

# Stratégie Antibiorésistance



# StAR

## Utilisation prudente des antibiotiques

# Chiens et chats



## Guide thérapeutique pour les vétérinaires

Élaboré par la faculté Vetsuisse et l'ASMPA, en collaboration avec la Société des Vétérinaires Suisses (SVS), sous la coordination de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV)

Universität Bern | Universität Zürich  
**vetsuisse-fakultät**

ACCREDITED BY EAEVE/FVE

**V**  
Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte  
Société des Vétérinaires Suisses  
Società delle Veterinarie e dei Veterinari Svizzeri



État: avril 2019

# Sommaire

<b>I.</b>	<b>PARTIE GÉNÉRALE</b> .....	<b>4</b>
1.	Avant-propos .....	4
1.1	Guide thérapeutique .....	5
1.2	Abrégé d'antibiothérapie.....	7
1.3	Principes de base de l'antibiothérapie.....	10
1.4	Antibiotiques de réserve vs. antibiotiques critiques.....	14
1.5	Utilisation ciblée (« Prudent use »).....	15
1.6	Spectre des différentes générations de céphalosporines .....	17
1.7	Spectre à 4 quadrants .....	19
1.8	« Best of and Don'ts » in 30 sec.....	20
1.9	Propriétés et répartition des différentes classes d'antibiotiques .....	21
1.10	Administration orale d'antibiotiques associée à l'alimentation .....	22
1.11	Reconversion.....	23
	23	
<b>II.</b>	<b>PARTIE SPÉCIFIQUE</b> .....	<b>25</b>
1.	Infections bactériennes des voies urinaires.....	25
1.1	Prélèvement d'urine .....	25
1.2	Cathéter urinaire .....	26
1.3	Cystite bactérienne sporadique .....	27
1.4	Cystite bactérienne récidivante .....	30
1.5	Pyélonéphrite .....	33
1.6	Prostatite bactérienne.....	35
1.7	Bactériurie subclinique.....	38
2.	Gynécologie .....	40
2.1	Pyomètre .....	40
2.2	Mammite .....	44
3.	Maladies de la peau.....	47
3.1	Pyodermies .....	47
3.1.1	Pyodermie de surface.....	48
3.1.2	Pyodermie superficielle.....	50
3.1.3	Pyodermie profonde .....	54
3.2	Abcès superficiel.....	58
3.3	Blessures superficielles par morsure.....	61
3.4	Blessures par morsure profondes ou pénétrantes .....	63
3.5	Otites.....	67
3.5.1	Otite externe .....	67
3.5.2	Otite moyenne .....	73
3.5.3	Otite interne .....	77
4.	Infections orales du chien et du chat .....	81
4.1	Maladie parodontale .....	81
4.3	Pulpite.....	89
5.	Maladies gastro-intestinales .....	93
5.1	Gastro-entérite aiguë .....	93
5.2	Gastrite à hélicobacter.....	96
5.3	Syndrome de diarrhée hémorragique aiguë (SDHA) .....	98
5.4	Inflammatory Bowel Disease (IBD, EC).....	102
5.5	Colite histiocytaire ulcéreuse (CHU), colite granulomateuse (CG) .....	107
5.6.	Entérite à campylobacter .....	110
5.7.	Entérite à <i>Clostridium perfringens</i> .....	113
5.8.	<i>E. coli</i> .....	117
5.9.	Salmonellose .....	120
5.10.	<i>Giardia</i> .....	124
5.11.	<i>Tritrichomonas fetus</i> chez le chat.....	127

