car elles créent à la surface des instruments des micro-rayures impossibles à désinfecter. Combinée au nettoyage, la pré-désinfection permet de réduire la charge microbienne et d'optimiser la stérilisation. Le choix du produit s'orientera vers un pré-désinfectant qui ne fixe pas les protéines. La propreté du matériel est vérifiée avant rinçage et séchage.

Le conditionnement a pour objectif de maintenir l'état de stérilité après le cycle. Les instruments sont laissés ouverts dans le contenant et y sont disposés sans surcharge. Le contenant doit pouvoir être fermé hermétiquement. Le choix du contenant dépend de la technique de stérilisation. Il a une incidence sur la durée de stérilité.

Type de contenant	Procédés de stérilisation	Péremption de la stérilité
Boites métalliques Tambours métalliques	Poupinel, Autoclave	1 à 2 jours
Sachets et gaines plastiques Simple emballage	Poupinel, Autoclave, Oxyde d'éthylène	3 mois
Sachets et gaines plastiques Double emballage		12 mois
Conteneur à filtre	Autoclave	Papier : 8 à 30 jours Textile : 30 à 90 jours Soupape : 3 mois

Tableau 3 : Péremption de la stérilité en fonction du type de conditionnement

Les techniques de stérilisation sont nombreuses et font intervenir différents agents stérilisants : chaleur sèche, chaleur humide, oxyde d'éthylène... La méthode choisie devra être compatible avec le matériel à stériliser. Les stérilisations en poupinel et en autoclave sont les plus utilisées en pratique vétérinaire pour le matériel thermorésistant mais ne conviennent pas pour le matériel thermosensible. D'autres méthodes devront être choisies pour ce type de matériel (e.g. désinfection de haut niveau à froid). Les pastilles de trioxyméthylène sont à proscrire car elles génèrent du formaldéhyde dont les vapeurs sont toxiques et cancérogènes pour l'Homme.

Quelle que soit la méthode choisie, l'appareil devra être chargé de manière homogène et sans surcharge pour permettre la circulation de l'agent stérilisant. Les paramètres du cycle (durée, température, ...) sont choisis en fonction du type de matériel à stériliser et de la méthode utilisée. L'utilisation d'indicateurs chimiques de stérilisation de type intégrateur ou émulateur permet de s'assurer que le cycle s'est bien déroulé à l'endroit où se trouvait l'indicateur et que tous les paramètres de la stérilisation ont bien été atteints. Ils apportent un niveau de contrôle supérieur aux indicateurs de procédé (e.g. ruban témoin, indicateur intégré aux sachets) qui permettent seulement d'identifier les emballages qui ont été stérilisés de ceux qui ne le sont pas.

Lors de stérilisation en poupinel ou en autoclave, il faut attendre le refroidissement complet avant d'ouvrir l'appareil et de le décharger. Chaque emballage doit être contrôlé individuellement pour vérifier son intégrité. Lors de stérilisation en sachet à l'autoclave, il ne doit pas y avoir d'humidité à l'intérieur du sachet. Le virage des indicateurs de stérilisation est contrôlé facilement. Si le changement de couleur n'a pas eu lieu ou est incomplet, les causes d'échecs devront être recherchées et corrigées avant de refaire un cycle. Si le virage a bien eu lieu, les contenants sont stockés dans un emplacement spécifique, à l'abri de la lumière, de l'humidité et des contaminations. Le rangement doit être rationnel, en fonction du type de matériel et surtout en fonction de la date limite d'utilisation (premier stocké = premier sorti).

De l'importance de la surveillance des infections du site opératoire (ISO)

Le taux d'ISO est probablement sous-estimé en pratique vétérinaire. Une surveillance active est conseillée car c'est un bon indicateur d'une gestion insuffisante du risque infectieux. Les ISO peuvent nuire à la réputation de la structure et ont aussi un impact financier non négligeable lorsque les soins post-opératoires ne sont pas facturés. Un taux anormalement élevé d'ISO doit inciter à revoir toutes les procédures encadrant l'acte chirurgical.

Bibliographie

Maired D (2013). Hand hygiène – To rub or to scrub ? That is the question. Veterinary Ireland Journal, 3 (8), 445-449.

Jaeger M (2017). Preoperative Surgical site préparation. 6 p https://www.cliniciansbrief.com/article/preoperative-surgical-site-preparation

Dwyer RM et al. (2008). Infection prevention and control best practices for small animal veterinary clinics. 71 p

Caron A (2018). Surveillance des infections postopératoires. Le Point vétérinaire, n°382, 42-43

Osuna D, DeYoung D, Walker R (1990).Comparison of tree skin preparation techniques – Part 2 : clinical trial in 100 dogs. Veterinairy surgery, 19 (1), 20-23.

Keïta-Perse O. (2016) Antisepsie de la peau saine avant un geste invasif chez l'adulte – FAQ. SF2H.

Tredez N. Asepsie chirurgicale en pratique vétérinaire. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2006, 239 p.

COMME L'OSTÉOSYNTHÈSE POUR LES FRACTURES, L'UTILISATION DE FIBRES SYNTHÉTIQUES BOULEVERSE LE TRAITEMENT DES RUPTURES LIGAMENTAIRES ET TENDINEUSES.

STIF VETLIG GLOBAL

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 09:55

Philippe LeDoze
Dr. Vétérinaire
Scp Le Doze Paris

Jacques Philippe Laboureu
Chirurgien Orthopédiste

1.Historique des ligaments synthétiques

1.1 Comprendre l'origine des échecs afin de les éviter

La reconstruction des lésions ligamentaires par ligaments synthétiques est apparue dans les années 80 et a rencontré d'importants échecs. Au lieu d'abandonner, certains cliniciens et chercheurs, considérant l'intérêt que pourrait représenter ces ligaments synthétiques s'ils étaient fiables, essayèrent de comprendre les raisons de ces échecs.

1.2 Les raisons des échecs des premiers ligaments synthétiques

Il apparut d'abord que les fibres employées n'étaient pas les bonnes en termes de propriétés mécaniques. Elles doivent avoir un minimum d'élasticité, résister à la flexion et à la torsion (par quelle aberration a-t-on pu faire des ligaments en carbone ?). Beaucoup de ces fibres étaient toxiques pour les fibroblastes et les éliminaient en 24 heures dans des cultures in vitro. Certaines étaient encore enduites de lubrifiants qu'il a fallu apprendre à éliminer car ils entrainaient des réactions d'intolérance locales, voire générales sévères. Il fallait donc sélectionner des fibres qui aient les qualités mécaniques et biologiques requises. Il apparut aussi que l'architecture des ligaments proposés ne correspondait pas aux stress in vivo auxquels ils seraient soumis c'est-à-dire une combinaison de flexion, torsion et tension. Les ligaments initiaux étaient tissés, tricotés ou tressés et présentaient en zone active intra articulaire des fibres qui s'entrecroisaient. Les mouvements de torsion et flexion entrainaient un cisaillement des fibres les unes par les autres, la production de débris, des synovites et finalement la rupture.

1.3 Naissance des fibres libres

Après de longues recherches, le Docteur Jacques-Philippe LABOUREAU inventa au début des années 90, le concept de « fibres libres » intra-articulaires, zone active uniquement constituée de fibres longitudinales, qui allaient révolutionner la reconstruction ligamentaire par ligaments artificiels. Les essais sur simulateurs combinant tension, flexion et torsion sur des millions de cycles prouvèrent que la résistance à la fatigue d'une telle structure était considérablement améliorée par rapport aux implants préexistants.

1.4 Recherches anatomiques

Un autre point mais pas le moindre était que la mise en place de ces implants était approximative. Il est évident qu'aucune fibre synthétique n'a les propriétés du tissu fibroblastique vivant et en particulier l'élasticité. Il est donc impératif de respecter l'isométrie pour ne pas excéder les capacités des fibres synthétiques, contrôler la laxité tout en assurant une mobilité normale du genou. A cette fin il fallait préciser et définir les points d'insertion et adapter en conséquence une technique chirurgicale fiable et reproductible.

2. Résultats et expérience chez l'homme

Depuis 25 ans cette nouvelle génération de ligaments synthétiques a été largement utilisée chez l'homme avec d'excellents résultats, comparables aux plasties autogènes, tout en évitant les dommages liés aux prélèvements et en permettant une reprise beaucoup plus rapide de l'appui complet, de la mobilisation et de l'activité normale y compris sportive.

Des dizaines de milliers d'individus ont été opérés par cette technique, qui a été le sujet de dizaines de publications en France et à l'étranger.

Au vu de ces résultats chez l'homme, il paraissait intéressant d'adapter ces techniques à la chirurgie vétérinaire. Depuis 2010 STIF – Vetlig Global s'est fixé ce but et, après 7 ans de recherches et d'essais cliniques dans plusieurs pays, est prêt à apporter ce progrès pour le bienfait des animaux, de leurs propriétaires et des chirurgiens vétérinaires.

3. Adaptation à l'animal

3.1 Besoins actuels des vétérinaires

La rupture du ligament croisé crânial est une des plus fréquentes pathologies chez le chien. Les plasties extra-articulaires donnent d'assez bons résultats chez les petits animaux. Les techniques classiques telles que TPLO ou TTA donnent aussi de bons résultats fonctionnels mais sont relativement invasives et créent une situation irréversible en changeant la biomécanique de l'articulation. En cas de complications (11 à 17% selon les publications) il est souvent difficile de trouver une solution.

Notre produit est principalement pour les chiens et les chats mais peut être appliqué pour d'autres animaux.

3.2 Une méthode non invasive et extrêmement rapide en termes de récupération

L'utilisation de ligaments synthétiques qui sont aujourd'hui totalement biocompatibles et surs en termes de résistance est une bonne option. C'est une méthode non invasive qui ne demande que 2 petits tunnels qui ne créent aucun dommage et ne « brulent pas les ponts ». Elle traite le problème à sa base : la reconstruction du ligament rompu lui-même pour reconstituer le mécanisme originel de la stabilité. L'avantage est la solidité immédiate qui permet à l'animal de « vivre sa vie » normalement sans restrictions ni risques dès que la plaie opératoire est cicatrisée. Il n'y a pas à attendre la consolidation osseuse des ostéotomies, pas d'inquiétudes de la part du propriétaire ni du chirurgien.

3.3 Les implants

Le but de STIF – VETLIG GLOBAL™ est simple : reproduire sur l'animal ce qui se fait depuis plus de 25 ans chez l'homme. Cette adaptation à l'animal requérait des modifications des implants notamment du fait de la différence de taille des os et articulations et des résistances mécaniques nécessaires. Ainsi, après sept années de recherche et d'essais cliniques sur les animaux (plus de 200

chiens opérés dans différents pays), STIF – VETLIG GLOBAL™ a mis au point des implants plus petits et plus résistants, constitués de fibres de polyéthylène à hauts poids moléculaire de grade médical, totalement biocompatible, non toxique et non pyrogène.

3.4 Technique opératoire

La technique et le ligament du Docteur Laboureau sont aujourd'hui très répandus dans le monde entier. Sur l'animal, les études anatomiques ont montré que les principes de l'isométrie sont identiques à l'anatomie humaine. La technique opératoire se rapproche beaucoup de celle utilisée chez l'homme. Cette dernière consiste en la tunnelisation du fémur et du tibia. Les points d'insertion côté fémoral et côté tibial sont déterminants pour la réussite de l'opération.

Du fait de la vivacité difficilement contrôlable de l'animal, il a fallu revoir les moyens de fixation.

3.5 Soins post-opératoires

Ils sont extrêmement simples : appui immédiat autorisé, pas d'immobilisation, pas d'attelle, il faut seulement contrôler l'activité de l'animal jusqu'à la cicatrisation de la plaie.

4. Conclusion

Avec près de 9 années de recul, notre technique et notre produit sont aujourd'hui parfaitement adaptés à l'animal. Nous avons des partenaires en France, au Royaume-Uni, en Espagne, en Allemagne, aux Etats-Unis.

Sur les plus de 300 chiens opérés, il n'y a eu aucun phénomène d'intolérance, plus de 90% d'excellents résultats, et surtout une récupération extrêmement rapide.

L'intervention peut être réalisée sous arthroscopie renforçant encore le fait d'être une méthode non invasive.

Avec la même philosophie de solidité immédiate, STIF VETLIG GLOBAL offre des implants et des techniques pour d'autres pathologies : ruptures tendineuses (tendon d'Achille, tendons rotulien, quadricipital etc), luxation de hanche, hernies, éventrations, pertes de substance musculaires ou aponévroses et toute situation où la réparation bénéficierait d'un renforcement.

DOULEURS CHRONIQUES : APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE ET CLÉS DE L'OBSERVANCE

Dr Thierry Poitte

DMV DIU Douleur

Directeur de l'Organisme de Formation, CAPdouleur

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 11:00

Les douleurs chroniques (DC) sont des douleurs persistantes (plus de 3 à 6 mois) ou récurrentes, à l'origine de détériorations fonctionnelles et de perturbations émotionnelles venant altérer significativement et progressivement le comportement et la qualité de vie de l'animal. Inflammatoires, neuropathiques, fonctionnelles ou mixtes, ces douleurs nécessitent une prise en charge multimodale et pluridisciplinaire pour diminuer la vulnérabilité des animaux souffrants.

Les clés de l'observance relèvent d'une relation client de qualité basée sur l'écoute, l'empathie et le transfert de compétences (Alliance et éducation thérapeutiques).

L'utilisation d'outils numériques et le cadre de la Consultation douleur renforcent avec efficacité la valeur perçue de la prescription vétérinaire.

Les prérequis nécessaires à la mise en place d'une Consultation douleur sont la connaissance des caractéristiques des douleurs chroniques et de la pratique d'une analgésie raisonnée et protectrice.

Caractéristiques des douleurs chroniques :

Les DC sont révélatrices de dysfonctionnements durables des voies de la douleur (hypersensibilisation périphérique et centrale). Les DC sont non adaptatives et non protectrices : elles perdent l'utilité de la douleur aiguë symptôme pour évoluer vers la douleur maladie aux multiples conséquences délétères pour la qualité de vie.

Sur le plan clinique, les DC sont caractérisées par l'hyperalgésie (réponse exagérée à un stimulus nociceptif), l'allodynie (réponse à un stimulus non nociceptif) et par des comorbidités émotionnelles accrues : anxiété, dépression, agressivité, troubles du sommeil...

Analgésie raisonnée et protectrice :

L'analgésie raisonnée repose sur la compréhension des concepts neuro-anatomiques des voies de la douleur : approche mécanistique et signature neurobiologique (implication des différents neuromédiateurs et récepteurs opioïdes, adrénergiques, sérotoninergiques et NMDA)

L'analgésie raisonnée se fonde sur la connaissance des données pharmacologiques des analgésiques et des anti-hyperalgésiques utilisés. Elle se double d'une valence protectrice, dictée par l'importance des mécanismes d'hypersensibilisation du système nerveux central (hyperalgésie et allodynie) et prise en charge par des thérapeutiques anti-hyperalgésiques.

Consultation douleur:

La consultation douleur s'adresse aux propriétaires de :

1. Chiens ou chats présentant des troubles locomoteurs chroniques en relation avec de l'arthrose
2. Chiens ou chats montrant des troubles du comportement (anxiété, dépression, agressivité, troubles du sommeil)
3. Chiens ou chats ayant subi une ou plusieurs interventions chirurgicales, et montrant un trop grand délai de récupération ou des douleurs récurrentes
4. Chiens ou chats suivant une chimiothérapie
5. Chiens ou chats âgés et présentant plusieurs maladies potentiellement invalidantes : parodontites, dermites, troubles locomoteurs, infections urinaires...
6. Chiens ou chats en fin de vie pour lesquels la préoccupation majeure des propriétaires est l'absence de souffrance.

Les objectifs de la consultation douleur sont de :

1. Réaliser un examen clinique complet, assorti d'analyses complémentaires si nécessaires, afin de rechercher avec précautions toute affection potentiellement douloureuse
2. Apprendre au propriétaire à reconnaître et à évaluer les signes de douleur basés sur l'observation de troubles fonctionnels et de modifications comportementales spécifiques du chien ou du chat.
3. Choisir ensemble avec le propriétaire les moyens médicamenteux et les thérapeutiques complémentaires (biothérapies, physiothérapie, diététique...) pour soulager durablement l'animal grâce à une nouvelle relation vétérinaire-client fondée sur l'alliance thérapeutique.

Déroulé de la consultation douleur : 5 étapes

1° Anamnèse et médecine narrative

L'anamnèse est orientée vers le recueil des antécédents de traumatismes, de maladies invalidantes ou de chirurgies successives. L'histoire douloureuse de l'animal est retracée, et pointe toutes les causes ou séquelles pouvant être à l'origine d'une vulnérabilité accrue.

Les particularités raciales sont prises en compte, telles que les bergers ou les retrievers et la dysplasie, le cavalier King Charles et la syringomyélie, l'instabilité atlanto-axiale et les races naines...

La médecine narrative est une compétence qu'acquiert un praticien sachant interpréter les récits d'une maladie, reconnaître les métaphores et comprendre les allusions. Elle a pour objectif d'enrichir le recueil des commémoratifs : le propriétaire est invité à raconter l'histoire de la douleur de son animal. Le pouvoir de la narration forge l'alliance thérapeutique en évitant le monologue du spécialiste et en valorisant le rôle du propriétaire.

L'interprétation du récit suggère des pistes de réflexion pour le praticien. La prise de notes et l'écriture de l'histoire écoutée permettent de matérialiser le ressenti du propriétaire, de le traduire en langage médical et, enfin, d'en souligner durablement l'importance (mémoire visuelle).

