

REVUE DE PRESSE MARS 2016

Par Emmanuelle Carre-Raimondi, journaliste

BREVES

Russie

Un chien de 12 400 ans retrouvé en Sibérie !

C'est une incroyable découverte qui pourrait bien faire avancer la science. Un chien, âgé de près de 12 400 ans, qui serait mort lors d'un glissement de terrain durant la période du Paléolithique supérieur, a été retrouvé en Sibérie. L'animal a été retrouvé particulièrement bien conservé par la glace. Il « *est préservé de la truffe à la queue, en passant par les poils* » a précisé Sergueï Fedorov de l'université fédérale du Nord-est à Yakutsk, cité par le Telegraph. Il a par ailleurs expliqué qu'une « *IRM a permis de constater que 70 % à 80 % du cerveau étaient intacts* ».

Après avoir été retrouvé, l'animal a bien sûr été autopsié. C'est d'ailleurs la première fois qu'un canidé d'une époque si ancienne est observé par les scientifiques. Ces derniers pensent en apprendre davantage sur cette époque grâce à ces examens. Ils espèrent notamment que les bactéries et les tiques présentes sur la fourrure de l'animal leur en apprendront d'avantage sur les micro-organismes vivant en Sibérie à cette période.

L'autopsie en vidéo sur YouTube : <https://www.youtube.com/watch?v=47-dIIA69AY>

(source : La Dépêche.fr)

France

Soirées d'information « spécial rage » à destination des vétérinaires

La France est régulièrement confrontée à des cas de rage liés à des importations illégales d'animaux de compagnie en provenance de pays où cette maladie est endémique. La dernière campagne d'information de grande ampleur sur cette thématique remonte à 2005 « Ne ramenez pas la rage dans vos valises ». Depuis, seule une communication autour des cas de rage importés a été émise au coup par coup.

En 2014, un plan d'information « La rage une maladie toujours d'actualité » et de formations a été programmé par le Ministère de l'Agriculture. Des soirées d'information et d'échanges seront organisées localement sur cette thématique en rassemblant les différentes parties prenantes et partenaires locaux actifs dans la prévention et la surveillance de la rage.

Ces soirées sont avant tout à l'intention des vétérinaires, leurs objectifs étant de leur rappeler les bons réflexes et de les aider à trouver les informations utiles dans le cadre de leur pratique.

C'est dans ce cadre qu'a eu lieu une première soirée à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort le mardi 9 février 2016, organisée par le SRAL (Service Régional de l'Alimentation) de la DRIAAP (Direction régionale et interdépartementale de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt) en étroite collaboration avec l'ENVA, le Centre Antirabique de l'Institut Pasteur et les DDPP (Directions

Départementales de la Protection des Populations) d'Ile-de-France. Plus de 80 vétérinaires praticiens franciliens (maillons indispensables de la surveillance) et une trentaine d'agents de l'administration (en plus du Service régional de l'alimentation, les 8 DDPP franciliennes étaient représentées) ont assisté aux 3 exposés suivis de questions et réponses. Les diaporamas des différentes présentations sont en ligne :

- http://www.driaaf.ile-de-france.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/1-Rage_animale_cle845a99.pdf
- http://www.driaaf.ile-de-france.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/2-Rage_humaine_cle8e1614.pdf
- http://www.driaaf.ile-de-france.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/3-Strategie-de-lutte_Rage_cle0ffb14.pdf

Des informations utiles sont également en ligne sur le site du Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et de la Forêt : <http://agriculture.gouv.fr/transport-des-animaux-de-compagnie>

Etats-Unis

La plus vaste cartographie génétique canine enfin achevée

Notre ADN contient des gènes qui indiquent les fonctions de l'organisme. Ces gènes sont transmis de génération en génération avec des traits et des maladies héréditaires. On le sait pour les humains. Désormais, on en sait un peu plus sur le « paysage » génétique canin, grâce à la plus vaste opération de cartographie jamais réalisée.

Les chercheurs du Collège de médecine vétérinaire de l'Université de Cornell (Cornell) ont terminé la plus grande étude génétique menée à ce jour sur des chiens, comprenant l'analyse génétique de 4 200 individus.

L'étude, publiée le 22 janvier dans la revue Nature Communications, a étudié 180 000 marqueurs génétiques, des séquences d'ADN avec un emplacement physique connu sur un chromosome.

« Plus nous avons de connaissances sur la base génétique des maladies, plus nous sommes à même maintenir les populations de chiens de race pure génétiquement saines », a déclaré Adam R. Boyko, PhD, professeur adjoint de sciences biomédicales au Collège Cornell de médecine vétérinaire.

« Nous avons détecté 17 gènes liés à la taille chez les chiens, et en regardant ces gènes, nous pouvons prédire la taille d'un chien avec 90% de précision », a déclaré Boyko.

Des simulations menées au cours de cette étude ont montré que « chez les chiens, nous devrions pouvoir identifier les facteurs de risque génétiques pour la plupart des maladies les plus courantes ». Les chercheurs ont analysé des échantillons de plus de 150 races, 170 chiens de race mêlée, et 350 chiens du village en liberté de la Cornell vétérinaire Biobank.

(source : NewStats, 22 février)

Etats-Unis

Les régimes mettent-ils les chats de mauvais poil ?

Si vous avez déjà suivi un régime alimentaire, vous savez que cela peut vous rendre irascible et de mauvaise humeur. Est-ce la même chose pour nos amis félins? Pas nécessairement !

Les chercheurs du College of Veterinary Medicine de l'université de Cornell ont fait suivre à des félins deux régimes différents pour voir le poids qu'ils perdraient et si leurs comportements envers leurs propriétaires changeraient pendant ces régimes. Tous les chats ont perdu du poids. Et bien que les

chats suivant un régime amaigrissant aient exprimé des comportements tels que la mendicité avant d'être nourris, ils ont également affiché plus d'affection après avoir mangé. L'étude a été publiée dans le Journal of Veterinary Behavior, le 30 novembre 2015.

58 chats ont été divisés en deux groupes et mis sur différents régimes alimentaires, l'un riche en fibres, l'autre faible en glucides et riche en protéines. Le poids et les comportements envers leurs propriétaires ont été vérifiés à quatre et huit semaines.

Quel que soit le régime, tous les chats ont perdu du poids au bout de huit semaines. En outre, chez les chats qui ont montré des changements de comportement, beaucoup ont réagi à la diète en mendiant, en miaulant, et en changeant de rythme avant le repas. Post-repas, les chats ont augmenté leur affection pour leurs propriétaires en sautant sur leurs genoux et en utilisant le bac à litière.

(source : NewStats, 23 février)

Etats-Unis

Le trouble compulsif canin aurait une origine génétique

Les symptômes du trouble compulsif canin (CCD) peuvent inclure la chasse obsessionnelle de la queue, un toilettage excessif, une succion du flanc ou de couverture, selon l'Ecole Cummings de médecine vétérinaire de l'Université Tufts. Une nouvelle étude, cependant, offre des indices sur sa source génétique.

Des chercheurs en médecine humaine et vétérinaire des secteurs universitaires ont identifié les voies génétiques qui exacerbent la gravité du CCD chez le doberman pinscher. L'étude a été publiée dans le *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* le 29 février.

L'équipe de recherche a comparé le séquençage complet du génome de 70 doberman pinscher pour rechercher des facteurs héréditaires qui exacerbent CCD. Les chercheurs ont identifié deux loci sur des chromosomes qui ont été fortement corrélés avec un CCD sévère, ainsi que d'un troisième locus qui a montré des preuves d'association.

Le lieu le plus fortement associé à un CCD sévère a été trouvé sur le chromosome 34, une région contenant trois gènes des récepteurs de la sérotonine.

Le second locus significativement corrélé avec un CCD sévère était sur le chromosome 11. Cette découverte, ainsi que des preuves trouvées sur le chromosome 16 reliant le CCD à la tolérance au stress, peuvent aussi expliquer la physiopathologie du TOC, selon les auteurs de l'étude.

« *La génomique comparative est une approche particulièrement intéressante pour révéler les fondements moléculaires de la maladie chez les animaux consanguins, avec l'espoir d'obtenir de nouvelles connaissances sur ces maladies chez les chiens et les humains* », a déclaré Edward I. Ginns, PhD à l'Université de Massachusetts Medical School et l'un des auteurs de l'étude.

(source : NewStat, 29 février)

Grande-Bretagne

Les signes de douleur chez le chat à l'étude

Il est généralement difficile, surtout pour les propriétaires, d'identifier les signes de douleur chez leur chat. Une nouvelle étude a tenté de mener l'enquête et de les cataloguer.

Universitaires et praticiens cliniques à travers le monde, spécialistes en médecine interne, anesthésiologie, oncologie, dentisterie, comportement, dermatologie, ophtalmologie et neurologie ont identifié 25 signes comportementaux que les chats affichent et qui pourraient indiquer qu'ils souffrent de douleur. La recherche a été publiée dans la revue scientifique PLOS ONE le 24 février.