5.12.	<i>Péritonite septique (PS)</i> .....	130
5.13.	<i>Parvovirose canine</i> .....	134
6	Maladies du pancréas.....	137
6.1	Pancréatite aiguë (chien).....	137
6.11	Pancréatite aiguë (chat).....	141
7	Maladie hépatobiliaire.....	145
7.1	Hépatite aiguë.....	145
7.2	Cholécystite emphysémateuse.....	150
7.3	Cholangite/cholangio-hépatite chez le chat.....	154
7.4	Triadite chez le chat.....	157
8	Maladies respiratoires.....	159
8.1	Maladies des voies respiratoires supérieures chez le chat (y c. coryza) .....	159
8.1.1	Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures (durée ≤ 10 jours, y c. coryza).....	159
8.1.2	Maladies chroniques des voies respiratoires .....	163
	supérieures (durée > 10 jours) .....	163
8.2	Trachéobronchite infectieuse canine (complexe de la toux du chenil).....	166
8.3	Pyothorax, chien et chat .....	168
9	Maladies cardiologiques .....	172
9.1	Endocardite.....	172
10.	Maladies infectieuses spécifiques .....	177
10.1	Tétanos.....	177
10.2	Hémoplasmose.....	181
10.3	Ehrlichiose .....	185
10.4	Anaplasmose .....	189
10.5	Néosporose .....	192
10.6	Toxoplasmose .....	196
10.7	Leptospirose .....	200
11.	Opérations de routine chez le chien et le chat .....	204
11.1	Les antibiotiques en chirurgie.....	204
11.2	Castration et stérilisation .....	210
11.3	Laparotomies et opérations associées .....	213
12.	Organes des sens : yeux.....	219
12.1	Conjonctivite chez le chien et le chat .....	219
12.2	Ulcères de la cornée chez le chien et le chat.....	224
12.3	Abcès rétrobulbaire.....	229
12.4	Blépharite.....	231
	Experts ayant participé à l'élaboration .....	233

# I. PARTIE GÉNÉRALE

## 1. Avant-propos

Le développement de résistances est un mécanisme d'adaptation naturel des bactéries. Mais l'utilisation excessive et inappropriée d'antibiotiques conduit à une sélection des bactéries résistantes, qui peuvent ainsi se multiplier et se propager. Par exemple le traitement de maladies virales avec des antibiotiques, un sous-dosage des principes actifs ou, en particulier, l'administration d'antibiotiques à large spectre alors que des antibiotiques à spectre étroit seraient suffisants, favorisent la sélection et la propagation de résistances et de multirésistances.

Dans la médecine vétérinaire en Suisse, il existe des directives concernant l'utilisation prudente des médicaments vétérinaires (Directives de Bonnes pratiques vétérinaires / Directives de BPV)<sup>1</sup> qui décrivent de manière générale l'utilisation prudente de tous les médicaments vétérinaires ainsi que certains principes de base à respecter en utilisant des antibiotiques. Elles ne contiennent toutefois pas de recommandations spécifiques relatives aux traitements antibiotiques des différentes espèces animales.

Ce guide thérapeutique vise à fournir aux vétérinaires des recommandations claires et uniformes pour la prescription, l'utilisation et la remise d'antibiotiques. Les chapitres de la partie générale sont applicables pour tous les animaux domestiques. La partie spécifique présente quant à elle des recommandations pour les indications les plus fréquentes en médecine des petits animaux; des recommandations doivent être élaborées progressivement pour d'autres indications. Ces recommandations font office de règles de l'art pour utiliser correctement les antibiotiques et réduire à un minimum le développement et la propagation des résistances. L'observation des recommandations figurant dans le présent guide permet de garantir que les directives de la législation sur les produits thérapeutiques<sup>2</sup> sont respectées, de même que les règles reconnues des sciences médicales et pharmaceutiques applicables à la prescription et à la remise de médicaments. La prescription et la remise d'antibiotiques conformément à ces recommandations correspond également à l'exercice soigneux et consciencieux de la profession tel que le requiert le respect des devoirs professionnels d'après la loi sur les professions médicales<sup>3</sup>.

L'expérience tirée de l'examen des responsables techniques RT et de diverses études<sup>4</sup> montre que les antibiotiques ne sont pas toujours utilisés de manière appropriée. Dans d'autres études<sup>5</sup>, de grandes différences entre les cabinets ont été constatées en matière de quantités d'antibiotiques et de classes de principes actifs prescrites. Il faut en conclure qu'il existe un potentiel d'amélioration dans la pratique de prescription d'antibiotiques.

Si l'utilisation d'antibiotiques s'avère indispensable, elle doit se faire dans les règles de l'art, conformément aux besoins et de manière ciblée, de sorte à éviter le plus possible le développement et la sélection de résistances, selon l'état actuel des connaissances.