2° Examen clinique et évaluation de la douleur

L'examen clinique est mené différemment selon la localisation somatique ou viscérale de la douleur. La douleur somatique est localisée, souvent caractérisée par une relation entre le stimulus et une réponse graduée. L'examen orthopédique suit une méthodologie précise faite d'une inspection à la fois statique et dynamique, de palpation-pression et de mobilisation. La douleur viscérale est de localisation diffuse, donnant des douleurs référées musculaires, des douleurs rapportées cutanées à distance, d'association incertaine avec des maladies connues. Les douleurs viscérales sont à l'origine de réponses émotionnelles et autonomes plus intenses que les douleurs somatiques.

L'approche viscérale repose sur une palpation douce et progressive, explorant tous les quadrants abdominaux. Dans un contexte de syndrome abdominal aigu, le recours à l'échographie Fast (rapide) abdominale permet, grâce à un examen non invasif et non douloureux, d'observer les quadrants par les vues diaphragmatico-hépatiques, spléno-rénales, cysto-coliques et hépato-rénales. Il convient de rechercher avec précaution toute affection potentiellement douloureuse, sans examens inutiles pour les animaux en fin de vie et en prévenant les douleurs induites. Celles-ci sont des douleurs de courte durée dues au vétérinaire ou au traitement, et susceptibles d'être évitées par des mesures adaptées : administration de morphiniques, anesthésie locale, nursing...

La consultation dresse le bilan des affections douloureuses les plus fréquentes : arthrose, otites chroniques, maladies discales, dermatoses profondes, affections péri-anales, pancréatites, maladies dentaires, tumeurs, etc., qui, par leur composante émotionnelle, sont très souvent à l'origine de phobies, d'états anxieux ou dépressifs, de rituels (auto-léchage, mutilation) ou de troubles du sommeil. L'évaluation doit être expliquée, puis partagée avec le propriétaire, acteur du dépistage et de la surveillance incontournable en cas de chronicisation de la douleur. Les grilles sont des outils pédagogiques remarquables qui permettent de définir avec le propriétaire des objectifs thérapeutiques réalistes. Indicateurs de qualité de vie (bonne, mauvaise ou acceptable), ces outils participent à un meilleur suivi de l'animal malade. Les grilles d'évaluation sont dorénavant disponibles sous forme de web-applications qui facilitent le recueil des données, l'archivage et la comparaison des scores obtenus (Dolodog et Dolocat). Les smartphones sont intéressants pour collecter les mesures d'activité physique (collier connecté) et pour photographier ou filmer des postures ou des comportements douloureux dans l'environnement familier (position du prieur des douleurs œsophagiennes, grimaces et mâchonnements du complexe gingivo-stomatite félin...).

3° Diagnostic de la douleur et de ses mécanismes physiopathologiques

L'approche mécanistique de l'analgésie raisonnée et protectrice, ainsi que la recherche de la signature neurobiologique permettent de catégoriser les douleurs rencontrées et de guider les orientations thérapeutiques.

Le type de douleur (qualité) est recherché : nociceptive, inflammatoire, neuropathique, fonctionnelle. Sa finalité est précisée : adaptative (douleur symptôme) ou maladaptative (douleur maladie).

La topographie de la douleur est définie : somatique ou viscérale, superficielle ou profonde, de localisation neurologique, régionale ou diffuse. Enfin, les troubles comportementaux associés sont diagnostiqués et intégrés à l'impact sur la qualité de vie de l'animal.

4° Traitement de la douleur : Evidence et Patient Based Medicine

La plupart des données de l'EBM ou médecine fondée sur les preuves sont issues de recherches scientifiques et/ou universitaires, dans un double contexte d'évolution rapide de la science médicale et de l'analyse critique de cette masse d'informations. L'EBM est ainsi une médecine fondée sur les preuves qui hiérarchise les faits constatés. Les règles éditées sont fondées sur des critères stricts et des études statistiques concernant des populations lissées, excluant de facto tout particularisme et toute situation complexe de comorbidité, d'affections multiples ou de fin de vie.

Le vétérinaire praticien, fort de son expérience clinique, détient souvent les clés et les preuves de la faisabilité des recommandations de la médecine factuelle. Il a l'avantage de pouvoir appliquer ces résultats à l'animal traité en tenant compte du vécu douloureux de ce dernier, de ses attentes et son ressenti émotionnel, des caractéristiques de ses douleurs (aiguës ou chroniques, inflammatoires et/ou neuropathiques, etc.), de sa sensibilité aux analgésiques et aux anti-inflammatoires, et, enfin, de l'implication de son propriétaire.

Une approche complémentaire de l'EBM, donnant la priorité au malade, est qualifiée de patient base medicine (PBM).

La consultation douleur est un cadre expérimental permettant à la médecine fondée sur les preuves et centrée sur la maladie (EBM) de rejoindre utilement la médecine fondée sur l'expérience clinique et centrée sur le malade (PBM).

Le traitement devient partagé, condition nécessaire à une bonne adhésion et à une meilleure observance.

Les moyens pharmacologiques et non pharmacologiques, les biothérapies sont présentés sous un double mode d'égalité et de nécessaire complémentarité : diététique, environnement, nursing, physiothérapie...

La consultation douleur délaisse les thérapeutiques imposées et subies au profit d'une prise en charge individuelle à la décision commune et à l'adhésion renforcée.

La consultation douleur s'inspire largement de la médecine dite des "quatre P" :

1. Elle est prédictive en décelant les facteurs de risque individuels
2. Elle est préventive en limitant toutes les causes d'installation durable de la douleur et en cherchant à améliorer l'environnement familier
3. Elle est personnalisée en adaptant en permanence la thérapeutique à l'évolution de la maladie douloureuse
4. Elle est participative en recherchant la collaboration active du propriétaire.

5° Alliance thérapeutique : Etablir une relation client de confiance

Toute affection chronique douloureuse requiert une prise en charge individualisée à adapter aux résultats obtenus et à la progression des maladies sous-jacentes.

Le suivi de l'animal constitue la clé pour maintenir une qualité de vie acceptable : il est optimisé si le praticien et le propriétaire parviennent à forger une alliance thérapeutique.

L'alliance thérapeutique (du latin ad ligare, lier ou unir avec) se propose de remplacer la relation d'autorité et d'améliorer l'observance par une action conjointe contre la maladie, qui associerait deux alliés aux pouvoirs complémentaires pour combattre la douleur. Elle suggère la transition de la compliance vers l'observance et l'adhésion thérapeutique, gages de coopération volontaire à la prise en charge de la douleur.

L'adhésion thérapeutique se définit comme une appropriation réfléchie, de la part du client, de la prise en charge de la maladie de son animal, de ses traitements, associée à la volonté de "s'accrocher", de persister dans la mise en pratique d'une analgésie multimodale et pluridisciplinaire. L'adhésion thérapeutique devient, selon cette perspective, un projet dans lequel s'engagent réciproquement le praticien et le client, afin d'atteindre l'objectif fixé ensemble.

En médecine vétérinaire, l'alliance thérapeutique doit mettre l'accent sur la relation praticien-client, empreinte de pédagogie, de personnalisation du traitement et de négociation de sa faisabilité. La nature des liens entre l'animal et son propriétaire (attachement) doit être évaluée.

Le vétérinaire dans cette relation particulière avec la douleur de l'animal et de son propriétaire se doit d'être à la fois professionnel (disposer d'un statut et de compétences), chaleureux (contact visuel, tonalité de la voix, etc.), authentique (pouvoir se sentir à l'aise avec le propriétaire, la situation clinique, ses propres émotions et idées) et empathique (centré sur la réalité que vit le client).

Afficher une compétence, donner du temps, pratiquer le suivi et se montrer empathique sont des qualités indispensables à l'établissement de cette relation de confiance.

Selon l'Organisation mondiale pour la santé, l'éducation thérapeutique du patient vise à l'aider à acquérir ou à maintenir les compétences dont il a besoin pour gérer au mieux sa vie avec une maladie chronique. Adaptée à la médecine vétérinaire, l'éducation thérapeutique du propriétaire vise à l'aider à acquérir ou à maintenir les différentes compétences dont il a besoin pour gérer au mieux la qualité de vie de son animal douloureux chronique.

Étroitement liée à l'alliance thérapeutique, cette éducation participe à l'installation de la relation de confiance entre le client et le praticien

L'empathie (ressenti de l'intérieur) désigne le mécanisme par lequel un individu peut comprendre les sentiments et les émotions d'une autre personne (empathie émotionnelle) et ses états mentaux comme ses croyances ou ses perspectives (empathie cognitive).

L'empathie se crée par la résonance émotionnelle dont les supports neurophysiologiques sont les neurones miroirs du cortex cingulé antérieur et de l'insula.

La résonance émotionnelle est un début de partage de l'expérience douloureuse entre celui qui la subit, celui qui la partage avec son animal et celui qui y assiste. Elle conduit donc à l'empathie qui vise à partager les émotions avec autrui, sans confusion entre soi et l'autre, mais dépassant le cadre de la simple sympathie (ressenti avec). L'empathie est un puissant moyen de communication interindividuelle car son objet est la compréhension : à ce titre, elle est l'un des éléments clés dans la relation thérapeutique qui devient collaborative.

En médecine humaine, l'empathie augmente l'observance aux traitements des maladies chroniques. Savoir être empathique n'est pas qu'une compétence innée : acquérir une plus grande empathie se cultive en reconnaissant ses propres émotions, en réfléchissant sur celles-ci, en acceptant les différences des autres, ainsi que les retours positifs et négatifs des clients. Savoir communiquer est rarement inné. Se perfectionner dans l'art de la communication a pour conséquences directes de développer et de révéler davantage au client des dispositions empathiques... probablement innées. Savoir communiquer développe par conséquent l'observance.

Conclusion

La consultation douleur est un service innovant que nous proposons déjà depuis plusieurs années dans nos cliniques vétérinaires de l'île de Ré.

Elle permet des changements de regards sur :

- Les douleurs chroniques : aspects fonctionnels et émotionnels
- Les méthodes d'évaluation : médecine narrative, web-applications, objets connectés...
- L'approche clinique pluridisciplinaire
- La prise en charge multimodale de la douleur : moyens pharmacologiques, biothérapies et méthodes non pharmacologiques (physiothérapie, nutrition clinique ...)
- La relation client basé sur le nouveau paradigme de l'alliance thérapeutique

La consultation douleur affiche l'expertise du vétérinaire, professionnel de référence car fort de ses compétences multiples, seul capable de poser un regard holistique interdisciplinaire, à conjuguer le cure et le care, à pratiquer une médecine préventive, prédictive, personnalisée et participative pour garantir le bien être animal.

SALLE ATELIERS PRATIQUES FRANCE VET

PARCOURS SANTÉ : ET LE COMPORTEMENT DANS TOUT ÇA?

Dr Valérie Dramard,

Consultant en Comportement, Formatrice, CHV Languedocia

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET + PROGRAMME ASV | 14:40

Introduction

« Soigner » c'est par définition s'intéresser au bien-être physique et moral du patient. Généralement on pense que « soigner » c'est surtout se donner les moyens de guérir la maladie physique, c'est-à-dire apporter son savoir médical et mettre en œuvre les moyens diagnostiques et thérapeutiques adaptés et ce avec une technicité de plus en plus élevée.
Concernant le bien être moral, on y pense un peu, parfois, mais pas toujours.
Et pourtant, on sait que le stress influe beaucoup sur la santé en général, sur les chances de guérison aussi, que ce soit en médecine humaine ou en médecine générale.
Par ailleurs, surtout en médecine vétérinaire, chacun a eu l'expérience d'un chat ou d'un chien « traumatisé » par une mauvaise expérience de soins, qui aura donc moins de chance d'être bien soigné par la suite (le maître hésitant à consulter, le praticien ne pouvant examiner correctement l'animal, le maître ayant des difficultés à effectuer les soins...).
Par conséquent, penser au mieux-être de l'animal qui entre dans la clinique en diminuant les facteurs de stress et en proposant des moyens pour l'apaiser, c'est augmenter ses chances de guérison d'une part et entretenir des relations agréables avec son maître.

Les conséquences du stress en médecine vétérinaire
- **Sur les soins et sur la santé**
  - Auscultation difficile : tachypnée, tachycardie
  - Palpation difficile : abdomen tendu, hyperréactivité
  - Modifications des paramètres physiologiques : hyperthermie, hyperglycémie, hypercortisolémie, ...
- **Sur l'équipe soignante**
  - Perte de temps
  - Stress
  - Perte d'énergie
  - Mobilisation du personnel
  - Risque de blessures (morsures, griffures)

L'approche comportementale en médecine vétérinaire, c'est un **état d'esprit** qui repose sur **l'empathie**, le **respect** et la **bienveillance**.
Il faut être conscient qu'en comportement, il y a une indéniable **logique circulaire** c'est-à-dire l'existence de **cercles vicieux** et à l'opposé – heureusement ! – **des cercles vertueux** ! Plus l'animal est stressé, plus son maître risque de l'être, et réciproquement.... Et plus l'équipe soignante ressent le stress...
Pour agir, pour sortir de ces cercles vicieux et induire des cercles vertueux, il faut agir à plusieurs niveaux en même temps et de façon cohérente (action multimodale, à l'instar des traitements anti-douleur) :
- À la fois dès l'accueil, en salle d'attente et jusqu'en hospitalisation en passant par la salle de consultation et les soins,
- À la fois, envers l'animal, son maître et aussi au sein de la structure, dans l'équipe soignante.

On peut distinguer trois niveaux d'action pour augmenter le mieux-être de l'animal, mais aussi de son maître et de l'équipe soignante : 1 – l'ambiance de la structure ; 2 – la qualité des relations ; 3 – la personnalisation des soins.

Chaque structure vétérinaire est différente : sa localisation géographique, son environnement social, la taille et l'agencement des locaux et enfin, les personnalités qui la composent. Ce qui explique qu'il n'y a pas de recette toute faite applicable à toutes les structures vétérinaires. Aussi, doit-on avoir conscience des objectifs de mieux-être, « piocher » alors dans les « outils » existants et agir avec les moyens dont on dispose (ressources et limites).

1 – Une bonne ambiance

Objectif :
- Dès que le maître prend contact avec la clinique, dès la prise de rendez-vous ou dès son entrée dans la salle d'attente, il doit ressentir un climat apaisant ;
- Dès que l'animal entre dans la salle d'attente, même si l'endroit est inconnu (première visite), il doit ressentir plutôt de la curiosité que de la crainte, et surtout il doit pouvoir s'apaiser.

Cas particulier : le chat en salle d'attente
- **Une salle d'attente « chat »** séparée d'une salle d'attente « chien » permet aux chats de ressentir moins de stress. Une séparation par des étagères par exemple peut suffire.
- **La boîte de transport** contenant le chat doit être posée sur un support (chaise, tablette, étagère, arbre à chat) et pas au sol. L'ouverture doit être orientée vers le maître et pas vers la porte de la salle d'attente d'où peut provenir d'autres personnes et d'autres animaux.
- On ne permet pas à un autre animal d'approcher la boîte même s'il est gentil, le chat risque d'avoir peur : « la curiosité est un vilain défaut ! »
- On ne laisse pas un chien très bruyant en salle d'attente pour ne pas effrayer les chats présents.

Ambiance olfactive

Objectifs

• Éviter les mauvaises odeurs qui sont perceptibles par le maître et surtout par l'animal :
  - la propreté : avant de rajouter des parfums, il vaut mieux bien nettoyer ;
  - nettoyer dès qu'il y a une salissure dans la salle d'attente.
- **Diffusion de produits apaisants (diffuseur) :**
  - Petscool® (multi-espèce)
  - Phéromones apaisantes : Féliway®, Zenifel®, Adaptil®
- **Vaporisation de produits apaisants**
  - Sur le paillasson de l'entrée de la salle d'attente
  - Sur la serviette ou le tapis placé sur la table d'examen
  - Dans la cage d'hospitalisation

Pour le transport de l'animal : Surtout pour les chats, mais aussi pour le chiens anxieux, il est judicieux de vaporiser un produit apaisant (Petscool®, phéromones apaisantes) dans la couverture que l'on placera dans la boîte de transport et aussi dans l'habitable de la voiture.

Astuces : pour désodoriser notamment les tissus souillés par l'urine : eau + cristaux de soude !

Ambiance auditive

Un individu est d'autant plus sensible aux bruits qu'il est stressé. Par conséquent, les animaux entrant dans une structure vétérinaire – et leur maître – sont plus sensibles aux bruits, d'autant plus que ceux-ci sont désagréables et/ou intenses.

En salle d'attente
- Éviter les cris ! Si un client crie sur son chien, on lui explique que ce n'est pas indiqué.
- Isoler les chiens aboyeurs.
- Utiliser des matériaux qui insonorisent : bois, tapis, livres, plafonds, plantes...

En consultation

• On évite :
- Les bruits surprenants : claquer la porte, les tiroirs, les portes de placard, les sonneries de téléphone bruyantes...
- Les bruits désagréables : instruments métalliques qui s'entrechoquent,
- Les cris évidemment

Attention aux tables d'examen métalliques froides et sonores !
Placer un **tapis** isolant ou une serviette : ce sera plus confortable pour les pattes de l'animal (moins froid) et moins bruyants (bruits de griffes, instruments métalliques..).

Ambiance visuelle

Objectifs :
- Rendre plaisant pour le propriétaire l'endroit où il va attendre (salle d'attente) et assister son animal (salle de consultation)
- Rendre plaisant le lieu de travail pour toute l'équipe soignante.

Selon les goûts de chacun (personnalisation) : faire plaisir et se faire plaisir !
- plantes, aquarium, reproductions, peintures, ...
- meubles (étagères), sièges confortables (aussi...)
- jolies couleurs, jolis matériaux, humour....