Le but de l'étude était de recueillir et de classer l'opinion d'experts sur les signes comportementaux possibles chez les chats qui dénotent la douleur. Ces signes ont été classés comme « suffisant » (leur présence indique que le chat a mal) ou « nécessaire » (ces signes doivent être présents pour conclure que le chat a mal) afin de permettre une évaluation de la présence ou non de douleur.

En répétant un processus d'analyse du comportement et de la sélection, le travail des chercheurs a révélé 25 principaux signes « suffisants », comme une absence de toilettage, une posture voûtée, un évitement des zones trop exposées à la lumière, un changement de comportement alimentaire, et de la difficulté à sauter, qui tous indiquent la présence d'une douleur, mais aucun signe « nécessaire ».

« *Les propriétaires et les vétérinaires sont clairement capables de reconnaître de nombreux changements de comportement chez les chats qui se rapportent à la douleur* », a déclaré Daniel S. Mills, Ph.D., professeur de médecine vétérinaire comportementale à l'Université de Lincoln et un des auteurs de l'étude. « *Toutefois, les propriétaires ne peuvent pas toujours reconnaître la pertinence clinique de ce qu'ils voient. Par exemple, ils peuvent voir les changements comme une partie inévitable du vieillissement naturel, et ne pas les signaler... jusqu'à ce que les comportements deviennent très graves. Nous espérons que d'avoir une liste convenue de critères plus objectifs, qui se rapporte à des signes spécifiques de la douleur, pourrait améliorer la capacité des propriétaires et des vétérinaires pour le reconnaître.* »

« Behavioral signs of pain in cats : an expert consensus »

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0150040>

(source : PLOS ONE, 24 février)

Etats-Unis

Les troubles sanguins canins traités par la thérapie génique

Le déficit en facteur VII est une maladie du sang rare et héréditaire qui provoque une coagulation du sang légère à modérée. Elle frappe surtout les beagles, airedales, Alaskan Klee kais, schnauzers géants et races deerhound écossais, selon l'Université de Californie UC Davis. Une nouvelle étude suggère cependant un remède.

Des chercheurs de l'Université de Caroline du Nord et le Centre Raymond G. Perelman de l'Hôpital des enfants de Philadelphie ont utilisé une injection unique de thérapie génique pour corriger le déficit en facteur VII chez les chiens. L'étude a été publiée le 23 décembre 2015, dans la revue scientifique Blood.

« *Nous avons développé un modèle animal unique de cette maladie après avoir identifié les chiens naturellement déficients en facteur VII* », a déclaré Paris Margaritis, DPhil, et auteur principal de l'étude. « *Nos enquêtes nous ont permis de concevoir le gène correctif à insérer dans notre vecteur de virus.* »

Les chercheurs ont caractérisé le facteur VII chez quatre chiens. En utilisant les vecteurs AAV fournis par Margaritis, les chercheurs ont injecté aux chiens des doses variables et surveillé leurs effets sur leur santé et leurs marqueurs biologiques sur plusieurs années.

D'après l'état des fonctions rénales, hépatiques, et des résultats des prises de sang chez les chiens, le traitement était sûr et n'a pas provoqué de réponses immunitaires indésirables.

(source : NewStat, 15 mars)

CAS CLINIQUE

Intoxications par la fumée : conduite à tenir

Les intoxications par les fumées d'incendie sont assez rares chez les carnivores domestiques et peu documentées. Nous décrivons ici la conduite à tenir lors de ces événements à la faveur d'un cas clinique rencontré chez une chienne croisée beagle âgée de 4 ans. (in l'Essentiel n°399)

Une chienne croisée beagle, âgée de 3 ans, pesant 20 kg est présentée en consultation d'urgence suite à un début d'incendie de maison (court-circuit à l'origine de la combustion de fils électriques). L'animal était resté pendant 3 heures dans une pièce d'une surface d'environ 40 m², suite au départ de ses propriétaires, avec un congénère de race Terre-Neuve, âgé de 8 ans, ce dernier ayant été retrouvé mort.

Examen clinique

A l'admission, la chienne a le pelage couvert de suie et dégage une odeur à la fois tenace et âcre ; elle est déshydratée (5 %), en polypnée (60/min), tachycardie (140/min) et présente un abattement marqué, ainsi qu'une congestion importante des muqueuses oculaires et buccale. La température est normale. Sa démarche est ébrieuse. Une toux sèche, spontanée, est constatée au moindre effort et des râles sifflants sont perçus à l'auscultation. Une conjonctivite aiguë, avec les yeux mi-clos est observée.

Examens complémentaires

La saturation initiale en oxygène est de 96 %. Elle remontera à 98 % après 1 heure d'oxygène, puis à 100 % après 3 heures. Un test à la fluorescéine sur les deux yeux se révèle négatif (absence d'abrasion ou d'ulcération liées à l'exposition à la fumée et à la chaleur). Un examen radiographique thoracique révèle une importante inflammation bronchique (bronchogrammes). Il n'y a pas de signe d'oedème pulmonaire.

Traitement

Une fluidothérapie est mise en place pour combler la déshydratation et couvrir les besoins d'entretien. Un abondant rinçage oculaire est effectué avec du sérum physiologique et une pommade ophtalmique est appliquée (framycétine et dexaméthasone). Une oxygénothérapie est mise en place, en cage, pendant 5 heures. L'animal est nettoyé afin de retirer un maximum de particules de suie de son pelage, d'en éviter l'ingestion par léchage et de limiter l'odeur irritante pouvant exacerber les anomalies respiratoires observées.

Evolution

Après 24 heures, les muqueuses oculaires et buccales restent très congestives. La tachycardie persiste à 130/min, ainsi qu'une toux sèche. L'abattement est moindre et la conjonctivite évolue favorablement.

Après 48 heures, l'animal est rendu à son propriétaire avec le traitement oculaire initialement instauré et un traitement symptomatique de la toux (pentoxyvérine 2 mg/kg/j, terpine 10 mg/kg/j et théophylline 20 mg/kg/j, en 2 prises quotidiennes pendant 8 jours). Le repos strict est conseillé. Un contrôle est effectué 8 jours après : une toux sèche et une intolérance à l'effort persistent. L'appétit est normal, ainsi que le comportement de l'animal. Enfin, trois semaines plus tard, seule une intolérance lors d'efforts plus importants, accompagnée d'une toux sèche, sont décrits par le propriétaire.

Discussion

Plus de 80 % des morts relatives à des incendies résultent de l'inhalation de fumées plutôt que de brûlures. L'intoxication par les fumées lors d'incendie dépend de beaucoup de facteurs inhérents à l'animal (antécédents, âge, durée d'exposition...), au type d'incendie (grandes variations de la nature des fumées selon les matériaux qui se consomment) et enfin au local dans lequel a lieu l'incendie (volume de la pièce, aération...).

Nature des toxiques lors d'inhalation de fumées

La fumée est une association complexe entre des vapeurs, des gaz, des émanations, de l'air chaud, des particules, des aérosols solides et liquides produits par la décomposition thermique. Elle peut être produite en l'absence de flammes et les produits gazeux de la combustion ne sont pas toujours visibles.

Les toxiques issus de fumées sont classés en 3 catégories :

- simples asphyxiants ;
- toxines irritantes ;
- asphyxiants chimiques.

La combustion consommant de l'O₂, les simples asphyxiants (CO₂ et méthane) sont de plus en plus concentrés, entraînant narcose et asphyxie. Les toxiques irritants (ammoniac, acroléine, dioxyde de soufre, phosgène, iso-cyanates...) produisent des effets locaux sur les tissus des voies respiratoires.

La suie et les fines particules (de 1 à 3 micromètres, elles atteignent les alvéoles pulmonaires) augmentent l'effet des toxines irritantes. Les asphyxiants chimiques (CO et cyanure, CN) produisent des effets toxiques systémiques à distance des poumons. Le CO, considéré comme le plus toxique, est généré lors de combustion incomplète. Le CN est issu de la combustion de la laine, la soie, le nylon, le plastique, le papier..., donc très souvent présent. D'autres toxiques asphyxiants chimiques sont retrouvés selon la nature des matériaux brûlés.

Physiopathologie des intoxications aux fumées

L'air à très haute température et la vapeur de la fumée induisent des brûlures des tissus respiratoires. Plus la température de l'air et l'humidité augmentent, plus importante est la mortalité. L'hydrosolubilité des toxines augmente leur capacité toxique (ammoniac). Les lésions muqueuses générées par les toxiques irritants entraînent la libération de médiateurs de l'inflammation et de radicaux libres, à l'origine d'oedèmes. Ceux-ci peuvent survenir dans les minutes et jusqu'à plusieurs heures après exposition et peuvent aller jusqu'à une obstruction totale des voies respiratoires. Les molécules peu hydrosolubles, quant à elles, réagissent lentement avec le parenchyme pulmonaire, d'où des effets toxiques décalés. C'est le cas par exemple de l'acroléine, molécule liposoluble. Des

exsudats riches en protéines, cellules inflammatoires et débris nécrotiques s'accumulent, à l'origine d'une toux grasse et d'une obstruction progressive des petites voies respiratoires. Concernant les asphyxiants chimiques, le CO se fixe à l'hémoglobine à la place de l'O₂ (formation de carboxyhémoglobine (COHb)) ; il inhibe le relargage d'O₂ (entraînant hypoxémie donc hypoxie) et a un effet toxique propre (dommages indirects aux membranes cellulaires). Chez le chien, des taux atmosphériques de 13 % de CO entraînent la mort en 1 heure après que la COHb ait atteint de 54 à 90 %.