Veillez adresser vos retours concernant le guide thérapeutique à :  
therapieleitfaden@blv.admin.ch

---

<sup>1</sup> [http://www.gstsvs.ch/fileadmin/media/TAM/fr/TAM-Richtlinien/Sorgfaeltiger\\_Umgang\\_mit\\_TAM.pdf](http://www.gstsvs.ch/fileadmin/media/TAM/fr/TAM-Richtlinien/Sorgfaeltiger_Umgang_mit_TAM.pdf)

<sup>2</sup> Art. 26 al. 1 Loi sur les produits thérapeutiques, LPTh 812.21

<sup>3</sup> Art. 40 let.a Loi sur les professions médicales, LPMéd 811.11

<sup>4</sup> p. ex. Lava et al. PVM 2016; Pipoz et al. SAT 2016; Beer et al. SAT 2015

<sup>5</sup> Regula et al. ; J Antimicrob Chemother 2009

## 1.1 Guide thérapeutique

Les vétérinaires trouvent dans le présent guide thérapeutique des pistes de réflexion et des recommandations sur l'utilisation prudente des antibiotiques. Ce guide thérapeutique a été établi en collaboration avec des experts en clinique et en pharmacologie des facultés Vetsuisse de Berne et de Zurich, ainsi qu'avec des représentants de la Société des Vétérinaires Suisses (SVS) et de l'Association Suisse pour la Médecine des petits Animaux (ASMPA) sous la conduite de l'OSAV qui assurait la coordination.

Les recommandations concernant les antibiotiques se basent principalement sur des études scientifiques, des manuels d'enseignement, les opinions fondées des experts et sur l'expérience. Dans le cadre d'un processus d'optimisation continu, ces recommandations doivent être adaptées régulièrement aux connaissances scientifiques les plus récentes et aux expériences faites en pratique.

Le guide est à disposition sous forme électronique. Il présente les maladies infectieuses les plus fréquentes des chiens et des chats qui requièrent une antibiothérapie. Ce guide présente les principaux aspects du traitement antibiotique ainsi que les principes actifs recommandés pour les différents agents infectieux. Mais il ne remplace en aucun cas un manuel sur la nature des différentes maladies.

La structure du guide comporte pour chaque indication une **partie générale**, qui résume les causes et les facteurs clés ainsi que l'importance de la maladie, les animaux et les systèmes d'organes touchés, les symptômes importants, de même que les agents infectieux les plus fréquents. La rubrique **Diagnostic** présente les analyses cliniques et, le cas échéant, les analyses de diagnostic de laboratoire nécessaires. La rubrique **Thérapie** présente par ordre croissant une énumération des principes actifs antibiotiques qui doivent être utilisés en première ligne (*first line*) ou en seconde ligne (*second line*).

Dans les tableaux relatifs aux traitements antibiotiques appliqués pour diverses indications, la rubrique Thérapie précise en outre à propos de l'utilisation de certains principes actifs s'il s'agit d'un « no go » ou d'une utilisation qui est « très restreinte ».

Par « no go », on entend une thérapie pour laquelle l'utilisation d'un principe actif donné n'a aucun sens du point de vue technique et/ou est contre-indiquée.

Par « utilisation très restreinte » d'un principe actif, on entend une utilisation contraire au « prudent use ». Mais cela n'en exclut pas l'efficacité. Les principes actifs peuvent exceptionnellement être utilisés dans des cas particuliers et justifiés (cf. tableau ci-dessous)

Dans la rubrique « Nota bene », il est précisé si les antibiotiques doivent être utilisés uniquement dans certaines conditions pour la maladie concernée.

Le tableau ci-dessous liste quelques critères pour les deux notions :

<b>Utilisation très restreinte (Highly restricted use)</b>	<p>S'applique aux antibiotiques dits critiques (HPCIA).</p> <p>Ces antibiotiques ne devraient être utilisés qu'après avoir mis en évidence l'agent infectieux et avoir effectué un antibiogramme et en principe uniquement s'il n'y a pas d'alternative avec des principes actifs non critiques.</p> <p>Ne peuvent être utilisés qu'exceptionnellement dans des cas particuliers et justifiés.</p>
<b>No go</b>	<p>Pharmacocinétique : pas de diffusion dans l'organe cible, pas d'absorption, pas de concentration efficace à l'endroit cible.</p> <p>Pas efficace parce que la structure cible manque chez l'agent infectieux le plus fréquent/les agents infectieux les plus fréquents</p>
<b>Nota bene</b>	<p>Les antibiotiques ne doivent être utilisés que dans certaines conditions pour la maladie concernée.</p>

Le traitement de soutien est très important. Dans bon nombre de cas, il s'avère indispensable à la guérison et doit aller de pair avec l'antibiothérapie. Il peut également comporter les mesures préventives permettant à long terme d'avoir moins de cas de maladie dans un troupeau et de diminuer ainsi la consommation d'antibiotiques.