Et informations vétérinaires...pour joindre l'utile à l'agréable

Ambiance relationnelle
- **Sourire** même au téléphone (le sourire s'entend), c'est le signe d'un accueil bienveillant
- **Accueil** positif du chien (et du chat) :
- pesée avec récompenses
- voix douce pour s'adresser à l'animal
- indiquer de ne pas poser la boîte chat au sol pour veiller à son mieux être
- **Un distributeur d'eau et/ou de café** + une **gamelle** d'eau fraîche pour les chiens + des **friandises** à disposition à l'accueil.
- **Un climat de confiance**, de **respect** et de **coopération** entre les membres de l'équipe soignante : formules de politesse (s'il vous plait) et remercier avec un sourire.

Cas particulier de l'hospitalisation

Nombreux facteurs de stress pour l'animal :
- animal malade
- placé hors de chez lui
- nouvelles odeurs + odeurs de stress et de maladie
- ambiance sonore différente, avec parfois vocalises et plaintes
- séparé de ses maîtres (perte des êtres d'attachement).
- **Ambiance visuelle :**
- Si possible, séparer chiens et chat
- **Organiser de quoi se cacher** pour l'animal placer une cachette dans la cage ou placer un cache sur une partie de la porte (serviette)
  • L'animal peut se cacher (pour se reposer, surtout s'il est anxieux)
  • Diminution de l'intensité lumineuse (+ assourdit les bruits)
  • Évite le face à face
- **Ambiance olfactive**
- Nettoyages fréquents (déjections, sécrétions, ...)
- Diffuseurs de Petscool®/Feliway®/Zenifel®/Adaptil®
- Linge avec odeurs du maître, doudou
- **Confort**
- Couverture/matelas sec et confortable (Petdry®), éviter que l'animal reste couché dans ses urines ou ses déjections
- Alimentation habituelle (si possible)
- Pour les chats :
  • Litière propre pour le chat
  • Cachette (étagère ? boîte en carton)
- **Visites :**
- **Ne pas interdire les visites** : c'est violent pour le maître qui est inquiet pour son animal (à juste titre)
- Il est important aussi pour l'animal que son maître puisse venir le voir, le caresser, lui parler, peut-être lui donner à manger, le rassurer : cela augmente les chances de guérison et permet d'évaluer l'évolution de la santé de l'animal.
- Organiser les visites (personnaliser).

2 – Des bonnes relations

Comme on l'a vu, une bonne ambiance relationnelle est importante. La bonne humeur est contagieuse (attention, la mauvaise humeur aussi...) !
Un sourire, de la politesse et de l'écoute dès l'accueil, cela induit de bonnes relations pour le reste de la visite entre tous les protagonistes animal/propriétaire/membres de l'équipe soignante.

Avec le propriétaire : accueil bienveillant et empathique

En consultation :
- **Écoute active :**
- poser une question à la fois,
  • semi-ouverte de préférence (a)...b)...c)... autre)...)
- recueillir des éléments les plus factuels ou objectivables possibles (si c'est « beaucoup », c'est « combien » ?... si c'est « avant », c'est « depuis quand » ...
- bien écouter
- reformuler la/les réponse(s) pour valider l'information
- reposer la question différemment si nécessaire, sans se montrer agacé
- **Approche empathique** : même si c'est parfois difficile, éviter de porter un jugement, noter les informations de manière factuelle. Considérer dans un premier temps que chacun a de bonnes raisons (de bonnes intentions) d'agir d'une certaine façon... « on fait comme on peut »... Le praticien expliquera ensuite avec empathie pourquoi telle habitude n'est pas conseillée ou au contraire si l'habitude est bonne. S'il y a un blocage, chercher à comprendre sans juger pourquoi le client résiste à la consigne.

Montrer son intention de vouloir collaborer avec le propriétaire, donc écouter.

Astuces :
- **Laisser parler une personne** qui a envie de parler beaucoup tant elle est inquiète ... : on a montré que si on la laisse parler **3 minutes** et qu'on l'interrompt, elle aura l'impression d'avoir été entendue, alors que si on l'interrompt après 1min30, elle aura l'impression de ne pas avoir été écoutée. Cela vaut le coup de regarder l'heure discrètement...
- **La solution proposée par le propriétaire est souvent la** meilleure : si la solution permet d'atteindre l'objectif souhaité, féliciter le client d'avoir trouvé cette bonne idée !

- **Pédagogie** : pour que le maître assure la continuité des soins au mieux (observance), il est important qu'il comprenne ce dont souffre son animal et à quoi servent les traitements prescrits. Non seulement, les clients peuvent comprendre si on prend un peu de temps pour leur expliquer, mais beaucoup ont des connaissances en biologie ou en santé... le peu de temps pris pour expliquer et vérifier que le traitement est compris permettra de meilleurs soins (meilleure observance) et un gain de temps énorme pour le suivi (moins d'erreurs, de questions, d'anxiété..).

Avec l'animal

Là encore, les relations avec l'animal, qui rappelons-le est un être sensible, doivent être :
- **empathique** : on essaie de se mettre à sa place pour le comprendre et l'aider au mieux
- **bienveillante** : on souhaite qu'il aille mieux et pour cela on fera le maximum pour l'accompagner dans les soins (cf. personnalisation).
- **respectueuse** :
  • on ne cherche pas à l'humilier (chercher à le soumettre par exemple, le plaquer, le suspendre par la peau du cou...), on évite de s'énerver, de crier, de taper
  • on l'encourage (medical training)

On parle doucement, voire on chuchote si l'animal est très sensible.
On le touche doucement : pas de geste brusque, on maintient le contact, on l'aborde avec la main paume vers le ciel, sous le menton....
On le laisse se rassurer vers son maître puis doucement, on le manipule en lui parlant gentiment.
Le propriétaire appréciera cette approche empathique et respectueuse de son animal, donc aussi respectueuse de la relation que le maître entretient avec son animal.

Dans l'équipe

Comme on l'a dit, le propriétaire et son animal doivent ressentir une bonne ambiance au sein de l'équipe : ambiance de **confiance**, de **respect** et de **coopération** entre les membres de l'équipe soignante : formules de politesse (« s'il vous plait ») et surtout des mercis.
Cela permet au propriétaire d'avoir confiance, et d'être aussi plus respectueux des consignes.

3 – La personnalisation des soins

Chaque animal est **un « individu » particulier**, son maître est aussi évidemment un individu particulier, la relation qu'ils ont entre eux est bien sûr particulière...
Même si l'animal appartient à une race précise, cela signifie pas qu'il aura un comportement particulier. Le comportement a une héritabilité faible (20% max) et la sélection est plus basée sur des critères morphologiques que comportementaux. Toutefois, on a montré que les chiens appartenant à des races à la mode (actuellement Malinois, staffy, chihuahua, bouledogue Français, Jack Russel), souffraient plus souvent de troubles du développement (commercialisation intensive au dépend de la qualité des conditions de vie des mères et de leurs petits) induisant de l'hyperactivité et de l'hypersensibilité.
Par conséquent, chaque binôme maître/animal qui entre dans la salle d'attente doit être considéré comme unique !

Une astuce : considérer le nom du chien comme le prénom et y associer le nom de famille de son maître. Par exemple, pour appeler en salle d'attente : « Medor Dupré » ou « Minou Sanchez » ! Cela fait sourire mais c'est aussi respecter le fait que l'animal est un membre de la famille.

Préparer la consultation

Selon les cas, selon la « personnalité » de l'animal (son histoire, son tempérament, sa taille...), il est important de recueillir les informations pour anticiper la consultation, pour qu'elle se passe dans les meilleures conditions, d'autant plus si l'animal est « difficile ».
On peut distinguer 3 cas de figures :
- une 1ère consultation pour un jeune animal
- une 1ère consultation pour un animal adulte
- une consultation pour un animal connu

S'il s'agit d'un animal adulte inconnu
- demander au propriétaire de préciser comment se comporte généralement son animal chez le vétérinaire
  • Est-ce que cela se passe facilement ?
  • Est-ce que l'animal est très anxieux, très inhibé, il se cache, il peut uriner sous lui ?
  • Est-ce que l'animal est agressif ?
  • Est-ce qu'il est difficile à manipuler parce que très turbulent (chien hyperactif)?

Une consigne simple et sympathique à donner au propriétaire avant le rendez-vous : « Pensez à prendre son jouet et ses friandises préférées pour le motiver et le récompenser quand il sera à la clinique ! »

Chiot/chaton
- **objectif** : consultation la plus agréable possible, la moins douloureuse possible
- **chien** : motiver, récompenser, caresser, féliciter d'avoir été courageux

- **chat** : le tenir le moins possible (les contraintes sont très anxiogènes chez le chat), être doux, câlin, proposer un jeu ou une friandise, le laisser aller dans sa boîte ou l'y replacer doucement

1ère consultation animal inconnu

Si le propriétaire en connaît pas son comportement (animal adopté au passé inconnu), considérer que l'animal risque d'être anxieux, donc mettre en œuvre le maximum de moyen pour l'apaiser et que cette « 1ère fois » se passe au mieux.

• Animal facile

Comme cela s'est toujours bien passé, il faut que ça continue. On prend les mesures habituelles de « mieux être » (ambiance, relation) et on récompense à la fin.

• Animal anxieux inhibé

On demande à la personne de s'asseoir, de se poser, de prendre son temps. Pendant ce temps le chien est laissé au sol, on le laisse se détendre, on ne le calcule pas. On discute avec le propriétaire, on lui pose des questions. On effectue l'examen une fois qu'on aura posé toutes les questions. On place ensuite l'animal sur la table d'examen (ou il reste au sol pour un grand chien), on continue de parler, doucement, en regardant avec bienveillance le propriétaire pendant qu'on touche l'animal : on commence donc par la palpation de tout le corps, on regardera de plus près et on écoutera ensuite.

Si l'animal cherche à s'apaiser contre son maître, le laisser faire, se rassurer. Être empathique.

Produit apaisant ou anxiolytique :

Pour le trajet, **vaporiser dans la boîte de transport** et/ou dans l'habitable de la voiture un produit apaisant, du **Petscool®** et/ou des **phéromones** apaisantes (Feliway® ou Zenifel pour le chat, Adaptil® pour le chien) permet d'apaiser le chat ou le chien.

- Il est également intéressant de donner **une heure au moins avant** la consultation un produit apaisant ou un anxiolytique : Zylkène®, Anxitane®, Alphazium® à double dose. Un anti-hypertenseur (Siléo®, Catapressan®, Propranolol®) est aussi intéressant. L'administration d'une benzodiazépine est intéressante pour son induction d'amnésie rétrograde.

Attention ! Pas de Calmivet® ! Cela induit de la confusion mais pas assez d'anxiolyse!

Pour porter un petit chien très anxieux : le propriétaire le porte en le prenant sous les pattes avant, le tient à bout de bras, le chien regardant son maître et transmet ainsi le chien au vétérinaire qui se trouve en face de lui, qui le prend donc aussi sous les pattes avant mais de dos... On examine ensuite le chien qui continue de regarder son maître qui lui parle.

Inutile de prendre la température rectale d'un animal très anxieux (très tendu, en polyppnée, en tachycardie) : il sera très probablement en hyperthermie et en plus cette manipulation l'angoissera encore plus ! Remettre cet examen à plus tard, quand l'animal sera apaisé.

Animal anxieux agressif

Objectif : Anticiper, agir précocement pour ne pas prendre de risque, ne pas se battre, ne pas se faire mordre ou griffer.

- Faire prendre un **rdv en début de journée** afin d'organiser au mieux les soins et examen sous tranquillisation éventuellement.
- **À jeun** : Comme le risque d'agressivité est élevé, il vaut mieux que l'animal arrive à jeun pour induire une tranquillisation ou une anesthésie si cela s'avère nécessaire, pour la réalisation d'un examen clinique poussé, de soins ou d'examens complémentaires.
- **Avec une muselière pour un chien** : une muselière confortable et sûre (type Baskerville®) sera mise avant l'arrivée en salle d'attente et conservée le temps de la consultation. Sinon, on placera une lacette le plus tôt possible.
- Si on souhaite diminuer l'anxiété avant, donc les risques d'agression par peur (mais dans ce cas, l'animal ne sera pas à jeun) :
  - On indique que **pour le trajet**, il convient de **vaporiser dans la boîte de transport** et/ou dans l'habitable de la voiture un produit apaisant, du **Petscool®** et/ou des **phéromones** apaisantes (Feliway® ou Zenifel pour le chat, Adaptil® pour le chien).
  - On peut aussi faire administrer un produit apaisant ou anxiolytique une heure au moins avant la consultation :
  - Zylkène®, Anxitane®, Alphazium® à double dose.
  - Un anti-hypertenseur (Siléo®, Catapressan®, Propranolol®) est aussi intéressant.

Attention ! Pas de Calmivet® ni de benzodiazépine avant ! Cela désinhibe un chien potentiellement agressif qui risque donc d'être plus dangereux !!

Chien hyperactif

Si le chien n'est pas déjà soigné pour son hyperactivité, lui donner **un psychotrope sérotoninergique** (ISRS : fluoxétine ou fluvoxamine) quelques jours avant, permet de diminuer l'hyperactivité et l'impulsivité le jour de la consultation.

Mais c'est surtout en **post-opératoire** que l'utilisation de ISRS sur un chien hyperactif sera très utile pour permettre à l'animal de se reposer, de ne pas trop tirer en laisse, de supporter la frustration des jours suivants une chirurgie.

La douleur

La douleur est une expérience subjective. Chaque animal ne ressent pas la douleur de la même façon, celle-ci étant ressentie d'autant plus intensément que l'animal a peur. D'une manière générale, tout doit être mis en œuvre pour que les soins induisent le moins de douleur possible, et le medical training permet d'aider beaucoup. L'utilisation d'anti-douleurs doit toujours être proposée.

Un animal de fait pas de cinéma ! S'il ne comporte comme s'il avait mal c'est qu'il a mal, qu'il ressent de la douleur même s'il est difficile d'objectiver quelle est la cause lésionnelle !

L'allodynie (hypersensibilité à la douleur) complique beaucoup les soins ; le chien qui en souffre développe une phobie du contact, de la contrainte et des soins (haptophobie).

Cette allodynie est un **symptôme fréquent de l'hypothyroïdie**. Si une anesthésie générale doit être réalisée pour faire des soins à un chien, il faut penser à effectuer un dosage de T4, TSH ? cholestérol. Le traitement permet de diminuer cette allodynie parfois en quelques jours.

4 - Conclusion

En médecine vétérinaire, une approche comportementale empathique, bienveillante et respectueuse du binôme animal/maître permet de travailler et de soigner dans de bien meilleures conditions et de donner plus de chance à l'animal d'être bien soigné. Malgré tout, certains animaux qui souffrent de troubles du comportement seront très difficiles à soigner.

Référer à un confrère spécialisé en trouble du comportement permettra à l'animal de vivre mieux, et de mieux être soigné.

Entre intelligence et espièglerie : savoir déjouer, comme le chat les idées reçues!

Dr Anne-Claire Gagnon

Docteur Vétérinaire et Comportementaliste pour Chats, La Clé des Chats

VENDREDI 14 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 16:50

L'intelligence pratique des chats, qui sont servis par des capacités sensorielles et physiques singulières, est une évidence pour celles et ceux qui vivent à leurs côtés, leurs parents ou leurs propriétaires, selon le mot qui vous semble le plus approprié pour les appeler.

Mais pour les scientifiques, cela reste encore une véritable gageure de valider l'ensemble des compétences félines, tout simplement parce que, contrairement aux chiens, les chats se soucient comme d'une guigne de la reconnaissance qu'ils pourraient en recevoir.

Se faire plaisir oui, nous faire plaisir, ça dépend vraiment des circonstances, d'où leur côté espiègle, taquin que beaucoup prennent pour du mépris ou de l'égoïsme.

Une chose est cependant désormais certaine, par la magie du dictionnaire, les chats sont (comme de nombreux êtres vivants) enfin des êtres sentients. Capables d'émotions, de ressentir la douleur, la souffrance, de mémoriser leurs expériences (même fugitive comme une première fois chez le vétérinaire) et d'avoir une vision subjective de leur environnement.

Moins connu que le chien de Pavlov, le chat de Thorndike peut s'enorgueillir d'avoir contribué aux fondements de la psychologie humaine moderne, avec la notion de conditionnement opérant et avec la loi de l'effet, qui montre qu'un comportement, s'il est suivi d'une récompense, sera ensuite associé à la situation qui l'a déclenchée. La compréhension des liens de causalité fait partie des sujets de recherche cognitive. Il faut ici souligner un point, typiquement humain, un manque parfois (pas pour tous bien sûr) d'imagination à envisager d'autres formes d'intelligence, d'autres fonctionnements des êtres qui nous entourent, et un besoin viscéral de comparer les uns avec les autres, alors même que nos différences sont notre richesse et font nos complémentarités.

Pour une écologie nécessaire des tests scientifiques

Quand on commence à prendre les publications par le petit bout de la lorgnette, en examinant tous les paramètres des protocoles, on a souvent des surprises.

Ce qu'on nomme aujourd'hui la qualité écologique des tests n'est pas vraiment respectée, en clair on ne prend pas les chats dans le sens du poil, donc ils font de la résistance, ce qui donne du fil à retordre ou du grain à moudre aux chercheurs.

L'inégalité des chances est souvent frappante, à la lecture des protocoles. J'imagine sans peine, cependant, combien les chercheurs se creusent les neurones pour inventer des protocoles qui soient à la fois pertinents pour leurs sujets félins et pour le traitement scientifique des données recueillies.

Association d'idées, causalité et mémoire

Sur la foi d'un protocole bien peu adapté aux talents des chats, une publication avait conclu de façon péremptoire que « la compréhension de la causalité chez le chat était peu sophistiquée ». Dans cette étude, 15 chats de refuge devaient tirer sur une simple ficelle horizontale et récupérer un aliment (thon, sardine ou friandise), puis choisir la bonne lorsqu'il y avait deux ficelles parallèles, voire si elles étaient croisées.

Les chats ont réussi à 93,3% le 1er test mais n'ont pas réussi les 2 autres, montrant des signes évidents de lassitude. Les chercheurs évoquaient l'hypothèse que la ficelle était beaucoup plus amusante seule qu'avec une friandise bien visible et encombrante.