L'inhalation de cyanure interrompt l'usage normal de l'O₂ en se liant à la cytochrome-oxydase d'où un effet délétère sur la respiration cellulaire (hypoxie histotoxique). Il existe un effet synergique avec l'intoxication au CO. L'hypoxie, associée à l'augmentation de la concentration en CO₂ de l'air ambiant, induit une augmentation de la ventilation, d'où augmentation de l'inhalation des gaz toxiques (cercle vicieux). Le CO₂ est également responsable d'une acidification du sang, augmentant alors le passage des acides faibles vers les cellules du cerveau.

Symptômes des intoxications aux fumées lors d'incendie

Cette intoxication combine trois mécanismes :

- brûlures thermiques et abrasions cornéennes ;
- irritation broncho-pulmonaire ;
- détresse respiratoire asphyxique.

Les deux systèmes les plus atteints sont le système respiratoire et le système nerveux (avec des symptômes immédiats et décalés pour ce dernier). Dans le cas clinique exposé, le chien ne présente pas de lésions externes. De la suie est présente en quantité abondante sur la peau et les babines, laissant à penser qu'il en soit pénétré dans l'arbre bronchique, expliquant en partie les troubles respiratoires observés. Les troubles nerveux observés (abattement, démarche ébrieuse) sont liés au syndrome asphyxique.

Examens complémentaires à l'admission

En priorité, quatre examens complémentaires sont à réaliser :

- la saturation en O₂ : celle-ci peut être faussement élevée lorsque de la méthémoglobine et de la carboxyhémoglobine sont présentes (dans le cas de cyanose persistante) ;
- le dosage de la carboxyhémoglobine sur l'air expiré ou sur du sang hépariné (plus précis) est systématique en médecine humaine et permet de quantifier une intoxication au CO (oxymètres portables) ; Des animaux ont survécu à une exposition aux fumées avec des taux de COHb de 8,8 à 37 % ;
- une radiographie pulmonaire ; celle-ci s'avère souvent initialement normale. Lors de symptômes respiratoires persistants, des clichés ultérieurs permettent de mettre en évidence des lésions décalées d'atélectasie ou d'oedème pulmonaire ;
- un test à la fluorescéine pour rechercher d'éventuelles lésions d'abrasion cornéenne.

A ces examens peuvent s'ajouter, selon la disponibilité du matériel :

- le dosage des lactates sériques : la norme doit être inférieure à 2,5 mmol/l chez le chien et 2 mmol/l chez le chat ;
- le dosage des gaz du sang, afin de confirmer une hypoxémie et/ou une acidose métabolique ;
- un ionogramme sanguin et une évaluation de la fonction rénale ;
- des examens électrocardiographiques répétés afin de déceler des anomalies du rythme ;
- un dosage de la méthémoglobine, en cas de cyanose persistante ;
- un dosage de cyanure sanguin (sur tube sec) sera réalisé en cas de suspicion avant de mettre en place un éventuel traitement antidote (valeur seuil pour l'apparition de symptômes d'une

intoxication cyanhydrique chez l'homme à partir de 0,5 à 1 mg/l. Il a été constaté que si la concentration sanguine en cyanure dépasse 1 mg/l, la mortalité est de 34 à 87 %).

Les doses toxiques ne sont pas documentées chez les carnivores domestiques. Dans notre cas, la symptomatologie étant assez bénigne, les examens minimaux ont été réalisés, sauf le dosage de la carboxyhémoglobine car nous ne disposons pas d'appareil de mesure. De même, un électrocardiogramme aurait pu être justifié, mais une amélioration étant constatée rapidement après l'oxygénothérapie, il n'a pas été effectué. Cependant, on ne peut exclure la présence de cyanure à faible concentration dans la fumée inhalée, d'autant que son congénère est décédé, mais l'autopsie n'a pas été possible.

Traitement et conduite à tenir

Le traitement à instaurer en première intention, avant même d'avoir les résultats du bilan biologique, repose sur une oxygénothérapie et des mesures de décontamination immédiate. L'oxygène doit être systématiquement administré, à fort débit, afin de prévenir et corriger une hypoxémie et déplacer le CO de l'hémoglobine. En cas de non-amélioration rapide avec un masque à oxygène, une intubation endotrachéale doit être mise en place. La décontamination consiste en un nettoyage du pelage afin de retirer un maximum de suie et d'éviter le léchage de particules toxiques par l'animal. De plus, une irrigation abondante des yeux doit être effectuée, avant instillation d'un collyre cicatrisant ou anti-inflammatoire selon l'état de la cornée. Un monitoring sera à mettre en place, avec une surveillance de la saturation en O₂. Une fluidothérapie (NaCl 0,9 %) intensive est instaurée en cas de brûlures cutanées. Elle est cependant controversée en raison du risque d'apparition d'oedème pulmonaire, d'où la nécessité d'intuber les animaux. La corticothérapie est également controversée, le bénéfice des corticoïdes se révèle mineur à néfaste chez les animaux ayant inhalé de la fumée.

L'antibiothérapie est discutable en première intention, avec un risque d'apparition d'antibiorésistance. Elle est réservée aux animaux présentant une infection déclarée. Il est recommandé de réaliser un prélèvement des sécrétions bronchiques pour un examen bactériologique. Dans les cas bénins, du fait de la fréquence des détériorations et décompensations soudaines possibles, il est recommandé d'observer les animaux pendant 6 à 8 heures avant de les rendre à leur propriétaire. Ces animaux seront ensuite contrôlés après 72 heures afin de vérifier l'absence de lésions pulmonaires non présentes initialement. En cas de bronchospasme, l'utilisation de bronchodilatateurs (sulfate de terbutaline, Bricanyl®, pharmacopée humaine, à la posologie de 0,1 à 0,2 mg/kg en inhalation) peut s'avérer bénéfique.

Lors d'obstruction des voies respiratoires, de bronchospasme, de troubles nerveux importants et persistants ou encore de modifications électrocardiographiques, une intubation trachéale voire une trachéostomie seront pratiquées afin d'assurer l'oxygénation. L'oxygène sera humidifié afin de limiter le dessèchement des muqueuses et si besoin, une aspiration sera pratiquée.

Si des troubles nerveux centraux graves (stupeur) sont présents, l'utilisation de mannitol (0,5 g/kg par voie IV) peut aider à limiter le risque d'oedème cérébral. Une forte suspicion d'intoxication au CO ou au cyanure est émise lors de troubles de la conscience, qui peut nécessiter alors la mise en caisson hyperbare (mais difficilement applicable chez l'animal). Coma et hypotension suggèrent une intoxication par le cyanure. La fixation du cyanure sur l'hémoglobine est réversible si le traitement antidote est entrepris rapidement (hydroxycobalamine, Cyanokit® 2,5 g, pharmacopée humaine, 70 mg/kg à 150 mg/kg si lactatémie élevée, par voie veineuse). Enfin, une cyanose non répondante à l'oxygénothérapie peut suggérer une méthémoglobinisation (rare). L'administration de bleu de méthylène par voie intraveineuse (1 mg/kg toutes les 8 heures dans du glucose à 5%) est réservée aux cas où la concentration en méthémoglobine dépasse 20 à 30 %. Le traitement intensif d'animaux

présentant des troubles nerveux et respiratoires marqués à l'admission peut aboutir à de bons résultats mais avec des soins excessivement lourds et donc très onéreux à l'échelle de la médecine vétérinaire.

Pronostic des intoxications à la fumée d'incendie

Il dépend de nombreux facteurs. Les signes de dysfonctionnements respiratoires aigus dans les premières heures post-exposition sont associés à un pronostic sombre : 92 % de morts chez le chien dans une étude. La mortalité augmente de manière importante lors d'inhalation de fumée associée à des brûlures cutanées. Elle est rapportée à 60 % chez le chien, dans les 72 premières heures, en cas de dysfonctionnement neurologique important. En cas de simple inhalation de fumée, comme dans notre cas, le taux de survie est assez élevé : 91% chez le chien.

Enfin, des formes chroniques de bronchite, bronchiectasie, fibrose pulmonaire, asthme, atélectasie pulmonaire, voire parfois des évolutions vers des néoplasies pulmonaires, peuvent résulter de l'exposition aux fumées. Par conséquent, un suivi rigoureux et régulier peut être nécessaire, incluant des examens radiographiques ou bronchoscopiques. Les cas d'animaux amenés en consultation après une exposition à la fumée sont donc assez rares. L' inhalation de fumées toxiques représente la cause principale de mortalité lors d'incendie. De nombreux facteurs influent sur la nature des fumées inhalées et donc sur les symptômes qui en découlent ; il en résulte des prises en charge qui peuvent être simples ou au contraire très lourdes. Plus cette prise en charge est précoce, meilleurs sont les résultats. Il faut garder à l'esprit que des lésions retardées peuvent survenir et que des affections respiratoires chroniques peuvent nécessiter un suivi régulier dans le temps.