Lorsqu'il existe des données tirées d'études sur les résistances des agents infectieux mentionnés, le guide renvoie à la section **Résistances**.

Chaque fois qu'un principe actif est recommandé dans les chapitres suivants, il s'agit d'une monopréparation contenant ce principe actif. Sauf indication contraire, il faudrait donc toujours commencer par utiliser des monopréparations. Les préparations combinées judicieuses (p. ex. amoxicilline + acide clavulanique ou sulfonamide + triméthoprime) sont mentionnées spécifiquement.

## 1.2 Abrégé d'antibiothérapie

En choisissant un antibiotique, il convient de tenir compte de la situation particulière :

### À spectre étroit

Les résistances aux antibiotiques se développent non seulement chez les bactéries pathogènes à combattre, mais en premier lieu dans la flore bactérienne physiologique (sorte de dommage collatéral). Il faudrait dans la mesure du possible toujours éviter que le traitement entraîne une sélection des bactéries (naturellement) résistantes de la flore normale.

C'est la raison pour laquelle il faut utiliser de préférence un antibiotique à spectre étroit plutôt qu'un antibiotique à large spectre lorsque l'étiologie est connue.

### Biodisponibilité

Outre l'absorption dans les tissus, il faut également tenir compte de la biodisponibilité des antibiotiques. La biodisponibilité indique quelle fraction de la dose administrée atteint la circulation systémique. Par exemple, les aminoglycosides et la colistine ne sont pas résorbés par l'intestin intact chez les porcs et les bovins et ne le sont que dans une très faible mesure chez les volailles. En médecine vétérinaire, la biodisponibilité atteint rarement plus de 50 à 60 % après l'administration par voie orale. La biodisponibilité est en outre diminuée en cas de fièvre, de déshydratation ou de distribution d'aliments secs.

### Diffusion tissulaire

Les antibiotiques doivent parvenir en concentration suffisamment élevée jusqu'au site d'action. La diffusion tissulaire est influencée dans une large mesure par les propriétés physico-chimiques (p. ex. lipophilie) du principe actif.

### Temps nécessaire pour atteindre la concentration maximale ( $T_{max}$ )

Bien qu'il ne soit pas directement visible, ce paramètre est important en pratique. Le  $T_{max}$ , le temps nécessaire pour atteindre la concentration maximale (dans le sérum ou le plasma) permet de déterminer indirectement le moment auquel on s'attend à ce que le principe actif déploie son effet maximal. C'est une mesure indirecte du délai avec lequel le principe actif commence à faire effet. Pour la majeure partie des principes actifs, le  $T_{max}$  varie entre 0,5 et 4 heures, voire jusqu'à un jour dans des cas exceptionnels (Ceftiofur à action prolongée).

### Demi-vie d'élimination ( $T_{1/2}$ )

La demi-vie d'élimination est un autre paramètre pharmacocinétique important en pratique.  $T_{1/2}$  est un indicateur indirect de la fréquence d'administration nécessaire : une fois par jour pour une  $T_{1/2}$  de 20 à 24 h, deux fois par jour pour une  $T_{1/2}$  de 10 à 12 h et trois fois pour une  $T_{1/2}$  de 7 à 8 h. Ce sont en premier lieu les ordres de grandeur qui sont importants.

### Résistances

Le profil de résistance des différents agents infectieux peut varier d'une exploitation à l'autre. Il est donc recommandé de faire périodiquement le point sur les résistances des germes pathogènes dans une exploitation. D'après les règles des bonnes pratiques vétérinaires (« good veterinary practice »), il faut toujours effectuer un antibiogramme si l'on change d'antibiotique suite à un manque d'efficacité. Même si ce n'est pas toujours possible dans la pratique quotidienne, il faudrait vérifier le diagnostic et effectuer d'autres analyses.

Outre les analyses effectuées pour déterminer les résistances spécifiques à l'exploitation, il est également possible d'utiliser les informations sur les résistances tirées des programmes de

## Potentiel de développement des résistances

surveillance nationaux ou spécifiques à l'espèce animale lors du choix de l'antibiotique.