30 chats ont été testés, avec succès, pour avoir fait le lien de cause à effet entre le son émis par une boîte, retournée devant eux, et la présence d'un objet qui en tombe ensuite. Lorsque le son est émis, mais sans objet qui tombe, les chats explorent beaucoup plus longuement cette boîte et l'objet (collé au fond) qui défient les lois élémentaires de la gravité.

Jeu de déduction

Mieux encore, dans une étude japonaise, 28 chats de propriétaires et 21 chats de café à chats ont été mis en présence de 4 boîtes différentes (12-20 cm de diamètre), renfermant toutes un morceau de leur aliment préféré. Les chats étaient autorisés à consommer 2 des 4 morceaux. Puis ils sont sortis de la pièce pour 15 minutes, au cours desquelles les chercheurs ont nettoyé les boîtes (pour ne laisser aucun indice olfactif) et les ont replacées à l'identique, à 30 cm l'une de l'autre. Chaque chat a été autorisé à explorer à nouveau les boîtes, désormais vides.

Aucune différence significative dans le choix des boîtes n'a été observée : 17 choisissant celles où ils avaient consommé l'aliment, 28 celles qu'ils n'avaient pas pu consommer. En revanche le temps passé à explorer les boîtes auxquelles ils n'avaient pas eu accès a été beaucoup plus long. Les chats avaient donc bien mémorisé sur un simple temps d'observation de 40 secondes la présence d'un aliment dans un objet, donc le lieu.

Dans un second test, seules 2 boîtes contenaient l'aliment, une autre contenait un petit objet et la 4e était vide. Les chats étaient autorisés à voir les 4 boîtes mais ne pouvaient consommer qu'un seul des 2 aliments.

Au second passage, les aliments ayant été retirés, 18 chats sur 46 ont d'abord visité la seule boîte où aurait dû se trouver l'aliment qu'ils n'avaient pas encore consommé ! Et tous ont exploré longuement cette boîte même si ça n'était pas leur premier choix. Non seulement ils avaient mémorisé le lieu mais aussi le contenu.

En consultation, autant dire que rien de nos faits et gestes leur échappe ! Même s'ils n'ont pas la motivation des chiens pour les friandises, la créativité de ces dernières, proposées au bon moment, peut permettre de transformer la consultation vaccinale du chaton en un moment tellement chamical que le chaton va en redemander lors du rappel.

Des motivations à mieux comprendre

C'est le paramètre sur lequel pèchent la plupart des protocoles : trouver une situation motivante pour le chat, afin qu'il ne s'arrête pas en route.

Les chats sont beaucoup moins sensibles que les chiens à une motivation alimentaire (qui est une facilité que les chiens nous accordent, là où les chats, en matière d'aliments, ont des exigences souvent catégoriques. La motivation peut être affective (des câlins), le son de la voix et ce qu'elle dit d'aimable.

Une équipe américaine a proposé des choix à 19 chats de refuge et 19 chats de propriétaires, dans chaque catégorie : aliment (poulet cru, thon, friandise molle goût poulet), jouet (jouet animé, souris en peluche, plume), interaction (dialogue, câlin, jeu avec un plumeau) et odeur (gerbille, herbe à chat, chat étranger). Puis parmi les 4 items préférés, le câlin, le thon, l'herbe à chat et le jouet animé, ils les ont fait choisir à nouveau : sont arrivés haut-la-main sans différence significative entre les deux, le câlin, puis l'aliment préféré, loin devant l'herbe à chat ou le jouet animé. Un bon élément pour expliquer au propriétaire que son chat n'est pas qu'un ventre, il a besoin d'affection et d'interactions !

Une discrimination sélective

Les chats font un tri sélectif des informations auditives reçues, en fonction du contexte. Ainsi les chats savent reconnaître le son de la voix de leurs maîtres, mais n'expriment guère d'émotions, contrairement aux chiens, très expressifs et expansifs.

Les chatons reconnaissent la voix de leur mère, qui distingue également très bien celles de ses chatons de ceux d'une autre chatte. Néanmoins, un cri de détresse d'un chaton génère chez toute chatte allaitante un comportement de protection, pour mettre à l'abri le chaton isolé, même si ce n'est pas le sien.

Une toute récente publication d'une équipe japonaise très dynamique vient de montrer que les chats reconnaissent bien leur nom, pour autant qu'ils ne vivent pas en grand groupe, comme au sein d'un Café Chat.

Mais comme nous, ils sont d'abord sensibles et avant tout à la communication non-verbale.

Des artistes accros aux friandises

Au son de notre voix on peut ajouter le clicker, qui n'est pas réservé qu'aux chiens !

L'univers des refuges a souvent besoin d'être enrichi pour aider les chats à surmonter le stress d'une résidence forcée, souvent en collectivité. Les chercheurs de l'Université du Colorado ont sollicité, pendant deux semaines, 100 chats de refuge. Tous ont bénéficié durant cette période d'entraînement intensif d'un hébergement différent, en cage individuelle, spacieuse et enrichie avec une polaire, un carton pour le lieu de sommeil et de cachette, un bac, des écuelles, une étagère.

Deux éducateurs les ont fait travailler durant 8 jours, l'un le matin l'autre l'après-midi, à raison de 10 minutes par jour, soit une durée moyenne de 75 minutes. Chaque séquence a été filmée puis analysée.

Les performances spontanées des chats ont été évaluées en début et en fin des 15 jours d'entraînement. C'est pour le tourner en rond et le High-Five que la progression est la meilleure, respectivement de 25,8 à 60% et de 0 à 31%. Obtenir un assis parfait est bien difficile avec une progression de 9,6 % à 27%. Et toucher la cible, que ce soit un objet ou les doigts, est une séquence comportementale d'autant plus facile qu'il y a une friandise sur la cible (progression de 48 à 79%). La majorité des chats a d'ailleurs pris goût aux friandises au cours des 15 jours, sauf ceux qui préféraient les câlins ou les encouragements à la voix.

Aucune différence selon le sexe ou l'âge n'a été notée, les chats peuvent donc jouer et apprendre à tout âge. En revanche, le caractère timide est un véritable handicap pour les apprentissages alors que le caractère "bold"/effronté est un atout.

Éduquer et conseiller dès la première consultation

Dans les apprentissages, celui du griffage sur des lieux appropriés n'est pas toujours expliqué par les équipes vétérinaires ni compris par les propriétaires qui constatent souvent tardivement que leur canapé est devenu un griffoir géant.

Aucune espièglerie du chat ici, même s'il peut clairement griffer pour faire suite à une situation frustrante. Peu importe le prix pour le chat d'un modeste griffoir fait-maison, d'un autre en carton ou de celui du canapé en cuir, dont la texture et l'odeur lui plaisent au plus haut.

L'éducation positive est à pratiquer et montrer, dès la consultation, en insistant sur l'inefficacité des punitions.

Dans une enquête auprès de 140 propriétaires, 84% disent que leurs chats font leurs griffes sur des supports inappropriés, en se focalisant souvent sur un ou deux items. Dans une autre, beaucoup disent crier après leur chat (70%), lui pulvériser de l'eau, le frapper, mettre du scotch double face sur les lieux à protéger, sans avoir de résultats concluants.

Les propriétaires disent majoritairement avoir acheté des griffoirs sans avoir jamais reçu de conseils de l'équipe vétérinaire sur la façon d'encourager le chat à l'utiliser ni sur l'art et la manière de le décourager de faire ses griffes ailleurs.

Donc n'hésitons pas à demander à nos clients : « Avez-vous des questions en matière d'éducation ou des soucis particuliers de comportement avec votre chat ? ». Et ce dès la première consultation.

Bibliographie sur demande ou à retrouver sur la brochure Comportement du chat, Comment argumenter face aux idées reçues, Axience

Les Oméga 3 : y penser dès le plus jeune âge!

Serge Martinod,

Directeur Scientifique, ArcaNatura

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 08:50

1. Qu'est ce que le DHA ?

Le DHA (acide docosohexaënoique) est un acide gras du groupe des Oméga 3 : dans ce groupe, on trouve l'ALA (acide alphalinolénique) présent dans l'huile de graine de lin, de soja, de noix ou de colza, et l'EPA (acide eicosapentaënoique) présent dans les huiles de poissons, les fruits de mer, chez les mammifères marins. Le DHA, comme l'EPA, est produit par le phytoplancton et donc retrouvé chez animaux marins qui se nourrissent de ces algues microscopiques.

2. Quel est son rôle au niveau du système nerveux et de l'œil ?

Le DHA est l'un des constituants fondamentaux des cellules nerveuses du cerveau et de la rétine où il est présent en grande quantité ; cette présence se retrouve chez tous les animaux en suivant l'évolution des espèces. Par exemple, dans la partie du cerveau appelée le cortex, elle représente 15 à 20% du poids selon les espèces. Si l'on regarde au niveau microscopique, au niveau du cerveau, on retrouve du DHA dans les membranes des cellules nerveuses (neurones) et des zones de connexion entre neurones appelées les synapses ; au niveau de la rétine, on le retrouve dans la membrane des photorécepteurs, cellules qui captent la lumière.

- Le DHA y joue un rôle structural assurant l'intégrité, la fluidité, la perméabilité et participe grandement au contrôle des mouvements d'entrée et de sortie au niveau de ces cellules : il participe ainsi à la maintenance en bon état de ces cellules et de leur fonctionnement.
- Il y joue également un rôle dans la production de molécules qui protègent ces cellules nerveuses de la mort, de l'inflammation et de l'oxydation, et stimulent la régénération des cellules nerveuses.
- Enfin, il intervient dans les différents systèmes de transmission entre les neurones au niveau de la synapse, ce que l'on appelle la neurotransmission effectuée par des molécules, les neurotransmetteurs, dont la dopamine, la noradrénaline, l'adrénaline, la sérotonine.

La dopamine est impliquée dans tout ce qui concerne l'exploration, le contrôle du mouvement, l'éveil, la motivation, l'attention, la mémoire, l'anticipation (capacité de prévoir ou de réagir à un évènement prévu) et la production de cortisone naturelle qui lutte contre le stress.

La noradrénaline participe au comportement moteur, à la régulation de l'éveil, de l'attention, de la vigilance et du sommeil, contrôle le tri des stimuli extérieurs et donc l'impulsivité (à quels événements est-il utile de réagir ou de ne pas réagir ?), mais également les phénomènes de mémorisation et les performances d'apprentissage.

L'adrénaline intervient dans la connexion entre le sujet et son milieu, lui permet donc d'agir et de réagir dans son milieu. Si l'adrénaline baisse, le sujet est déconnecté de son milieu, indifférent.

La sérotonine intervient dans les capacités d'apprentissage, les processus de mémorisation, l'humeur, le sommeil.

On entrevoit donc par l'action de ces neurotransmetteurs toute l'importance du DHA dans la mémorisation, l'attention, l'apprentissage et le contrôle de soi.

3. Comment les cellules nerveuses du cerveau et de la rétine sont-elles approvisionnées en DHA ?

Les neurones ne possèdent pas les enzymes qui leur permettraient de produire du DHA à partir de l'ALA ou de l'EPA.

Ils doivent donc trouver leur source de DHA dans l'alimentation, même si le foie et d'autres cellules du cerveau en produisent, mais pour une part très marginale.

4. Ce que l'on sait actuellement sur le rôle du DHA dans le développement et la maturation du cerveau animal.

Chez les rongeurs (rat, souris) et les singes que l'on prive de DHA, celui-ci diminue très fortement dans les membranes des cellules du système nerveux, ce qui se traduit par une baisse de la fonction visuelle et par des troubles de l'apprentissage par défaut d'attention et de mémoire, en particulier de mémoire spatiale (ne pas savoir se repérer, se diriger dans son environnement). Ces animaux présentent également des difficultés pour s'habituer à des choses nouvelles (habituation), pour explorer leur territoire, et pour développer leur apprentissage olfactif. On sait que chez le rat, si cette privation a lieu avant le sevrage, donc tout petit, elle produit de manière irréversible un défaut de développement du système de neurotransmission.

Ainsi **il suffit d'une période très courte de privation en DHA (un mois environ chez le rat) pour compromettre définitivement le bon fonctionnement du cerveau. Il est probable que le même phénomène et donc le même risque existe chez l'homme et les animaux domestiques.**

Chez l'enfant, la privation en Oméga 3 et donc en DHA (par exemple par carence dans le lait de la mère, ou chez des prématurés non supplémentés) provoque un retard de développement de l'acuité visuelle (finesse de la vision), mais aussi un mauvais développement du comportement et des capacités cognitives (capacité à apprendre, à penser). Il est prouvé que cette privation induit une difficulté pour réaliser certains mouvements à l'âge de 7 ans. C'est durant la période autour de la naissance, qui s'étend chez l'homme du 3e mois avant jusqu'au 18e mois après la naissance, que le système nerveux emmagasine le DHA de la manière la plus active. Au cours de cette période, la taille du cerveau du bébé humain est multipliée par 10. Nous retrouvons là l'importance de cette période, finalement courte, où le cerveau doit absolument recevoir cet apport en DHA pour un développement psychomoteur optimal de l'enfant.

Chez les animaux domestiques

Le porc :

Si les porcelets reçoivent une alimentation carencée en Oméga 3 et Oméga 6 pendant les 18 premiers jours de leur vie, la concentration en DHA baisse dans les membranes des cellules nerveuses et le taux de sérotonine et de dopamine baisse également. Si on leur redonne des quantités correctes d'Oméga 3 et d'Oméga 6, la concentration en DHA remonte, mais la neurotransmission assurée par la dopamine reste altérée. Souvenons-nous de l'importance de ce neurotransmetteur.

Le chien :

Chez le chiot à la naissance, le cerveau observé au microscope est très semblable au cerveau d'un fœtus humain du 7e au 9e mois de grossesse. Il est donc vraisemblable que la demande en DHA du cerveau du chiot soit aussi importante que celle du cerveau humain pendant la grossesse et les premiers mois de vie. Le cerveau d'un chiot de 6 semaines est développé à 70 %. La distribution d'un aliment supplémenté avec du DHA à des chiennes gestantes puis en lactation ainsi qu'à leurs chiots a permis de démontrer une amélioration de la réponse électrique de la rétine ; dans la même étude, il a été démontré qu'un apport même faible de DHA a un effet supérieur à une forte dose d'ALA et que la nutrition de la chienne avec un aliment riche en ALA n'a pas augmenté le taux de DHA dans le lait. Cela confirme bien que la transformation de l'ALA en DHA est très faible chez le chien et qu'il faut fournir directement du DHA pour en avoir les effets attendus. Il a été de plus démontré que des chiots nés de mères nourries avec un aliment riche en DHA pendant la gestation et la lactation ont un taux beaucoup plus élevé de DHA dans le sang par rapport à un placebo, et des capacités d'apprentissage significativement plus élevées entre la 3e et la 16e semaine de vie. De même des chiots qui reçoivent un aliment enrichi en DHA à partir de la 3e semaine après la naissance développent une meilleure mémoire entre la 8e et la 16e semaine de vie.

Il est donc prouvé qu'une complémentation alimentaire en DHA au cours de la gestation, la lactation et la croissance du chiot favorise nettement le bon développement du système nerveux du chiot, son acuité visuelle et ses facultés d'apprentissage (y compris olfactif) et de mémorisation. Comme dans les autres espèces on retrouve cette période sensible périnatale au cours de laquelle il est absolument indispensable de fournir au chiot une supplémentation en DHA : il est donc fondamental, si l'on veut préparer dans les conditions optimales le futur chien adulte, de fournir cette complémentation pour que le chiot ait les meilleures chances de faire les apprentissages pendant les premiers mois de sa vie, créant ainsi les conditions d'un lien de qualité avec ses maîtres.

La dose recommandée de DHA est de 7 à 8 mg/kg et par jour.

5. Formes galéniques du DHA

Les Oméga 3 peuvent s'oxyder. L'oxydation est la réaction chimique dans laquelle un composé se combine avec un ou plusieurs atomes d'oxygène. Les Oméga 3 sont des acides gras polyinsaturés, ce qui explique qu'ils sont sujets à l'oxydation en raison du grand nombre de doubles liaisons de la chaine carbone d'acide gras. Le DHA a plus de doubles liaisons que l'ALA et donc plus de risques de s'oxyder et d'être détruit.

L'oxydation est provoquée par l'exposition à l'air, qu'il faudra éviter à tout prix. La lumière ainsi que la température sont également des facteurs favorisants.

Quelles sont les conséquences de l'oxydation? Tout d'abord les produits oxydés perdent leur activité biologique. En conséquence le risque de sous dosage est important et il est critique d'administrer les Oméga 3 en dose suffisante pour obtenir un bon résultat. Ensuite qui dit oxydation dit rancissement avec une odeur désagréable. Enfin certains produits d'oxydation comme les aldéhydes sont impliqués dans le vieillissement ; ainsi le risque de toxicité chronique est réel.

Comment sélectionner un produit de qualité ?

En premier, il faut regarder la forme galénique et le packaging. Les pompes airless et les gélules empêchent le contact avec l'air ; ce sont les seules présentations à considérer. Les pompes et les boites de gélules doivent être opaques et ne pas laisser passer la lumière. La conservation à long terme doit se faire impérativement au froid.

Ensuite la méthode de fabrication est importante. Si une extrusion ou un traitement par la chaleur fait partie du procédé de fabrication comme pour les comprimés, les friandises ou les aliments, les chances d'apporter une dose suffisante d'Oméga 3 sont faibles, surtout pour l'EPA ou le DHA.

Enfin l'origine du produit joue un rôle. Il est en effet plus facile et plus rapide d'extraire les Oméga 3 à partir des algues unicellulaires du phytoplancton qu'à partir du poisson ou autres crustacés, réduisant ainsi les risques d'oxydation.