Bibliographie

- 1- Alarie Y. *Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol* 2002 Jul; 32 (4):259-89.
- 2- Dörfelt R., Turkovic V., Teichmann S. *Smoke inhalation in dogs and cats – a retrospective study over 5,5 years. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2014 Oct 17; 42 (5):303-9.
- 3- Drobatz K.J., Walker L.M., Hendricks J.C. *Smoke exposure in cats: 22 cases (1986-1997). J Vet Med Assoc* 1999 Nov 1; 215 (9):1312-6.
- 4- Drobatz K.J., Walker L.M., Hendricks J.C. *Smoke exposure in dogs: 27 cases (1988-1997). J Vet Med Assoc* 1999 Nov 1; 215 (9):1306-11.
- 5- Fitzgerald K.T., Flood A.A. *Smoke inhalation. Clin Tech Small Anim Pract* 2006 Nov; 21 (4):205-14.
- 6- Guillaumin J., Hopper K. *Successful outcome in a dog with neurological and respiratory signs following smoke inhalation. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2013 May-Jun; 23 (3):328-34.
- 7- Maybauer D.M., Traber D.L., Radermacher P., Herndon D.N., Maybauer M.O. *Treatment strategies for acute smoke inhalation injury. Anaesthetist* 2006 Sep; 55 (9):980-2, 984-8.
- 8- Megarbane B., Delahaye A., Goldgran-Toledano D., Baud F.J. *Antidotal treatment of cyanid poisoning. J Clin Med Assoc* 2003; 66:193-203.
- 9- Stern A.W., Lewis R.J., Thompson K.S. *Toxic smoke inhalation in fire victim dogs. Vet Pathol* 2014 Nov; 51 (6):1165-7.2

CAS CLINIQUE

Glaucome unilatéral : un cas de mélanome de l'uvée

Nous décrivons ici le cas d'une chienne de 10 ans référée pour uvéite hypertensive. Les différents examens complémentaires ont permis de révéler l'existence d'un mélanome de l'uvée. Les démarches diagnostique et thérapeutique sont indiquées, l'évolution ayant été favorable après traitement chirurgical (in l'Essentiel n°401).

Une chienne rottweiler de 10 ans est présentée à la consultation d'ophtalmologie pour une uvéite hypertensive unilatérale à droite évoluant depuis 2 semaines. Le confrère référant a prescrit un traitement topique hypotenseur (dorzolamide - Trusopt® et pilocarpine - Isopto-pilocarpine® 5%), antibiotique (ciprofloxacine - Ciloxan®) et anti-inflammatoire (dexaméthasone - Maxidex®) ainsi qu'une antibiothérapie systémique (amoxicilline + acide clavulanique - Kesium®).

Examen clinique

La chienne est présentée en bon état général. L'examen clinique ne révèle aucune anomalie. L'examen à distance met en évidence une baisse de l'acuité visuelle à droite (absence de réponse de clignement à la menace et clignement à l'éblouissement discrètement positif). L'examen rapproché en lampe à fente de l'oeil gauche permet de constater la présence d'un papillome de la paupière inférieure, de zones pigmentées sur l'iris et une discrète sclérose du cristallin. L'oeil droit présente un chémosis très intense, un blépharospasme modéré, un oedème cornéen diffus et une masse sclérale à 2 h de la taille d'un petit pois.

Examens spécifiques

La pression intra-oculaire (PIO) est mesurée à l'aide d'un Tonovet® . Elle est diminuée à gauche (PIO OG = 12 mmHg) et très augmentée à droite (PIO OD = 55 mmHg [Valeurs usuelles : 15-25 mmHg]). Une échographie oculaire droite est réalisée (fig. 3) compte tenu de l'opacification de la cornée rendant impossible la visualisation des milieux internes de l'oeil : elle révèle la présence d'un décollement rétinien complet avec la présence d'éléments inflammatoires dans l'espace supra-choroïdien. Une masse de près d'un centimètre est présente en regard des corps ciliaires. La gonioscopie de l'oeil adelphe ne montre aucune anomalie de l'angle irido-cornéen. Une cytologie de la masse sclérale réalisée à la clinique révèle la présence de nombreux mélanocytes.

Hypothèses diagnostiques

Cette chienne présente une uvéite hypertensive (le glaucome primaire est rare chez le rottweiler). D'après les examens complémentaires réalisés, l'uvéite semble être consécutive à une néoplasie intra-oculaire (mélanome, adénocarcinome, lymphome...).

Traitement médical

Devant la forte probabilité de l'origine tumorale et compte tenu de l'âge de la chienne, une énucléation est proposée d'emblée et refusée par le propriétaire tout comme le bilan d'extension. Un suivi de la pression intra-oculaire sur 24 h est réalisé après traitement acétazolamide (Diamox® 250 mg), prednisolone (2 mg/kg - Dexazone®) et Mannitol® 20 % (10 ml/kg) par voie intraveineuse et traitement topique brinzolamide/timolol (Azarga® TID) et dexaméthasone (Maxidex®). Dans les heures qui suivent le début du traitement, la PIO est revenue à un niveau normal et l'oedème cornéen est quasiment résorbé. Une échographie de contrôle est réalisée le lendemain, la rétine est toujours décollée mais l'inflammation est moins marquée.

La chienne est alors rendue au propriétaire avec un traitement topique brinzolamide-timolol / dexaméthasone et un traitement par voie générale acétazolamide / prednisolone.

Suivi

La chienne est contrôlée une semaine après. Malgré une évolution favorable au début, la pression est élevée ce jour (PIO = 48 mmHg), un oedème stromal de la cornée est présent en regard de la lésion nodulaire qui a plus que doublé de volume en une semaine. Compte tenu de l'évolution de cette masse, l'hypothèse de tumeur intra-oculaire (mélanome ou adénocarcinome) est très forte. La décision d'énucléation est prise avec le propriétaire. L'intervention est réalisée dans la foulée par une technique transpalpébrale qui permet de limiter l'essaimage tumoral lors de l'exérèse de l'oeil.

L'oeil est envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique VetDiagnostics. L'examen révèle un épaissement des corps ciliaires par des cellules rondes s'étendant dans la cornée, la choroïde et la sclère. Les cellules ont un abondant cytoplasme éosinophile contenant une grande quantité de pigment globuleux brun à noir (mélanine). L'index mitotique est de 4 pour 10 champs x 40. Quelques amas de cellules tumorales sont retrouvés dans des structures cavitaires compatibles avec des lumières vasculaires. Un mélanome malin de l'uvée antérieure avec embolies vasculaires est diagnostiqué. Le propriétaire a fait réaliser un bilan d'extension complet qui n'a pas permis de déceler de métastases. Six mois après, la chienne est en pleine forme et son cancer ne semble pas avoir évolué.

Discussion

Les tumeurs intraoculaires sont assez rares chez le chien. Elles peuvent être primaires ou secondaires. La grande majorité des tumeurs primaires siègent en chambre antérieure. La dissémination d'embolies métastatiques dans le reste de l'organisme est peu fréquente mais l'invasion tissulaire locale et les hypertensions intra-oculaires consécutives sont légion. La différenciation entre tumeurs et masses intra-oculaires (kystes iriens, lésions granulomateuses et staphylomes) doit être réalisée. Toute opacification d'un oeil ou de cas de glaucome secondaire doit évoquer la possibilité d'une néoplasie sous-jacente.

Leur diagnostic passe par la réalisation d'examen ophtalmologique et général complets. Les tumeurs peuvent atteindre un oeil ou être bilatérales, uniques ou multiples, en relief ou planes, stationnaires ou évolutives. Par ordre décroissant de fréquence de survenue, on trouve des tumeurs primitives oculaires comme les tumeurs de l'épithélium ciliaire ainsi que des néoplasies secondaires pouvant survenir suite à des lymphomes, hémangiosarcomes, mélanomes, histiocytose maligne, adénocarcinomes...

Le mélanome intraoculaire est la néoplasie oculaire primaire la plus fréquente. Il survient plus souvent chez le chien que dans les autres espèces. Une dichotomie étymologique distingue les atteintes bénignes sous le terme de mélanocytomes ou mélanomes bénins selon les études des atteintes malignes (mélanome malin). Les atteintes bénignes sont différenciées des formes malignes par la présence d'un pléomorphisme nucléaire, un rapport nucléo-cytoplasmique et un index mitotique plus faible. Les mélanocytomes sont plus fréquents chez les chiens après 9 ans, avec une surreprésentation chez le berger allemand et les retrievers, aucun lien au sexe des animaux n'a pu être prouvé.