Il faut tenir compte du fait que certains groupes de principes actifs exercent une pression de sélection plus forte et favorisent ainsi plus rapidement des résistances aux antibiotiques (mutation en une seule étape, « one step » chez les entérobactériacées face aux aminoglycosides ou aux fluoroquinolones). En cas d'utilisation de préparations contenant de l'amoxicilline, il faudrait si possible toujours recourir à des monopréparations, car l'acide clavulanique ajouté peut sélectionner des résistances pAMPc et favoriser/sélectionner ainsi des résistances aux céphalosporines. Les antibiotiques critiques (fluoroquinolones, céphalosporines de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> génération, macrolides) ne doivent pas être utilisés comme antibiotiques de première ligne (« first line »). Voir également la rubrique ci-dessous.

## Thérapies à effet prolongé et développement de résistances

Les principes actifs « longue action » sont pratiques car ils ne doivent être administrés qu'une seule fois pour développer un effet prolongé. Tandis qu'en médecine humaine, un effet de plus de 24 h (une seule application quotidienne) est déjà qualifié de « prolongé », il existe en médecine vétérinaire des préparations qui agissent jusqu'à 10 ou 14 jours. Mais l'avantage de l'effet prolongé a également son revers : le taux qui diminue lentement fait que les bactéries non pathogènes sont exposées plus longtemps à des concentrations subinhibitrices. Cela explique pourquoi les préparations à effet prolongé ont un potentiel plus élevé de sélection des résistances. Ce genre d'effet a été démontré pour deux macrolides chez l'homme<sup>6</sup> : l'azithromycine ( $T_{1/2} = 68$  h) à effet prolongé génère 28 jours après la thérapie 17 % de résistances de plus chez les organismes non-cibles que le traitement avec la clarithromycine dont la durée d'action est plus courte ( $T_{1/2} = 5$  à 7 h).

## Mode d'action

De manière générale, on distingue les antibiotiques bactéricides et les antibiotiques bactériostatiques (voir ci-dessous). Chez les patients immunosupprimés ou souffrant d'infections sévères chez lesquels il est nécessaire d'avoir un effet rapide pour que le patient survive, il est indiqué d'utiliser des antibiotiques à effet bactéricide.

Une autre catégorisation se fait entre les antibiotiques concentration-dépendants et les antibiotiques temps-dépendants (voir ci-dessous). La différence principale réside dans le fait que dans le traitement de germes présentant une sensibilité normale, une augmentation de la dose (au-delà de la dose recommandée) ne s'avère judicieuse qu'avec des antibiotiques concentration-dépendants. Avec certains antibiotiques, il est en outre possible d'utiliser l'effet post-antibiotique.

## Marge thérapeutique

La marge thérapeutique donne une indication sur les effets toxiques possibles du médicament. Avec une faible marge thérapeutique (< 2), il faut déjà s'attendre à de graves symptômes de toxicité lorsque le dosage thérapeutique est doublé. Les différences spécifiques à l'espèce animale doivent être prises en compte.

## Antibiotiques critiques

D'après les indications de l'OMS, les fluoroquinolones, les céphalosporines de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> génération ainsi que les macrolides sont considérés, en médecine humaine, comme antibiotiques d'importance critique de première priorité (« highest priority critically important antimicrobials, HPCIA ») et ils sont indispensables pour le traitement des maladies infectieuses chez l'homme. Pour cette raison, ces

<sup>6</sup> Malhotra-Kumar *et al.* Lancet 2007



## Définition du succès thérapeutique

groupes d'antibiotiques devraient de manière générale être utilisés de manière très restrictive, et uniquement dans des cas exceptionnels justifiés lorsqu'il n'y a pas d'antibiogramme qui démontre la nécessité de recourir à ces classes d'antibiotiques.

La définition du succès d'une thérapie antimicrobienne est essentielle pour l'utilisation prudente des antibiotiques: cela définit en effet aussi le moment auquel il faut changer de principe actif pour le traitement (antibiotique de deuxième ou de troisième ligne). Avant de changer d'antibiotique, en particulier s'il s'agit d'antibiotiques des classes critiques, il convient de vérifier le diagnostic et le traitement appliqué jusque-là (dosage, application, intervalle, durée).

Il n'y a pas de définition pour tous les cas : on distingue en principe deux points finaux possibles qui ont été définis en premier lieu pour évaluer les antibiotiques dans les études cliniques :

1. Point final clinique : c'est le point le plus fréquemment utilisé ; il faudrait si possible toujours choisir des paramètres aussi spécifiques que possible pour l'indication actuelle (symptômes cardinaux).
2. Point final microbiologique : plus facile à objectiver (l'agent infectieux causal est isolé ou non) ; il n'est souvent pas approprié en pratique pour des raisons pratiques, des raisons de temps ou de coûts et n'est en outre pas approprié pour toutes les infections.