Références :

Bauer et al 2004. J. Nutr. 134 : 2035S-2038S
Bosch et al 2007. Nutrition Research Reviews 20 : 180-194
Heineman et al 2005. J. Nutr. 135 : 1960-1966
Kelley et al 2005. Proc. 50 th International Congress SCIVAC Rimini Italy
Lepine A. 2005. Proc, North American Veterinary Conference Orlando Fl. January 8-12 2005 p.602

Friandises et nourriture dans les thérapies comportementales

Celine Duprat,

Docteur Vétérinaire, DIE de Vétérinaire Comportementaliste, Spectrum Brands

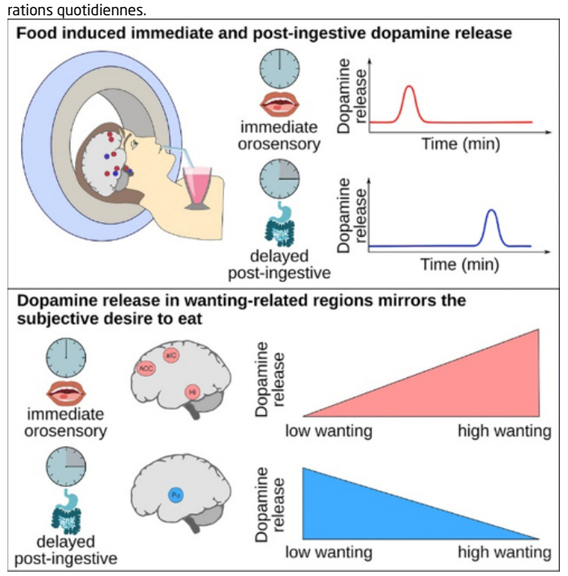
SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 09:55

Si la nourriture, sous toutes ses formes, est désormais largement utilisée en éducation canine comme renforcement positif, son emploi dans les thérapies comportementales est davantage méconnu. Pourtant, les possibilités d'utilisation sont très variées et les bénéfices multiples.

MANGER, UN PUISSANT MOTEUR DE CHANGEMENT

La consommation d'énergie étant vitale pour tous les êtres vivants, la motivation à ingérer est physiologique, et se renforce d'elle-même par le circuit du plaisir (gouverné par la dopamine), et l'apaisement consécutif à la consommation alimentaire.

Ainsi, la faim pousse le chien à rechercher sa nourriture, et les facteurs contextuels (où, par qui, quand...) sont rapidement mémorisés. Cette tension vers un but est mise à profit dans des thérapies autant déficitaires que comportementales, et tant avec les friandises qu'avec la ou les rations quotidiennes.



Chez l'homme, il a été montré que, selon que l'on anticipe ou pas une nourriture, les effets neurologiques sont différents :

- s'il peut anticiper la distribution, il en apprendra vite les facteurs déclencheurs, et son plaisir sera maximal dès l'ingestion (1er pic de dopamine).
- s'il ne peut pas l'anticiper, le plaisir retiré sera décalé au moment de la digestion (2nd pic de dopamine).

Food Intake Recruits Orosensory and Post-ingestive Dopaminergic Circuits to Affect Eating Desire in Humans. Cell Metabolism.

2018 Dec 24.Thanarajah SE, Backes H, DiFeliceantonio AG, Albus K, Cremer AL, Hanssen R, Lippert RN, Cornely OA, Small DM, Brüning JC, Tittgemeyer M.

COMMENT UTILISER LA FRIANDISE EN THERAPIE COMPORTEMENTALE ?

Plusieurs exemples seront traités durant la présentation, mais en voici deux qui sont très souvent utilisés.

Vérification des auto-contrôles

Les auto-contrôles représentent la capacité qu'a le chien de se maîtriser dans des séquences comportementales qui nécessitent une coordination précise. Ils reflètent l'inhibition propre du chien pour moduler son comportement. Typiquement, ils disparaissent chez les chiens impulsifs, voire ne sont jamais apparus chez les chien HS-HA. Ainsi, la morsure inhibée doit être acquise à 2 mois. Dans le cas contraire, la prise en gueule est dolosive, voire vulnérante.

Quelle friandise choisir ?

- Elle doit être assez longue pour laisser la possibilité au chien de saisir le bout qui dépasse sans toucher les doigts.
- Les bâtonnets à mâcher sont bien adaptés à cet usage.
- Son appétence doit être vérifiée au préalable par un don gratuit au sol.

Quelle technique appliquer ?		
1) Proposer la friandise en laissant dépasser 2 cm au-delà des doigts sans bouger! Cette immobilité est fondamentale! Souvent, par peur de se faire abîmer les doigts, l'humain recule inconsciemment sa main à l'approche du chien. Cela crée une poussée en avant du chien pour obtenir la friandise qui se dérobe devant lui, (en éducation canine on parle d'«aspiration»), et ne révèle pas les compétences réelles du chien à se contrôler.	**2) Observez-ressentez la prise en gueule du chien**	**3) Diagnostiquez le niveau d'acquisition de la morsure inhibée**

Augmenter l'attractivité inter-spécifique

Dans les troubles de la socialisation à l'humain, qu'il soit adulte ou enfant, le chien refuse d'approcher des inconnus, voire les agresse (phobie sociale).

Quand il est aux côtés de son maître, et face à l'inconnu, sa cognition pourrait être : «Cet individu me fait peur, et mon maître a peur aussi puisqu'il ne s'en approche pas. En plus il tend ma laisse, il est inquiet. Donc cet individu est vraiment dangereux!».

La **proxémie** permet de remédier à cela. Elle définit les distances entre individus au cours d'une relation. Mise en place par E.T. Hall dans les années 60, elle a été transposée à la relation homme/chien par notre confrère Nicolas Massal en 2002.

Quelle technique appliquer?

1. ATTRACTION:
On note le propriétaire devant, et on voit le second bras de l'inconnu recouvert par la friandise

2. ACCEPTATION:
Puis le propriétaire retourne sa main : cela présente la friandise contenue dans la main inconnue

3. RENFORCEMENT:
Le chien reste présent le temps d'ingérer, et d'obtenir d'autres friandises

Il est important de comprendre que c'est la proxémie qui favorise ce contact. Lorsque la coalition est positive entre les humains, et opposée au chien, le chien est seul dans ses décisions. Certes si la peur est trop intense, il peut refuser d'approcher, mais la situation n'est jamais aversive pour lui. En revanche s'il accepte la situation, la friandise assure l'aspect agréable de la situation.

COMMENT UTILISER LE NOURRISSAGE EN THERAPIE COMPORTEMENTALE ?

Le jeu de la ligne pour les repas quotidiens

La thérapie dite de Restructuration Sociale Dirigée est une thérapie anti-productive utilisée dans les troubles hiérarchiques comme la sociopathie inter-spécifique. Dans le groupe humain-chien, aucun n'assume une place claire, et cette ambivalence permanente est source de conflits, voire de morsures. Dans les mesures à prendre pour redonner au maître un contrôle du chien, la gestion de l'alimentation

est importante : le chien ne doit pas accéder n'importe quand, ni n'importe comment, à la nourriture.
Afin de garantir la tranquillité de l'ingestion pour chaque membre de la famille-meute, le jeu de la ligne est fort utile, surtout dans les familles avec enfants. En effet, ceux-ci ont tendance à donner au chien ce qu'ils ne veulent pas manger, directement à la main, ou en laissant tomber des morceaux au sol. La présence du chien sous la table, en attente de ce nourrissage inopiné, est source de morsures (pieds qui bougent, mains qui tentent de récupérer, visage des enfants passés sous la table...).
Le jeu de la ligne consiste à enseigner au chien les bonnes pratiques durant le repas des humains.
Selon la configuration de la zone de repas des humains, on peut utiliser les portes de la cuisine (qui restent ouvertes mais font office de limite psychologique), ou, pour les pièces plus grandes comme la salle-à-manger, une ligne tracée au sol par du ruban adhésif plastifié. Cette ligne entoure la tablée à environ 1,50m - 2m. Les humains doivent pouvoir circuler dans la zone en reculant leurs chaises.

Les règles du jeu sont simples :
- si le chien reste sagement à la limite de la ligne jusqu'à la fin du repas, il obtiendra un petit bout tiré des plats directement dans sa gamelle distribuée après.
- si le chien franchit la limite, il est renvoyé à son panier en utilisant la poste haute (regard toisant sur la croupe par tous les humains présents).

Le saupoudrage alimentaire

Aussi appelée **«Thérapie marseillaise»** en hommage à la légendaire décontraction du sud de la France, elle a été présentée en 2015 par notre consoeur Muriel Marion, membre du bureau de Zoopsy et du GECAF.
Il s'agit de faire lâcher-prise à des chiens sur-stimulés, comme le sont parfois les chiens de sport, notamment en agility de compétition, et aussi à leurs maîtres ! S'ils sont compétiteurs, ils sont très demandeurs d'entraînements, reproduisant jusque dans leur jardin des parcours d'agility. L'épuisement psychique du chien existe autant que l'épuisement physique. Cela peut provoquer des baisses de performances, allant parfois jusqu'à l'énurésie de contrainte (mictions dans la zone de couchage) sur un tableau de dépression.
Le saupoudrage consiste à éparpiller la ration de croquettes du chien sur une zone de pelouse, sans que le chien ne voie où le jet a été envoyé. Aucune consigne n'est donnée au chien. Il doit donc chercher spontanément sa nourriture en pistant, et avancer au gré de son flair, sans indications ni pression. Enfin un moment vital vécu sans pression !
Souvent, l'activité alimentaire se prolonge par un second passage du chien, pour être sûr qu'il n'a oublié aucune croquette. Le temps passé à ingérer est ainsi prolongé.
Le plaisir étant procuré par l'ingestion et non par l'attente de la distribution, le pic de dopamine est différé au début de la digestion. Cela évite la sur-ingestion, et l'excitation liée au repas du chien.

En conclusion, les friandises et la nourriture ne sont pas uniquement là pour combler les besoins physiologiques.
En effet, distribuées à bon escient elles présentent de nombreux avantages faciles à exploiter en médecine vétérinaire:
- puissant levier de changement
- aspect positif du renforcement
- utilisation quotidienne
- faciles à prescrire
- efficaces dans les thérapies anti-productives ou anti-déficitaires.

CONSEILS ET ASTUCES POUR LA DENTISTERIE QUOTIDIENNE

Romain Mâle,

Clinique Vétérinaire du Val Dadou, Graulhet, Tarn, Laboratoire Greenvet

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 11:00

La dentisterie qu'elle soit médicale ou chirurgicale est une activité quasi quotidienne du vétérinaire généraliste. Parfois considérée comme subalterne, la dentisterie doit être effectuée convenablement sur la base de méthodes précises et spécifiques faisant appel à des outils de qualité et adaptés. Ainsi à travers cette formation qui ce veut la plus pratique possible, nous allons voir ou revoir les différentes approches et les astuces possibles pour faciliter le quotidien lors de soins dentaires. Nous allons revoir quelles sont les conseils et les traitements des principales malpositions dentaires et enfin nous reverrons les bons conseils à proposer aux propriétaires pour des soins de qualités et efficaces à la maison.

L'extraction dentaire
D'abords enfonçons les portes ouvertes, sans un matériel de qualité et adapté à la situation c'est l'échec assuré. Il faut avoir un minimum de matériel et connaitre son utilisation pour être le plus efficace possible. L'anatomie dentaire est aussi une part essentielle des connaissances à posséder lorsque l'on se lance dans l'extraction dentaire. La multiplicité des racines et la conformation parfois spécifique de certaines dents selon les espèces rend périlleuse l'extraction dentaire en cas de méconnaissance de certaines bases de la dentisterie vétérinaire. Il en va de même sur la dichotomie entre dent lactéale et dent définitive et ne pas se tromper lors d'extraction massive car les dents définitives ne repoussent pas !
Lors d'extraction complexe notamment de petite dent pluriradiculée ou de canine, l'alvéolotomie peut être une aide précieuse pour améliorer l'extraction et rendre la chirurgie moins risquée. Il est important après toute extraction dentaire de vérifier l'absence de reliquats radiculaires ainsi que l'intégrité de l'os alvéolaire et les limites des crêtes osseuses afin qu'aucune structure abrasive ne soit laissée rendant ainsi la cicatrisation gingivale précaire.
Les malpositions dentaires
Celles-ci sont diverses et variées mais on peut retenir deux situations principales : les malpositions dentaires entrainant des lésions parodontales plus ou moins sévères et les malpositions plutôt d'ordre esthétique. Les premières nécessitent des traitements adaptés et rapides qui peuvent être orthodontiques, endodotontiques ou autres et les secondes sont du registre exclusivement de l'orthodontie et sont mise en place dans un souci principal d'amélioration esthétique. Les traitements de ces malpositions sont rapides comparativement à l'humain et relativement bien toléré par les patients.
Les conseils de soins dentaires à domicile
Il est très important en première intention de jauger et d'identifier la volonté du propriétaire à faire des soins dentaires à son compagnon ainsi que sa capacité à les mettre en place. Ainsi, grâce à différentes options thérapeutiques comme les barres à mâcher, les dentifrices, les poudres, il est possible de s'adapter au mieux à chaque situation. Il est cependant important de connaitre les avantages et inconvénients de chaque soin afin de la présenter aux propriétaires. Ainsi la fréquence d'administration, le coût, la formulation pourront être autant de freins aux soins qu'il faut identifier en amont sans quoi l'observance de ceux-ci sera médiocre. L'utilisation de deux soins complémentaires comme les barres à mâcher et le brossage dentaire pourront permettre d'optimiser au mieux l'entretient de l'hygiène buccodentaire.

SALLE ATELIERS PRATIQUES FRANCE VET

ATELIER DÉCOUPÉ EN DEUX INTERVENTIONS: 1. INTÉRÊT DU GRIFFONIA DANS LA PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ LE CHIEN; 2. QUESTIONNAIRE DNS : UN OUTIL SUPPLÉMENTAIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES TROUBLES DU COMPORTEMENT

Dr Claude Faivre,
DMV

Manager, Wamine

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 13:35

Ces propos n'ont en aucun cas l'intention de se substituer à la compétence des comportementalistes mais d'offrir une aide pharmacologique aux troubles du système nerveux générés par des variations anormales des principaux neuromédiateurs
INTRODUCTION : La résolution des troubles du comportement posent de gros problèmes au vétérinaire non spécialisé. Il peut néanmoins grâce à une connaissance simple des principaux facteurs du déterminisme du caractère du chien alliée à une correction par des solutions naturelles de sante des principaux neuromédiateurs en cause, « pallier" aux erreurs courantes d'éducation commises par les propriétaires (FIg1)