Les mélanomes chez le chien se manifestent par un aspect nodulaire plutôt que diffus comme chez le chat. L'iris est souvent épaissi, une dyscorie (déformation de la pupille) peut être présente si la masse est importante, une cécité et une douleur oculaire peuvent également motiver le propriétaire à consulter. Ils se compliquent souvent de lésions de kératite, d'uvéite, d'hyphéma, de glaucome secondaire, buphtalmie voire de décollement rétinien. Il faut le différencier des kystes uvéaux (diagnostic par transillumination), des staphylomes de l'iris et des mélanocytomes limbiques (plus souvent à la surface du globe). Leur diagnostic passe habituellement par la réalisation d'examen

complémentaires comme l'échographie, la gonioscopie (examen de l'angle irido-cornéen). Il convient également lors de suspicion de réaliser un bilan d'extension rigoureux de toutes les surfaces cutanées en ne négligeant pas les espaces interdigités et la cavité buccale. Seuls 4 à 10 % des mélanomes primaires intra-oculaires ont métastasé au moment du diagnostic.

Dans la majorité des cas, la tumeur intra-oculaire ne peut être excisée et l'envahissement est souvent trop important pour espérer préserver l'oeil ou encore moins la vision comme dans le cas présenté. Ainsi l'énucléation est souvent la règle mais doit être motivée par une forte suspicion de néoplasie et doit être précédée d'un bilan d'extension rigoureux et méthodique permettant d'indiquer un pronostic au propriétaire.

ETUDE

La sociabilité chez les chats : analyse / état des lieux comparatif

J.WS Bradshaw, *Sociality in cats : a comparative review*, Journal of Veterinary Behavior 11 (2016) 113-124

Le chat domestique est le seul membre de la famille des félidés à former des relations sociales avec les humains, et également le seul petit félin à former des groupes sociaux intraspécifiques lorsqu'il vit en total liberté. Ces derniers sont des matriarcats, et n'ont qu'une ressemblance superficielle avec ceux du lion ou du guépard, qui ont évolué séparément et en réponse à des pressions de sélection très différentes.

Il n'y a aucune preuve de comportement social intraspécifique manifeste chez les ancêtres de l'espèce *Felis Sivestris*, par conséquent, la capacité à former un groupe a très certainement évolué en même temps que l'auto-domestication du chat durant une période de 10 000 à 5 000 ans avant nos jours. Les groupes sociaux de *Felis Catus* sont caractérisés par la coopération entre les femelles adultes pour l'élevage des chatons dès la mise-bas et la compétition entre les mâles adultes.

Contrairement à d'autres carnivores plus sociaux, les chats manquent de signaux de soumission ritualisés, et bien que des hiérarchies «picorer ordre» puissent être construites à partir d'échanges incluant des comportements d'agression et de défense, ceux-ci ne permettent pas de prédire le succès de reproduction chez les femelles, ou la priorité d'accès aux ressources clés, et donc n'apportent pas d'éclairage utile sur ce que sont les bases d'une société féline normale.

La cohésion dans les colonies de chats s'exprime et se maintient probablement par le toilettage mutuel ; la transmission de signaux par les phéromones peut également jouer un rôle en grande partie inexploré. Les avantages de la vie en groupe par rapport à un mode de vie ancestral solitaire et territorial n'ont pas été quantifiés de manière adéquate, mais sont susceptibles d'inclure la défense des ressources alimentaires permanentes et des sites de mise-bas, ainsi que la protection contre les prédateurs et peut-être contre l'infanticide des mâles venus de l'extérieur. Ces avantages pèsent sans doute plus lourds que les inconvénients liés à la vie et à la reproduction en communauté, notamment la transmission des parasites et des maladies.

Compte tenu de l'absence de preuves archéologiques sur la vie des chats domestiques au-delà de 4000 ans, le comportement social intraspécifique avait probablement son stade évolutif maximum avant que la sociabilité interspécifique n'émerge. On distingue en effet trois catégories de signaux émis par les chats à l'attention de leurs propriétaires :

- ceux qui dérivent d'actions typiques de l'espèce, comme sauter sur le propriétaire, qui est devenu un signal par association

- les signaux dérivés du lien mère-chaton et de sa communication (miaulements, pétrissage)
- enfin ceux de signaux intraspécifiques cohésifs

Le stress social semble répandu chez les chats domestiques, provenant à la fois des relations agonistiques au sein des foyers et des conflits territoriaux avec les chats du quartier, mais trouver des solutions simples à ces problématiques est illusoire, en grande partie parce que chaque chat réagit différemment lors de ses rencontres avec d'autres chats.

Le système social des chats domestiques apparaît unique à plusieurs égards. Il est très différent des deux autres systèmes sociaux qui ont évolué au sein de la famille des félidés, et qui sont exclusivement matriarcaux ; il a été adapté pour (ou, et c'est moins plausible, adapté depuis) un système social interspécifique qui a permis aux chats de former des relations affectives avec les humains. En l'absence de toute preuve ferme sur la sociabilité de leurs ancêtres, ce système semble avoir émergé sur une période de temps très courte, du moins d'un point de vue évolutionniste.

Aucun des deux systèmes sociaux bien documentés adoptés par des félidés sauvages ne ressemblent au modèle présenté par le chat domestique. Le caractère social du guépard, réduit à la défense contre les prédateurs laissée aux jeunes, et aux stratégies des mâles pour monopoliser les femelles, n'a pas d'équivalent chez le chat domestique. Chez le lion, mâles et femelles forment des groupes sociaux, principalement pour la protection des jeunes et dès lors sont en mesure de chasser de grosses proies.

Comme les lionnes, les chattes domestiques ne tentent pas de supprimer toute reproduction par d'autres femelles de leur troupe. Cependant, contrairement au chat domestique, les lionnes s'isolent temporairement lorsque la mise-bas approche et durant les débuts de la lactation, et les soins aux petits administrés par tout le groupe ne commencent pas avant qu'ils aient atteint l'âge de 6 semaines. A l'inverse, les chattes domestiques s'assistent mutuellement lors des naissances et allaitent leurs petits indifféremment. De plus, les chats domestiques mâles attachés à une colonie peuvent assurer aux chatons une alimentation issue des ressources clés, tandis que les lions mâles peuvent aller jusqu'à tuer les lionceaux.

De par ces deux aspects, le chat domestique semble être plus social que le lion, mais à bien d'autres égards, il est moins sociable. Il n'y a pas de preuves permettant de penser que les chats domestiques vivant en groupes chassent des proies plus imposantes que celles poursuivies par leurs ancêtres sauvages, mais ils ont gagné l'avantage, que n'avait pas *Felis Silvestris*, d'exploiter de grandes concentrations de proies et de nourriture se trouvant dans des environnements humains.

Chacun des trois systèmes sociaux des félidés a évolué séparément, les similitudes éventuelles sont donc susceptibles d'être analogues plutôt qu'homologues. Cependant, plusieurs petites espèces de félins au sein de la famille des félidés, dont certains membres de la branche sud-américaine à l'évolution quelque peu différente, présentent une version primitive de la capacité du chat domestique à former des liens sociaux interspécifiques (**Cameron-Beaumont et al., 2002**). Si sociabilité intraspécifique et interspécifique sont liées, alors il est possible que tous les félidés aient une propension à évoluer vers un système social coopératif dans certaines conditions de sélection, en particulier les espèces les plus petites, puisque ceux-ci sont plus « encéphalisés » que les grands félidés.

A bien des égards, le système social du chat domestique est plus faible que celui du lion. La société des lions a été décrite sous le terme « fission-fusion » (**Packer et al., 2001**), se référant à l'habitude des lionnes de quitter la troupe pour donner naissance, et celle consistant à former de petits groupes s'éloignant temporairement de la troupe pour chasser, si aucune grande proie ne se présente, mais la troupe se reforme généralement sans problème à leur retour.

Les chats domestiques vivant en colonies chassent seuls, mais entrent en contact les uns avec les autres sur une base quotidienne: l'agression au sein du groupe se traduit généralement par une scission irréversible, avec un ou plusieurs individus quittant le groupe et étant par la suite considérés comme des étrangers. Ainsi, il apparaît que l'état par défaut du chat domestique est d'être solitaire et territorial, et que les groupes exigent un échange régulier de comportements affiliatifs pour maintenir leur cohésion.

Le toilettage mutuel joue un rôle important dans ce processus, mais il apparaît que d'autres échanges comportementaux, moins évidents, impliquant notamment les sens olfactifs, jouent un rôle qui n'a pas encore été assez étudié.

Bien qu'il soit possible de construire des hiérarchies de dominance sur la base d'échanges de comportements agressifs et défensifs au sein de colonies de chats, les chats domestiques, contrairement à la plupart des carnivores sociaux, manquent comme nous l'avons dit en introduction de comportements de soumission ritualisés. De plus, les chats semblent cognitivement incapables les relations tiers (**Smith et al., 2012**). Ainsi, la domination ne joue pas plus qu'un rôle périphérique dans l'organisation de groupes homogènes de chats domestiques, même si elle peut apparaître comme prenant le relais si ces groupes sont perturbés par l'activité humaine. Les principes généraux d'organisation des colonies libres, dépourvues d'intervention humaine, restent donc à élucider.