# 1.3 Principes de base de l'antibiothérapie

## 1.3.1 Bactéricides vs. bactériostatique

Bien que la classification des principes actifs antibiotiques en substances bactéricides ou bactériostatiques soit connue depuis longtemps, les conséquences sont souvent plus complexes qu'on se l'imagine, car la concentration du principe actif peut jouer un rôle important sur le site d'infection.

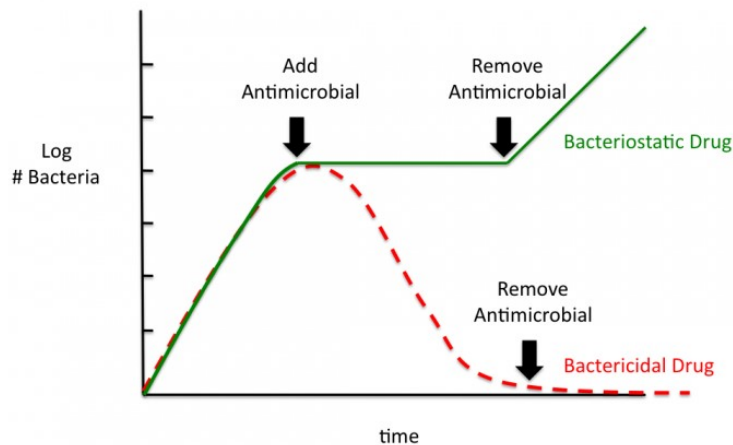
**Bactéricide** : tue les bactéries.

**Bactériostatique** : inhibe la multiplication des bactéries, mais ne les tue pas. L'immunocompétence est primordiale.

Si la concentration minimale inhibitrice (**CMI**) et la concentration minimale bactéricide (**CMB**) sont très proches l'une de l'autre, l'antibiotique est bactéricide. Si la CMB est bien plus élevée que la CMI, l'antibiotique est bactériostatique dans des conditions normales. C'est la concentration qui peut être obtenue sur le site d'infection (*breakpoint*) qui constitue l'élément décisif.

**Breakpoint** : concentration qui peut être obtenue sur le site de l'infection. Si la CMI est plus élevée que le breakpoint, la bactérie est résistante.

**Peut-on combiner bactériostatique et bactéricide ?** L'expérience dit que non. D'après les nouvelles connaissances<sup>7</sup>, il n'est « souvent pas judicieux » de combiner des antibiotiques bactériostatiques et des antibiotiques bactéricides, mais il ne devrait pas y avoir de généralisation, car l'antagonisme potentiel dépend de plusieurs facteurs (bactérie & fitness, concentration & pH sur le site d'infection, mécanisme d'action, etc.).



Tiré d'Albritton, Coen & Golan Chapt. 39. Dans : Principles of Pharmacology. The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. 2<sup>nd</sup> Edition. Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW Editors. Lippincott, Williams & Wilkins. pp 720-721, 2008.

Bactéricide, y c. contre les germes dormants	Bactéricide, uniquement contre les germes en croissance	Bactériostatique, bactéricide dans des concentrations élevées	Uniquement bactériostatique
Polymyxines Aminoglycosides Fluoroquinolones	Pénicillines Céphalosporines Sulfonamide + triméthoprime	Amphénicols Tétracyclines Macrolides Lincosamides	Sulfonamides (en monothérapie)

<sup>7</sup> Ocampo et al., 2014.

## 1.3.2 Effet post-antibiotique (EPA)

Effet post-antibiotique (EPA) : inhibition durable de la croissance bactérienne après la baisse de la concentration du principe actif en-dessous des valeurs de la CMI .

## 1.3.3 Concentration-dépendant vs. temps-dépendant

Pour les **antibiotiques concentration-dépendants**, il faut un taux pic ( $C_{max}$ ) élevé par rapport à la CMI pour obtenir un effet antibactérien maximal. La plupart de ces antibiotiques développent un effet post-antibiotique de durée variable. Même si le principe actif n'est plus appliqué, son effet se maintient pendant un certain temps. Au fur et à mesure que la  $C_{max}$  augmente, l'éradication des bactéries augmente jusqu'à ce que la  $C_{max}$  spécifique soit atteinte, puis demeure constante. Le meilleur effet bactéricide rapide est atteint lorsque la  $C_{max} > 10 \times CMI$ .