PRINCIPAUX FACTEURS DU DETERMINISME DU CARACTERE DU CHIEN
1 Origines et développement :
A Animaux de meutes, les canidés « jouent » pour une recherche mutuelle de sécurité et se créer des situations de non peur et affiner leurs qualités de chasseur. Le fait de devenir domesticus va niveler chez le chiot ces comportements au profit d'une socialisation avec une espèce qui n'est pas la sienne
B Au stade prénatal le chiot « bénéficie » des conditions de vie de la chienne gestante ; puis de 3 à 7 semaines celle- est censée veiller sur son bon développement comportemental a savoir :
* comportement locomoteur et exploratoire
* développement des capacités sensorielles
* différenciation veille /sommeil/ activités
*comportement alimentaire/éliminatoire
Il devient capable de hiérarchiser ces diverses activités à condition que l' impact de la domestication ne devienne un élément perturbateur
C L impact de la sélection sur la génétique sur d'autres critère que la chasse (beauté) vont modifier le rituel des activités ludiques et aussi les hiérarchies de la vie en groupe puisque le dominant ne sera plus un congénère mais le propriétaire. L'animal peut se sentir captif (agressivité) si l'humain faute d'être le meneur se prend pour le supérieur. **Mais être le meneur c'est faire respecter certaines règles sans faire preuve d'abus de pouvoir**
2 facteurs physiologiques
A Les neurotransmetteurs (ou neuromédiateurs) sont des molécules chimiques qui assurent la transmission des messages d'un neurone à l'autre, au niveau des synapses. La molécule libérée par un neurone lors d'une stimulation se fixe à un récepteur sur un autre neurone, ce qui entraîne la transmission de l'influx nerveux, ou à un récepteur sur une cellule cible, ce qui entraîne divers effets dans un organe.(fig 2) les principaux neurotransmetteurs en cause sont
* **la Sérotonine** elle régit l'état de bonheur ; sa carence entraine la dominance et l'agressivité
* l**a Dopamine** : elle régit les notions de plaisir activant ainsi les systèmes de la récompense ; sa carence entraine une diminution des facultés d'exploration et de socialisation
* **L'Adrénaline** : elle est le précurseur de l'adrénaline hormone du stress ;elle joue un rôle important dans l'attention la vigilance et l'apprentissage. Sa carence entraine une modification de la vitesse de réaction aux stimuli extérieuts
* **Les acides aminés, GABA et Ac Glutamique** : régulateurs de la vitesse de transmission de l'influx nerveux leur déséquilibre peut engendrer des crises épileptiformes
B Les hormones sexuelles
* **La testostérone** :hormone de la dominance mâle
* **La progestérone** : dépression et difficultés de concentration
3 Les facteurs environnementaux
A **les conditions de vie** :Le chien n'est **pas un objet décoratif** (un minimum de temps à lui consacrer est indispensable) ni de loisir surtout si la race n'est pas ancestralement adaptée. De plus l'animal a la mémoire des expériences traumatisantes :un anthropomorphisme démesuré peut rendre l'animal malade de l'homme !
B **Les pathologies organiques** : un animal qui souffre a un seuil de tolérance amoindri : il faut éviter de confondre comportement gênant et mal-être relevant de lésions organiques.
LA SEROTONINE A LA CROISÉE DES MADIATEURS :
1 **L'évidence** : Plaçons sur un diagramme des trois principaux neuromédiateurs (Dopamine, noradrénaline, sérotonine) les différentes manifestations du caractère canin qui sont sous leur influence. On constate évidemment une réelle inter connexion.. De plus, la fig3 nous montre que la sérotonine se trouve sur la trajectoire des principales cibles impactées par les troubles du comportement. Il s'impose naturellement à l'esprit de réguler en premier le taux de sérotonine.
2 **Par quels moyens**. Hormis la thérapie comportementale deux alternatives peuvent être proposée aux vétérinaires ; la comparaison de ces moyens a été réalisée grâce à une thèse soutenue à ONIRIS (C Sambugaro 2018) qui comparent deux traitements possibles
A **Traitement N°1 :La fluoxétine** est le traitement classiquement utilisé à la dose 2 à 4mg/J(fourchette thérapeutique très large imposée par l'utilisation de la présentation humaine et l'absence de posologie en fonction du poids.
* La fluoxétine est un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, sans aucune action sur les récepteurs des autres neuromédiateurs
* Elle doit Être utilisée seule sans association avec des IMAO ou la sélégénine
* Ses effets secondaires possibles ne sont pas rares : Hyponatrémie allergies, troubles gastro intestinaux , cardiaques, crises épileptiformes
* Elle interfère au niveau du CYP2D6 avec les progestatifs et les beta bloquants
B **Traitement N°2 : Utilisation des Phytothérapie** Il a été utilisé un extrait standardisé(EPS) de Griffonia simplicifolia. , arbrisseau grimpant africain de 3m de hauteur, famille des Fabacées à feuilles simples alternes, les fleurs sont vertes et les fruits sont des gousses remplies de graines plates
* les parties utilisées sont les graines, traditionnellement machées par hommes et animaux, comme adaptogènes et même insecticides ? Les tiges et les feuilles peuvent être utilisées comme vermifuge, purgatif, vomitif et antitussif !
* Les graines contiennent (Fig4) outre un phytoestrogène anabolisant la trigonelline , une forte concentration de L-5HTP acide aminé précurseur direct de la sérotonine.
* L'extrait EPS utilisé contient 14mg de 5HTPpar ml soit 70mg/cac, ce qui permet à l'organisme d'économiser la phase aléatoire de transformation du tryptophane en 5HTP. Ce qui permet de facto d'augmenter immédiatement la dose de sérotonine intracérébrale.
RESULTATS CLINIQUES : Il faut remarquer que la thèse en référence avait pour thème la résolution du HS/HA trouble comportemental faisant intervenir plusieurs neuro -médiateurs qui aurait nécessité une préparation magistrale de plusieurs plantes ex : Griffonia, Mucuna Passiflore. Analysons néanmoins un des cas clinique étudiés par cette thèse qui semble mieux correspondre à un défaut de sérotonine
1 **Symptomes au diagnostic** : Nyra Berger croisé de 11Kg -1,5ans Hyperactivité, hypersensibilité, boulimie, exploration buccale, malpropreté satyriasis !
2 **Traitement** : Administration d'extrait EPS à la dose de 5MG/kg/J en deux prise pas d'effets secondaires observés pas de problèmes d'observance.
3 **Evaluation des résultats** : il a été utilisé trois scoring différent ;Une grille ETS, un score propriétaire et le questionnaire DNS que nous expliciterons dans la seconde partie de cet atelier.
4 **Résultats**
A Score ETC : L'appétit est redevenu normal à J14 mais des épisodes de récidives sont apparus par la suite. Le léchage et les mordillements ont cessé à J28.Le sommeil est revenu normal à J14 de même que les apprentissages sociaux mieux contrôlés.
B Score propriétaire : les propriétaires ont noté une amélioration du comportement au cours de l'étude la chienne est moins distraite, moins d'aboiements. Le critère HA a diminué de 18.8% entre J0 et J28 et le déficit d'attention de 13,3%
C Score DNS : Lors de la première visite incriminait uniquement la Dopamine et la Sérotonine. Il est donc évident qu'il n'y a aurait aucune modification du taux de Dopamine, par contre on constate la baisse du score sérotonine. qui correspond aux symptômes cliniques observés(Fig5)
CONCLUSION :
La résolution des troubles du comportement chez le chien comme le HS/HA consiste à associer un psychotrope à une thérapie comportementale. Tous les psychotropes d'origine chimiques comportent des effets indésirables peu appréciés des propriétaires. Ce qui explique leur intérêt pour les traitements naturels. Une condition s'impose : l'utilisation d'extraits standardisés en principes actifs d'une part, et celle d'une prescription phytothérapique complète qui prenne en compte le déséquilibre des différents neuromédiateurs dépistés grâce au questionnaire DNS

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE
Rooney, N.J., Bradshaw, J.W.S. and Robinson, I.H., « A comparison of dog-dog and dog-human play behaviour », Applied Animal Behaviour Science, vol. 66, no 3, 2000, p. 235-248
E.J. Nestler, S. E. Hyman, R.C. Malenka, Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience, McGraw-Hill Medical, 2008, 516 p..
Yves Landry et Jean-Pierre Gies, Pharmacologie : des cibles vers l'indication thérapeutique : cours et exercices corrigés, Paris, Dunod, coll. « Sciences sup : cours et exercices corrigés », 2009,
D. T. Krieger, « Brain peptides: what, where, and why? », Science (New York, N.Y.), vol. 222, no 4627, 2 décembre 1983, p. 975-985
Pathak Suresh Kumar, Tahilani Praveen, Jain, NishiPrakash, Banweer Jitendra. INTERNATIONAL JOURNAL OF PHARMACY & LIFE SCIENCES A review on Griffonia simplicifollia - an ideal herbal anti-depressant. July, 2010,

den Boer JA, Westenberg HG. Behavioral, neuroendocrine, and biochemical effects of 5-hydroxytryptophan administration in panic disorder. Psychiatry Res. 1990 Mar;31(3):267-78
E Emanuele, M Bertona, P Minoretti et D Geroldi, « An open-label trial of L-5-hydroxytryptophan in subjects with romantic stress », Neuro endocrinology letters, vol. 31, no 5, 2010, p. 663-6
Sambugaro Cosette Thèse Oniris 2018 Interet du griffonia simplicifolia dans la prise en charge du syndrome HS Ha chez le chien

ATELIER DÉCOUPÉ EN DEUX INTERVENTIONS: 1. INTÉRÊT DU GRIFFONIA DANS LA PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ LE CHIEN; 2. QUESTIONNAIRE DNS : UN OUTIL SUPPLÉMENTAIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES TROUBLES DU COMPORTEMENT

Dr Patrick Conesa,
DMV
President, AFVP

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 13:35

CLe questionnaire DNS élaboré par les médecins de l'IEDM(www.iedm.asso.fr) vise à appréhender la fonction cérébrale et les troubles du comportement en complément des examens classiques requis. Il permet de cerner les modifications de l'équilibre entre les trois neuromédiateurs principaux intervenant dans les fonctions cérébrales, à savoir : la dopamine(D), la noradrénaline(N) et le sérotonine(S). Ainsi le praticien peut envisager les contours d'une thérapie par apport de précurseurs de synthèse de ces neuromédiateurs afin de rétablir les déficits constatés.

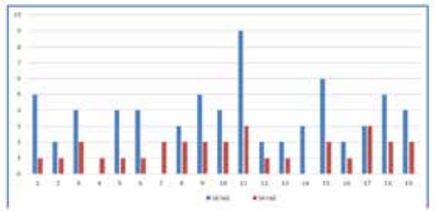
Ce questionnaire destiné aux médecins a fait l'objet d'une adaptation et d'une mise en pratique clinique vétérinaire par le Dr Claude Faivre depuis plusieurs années ; et plus récemment, en collaboration avec le Dr Nathalie Biais, comportementaliste, afin de l'actualiser à l'aune de nos connaissances concernant les troubles du comportement.

1. le questionnaire DNS vétérinaire :

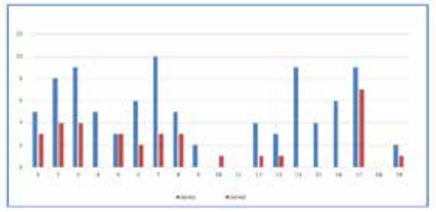
DOPAMINE				
l'animal est peu ou moins motivé pour la chasse, la promenade, le jeu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il a tendance à courir dans tous les sens brutalement et sans organisation, concentration et apprentissage difficiles	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il produit de la salivation, des vomissements ou des diarrhées suite à des émotions	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il est inhibé ou présente des stéréotypies (chasse de mouche, chemin de halage, tournis)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il a du mal à s'arrêter : mordillements, excitation dans le jeu...	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
			D =	
NORADRÉNALINE				
Il présente des troubles du sommeil (hyper ou hyposomnie)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il fait des mictions émotionnelles (pipis de joie), présente un déficit d'attention ou de mémorisation	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il est vigilant à tout, aux aguets en permanence ou au contraire désintéressé de tout : il présente un déficit d'attention ou de mémorisation	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Chaleurs frustres, de plus en plus espacées, désintérêt pour les femelles	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il présente des peurs engendrant de la panique (halètement, salivation, tremblements, polypnée voire diarrhée)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
			N =	
SÉROTONINE				
L'animal s'abstient de comportements exploratoires, ne joue pas, se désintéresse de son environnement	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Agressions hiérarchiques ou par irritation (intolérance à la contrainte et aux soins)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il est hyperactif, agité et présente des réactions émotionnelles violentes, n'aime pas les contraintes	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
L'animal ne mange pas, ou de manière imprévisible ou au contraire est boulimique ; il présente des troubles du sommeil, s'agite la nuit, ne rêve pas	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Il est impulsif, a une sexualité importante	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
			S =	

a. Lorsque le score d'un neuromédiateur est supérieur à 4 : un apport en précurseur est nécessaire en complément de la thérapie comportementale.
b. Il est approprié de corriger en premier les déficits en sérotonine, neuromédiateur impliqué principalement dans les troubles du comportement.

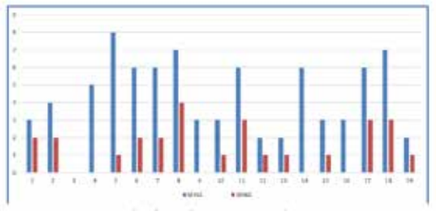
2. Une association de 3 plantes : Griffonia, Aubépine, Passiflore : Sérénité®
Cette association permet de corriger les scores DNS comme en témoigne l'évaluation clinique ci-dessous, effectuée sur 19 chiens et chats à 1 mois d'intervalle après administration de Sérénité®. (2018)



Score sérotonine p value<0,05



Score dopamine p value<0,05



Score noradrénaline p value<0,05

SALLE ATELIERS PRATIQUES FRANCE VET

PEAU ALLERGIQUE : LES 3 PILIERS D'UNE PRISE EN CHARGE EFFICACE

Dr Lionel Fabriès,
VDM
Président, Laboratoire Dermoscent® (Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale)

SAMEDI 15 JUIN 2019 | ATELIERS FRANCE VET | 14:40

I - Rôle de la barrière cutanée et importance de l'hydratation
Dans de nombreuses pathologies cutanées, et particulièrement dans la dermatite atopique (DA), la peau ne joue plus son rôle protecteur. En pratique, les protocoles de soin adoptés se focalisent souvent sur le syndrome inflammatoire et prurigineux de la DA. Une attention moindre est accordée au défaut de barrière cutanée et à la modification du microbiote.
Lorsqu'il y a un défaut de lipides (céramides, cholestérol, acides gras), la barrière cutanée est dysfonctionnelle, ce qui favorise la déshydratation et la pénétration des allergènes dans les couches plus profondes de l'épiderme. De plus, la flore microbienne est exposée aux organismes pathogènes.

Intérêt d'hydrater la peau en cas de DA

Bénéfices sur le syndrome inflammatoire et la prévention des surinfections
Quelles sont les connaissances concernant la DA et la barrière cutanée chez l'Homme ? Il est clairement établi chez l'Homme que la xérose (importante sécheresse cutanée), caractéristique clinique cardinale de la DA, résulte d'une barrière épidermique dysfonctionnelle [1]. L'utilisation de topiques hydratants est systématiquement recommandée car elle améliore la fonction barrière de la peau [2], réduisant la susceptibilité cutanée et permettant une réduction du besoin en anti-inflammatoires. Des études récentes ont démontré que l'utilisation quotidienne d'émollients dès la naissance peut réduire considérablement l'incidence de la DA dans une population à risque [3] en agissant sur la barrière cutanée, le microbiote et le pH de la peau [4].

Qu'en est-il chez les animaux ?
Chez les chiens atteints de DA, il y a une augmentation de la perte insensible en eau [5] et une réduction du taux de céramides épidermiques des types 1 et 9 [6].
De nombreuses publications attestent que l'acide linoléique β 6 (un AGE) a un rôle clé dans la production des céramides [7,8,9] et possède des propriétés anti-inflammatoires pour la peau [10,11].

Que font les produits DERMOSCENT® pour la barrière cutanée ?
Grâce à leur composition unique à base d'AGE d'origine végétale, les soins Dermoscent® renforcent la barrière cutanée [12] en stimulant la production des céramides 1 et 9, et en hydratant la peau [13].
La voie topique est intéressante puisque les AGE sont ainsi rapidement et intégralement disponibles pour la peau, où se trouvent les lésions, contrairement à l'administration per os qui nécessite une métabolisation puis une redistribution [14], et dont l'effet est visible en moyenne après 2 mois d'administration [15].
Une meilleure observance est possible grâce aux formes galéniques pratiques et innovantes telles que spot-on, mousse, spray, etc.

Comment diminuer l'inflammation sans corticoïdes ?

- Une étude clinique multicentrique en double aveugle a permis de mettre en évidence l'efficacité d'Essential 6® spot-on dans la diminution des scores CADESI (score lésionnel de la dermatite atopique canine) et de prurit, à raison d'une pipette par semaine durant 8 semaines [16]. Les lignes directrices de l'ICADA recommandent Essential 6® spot-on comme soin complémentaire au même titre que les AGE par voie orale dans la prise en charge des signes cliniques de la DAC [15].
- ATOP 7® Spray, à base d'ingrédients naturels aux propriétés anti-inflammatoires, permet de réduire de manière significative les signes cliniques liés à l'inflammation et au prurit lors de dermatites prurigineuses [17].

II. Complications infectieuses : prévention et gestion

Risque d'infection secondaire chez les animaux atopiques et intérêt des soins topiques
La DA et les infections cutanées sont souvent liées. Dans une étude menée sur une population de 743 chiens atopiques, 66% avaient une infection bactérienne cutanée secondaire chronique ou récidivante et 33% une infection fongique [18]. Dans une étude rétrospective menée sur 157 chiens à pyodermite récidivante, 42% des chiens chez lesquels une cause primaire avait été identifiée souffraient de dermatite allergique induite par l'environnement [19].
Enfin, une autre étude a montré que l'utilisation d'un traitement antiseptique topique est parfois aussi efficace que l'administration d'antibiotiques [20].

Les solutions topiques Dermoscent® dans les infections bactériennes et à Malassezia
Plus de 800 articles ont été publiés dans la littérature sur l'efficacité antiseptique des huiles essentielles sur les 10 dernières années.
L'activité antimicrobienne des soins de la gamme PYO de Dermoscent® a été prouvée in vitro [21] et in vivo [22,23] grâce à de nombreuses études démontrant l'efficacité de ces soins dans la gestion des infections cutanées. Une étude en double aveugle a également permis de démontrer que l'utilisation de PYOclean® Spray, en complément du traitement antibiotique, a permis une guérison clinique et cytologique plus rapide qu'avec l'utilisation seule de l'antibiotique [24].

Et le biofilm ?
Certains produits (PYOclean® Spray, PYOclean® Mousse et PYOclean® Oto) contiennent également de la N-acétylcystéine, aux propriétés antibiofilms [25, 26]. Une étude in vitro a objectivé l'activité antibiofilm de PYOclean® Spray et PYOclean® Oto [27].

Un double effet acidifiant et hydratant bénéfique contre le phénomène de dysbiose de la flore cutanée
Un pH acide est favorable au renforcement de la barrière cutanée et limite le développement d'agents pathogènes comme les Staphylocoques et les Malassezia. L'utilisation chez des chiens atopiques d'ATOP 7® Hydra Cream réduit de manière très significative le pH cutané [28].

III. Importance de l'hygiène
Dans les cas de DA, l'hygiène est primordiale. La réalisation régulière de shampoings est recommandée mais peut s'avérer contraignante. L'utilisation de mousses sans rinçage permet d'espacer les shampoings. Une étude en double aveugle a démontré que l'utilisation seule d'ATOP 7® Mousse deux fois par semaine permet de réduire l'intensité et la sévérité des lésions et du prurit dans les cas modérés de DAC [29].
Largement utilisée, la chlorhexidine est l'antiseptique de choix. Cependant, son utilisation devra probablement être plus raisonnée à l'avenir. En effet, quelques cas de résistances ont surgi [30] et il est important de considérer les effets déshydratants de la chlorhexidine sur la peau.

Conclusion
Pour une prise en charge efficace et durable des dermatites allergiques, une approche multimodale est nécessaire. Si les traitements des phénomènes inflammatoires et prurigineux, ainsi que des complications infectieuses, sont bien maîtrisés en médecine vétérinaire, la reconstruction de la barrière cutanée et l'équilibre de son microbiote restent sous considérés contrairement à ce que l'on observe en dermatologie humaine. Forts de nombreuses preuves scientifiques et publications, les soins topiques Dermoscent® permettent d'agir sur ces deux composantes pour maintenir la santé cutanée et limiter le recours systématique aux médicaments, tout en répondant aux attentes croissantes des propriétaires concernant le bien-être de leurs animaux.