En l'absence de tout élément tangible sur la sociabilité du chat sauvage *F. silvestris*, à part en ce qui concerne les relations des femelles avec les jeunes dépendants, il semble probable que le groupe qui constitue aujourd'hui *Felis Catus* a évolué au cours du processus d'auto-domestication sur une période courant entre 10 000 et 5000 ans avant notre ère. Ce fut une réponse à l'émergence d'un nouveau créneau convenable pour un petit prédateur nocturne, à savoir les concentrations de proies offertes par l'adoption par l'homme du stockage alimentaire à long terme, et par la vie communautaire et sédentaire dans des villages, puis des villes fixes. La disponibilité de plus de proies que nécessaire pour nourrir une femelle et sa progéniture aurait permis un assouplissement des comportements territoriaux, permettant à la vie en groupe d'évoluer, sur une base de défense commune des chatons contre les prédateurs et, éventuellement, des infanticides menés par les mâles, bien que ces derniers soient observés aujourd'hui de façon très occasionnelle, et il est de toute façon peu probable que ce comportement ait été aussi fort que chez les lions (**Mosser et Packer, 2009**).

La transmission des parasites et maladies peuvent être un inconvénient pour les groupes notamment dans l'élevage des chatons, mais n'a vraisemblablement pas été suffisante pour en inhiber l'évolution.

Le rôle de "prédation" des humains n'a pas été discuté dans cette étude, car il est en grande partie non évalué et diffère considérablement entre les cultures et les lieux, et les attitudes envers les chats sont tout aussi multiples (Serpell, 2014). Néanmoins, le contrôle de la population, par exemple, par noyade du « surplus » de chatons, a été pratiqué pendant des millénaires (**Hérodote, 1890**) et doit avoir eu un certain effet sur l'évolution de la vie des groupes, même si ce ne fut que localement.

Des facteurs anthropiques étaient probablement responsables des différences exceptionnelles observées chez les chats (notamment en terme de taille) entre les lieux et les temps en Europe pendant le Moyen Age (**O'Connor, 2007**), ce qui implique une forte, mais jusqu'à présent non caractérisé, pression de sélection.

Dans le scénario d'auto-domestication (**Driscoll et al., 2009**), il est possible que les chats aient été d'abord des dératiseurs, et que le comportement affiliatif envers les humains ait suivi plus tard, le cas échéant plusieurs milliers d'années plus tard. Si cela est exact, le comportement interspécifique social a probablement évolué à partir d'un comportement intraspécifique plutôt que l'inverse. Le

répertoire de signaux sociaux émis par les chats à l'attention des humains sont en grande partie dérivées de signaux d'espèces typiques utilisés entre chats, aussi bien entre les chats adultes (toilettage, jeu), et entre les mères et les chatons (miaulements, pétrissage), et peut-être que l'origine de tout ceci soit tout simplement les rapports mère-chaton.

Néanmoins, il est possible que les chats soient devenus des animaux sociaux d'abord avec les humains, comme cela est suggéré par la facilité avec laquelle d'autres félidés asociaux peuvent être apprivoisés (**Cameron-Beaumont et al., 2002**). Les chats auraient simplement par la suite adapté leur répertoire nouvellement acquis de signaux interspécifiques pour faciliter la coopération au sein de groupes de chats. Toutefois, les données archéologiques ne révèlent pas de relations étroites entre les humains et les chats individuels au-delà de 4000 ans avant J-C (en dehors d'un enterrement à Chypre, dont l'importance est contestée ; **Rothwell, 2004**), indiquant que cette hypothèse est peu probable.

Les groupes sociaux de chats en liberté s'auto-sélectionnent, et il est évident que l'équilibre entre comportements territoriaux et coopératifs varie sensiblement selon les chats (**Turner, 2000**). Ainsi, la vie en colonie convient davantage à certains individus, de telle sorte qu'il est impossible d'affirmer que la vie en groupe est mieux pour les chats que la vie en solitaire ou l'inverse, que ce soit dans un foyer ou dans des chatteries de types divers. Les exigences de chaque chat devraient donc être primordiales et évaluée grâce à l'interprétation du comportement de l'individu et de l'analyse des hormones de stress.

Il devient de plus en plus évident pour les professionnels, si ce n'est au grand public, que de nombreux chats de compagnie, vivant en particulier dans des grands centres urbains à très forte densité, sont chroniquement stressés par un manque général de contrôle sur leur environnement social, et en particulier par leur incapacité à résoudre les différends avec d'autres chats dans leur propre maison, ou avec les chats dont les territoires se chevauchent avec les leurs. Encore une fois, parce que les chats ont des sensibilités individuelles et des stratégies d'adaptation, l'évaluation de leur comportement est essentielle à la résolution réussie de tels stress.

Toutefois, les procédures d'introduction simples sont disponibles pour les propriétaires, qui réduisent ainsi la probabilité d'une relation devenant stressante pour un ou plusieurs chats. Une grande partie de notre compréhension du comportement social du chat vient de l'observation de sa vie en colonie : de nouvelles études sur le comportement des chats entre eux au sein des foyers humains seraient utiles pour éclairer les différences de structures, induites par les différences d'environnement et d'activité reproductive évidentes. De telles recherches permettraient d'améliorer les recommandations pour la gestion des chats de compagnie afin de maximiser leur bien-être.

ETUDE

Démographie de la population canine au Bhoutan : implications pour sa gestion et le contrôle des zoonoses

K. Rinzin, T. Tenzin, I. Robertson, *Size and demography pattern of the domestic dog population in Bhutan : implications for dog population management and disease control*, Preventive Veterinary Medicine 126 (2016) 39–47

Comprendre la démographie des chiens domestiques est essentiel pour planifier efficacement des programmes de contrôle des populations canines et de la rage.

Dans cette étude, les auteurs ont tenté de recenser la population de chiens errants et de chiens domestiques au Bhoutan. Pour cela, une enquête auprès des foyers a été menée dans six districts (zones urbaines et rurales) et deux villes frontalières dans le sud du Bhoutan. L'estimation des populations a été faite par extrapolation du nombre moyen de chiens par foyer et de chien par habitant, tandis qu'une enquête suivant la méthode de marquage-recapture a été réalisée pour estimer la proportion de chiens domestiques vivant en liberté.

1301 personnes (zone rurale : 585 ; zone urbaine : 716) ont été interviewées, parmi lesquelles 173 ménages (24,4%) de zones urbaines possédaient 237 chiens, tandis que 238 ménages (40,8%) dans les zones rurales possédaient 353 chiens. Le nombre moyen de chiens par foyer possédant un animal a été estimé à 44 (ratio en zone urbaines : 1,37 chiens ; en zone rurale : 1,48 chiens) et les chiens par ménage a été estimé à 0,45 (urbain: 0,33; rural: 0,60).

Le ratio humain/chien était de 1: 16.30 (0.06 chiens par personne) dans les zones urbaines et 1: 8,43 (0.12 chiens par personne) dans les zones rurales. La population totale de chiens domestiques, basée sur le nombre moyen de chiens par foyer et par personne a été estimée respectivement à 65 312 et 71 245 pour le pays entier. Le ratio mâle/femelle parmi les chiens domestiques était de 1,31: 1 dans les zones urbaines et 2,05: 1 dans les zones rurales.

La majorité des chiens observés étaient de race locale non identifiée, tant en milieu urbain (60,8%) que rural (78%). Les chiens étaient généralement acquis via la famille ou les amis (44,7%). Les auteurs ont estimé la population de chiens errants à 48 379 individus (zone urbaine : 22 772 ; zone rurale : 25 607). Sur la population de chiens domestiques dans les deux villes frontalières étudiées, la proportion d'individus vivant en liberté a été estimée à 31%. Les différentes méthodes d'estimation des populations ont été comparées et discutées dans la présente étude. Cette dernière constitue une première base de données sur les tendances démographiques des chiens domestiques et errants au Bhoutan, des éléments plus que nécessaires pour une planification efficace et un suivi sérieux de la gestion de la population canine et d'un programme de lutte contre la rage dans le pays.

ETUDE

Participation des propriétaires de chiens à une évaluation des contrôles anti-rabiques en Indonésie

E. Wera, M. CM Mourits, H. Hogeveen, *Intention of dog owners to participate in rabies control measures in Flores Island, Indonesia*, Preventive Veterinary Medicine 126 (2016) 138–150

Le succès d'une stratégie de lutte contre la rage dépend de l'engagement et de la collaboration des propriétaires de chiens. Dans la présente étude, la théorie du comportement planifié (TPB) a été utilisée pour identifier les facteurs associés avec l'intention des propriétaires de chiens à participer à des contrôles anti-rabiques sur l'île de Flores, en Indonésie.

Des questionnaires ont été fournis à 450 propriétaires de chiens issus de 44 villages choisis au hasard. 96% des propriétaires de chiens avaient l'intention de participer à une campagne de vaccination gratuite. L'intention a chuté à 24% lorsqu'il a été demandé au propriétaire de payer des frais de vaccination équivalant le prix d'un vaccin (Rp 18 000 par dose = 2 \$ US).

Environ 81% des propriétaires avaient l'intention à garder leurs chiens à l'intérieur de leur maison ou de les promener en laisse jour et nuit pendant une période d'au moins trois mois en cas d'incidence de la rage dans la population canine de leur village. Seulement 40% avaient l'intention d'abattre leurs chiens en cas d'un incident de rage au sein de leur communauté.

Il apparaît que la notion de vaccination « pour réduire la transmission à l'homme », et les éléments de contrôle du comportement des chiens tels que « disponibilité », « capacité à confiner les chiens » sont significativement associés à l'intention des propriétaires de participer à une campagne de vaccination gratuite. L'attitude consistant à « abattre les chiens porteurs de la rage pour éviter la transmission à l'homme » était logiquement associée aux démarches visant à euthanasier les chiens porteurs en masse. L'attitude consistant à « tenir les chiens en laisse pour prévenir toute agression et transmission à l'homme », « disponibilité », « dépense pour l'achat d'une laisse », était associée à l'intention des propriétaires de tenir leurs chiens attachés en cas d'incidence de la rage. Les attitudes, variables, étant souvent associées significativement à l'intention de participer à des campagnes contre la rage, il se pourrait que des campagnes d'information en amont, mettant l'accent sur les bénéfices des contrôles anti-rabiques, reçoivent un bon accueil et augmentent le nombre de propriétaires prêts à participer à de telles campagnes.

Par ailleurs, fournir aux propriétaires les moyens techniques et matériels de confiner leurs chiens si besoin, les aider à gérer les coûts des vaccins et des lisses, en impliquant ONG et associations de protection des animaux, seraient des politiques connexes utiles. Un choix réfléchi du moment opportun pour lancer les campagnes de vaccination, par exemple pendant le week-end, pourrait également augmenter le nombre de propriétaires participants, en leur permettant de se rendre facilement disponibles.

ETUDE

Age, race, sexe et tumeurs : une importante étude suisse

Graf et coll., de l'Université Vétérinaire de Zurich, proposent dans le Journal of Comparative Pathology une très importante étude épidémiologique sur les cancers félines, reprenant les données du registre suisse des néoplasies survenant dans cette espèce. Elle porte sur près de 20 000 tumeurs et permet pour certains points d'apporter un éclairage nouveau sur l'oncologie féline : prédisposition des animaux stérilisés (sauf pour les tumeurs mammaires), âge moyen lors de l'apparition des tumeurs, sensibilités raciales, etc. Elle met aussi en évidence une forte augmentation de l'incidence des fibrosarcomes, contemporaine de la diminution de celle des lymphomes. (in l'Essentiel n°401)

R. Graf, *The Influence of Sex, Breed and Age on Tumour Types and Tumour Locations*, Journal of Comparative Pathology. 2016.

La tenue de registres des cancers est un important outil de recherche épidémiologique en matière d'oncologie féline, rappellent les auteurs, qui soulignent l'intérêt de l'étude des néoplasies spontanées en pathologie comparée, le chat partageant souvent le même environnement que l'homme. L'étude présentée ici concerne 51 322 cas de pathologie féline, archivés entre 1965 et 2008 en Suisse. L'objectif est de mettre en évidence, pour les cancers, d'éventuelles prédispositions raciales et d'évaluer le rôle de l'âge et du sexe.

Plus de 80 % de tumeurs malignes

Le Swiss Feline Cancer Registry a ainsi permis d'identifier, dans les dossiers archivés de plus de 50 000 patients ayant subi un examen histopathologique, 17 856 tumeurs, ce qui représente 34,79 % de l'effectif. Certains chats présentaient plusieurs néoplasies, le nombre total de tumeurs analysées se monte donc à 18 375. Parmi ces tumeurs, 80,32 % étaient malignes. La très grande majorité des chats étaient des Européens à poil court.

Adénocarcinomes

Parmi les 18 375 tumeurs, 19,1 % (3 515) étaient des adénomes ou des adénocarcinomes. Dans ce nombre, on décompte 2 613 (74,3 %) d'adénocarcinomes. A noter que dans les années 60, la moitié environ des tumeurs diagnostiquées correspondaient à des adénomes ou adénocarcinomes, la fréquence relative de ces néoplasies diminue sensiblement en cours d'étude. Les localisations préférentielles sont les glandes mammaires, le tractus digestif et l'appareil cardiorespiratoire. Quelques prédispositions apparaissent par rapport aux chats européens : Siamois (x 2,4), Oriental (x 2,86). Le risque augmente comme attendu avec l'âge. Par ailleurs, le risque est plus élevé chez les chats mâles castrés par rapport aux chats entiers. Cette différence n'est pas observée entre femelles stérilisées ou non. En revanche, le risque est plus important chez une femelle que chez un mâle.

Fibrosarcomes : une explosion dans les années 1990

3390 tumeurs (18,4 %) étaient des fibromes ou des fibrosarcomes, avec une nette prédominance des lésions malignes (94,8 %). Ces diagnostics étaient rares dans les années 1960, avec une explosion au début des années 1990. Les fibrosarcomes prennent en général naissance dans le tissu conjonctif (88,5 %), beaucoup plus rarement au niveau de la cavité buccale et du pharynx (3,1 %). Aucune race n'est spécialement à risque par rapport aux Européens mais certaines semblent relativement et très modestement protégées. Les fibrosarcomes surviennent d'habitude chez des chats d'âge moyen à élevé, mâles entiers et castrés présentent un risque identique. Les femelles stérilisées ont un risque plus élevé que les femelles intactes (x 1,26), c'est le cas aussi des femelles en général par rapport aux mâles (x 1,12).

Lymphomes : de moins en moins fréquents

2868 prélèvements (15,6 %) correspondaient à des lymphomes. Ce type tumoral était beaucoup plus fréquent (38 %) de 1972 à 1994. Les sites tumoraux les plus souvent rencontrés sont le tractus digestif et les noeuds lymphatiques. L'Oriental et le Somali sont assez nettement prédisposés par rapport à l'Européen. Le phénomène inverse est observé pour le Maine coon, le Persan, le chat des forêts norvégiennes. L'âge moyen au moment du diagnostic de lymphome était de 8,5 ans. Les lymphomes sont les tumeurs les plus fréquentes chez les chats de moins de 5 ans. Ici encore, le risque est plus élevé chez les mâles castrés (x 1,37) que chez les entiers, chez les femelles stérilisées par rapport aux chattes intactes (x 1,49), mais il est plus faible (x 0,88) chez les femelles en général que chez les mâles.

Carcinomes épidermoïdes

9,9 % des tumeurs diagnostiquées étaient des carcinomes épidermoïdes. Assez curieusement, la fréquence de ces tumeurs a décru constamment entre 1960 et 1990 pour augmenter de nouveau significativement après cette date. La localisation préférentielle de cette néoplasie est la peau (49,3 %), suivie par la cavité buccale et le pharynx (29 %). On ne retrouve pas de prédispositions raciales. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 12,2 ans. Les chats castrés sont prédisposés (x 1,32) par rapport aux entiers, les femelles stérilisées également (x 1,30) par rapport aux chattes non ovariectomisées. Pas de différence en revanche entre mâles et femelles en général.

Des facteurs environnementaux impliqués

Dans la discussion, les auteurs précisent les enseignements à tirer de cette étude. Ils conviennent qu'il est difficile de la comparer avec d'autres, plus anciennes, les méthodes n'étant pas identiques. Il se peut aussi que la population féline suisse présente des particularités génétiques expliquant certaines différences. Les constatations les plus intéressantes ont trait à l'épidémiologie des cancers

félins. Ainsi, les fibrosarcomes ne représentaient que 0 à 10 % des tumeurs entre 1965 et 1990, ils passent à 20 % au début des années 1990 pour demeurer stables par la suite. Cette augmentation substantielle est contemporaine de la mise sur le marché en Suisse d'un vaccin contre le FeLV, indiquent les auteurs. A l'inverse, des années 1979 au début des années 1990, les lymphomes représentaient jusqu'à 38 % des tumeurs rencontrées, pour baisser ensuite aux environs de 10 %. Bon nombre de ces tumeurs étaient liées à une infection par le FeLV et, ici, c'est très probablement la pression vaccinale qui a limité l'ampleur de ces néoplasies. Le très grand nombre de chats inclus dans cette étude, sa durée exceptionnelle, permet donc aux auteurs de dresser un tableau de la cancérologie féline au fil du temps. A leur connaissance, aucun travail d'une telle ampleur n'a jamais été présenté. Ils voient dans les évolutions constatées des influences environnementales et des politiques vaccinales.

Les âges auxquels apparaissent les différents types tumoraux sont en accord avec les données de la littérature. On remarque de plus forts risques, pour la grande majorité des cancers, chez les animaux stérilisés, même si les différences sont souvent ténues. Seules les tumeurs mammaires sont plus fréquentes chez les chattes non stérilisées. Cette étude, grâce au grand nombre d'animaux recrutés, permet aussi, ce qui est exceptionnel dans l'espèce féline, de jeter les bases d'une épidémiologie raciale des cancers. On peut ainsi affirmer que par rapport à l'Européen, l'Oriental, le Somali, l'Abyssin et le Siamois présentent davantage de risque de présenter une tumeur mammaire maligne. Il en va de même pour le Chartreux, le Siamois et le Somali en ce qui concerne les cancers du tube digestif. En revanche, pas de prédisposition raciale pour les tumeurs pulmonaires et bronchiques. Ce travail serait avantageusement complété par des données issues d'autres pays, concluent les auteurs, mais il conviendrait d'harmoniser entre ces derniers les méthodes employées pour proposer des registres homogènes.