Bibliographie

[1] Eichenfield L.F et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. J Am Acad Dermatol. 2014 Jul; 71 (1): p 116-32.
[2] Wollenberg A., et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 May; 32 (5): p 657-682.
[3] Simpson E.L et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol. 2014 Oct; 134 (4): 818-23.
[4] Glatz M et al. Emollient use alters skin barrier and microbes in infants at risk for developing atopic dermatitis. PLoS One. 2018 Feb 28; 13 (2): e 0192443.
[5] Shimada K. et al. Increased transepidermal water loss and decreased ceramide content in lesional and non-lesional skin of dogs with atopic dermatitis. Vet Dermatol. 2009 Oct; 20 (5-6): 541-6.
[6] Reiter L.V., et al. Characterization and quantification of ceramides in the non lesional skin of canine patients with atopic dermatitis compared with controls. Vet Dermatol. 2009 Aug; 20 (4): 260-6.
[7] Ishikawa J. et al. Changes in the ceramide profile of atopic dermatitis patients. J Invest Dermatol. 2010 Oct; 130 (10): 2511-4.
[8] Janssens M., et al. Lamellar lipid organization and ceramide composition in the stratum corneum of patients with atopic eczema. J Invest Dermatol. 2011 Oct; 131 (10): 2136-8.
[9] Kendall A.C. et al. Lipid functions in skin: Differential effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on cutaneous ceramides, in a human skin organ culture model. Biochim Biophys Acta Biomembr. 2017 Sep; 1859 (9 Pt B): 1679-1689.
[10] Liu K.L., et al. Conjugated linoleic acid reduces arachidonic acid content and PGE2 synthesis in murine keratinocytes. Cancer Lett. 1998 May 15; 127 (1-2): 15-22.
[11] Wertz P.W.: Biochemistry of human stratum corneum lipids; in Elias PM, Feingold KR (eds): Skin barrier. New York, Taylor & Francis, 2006, pp 33-42.
[12] Cerrato S., et al. Effects of Essential Oils and Polyunsaturated Fatty Acids on Canine Skin Equivalents: Skin Lipid Assessment and Morphological Evaluation. J Vet Med. 2013; 2013: 231526.
[13] Bensignor E et al. Utilisation d'un spot-on à base d'acides gras et d'huiles essentielles pour carnivores domestiques: étude ouverte. Inf Dermatol Vét, 2005, 10, 24-28.
[14] GIANA, A. Linus Pauling Institute. Oregon State University. Essential Fatty Acids and Skin Health. (February 2012)
[15] Olivry T et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Veterinary Research 2015 11: 210.
[16] Blaskovic M., et al. The effect of a spot-on formulation containing polyunsaturated fatty acids and essential oils on dogs with atopic dermatitis. Vet J. 2014 Jan; 199 (1): 39-43.
[17] Tretter S., Mueller R.S. The influence of topical unsaturated fatty acids and

essential oils on normal and atopic dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2011 Jul-Aug; 47 (4): 236-40.
[18] Favrot C et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. Vet Dermatol. 2010 Feb; 21 (1): 23-31.
[19] Seckerdieck F., Mueller R.S. Recurrent pyoderma and its underlying primary diseases: a retrospective evaluation of 157 dogs. Vet Rec. 2018 Apr 14; 182 (15): 434.
[20] Borio S. et al. Effectiveness of a combined (4% chlorhexidine digluconate shampoo and solution) protocol in MRS and non-MRS canine superficial pyoderma: a randomized, blinded, antibiotic-controlled study. Vet Dermatol. 2015 Oct; 26 (5): 339-44, e72.
[21] Bensignor E. et al. In vitro antimicrobial activity of products containg a mixture of essential oils and a plant extract against Staphylococcus pseudintermedius and Malassezia pachydermatis. Posters présentés au WCVD 2012 et NAVDF 2015.
[22] Duangkaew L et al. Effect of a mixture of essential oils and a plant-based extract for management of localized superficial pyoderma in dogs: an open label pilot study. Thai J Vet Med. 2017. 47 (4): 513-522.
[23] Bensignor E., Vidémont E. Use of a Topical Spray Made of Essential Oils and Essential Fatty Acids from Plant Extracts for the Treatment of Microbial Infections in Dogs. Int J Vet Health Sci Res. 5 (2), 161-164.
[24] Bensignor E et al. A split-body, randomized, blinded study to evaluate the efficacy of a topical spray composed of essential oils and essential fatty acids from plant extracts with antimicrobial properties. Vet Dermatol. 2016 Dec; 27 (6): 464-e123. doi: 10.1111/vde.12374.
[25] Zhao T et al. N-acetylcysteine inhibit biofilms produced by Pseudomonas aeruginosa. BMC Microbiol. 2010 May 12; 10:140.
[26] Olofsson A. et al. N-acetyl-L-cysteine affects growth, extracellular polysaccharide production, and bacterial biofilm formation on solid surfaces. Appl Environ Microbiol. 2003 Aug; 69 (8): 4814-22.
[27] Bensignor E. et al. Efficacité antibiofilm in vitro prouvée de PYOclean® Spray & PYOclean® Oto contenant de la N-acétylcystéine. Proceedings ESVD 2018 : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/vde.12678 et proceedings NAVDF 2019 : https://www.navdf.org/uploads/1/0/5/4/105447691/navdf_2019_proceedings_final1.pdf
[28] Mosca M., P. Panzuti P., Pin D. Acidic effect of Dermoscent® ATOP 7® Hydra Cream. Poster et courte communication ESVD 2018. Proceedings congrès ESVD 2018, p 145 : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/vde.12678
[29] Bensignor E et al. Use of antipruritic and rehydrating foams on localized lesions of atopic dermatitis in dogs: a small-scale pilot and comparative double-blinded study. Vet Dermatol. 2018 Oct; 29 (5): 446-e150.
[30] Kampf. G. Acquired resistance to chlorhexidine - is it time to establish an antiseptic stewardship' initiative? Journal of Hospital Infection. November 2016 Volume 94, Issue 3, p 213-227.

LES NOUVEAUX SERVICES ATTENDUS PAR LES PROPRIÉTAIRES DE CHIEN-CHAT

Guy Poujol

Formateur Relation Client, APFORM, Président Euclidia SAS

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE | 08:55

Introduction : Le service

L'étymologie du mot service est latine. Service vient de servire qui signifie être esclave. Plus conforme à un usage courant, le Larousse définit le service comme ce que l'on fait pour quelqu'un, un avantage qu'on lui donne spontanément, par exemple rendre un service à quelqu'un.

Plus proche du service vétérinaire, Wikipedia définit le service comme une prestation qui consiste en « la mise à disposition d'une capacité technique ou intellectuelle » ou en « la fourniture d'un travail directement utile pour l'usager, sans transformation de matière ».

Rendre un service vétérinaire, c'est donc mettre à disposition des capacités techniques et intellectuelles et fournir un travail utile pour le propriétaire et la santé de son animal.

Le terme de production ne s'applique pas au service. On lui préfère le terme de servuction. La servuction se compose d'éléments matériels et humains, des activités déployées pour concevoir, créer et développer la prestation de service en fonction d'un niveau de qualité choisi. Ainsi, le service vétérinaire se construit par les interaction entre trois éléments de base, le patient (propriétaire et animal) avec le support physique et le personnel en contact. En arrière-plan, la coordination du système d'organisation interne et la présence des autres clients influent sur le service.

La servuction souligne l'importance du processus, de la manière dont le service est fourni.

Lors de la rencontre de service ou « moment de vérité », les clients et les employés coproduisent le service. La particularité du service vient du fait que la production, la consommation et la distribution sont simultanées. Il en découle que :

La qualité des interactions est déterminante pour la réussite de la servuction

Le client participe à la production du service

Des interactions se produisent entre les clients consommateurs du service

1. Les domaines d'innovation du service

Dans le métier du service, l'entreprise peut innover dans 3 domaines pour le client :

La technologie : ici, les innovations sont d'ordre technique, intellectuelle ou d'utilité

Les relations : ce domaine concerne l'ensemble des interactions physiques, humaines, entre propriétaires, entre animaux ou entre le client et l'entreprise mais aussi sur le terrain de la participation des clients à la fabrication du service

La structure de l'entreprise tangible ou intangible, par exemple les locaux, les processus...

Les actions conduites dans ces trois domaines ont un impact sur la perception de la valeur, du niveau de qualité, par le client et les innovations permettent d'adapter la proposition de valeur de l'entreprise aux évolutions de ses clients.

Au final, prendre en compte ces éléments et les dynamiques en cours a un lien avec la validation par le client de la facture présentée.

2. La stratégie

« Les innombrables activités qui contribuent à créer, à produire (le verbe correspondant à la servuction n'existe pas), vendre et mettre à disposition un service forment les unités de base de l'avantage concurrentiel. L'efficacité opérationnelle consiste à mieux effectuer ces activités - c'est-à-dire plus vite ou avec moins d'inputs ou de défauts que les concurrents. Les entreprises peuvent décrocher d'énormes avantages grâce à l'efficacité opérationnelle comme l'ont démontré les entreprises japonaises dans les années 1970 et 1980, avec des pratiques telles que la gestion de la qualité totale et l'amélioration continue.

Cependant, du point de vue de la concurrence, le problème de l'efficacité opérationnelle vient du fait que les meilleures pratiques sont rapidement imitées. Quand tous les concurrents d'un secteur les adoptent, la frontière de productivité - la valeur maximale qu'une entreprise peut fournir à un coût donné, compte tenu des meilleures technologies, compétence et techniques de management à disposition - se déplace, ce qui baisse les coûts et améliore en même temps la valeur. Une telle compétition produit un progrès un progrès absolu dans l'efficacité opérationnelle mais ne crée de progrès relatif pour personne. Et plus les entreprises comparent leurs façons d'opérer, plus il y a de convergence concurrentielle, et donc moins les entreprises se distinguent les unes des autres.

Le positionnement stratégique tente de créer un avantage concurrentiel pérenne en préservant ce qu'une entreprise a de distinctif. Il revient à réaliser des activités différentes de celles des concurrents ou à réaliser des activités similaires de façon différente.

La stratégie revient ainsi à la création d'une position unique et précieuse, impliquant un ensemble différent d'activités. Elle demande de faire des arbitrages face à la concurrence, de choisir ce que l'on ne fait pas. Enfin, elle implique de créer des adéquations entre les activités d'une entreprise. » Michael PORTER, Harvard business review, Hors-série Automne 2015.

L'analyse des innovations qui se développent sur le marché vétérinaire de façon structurée proviennent clairement de 2 catégories et d'une en particulier :

- La technologie : citons par exemple la spécialisation médicale, par espèces, l'imagerie, les médicaments, les produits de soins, d'alimentation, la chirurgie, la communication digitale, l'intelligence artificielle, les capteurs et objets connectés, les assurances, les plans de financement, de prévention, le 24/24, les urgences, ...
- La structure : Réseaux, CHV, centre de spécialistes, ...

Une question se pose à ce stade : Comment arbitrer entre toutes ces innovations vétérinaires ?

Et, une réflexion en matière d'innovation s'impose : l'innovation relationnelle, en tout cas structurée, est absente des tendances fortes du moment.

3. Les attentes des clients

La plateforme Vokare permet aux établissements vétérinaires de questionner post-consultation leurs clients. La base de données Vokare est constituée de plus de 30 000 questionnaires envoyés et 14 000 réponses reçues.

Le tableau de bord permet à la fois de comparer la performance d'une équipe à un référentiel métier et de recueillir de l'information qualitative. L'axe d'analyse choisi est résolument celui de la relation avec le propriétaire et son animal.

Les chiffres du Référentiel vétérinaire Vokare sont les suivants :

- Recommandation nette (NPS) : 68%
- Satisfaction nette : 61,7%
- Qualité consultation : 69,6%
- Bien-être propriétaire : 66,7%
- Bien-être animal : 63,4%
- Qualité environnement consultation : 60,3%

Nous pouvons à ce stade remarquer que la satisfaction, très en retrait par rapport à la recommandation est au même niveau que l'environnement de la consultation. Et que la recommandation se situe au même niveau que la consultation vétérinaire.

L'analyse des paramètres du Référentiel Vokare montre également que l'animal est en queue de peloton de la consultation et de l'environnement de la consultation.

Paramètres de la consultation :

- Relation vétérinaire propriétaire : 72,3%
- Qualité des gestes du vétérinaire : 70,6%
- Qualité des explications du vétérinaire : 70,1%
- Relation vétérinaire animal : 64,6%

Paramètres de l'environnement de la consultation

- Ecoute ASV propriétaire : 64,2%
- Confort de l'animal : 60,7%
- Confort du propriétaire : 58,8%
- Relation ASV animal : 56,2%

Nous procédons alors à une analyse sémantique des messages laissés sur Vokare depuis le 1er janvier 2019 soient 9 400 consultations, 4 200 réponses,1 440 messages

Ce que les propriétaires aiment :

Relations : Passion, dévouement, amour et attention pour les animaux, gestes, se préoccuper des maîtres, écoute, prendre le temps, conseiller, rassurer, accueillir, prendre des nouvelles, explications santé, relation

Structure (processus) : la prise de rendez-vous, l'attente raisonnable, le suivi dans le temps

Technologie : les soins et les traitements

Ce que les propriétaires n'aiment pas :

Relations : culpabiliser, absence de nouvelles de mon animal, réputation de tiroir-caisse, absence d'écoute du propriétaire, ne pas prendre le temps,

Structure (processus) : revenir le lendemain, absence de contrôle, retard, devis non détaillé, examen non prévu, conformité devis-actes-facture, facture floue

Technologie : effets secondaires, échecs

Ce que les propriétaires veulent

- Relations : discrétion pour le règlement et en général, rassurer l'animal, prendre plus de temps, poser des questions, parler clairement aux propriétaires de l'animal, partager le diagnostic, expliquer ce qui va suivre, accueil, échanger avec le vétérinaire, connaitre la personne qui opère, soutien, conseils pour donner les médicaments, appel téléphonique après la chirurgie, respecter contraintes financières, prendre en compte mon opinion, temps d'écoute à l'accueil, présenter l'animal à l'accueil, déstresser l'animal pour l'attente, moins de propension commerciale, garder le même vétérinaire, gérer les interactions chiens chats, relation, conseils pour gérer les interactions entre animaux, communication adulte, toujours le même médecin, informations sur les risques post-consultation, attention à l'accueil, échanger avec le vétérinaire sur l'intervention, consultation de sortie avec l'animal présent, des explications concernant les gestes à faire pour les soins, prise en charge plus personnalisée, moins de promiscuité, expliquer tarifs et les prix.
- Structure : accueil organisé, respect des heures de rendez-vous, gamelle d'eau, table électrique, vérifier les disponibilités des propriétaires, entrée facile, salle d'attente chiens chats, propreté, moins d'attente, facilités de paiement, sacs à crotte et poubelle à l'extérieur, informations tarifs des consultations, des actes et des produits visibles, marquer sur le carnet de santé, nettoyer entre chaque consultation. Devis et factures détaillées, confort d'attente, attente raisonnable, calendrier pour le suivi du chien, informations spécialité pour certains animaux, information actes pratiqués (chirurgie, radios), ambiance sonore, blouses propres.
- Technologies : traitement facile, envoi des examens complémentaires par mail, collerette adaptée à la taille, conseils d'hygiène (le bain les dents les oreilles), protocole examen systématique (dents, oreilles, dos, ...), traitements alternatifs.

Conclusion : Les pistes d'innovation cohérentes avec les attentes des propriétaires

Les efforts d'innovation de la profession vétérinaire portent comme nous l'avons vu sur les composantes rationnelles du métier : la technologie avec les innovations d'ordre technique, intellectuel ou d'utilité et les innovations de structure pour organiser une offre plus pointue ou un nouveau type de relations entre les structures physiques.

L'analyse des retours des clients montrent que leurs attentes se situent majoritairement dans le domaine des interactions physiques, humaines, avec l'entreprise, entre eux ou encore dans la promiscuité des propriétaires et des animaux. Ils demandent également d'être plus associés pendant leur parcours vétérinaire. Enfin, ils souhaitent des améliorations dans l'organisation, les processus qui prennent plus en compte leur confort personnel.

La question n'est pas ici de remettre en cause les évolutions en cours mais plutôt de proposer des pistes complémentaires.

Pour ce faire, les établissements doivent mettre en cohérence leurs activités en donnant un sens, un but à l'entreprise. A ce titre, l'exercice de formalisation de la vision, de la mission et des valeurs apparaît comme un prérequis.

Ensuite, les équipes peuvent penser et proposer une visite comme une histoire qui s'écrit, une expérience qui s'inscrit dans la vie de l'animal et du propriétaire.

La formation des vétérinaires et des ASV aux interactions humaines et animales et à la communication interpersonnelle permettrait aux équipes soignantes de comprendre et de prendre en charge les enjeux affectifs et émotionnels du propriétaire.

Indubitablement, l'établissement pour s'inscrire dans le temps long de l'animal peut penser la communication avant, pendant, après la visite en utilisant les ressources digitales.

Enfin, nous engageons les équipes soignantes à réfléchir à la bonne façon d'inclure les propriétaires dans les processus de décision pour ce qui concerne la santé de leur animal.

SALLE ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE

COMMENT FAIRE DE LA PREMIÈRE VISITE DU CHAT UN SUCCÈS POUR LA VIE

Marie Erhel

Docteur Vétérinaire, « Réservée aux chats »

VENDREDI 14 JUIN 2019 | PROGRAMME ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE | 10:00

La médicalisation du chat représente un enjeu stratégique. En France, nous trouvons 13,5 millions de chats et 7,5 millions de chiens. Le chat a largement dépassé le chien. Le problème est qu'il est assez peu médicalisé car nos clients n'ont pas conscience de l'intérêt d'un suivi. En outre, il représente un vrai challenge médical pour nous vétérinaires : peu de symptômes, stressé facilement, pouvant être difficile à examiner.