Encadré : localisations tumorales

Les auteurs passent en revue dans cet article les localisations anatomiques des tumeurs rencontrées. La peau et le tissu sous-cutané regroupent 41,5 % des tumeurs. Parmi celles-ci, 76,1 % étaient malignes. Dans les années 1990, la proportion de tumeurs malignes dans cette localisation a fortement augmenté, de 20 à 40 %. Les types tumoraux les plus fréquents sont les fibrosarcomes, les épithéliomas basocellulaires et les carcinomes épidermoïdes. Le risque relatif est le plus élevé chez les Européens. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 10,5 ans. Les différences de risque entre les sexes sont négligeables. 8,2 % des tumeurs concernaient les glandes mammaires. 83% étaient malignes. Leurs caractéristiques évoluent peu pendant la période étudiée. Adénomes et carcinomes représentent 83,08 % des cas. Au niveau de l'appareil digestif (7,5 % des tumeurs), 87,1 % des néoplasies étaient malignes. Leur fréquence diminue pendant la durée de l'étude. On comptait 50,2 % de tumeurs intestinales, 27,8 % de tumeurs hépatiques et de la vésicule biliaire, 13,6 % des lésions étaient localisées au pancréas, 6,3 % à l'estomac, 1,5 % à la région anale, 0,75 % à l'oesophage. Les adénocarcinomes et les lymphomes sont les plus fréquents. Les Persans (x 0,64) et les Maine coon (x 0,45) ont un risque plus faible de développer ces cancers par rapport aux Européens. Le Siamois est la seule race à présenter un risque plus élevé (x 1,45, x 1,92 pour l'intestin seulement). Toujours pour l'intestin pris isolément, les races à risque sont le Chartreux (x 2,65), le Somali (x 3,41) alors que le Persan se trouve relativement protégé (x 0,5) tout comme le Maine coon (aucune tumeur répertoriée). L'âge moyen au moment du diagnostic des tumeurs digestives était de 11,2 ans. Le risque est plus élevé chez les mâles castrés versus les mâles entiers, chez les femelles ovariectomisées par rapport aux animaux non stérilisés, mais on n'observe pas de différence entre les sexes.

L'appareil cardiorespiratoire était affecté dans 6,7 % des cas, avec 85,9 % de tumeurs malignes. 70,2 % des cancers prenaient naissance dans le poumon ou les bronches, 21 % dans les cavités nasales ou l'oreille moyenne. Les adénocarcinomes et lymphomes sont les plus fréquents. Aucune race n'est spécifiquement à risque, mais certaines semblent développer moins volontiers ces tumeurs : Abyssin (x 0,24) et Birman (x 0,13). L'âge moyen au moment du diagnostic était de 11,2 ans. Les mâles

stérilisés, les femelles stérilisées, sont plus à risque que les animaux intacts, mais on ne note pas de différence de prédisposition entre les sexes. 5,3 % des tumeurs se situaient dans le pharynx ou la cavité buccale. 88% d'entre elles étaient malignes. Leur fréquence a presque doublé dans les années 1990 par rapport aux années 1960. Carcinomes épidermoïdes et fibrosarcomes prédominent. Siamois (x 0,45) et Abyssins (x 0,14) sont relativement moins à risque. Ces tumeurs surviennent en moyenne à l'âge de 12,2 ans. Ici encore, les animaux stérilisés sont davantage concernés. Les femelles sont moins atteintes que les mâles en général.

SYNTHESE

Le bouledogue français, son syndrome brachycéphale et son tube digestif Quelle démarche diagnostique adopter ?

Le bouledogue français cumule un florilège de maladies affectant plusieurs systèmes d'organes. Les plus fréquentes sont les maladies respiratoires associées au syndrome brachycéphale, les troubles digestifs, les maladies neurologiques et cutanées. Nous vous proposons ici une visite guidée de ce musée pathologique. (in l'Essentiel n°398)

Une question qui se pose fréquemment est celle de l'origine des vomissements ou régurgitations, car leur(s) cause(s) peuvent être digestives et/ou la conséquence d'un syndrome brachycéphale marqué. Leur gestion dépend de la cause sous-jacente.

Les anomalies de la sphère respiratoire

Les anomalies de la sphère respiratoire font partie du syndrome brachycéphale et comprennent l'un ou plusieurs des défauts suivants : la sténose des narines, l'élongation du voile du palais (photo 1), l'éversion des ventricules laryngés, l'hypoplasie trachéale (chez 36 % d'entre eux). La sténose des narines est la plus fréquente et est visible lors de l'examen clinique. Elle est à l'origine de ronflements. L'élongation du voile du palais et l'éversion des ventricules laryngés sont observables lors de l'examen de la cavité buccale sur un animal sédaté. L'hypoplasie trachéale est une anomalie congénitale, souvent visible à la radiographie thoracique ou lors d'une trachéoscopie si le doute persiste. L'éversion des ventricules laryngés est souvent d'apparition plus tardive et secondaire à la dépression causée par les 2 autres anomalies lors de la respiration.

Les anomalies de la sphère digestive

Cette dépression à l'inspiration se répercute sur les organes des cavités thoracique et abdominale et est ainsi à l'origine de troubles digestifs : vomissements, régurgitations, léchage des babines, du sol, pica (secondaires à des reflux).

24% de mégaoesophages, 6 % d'oesophages redondants et 3 % de hernies hiatales/gastrooesophagiennes sont rapportés chez les brachycéphales. Cliniquement le mégaoesophage est à l'origine de régurgitations et non de vomissements, à moins qu'il ne soit secondaire à une oesophagite, elle-même causée par une hyperacidité gastrique (MICI par exemple ou hernie hiatale intermittente). On note alors des vomissements associés aux régurgitations. L'oesophage redondant est une déviation de l'oesophage, anatomiquement trop long par rapport à la distance sphincter oesophagien proximal à distal, le plus souvent crânialement et ventralement au coeur.

La redondance oesophagienne peut être asymptomatique et peut se résoudre au cours de la croissance. Les hernies hiatales sont soit congénitales, soit la conséquence de la dépression intrathoracique secondaire au syndrome brachycéphale lors de l'inspiration ou enfin (chez toutes les

rares) la conséquence d'un trauma. Elles sont à l'origine de vomissements ou de régurgitations après les repas et d'un reflux acide gastro-oesophagien à l'origine d'oesophagite, elle-même potentiellement la cause d'un mégaoesophage focal.

Dans les races brachycéphales, l'hypertrophie pylorique muqueuse ou musculuse pylorique fait également partie des anomalies digestives diagnostiquées. Cette hypertrophie peut être de diverses origines : l'hypertrophie musculuse est souvent congénitale alors que l'hypertrophie muqueuse est volontiers secondaire à une maladie inflammatoire chronique gastrique. Les deux sont à l'origine de syndromes de rétention gastriques et de vomissements alimentaires ou liquidiens. Il est important de différencier les 2 formes car leur traitement est très différent : chirurgical pour le premier, médical pour le deuxième. Cette différenciation se fait avec la combinaison d'une échographie abdominale qui permet la visualisation des différentes couches de la paroi gastrique et d'une gastroscopie permettant la visualisation directe de l'hypertrophie, de déterminer sa gravité et de prélever des biopsies de la muqueuse et sous-muqueuse (rarement musculuse) gastrique et duodénale. Des biopsies gastriques en série, effectuées sur des chiens à syndrome brachycéphale marqué (symptômes respiratoires et digestifs rapportés par les propriétaires) au moment de leur chirurgie du syndrome brachycéphale ont mis en évidence la présence d'une infiltration lymphoplasmocytaire de la paroi gastrique (Poncet et al. , JSAP, 2005 et 2006). Cependant, sur ce même groupe de chiens, la chirurgie du syndrome brachycéphale associée à la gestion médicale de la maladie digestive permet d'améliorer les suites. L'origine de cette maladie inflammatoire est méconnue mais permet d'établir la démarche diagnostique chez ces patients.

La démarche diagnostique proposée

L'anamnèse, les commémoratifs et l'examen clinique permettront d'identifier l'origine des troubles digestifs car ceux-ci peuvent être d'origine digestive ou secondaires au syndrome brachycéphale ou les deux. Les vomissements peuvent donc être causés par : une hypertrophie pylorique, une hernie gastro-oesophagienne, une MICI (maladie inflammatoire chronique de l'intestin). Un corps étranger, un phénomène néoplasique ou une malformation congénitale ne sont pas exclus. Cependant, sur un syndrome brachycéphale marqué, associé à des vomissements chroniques, sans perte de poids ni diarrhée, il paraît raisonnable de proposer la correction chirurgicale du syndrome brachycéphale en premier lieu mais si l'endoscopie digestive est disponible elle peut être informative. L'observation rapide, par gastroscopie du sphincter oesophagien distal, lors d'une expiration forcée, permet la détection précoce et non invasive d'une hernie hiatale. Enfin, la présence de diarrhées chroniques ou de perte de poids modifie ce schéma diagnostique et oriente vers une exploration plus complète et rapide du tableau digestif, puisque des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, intolérances alimentaires ou des colites histiocytaires sont également décrites dans ces races.