Dans cette présentation, nous revenons rapidement sur les caractéristiques du chat et leur impact sur la médicalisation. Nous parlons du propriétaire et de ses besoins. Puis, nous abordons le parcours du chat dans un établissement vétérinaire : de la prise de RDV, en passant par l'accueil, la salle d'attente, la consultation jusqu'à l'hospitalisation.

Chaque étape est abordée sous l'angle « chatmical » avec des astuces très pratiques, correspondant aux attentes du chat et de son maître.

Nous voyons l'aspect purement médical, vétérinaire : quelle prévention proposer, sous quelle forme, quel matériel ? Nous voyons aussi comment accueillir au mieux ce couple particulier en proposant différents services ou en parlant de la meilleure façon de transporter un chat.

Nous distinguons 3 moments clefs pour proposer un suivi préventif optimal : la consultation pédiatrique, la stérilisation ou la consultation pour pathologie.

Nous vous donnons enfin un exemple de plan d'action au retour dans votre clinique.

EN QUOI L'ACCUEIL PAR L'ASV EST-IL DÉTERMINANT POUR LA QUALITÉ DE LA CONSULTATION VÉTÉRINAIRE ?

Guy Poujol

Formateur Relation Client, Président Euclidia SAS

VENDREDI, 14. JUNI 2019 | PROGRAMME ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE | 13:35

Introduction : Le service

En matière d'achat de produits ou de service, les clients évoluent dans leur comportement en intégrant de façon croissante l'expérience qui environne le produit ou le service de base dans leurs décisions.

Concernant spécifiquement le service, le « moment de vérité » se produit lors de la rencontre de service où les clients et les employés coproduisent le service. La production, la consommation et la distribution s'effectuent de façon simultanée.

Il en découle que la qualité des interactions est déterminante pour la réussite, que le client participe à la production du service et enfin que des interactions se produisent entre les clients consommateurs du service.

A. Recommandation et satisfaction suite à la visite à l'établissement vétérinaire

En matière de satisfaction et de recommandation, selon le référentiel Vokare dont les chiffres comprennent plus de 30 000 consultations le niveau de recommandation net ou NPS vétérinaire se situe à 68%, tandis que la satisfaction nette (satisfaits - insatisfaits) atteint 61,7%, soit un écart de 6,3 points.

Les indicateurs calculés à partir des réponses au questionnaire Vokare permettent de visualiser le niveau de performance dans plusieurs domaines. Dans l'ordre décroissant de performance, le bien-être animal et l'environnement de la consultation sont en retrait par rapport à la consultation et au bien-être du propriétaire :

1. Consultation net : 69,6%
2. Bien-être propriétaire net : 66,7%
3. Bien-être animal net : 63,4%
4. Environnement consultation net : 60,3%

En analysant les scores des consultations ayant généré une intention de recommandation forte et une satisfaction faible, nous constatons une note moyenne de la consultation de 8,6 et une note moyenne de l'environnement de la consultation de 7,2.

Le tableau ci-dessous présente le détail de 4 consultations récentes (notes et commentaires) avec recommandation 10 et satisfaction 7. La moyenne de la consultation est de 9,1 et la moyenne de l'environnement de la consultation est de 4,9. Les commentaires laissés par les clients pointent tous une insatisfaction sur ce qui se passe avant la consultation.

Tableau 1 : Notes données par le propriétaire sur 8 critères analysant la consultation et son environnement (recommandation 10 et satisfaction 7)

		Consultation				Environnement consultation				
Date consultation	Recommandation	Vétérinaire relation animal	Vétérinaire gestes animal	Vétérinaire explications propriétaire	Vétérinaire relation propriétaire	Equipe confort animal	Equipe relation animal	Equipe écoute propriétaire	Equipe confort propriétaire	Satisfaction
samedi 30 mars 2019	10	6	8	8	9	5	5	5	5	7
lundi 15 avril 2019	10	10	10	10	10	4	4	5	Sans opinion	7
jeudi 18 avril 2019	10	10	Sans opinion	10	10	8	4	4	3	7
mardi 7 mai 2019	10	8	9	9	9	7	4	6	4	7
Moyenne		9,1				4,9				

Tableau 2 : commentaires laissés par le propriétaire suite à une visite ayant généré une recommandation de 10 et une satisfaction de 7

Date consultation	Améliorations
samedi 30 mars 2019	Le respect de l'horaire
lundi 15 avril 2019	L'accueil qui a été un peu froid et la qualité des conseils sur les produits proposés
jeudi 18 avril 2019	Contact avec l'assistante, nettoyage d'un siège couvert de bave
mardi 7 mai 2019	L'accueil de l'assistante

Pour ce qui est des consultations générant une intention de recommandation négative et une satisfaction forte, nous constatons que cette situation est rare et que les commentaires qui reviennent systématiquement critiquent le niveau trop élevé de la facture.

En conclusion, si la recommandation d'une clinique se fait avant tout sur la base de l'expérience vécue en consultation, en revanche, une expérience négative concernant l'environnement de la consultation, et notamment l'accueil, influent fortement sur l'insatisfaction.

B. L'accueil

L'accueil est une procédure qui transforme celui qui arrive en ami, en membre d'une communauté ou en habitant légitime d'un territoire. A ce titre, l'accueil lui permet de bénéficier des prérogatives s'attachant à son nouveau statut.

Il s'agit donc, lors de ce moment particulier, de donner au propriétaire et à son animal une légitimité. Soigner cet instant permet d'éviter beaucoup de déconvenues.

1. **Le bon et le mauvais accueil**
   Le bon accueil est celui par lequel l'arrivant sent qu'il est le bienvenu et que celui qui l'accueille est heureux de le voir.
   Au contraire, le mauvais accueil est celui dans lequel le nouveau venu est certes reçu, il n'est pas renvoyé, ce qui serait un non-accueil, mais dans lequel il sent qu'on l'accueille par obligation et que l'on n'éprouve aucun plaisir à le voir.
   De ces quelques instants va dépendre souvent la suite de la rencontre entre deux êtres humains qui se connaissaient ou ne se connaissaient pas.
2. **Un nombre de situations d'accueil en forte augmentation**
   Nous voyageons de plus en plus, nous fréquentons de plus en plus de lieux publics : commerces, restaurants, administrations, etc., l'accélération de la vie et les progrès de la démographie engendrent un grand nombre de rencontres qui dépassent de beaucoup le cercle familial et amical qui, presque seuls auparavant, permettaient aux hommes de se rencontrer. Ce nombre croissant d'évènements d'accueil développe la sensibilité à l'accueil.
3. **4 catégories d'accueil**
   Les formes de l'accueil sont très diverses. On peut les classer en 4 grandes catégories :
   - L'accueil naturel. C'est l'accueil instinctif, celui dans lequel la raison n'intervient pas. On est poussé par une force inconnue vers celui qui arrive et sans réfléchir, nous lui ouvrons les bras.
   - L'accueil volontaire. C'est l'accueil raisonné qui nous est moralement imposé par diverses raisons : bienséance, tradition, intérêt, etc.
   - L'accueil obligé. C'est l'accueil qui nous est imposé par notre métier, notre mission ou les circonstances. Nous devons bien accueillir celui qui arrive.
   - L'accueil matériel. C'est à dire les efforts que l'on fait pour aménager le lieu d'accueil afin de prouver à l'arrivant qu'il est le bienvenu : le bouquet de fleurs que l'on met (ou que l'on ne met pas).
4. **3 concepts**
   Lorsqu'on étudie le processus d'accueil, on s'aperçoit qu'à travers les âges au cours desquels il a certes pris des formes différentes et malgré les circonstances diverses qui l'engendrent, il repose toujours sur les mêmes concepts. En effet quelle que soit l'époque, quel que soit le motif de l'accueil ou quelles que soient les circonstances, accueillir c'est toujours :
   - Reconnaître celui qui arrive,
   - Lui donner l'hospitalité, même morale,
   - Le prendre en charge, le protéger.

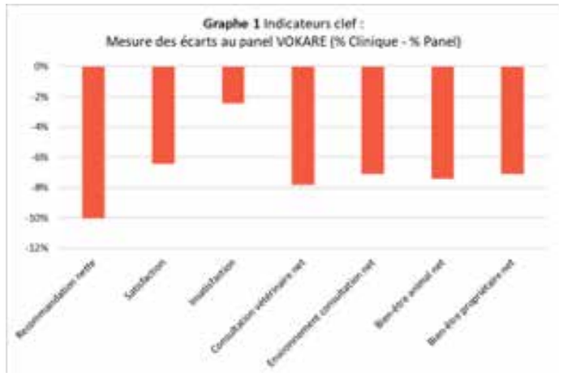
Ainsi le processus d'accueil repose sur ces trois concepts : reconnaissance, hospitalité, maternage.

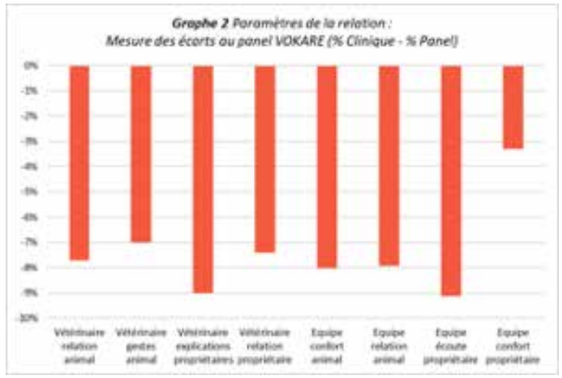
Professionnaliser, c'est travailler les 4 catégories de l'accueil en développant :

1. Une personnalité accueillante
2. La volonté d'accueillir
3. Des règles, des processus d'accueil
4. L'aménagement de l'accueil

C. Impact de l'élaboration d'un protocole d'accueil, cas d'un groupe de cliniques vétérinaires

La situation de la relation de l'équipe soignante avec les clients est mesurée sur Vokare début 2018. Elle montre un déficit fort sur les indicateurs clef, recommandation, satisfaction, consultation, environnement de la consultation, bien-être animal et propriétaire (graphe 1 & 2).





Pour remédier à cette situation, les équipes vétérinaires et ASV élaborent un protocole relationnel professionnel dont les objectifs sont :

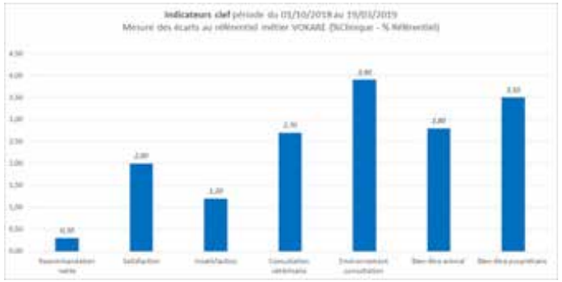
- De comprendre les besoins
- D'apporter des réponses de qualité aux besoins exprimées
- De reconnaître et prendre en compte l'autre
- D'intégrer la dimension affective de la relation propriétaire-animal-équipe soignante
- D'associer professionnalisme et humanité
- De développer une atmosphère positive au sein des structures

Dans ce protocole relationnel, l'équipe précise l'emploi de techniques de communication, notamment :

- Des questions ouvertes qui donnent à l'autre sa place dans la relation
- La reformulation qui permet de témoigner la prise en compte de l'autre
- Les questions fermées pour valider les étapes et la qualité des réponses apportées
- La personnalisation de la communication et du processus
- La conclusion des entretiens
- Les comportements d'ouverture.

A la fin du premier trimestre 2019 soit un an plus tard, le groupe de clinique mesure ses scores sur la période allant du 1er octobre 2018 au 19/03/2019. La situation a évolué favorablement sur tous les paramètres. La satisfaction et la recommandation ont évolué respectivement de + 8 et + 10 points (graphe 3 & 4).

Graphe 3 : Indicateurs clef



Graphe 3 : Paramètres de la relation

D. Les impacts de l'accueil sur la consultation, analyse qualitative

Nous analysons l'impact de l'accueil en examinant 4 sujets lors de la visite à un établissement vétérinaire :

1. Le propriétaire
2. L'animal
3. La relation propriétaire-animal
4. Le vétérinaire

et en les scannant avec les concepts clef de l'accueil, reconnaissance, hospitalité, maternage.

1. Le propriétaire

Reconnaissance : « L'accueil permet de signifier que la clinique reçoit les propriétaires en personne ». Il s'agit ici d'identifier et de nommer l'autre pendant la relation.

Maternage : « L'accueil permet de signifier que la clinique prend en considération le propriétaire ». Ce concept va prendre corps par l'emploi par exemple de technique de communication comme l'offre de disponibilité, l'emploi de questions ouvertes qui permettent de recueillir une information large, la reformulation qui signalent un comportement empathique et témoignent de la compréhension de l'autre, des techniques de validation qui solidifient la compréhension de l'autre.

Hospitalité : « L'accueil permet de signifier que la clinique est préparée à recevoir le propriétaire avec son animal ». Par son comportement lors de la prise de contact, l'accueillant communique sur la disponibilité des locaux et des personnes. En particulier il convient d'annoncer le programme de la visite en indiquant par exemple le vétérinaire, l'horaire prévu et le retard éventuel et le lieu de la consultation ou de l'attente.

2. L'animal

Reconnaissance : « L'accueil permet de signifier que la clinique reçoit un être vivant sensible ».

Conformément aux évolutions du statut de l'animal vers un être vivant sensible et en prenant en compte l'évolution du lien homme-animal qui tend vers une relation parent-enfant, l'accueil doit intégrer l'identification du nom et le rappel du nom de l'animal pendant le dialogue d'accueil.

Maternage : « L'accueil permet de signifier que la clinique prend en considération l'animal »

Pour ce faire, l'accueillant peut prendre contact avec l'animal sur le plan sensoriel, l'inclure dans la discussion avec le propriétaire et s'il montre des signes de stress, faire en sorte de le tranquilliser.

Hospitalité : « L'accueil permet de signifier que la clinique est préparée à recevoir des animaux »

Les établissements vétérinaires entreprennent sur ce point des aménagements avec par exemple des zones spécifiques par espèces, l'inclusion d'arbre à chat sur lesquels le propriétaire peut poser l'animal en hauteur. Pour aller plus loin, l'équipe peut établir une procédure d'entrée en consultation par espèces, par exemple l'ouverture du panier pour permettre au chat de découvrir ce territoire pendant que vétérinaire et propriétaire entame la consultation. Cette procédure sera annoncée et valorisée dès l'accueil par l'assistante. Enfin, l'accueillant peut également indiquer les modalités de prise en charge des besoins physiologiques pendant la visite.

3. La relation propriétaire-animal

Reconnaissance : « L'accueil permet de signifier que la clinique reçoit un être humain et un être vivant sensible en relation »

Il s'agit ici d'être capable dès l'accueil d'identifier la nature du lien entre propriétaire et animal et de l'exprimer verbalement lors de l'entretien d'accueil.

Maternage : « L'accueil permet de signifier que la clinique prend en considération la relation affective qui unit le propriétaire et son animal »

Dès l'accueil, l'équipe peut porter une attention particulière aux émotions liées à la relation pour les identifier, puis les reconnaitre et enfin adopter le comportement et les mots adaptés pour apaiser le propriétaire. Cette étape bien gérée facilitera le travail en consultation.

Hospitalité : « L'accueil permet de signifier que la clinique est préparée à recevoir un couple propriétaire-animal »

Au-delà des besoins physiologiques, l'accueillant pourra demander si, selon le propriétaire, l'animal a des besoins spécifiques pour être à l'aise et proposer des solutions adaptées pour gérer sa présence.

4. Le vétérinaire

« L'accueil permet de signifier que la clinique reçoit en équipe » : Une communication entre l'équipe d'accueil et le vétérinaire évite le syndrome du « service en service » où une personne répète la même chose à plusieurs personnes lors de son parcours. A ce titre, une fiche simple qui accompagne l'animal renseignée sur les principaux points peut s'avérer très utile.

Reconnaissance

Informer le vétérinaire des noms du propriétaire et de l'animal permet à celui qui consulte d'accueillir directement le couple en le nommant.

Maternage

En donnant aux vétérinaires des indications sur, par exemple, le motif de la visite, les préoccupations et questions validés lors de l'entretien d'accueil, l'état émotionnel du propriétaire ou le comportement de l'animal, la nature du lien affectif ... le vétérinaire peut préparer la prise en charge du patient « propriétaire-animal »

Hospitalité

Le propriétaire peut indiquer dès l'accueil des besoins spécifiques pour son animal pendant la consultation. Le vétérinaire peut ainsi, si nécessaire, intégrer des éléments particuliers dans la salle de consultation.

D'autre part, dès l'accueil, il est particulièrement important d'informer d'un retard éventuel au nom du vétérinaire en expliquant les raisons et de proposer des solutions alternatives si nécessaires : autre vétérinaire, autre rendez-vous,...

Conclusion

Un bon accueil favorise la satisfaction et la recommandation parce qu'il détermine le niveau de personnalisation, de considération et de préparation lors de la réception d'un patient constitué d'un couple propriétaire-animal.

En particulier, l'établissement vétérinaire témoigne la façon dont il reconnaît le statut d'être vivant sensible de l'animal de compagnie et le lien qui l'unit à l'homme.

Enfin, pendant ces premiers instants, le propriétaire se fait une première idée du niveau de coordination et d'organisation de l'équipe soignante.

SALLE ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE

LES CLEFS POUR PROTEGER LES REVENUS ET LE PATRIMOINE DES VETERINAIRES

SAMEDI, 15. JUNI 2019 | PROGRAMME ACCÉLÉRATEUR D'ENTREPRISE | 13:35

Bertrand Poulnot

Daniel Hagopian

Le veterinaire, en exercice individuel ou en association doit pouvoir maitriser ses revenus et son patrimoine et les preserver au mieux.

L'objectif de cette presentation et de donner au veterinaire les outils d'analyse et les informatuons pour pouvoir conduire ce travail.