Les **antibiotiques temps-dépendants** atteignent un effet maximal aussi longtemps que le taux dépasse suffisamment la CMI sur le site d'infection. Il existe une valeur seuil à env. 2 à 4 x CMI : à des concentrations plus élevées, l'efficacité n'est pas meilleure. L'éradication des bactéries suit une cinétique d'ordre zéro (il y a toujours le même nombre de bactéries tuées/inhibées par unité de temps).

Classe de principes actifs	Remarques/objectifs
<u>Concentration-dépendants, avec effet post-antibiotique</u>	
Aminoglycosides Fluoroquinolones	<p>Maximiser la concentration (<math>C_{max}</math>)</p> <p>Objectif : pics de concentration élevés répétitifs. Pour les aminoglycosides, la concentration entre les pics joue un rôle déterminant dans la toxicité. Plus la concentration entre les pics (<i>through concentration</i>) est inférieure au seuil de toxicité, mieux c'est.</p> <p>☞ L'augmentation de la concentration maximale améliore l'effet (attention au seuil de toxicité !).</p>
<u>Temps-dépendants, effet post-antibiotique de courte durée ou inexistant</u>	
β -lactames Sulfonamide (+ triméthoprime) Macrolides (excepté les plus récents) Lincosamides Florfenicol	<p>Maximiser le temps d'exposition</p> <p>Applications fréquentes / préparations à effet prolongé.</p> <p>La période durant laquelle la concentration reste efficace (supérieure à la CMI) est décisive.</p> <p>☞ L'augmentation de la concentration maximale n'améliore PAS l'effet contre les bactéries présentant une sensibilité normale.</p> <p>Quelques antibiotiques bactériostatiques deviennent bactéricides lorsqu'ils sont utilisés à des concentrations plus élevées.</p>
<u>Temps-dépendants, effet post-antibiotique persistant</u>	
Tulathromycine Tétracyclines	<p>Maximiser la quantité de principes actifs (pendant toute la durée de la thérapie)</p> <p>☞ L'augmentation de la concentration maximale n'améliore PAS l'effet contre les bactéries présentant une sensibilité normale.</p> <p>Quelques antibiotiques bactériostatiques deviennent bactéricides lorsqu'ils sont utilisés à des concentrations plus élevées.</p>

Modifié par Giguère, 2006 et Kroker, 2010

## 1.3.4 Combinaisons d'antibiotiques

Trois raisons pour lesquelles (il faudrait) combiner les antibiotiques :

1. Synergie (gr. synergismós, la « collaboration ») : l'effet qui en résulte est supérieur à la somme des effets individuels. Des combinaisons synergiques connues sont les sulfonamides avec du triméthoprimé ou les  $\beta$ -lactames avec des aminoglycosides. Cette dernière combinaison est encore souvent utilisée en médecine humaine en cas d'endocardite bactérienne ou de septicémie.
2. Effet purement additif, c'est-à-dire extension du spectre d'action en cas d'infections polymicrobiennes telles que la péritonite ou la pneumonie d'aspiration impliquant des germes anaérobies. Malgré les antibiotiques à large spectre récents et en raison du risque de développement de résistances aux principes actifs récents, cela reste toujours d'actualité, même si ce n'est pas toujours nécessaire (voir « prudent use »).
3. Ralentissement du développement de résistances, en particulier dans le traitement de la tuberculose chez l'homme.

Raison de la combinaison	Exemples (non exhaustifs)
<u>Combinaisons utilisées</u>	
Synergie	Sulfonamide + triméthoprimé $\beta$ -lactames + aminoglycoside
Extension du spectre	Pénicilline + aminoglycoside Lincomycine + spectinomycine Pénicilline + fluoroquinolone (pas pour la thérapie initiale) <b>☞ Ne combiner que des antibiotiques avec différentes structures cibles</b>
Inactivation des $\beta$ -lactamases	Amoxicilline + acide clavulanique (ou autres inhibiteurs de $\beta$ -lactamases)
Ralentissement du développement des résistances	Aucun exemple judicieux en médecine vétérinaire (traitement de la tuberculose (HUM))
<u>Combinaisons NON judicieuses</u>	
Antagonistes, même structure cible	Macrolide + lincosamide, macrolide + florfénicol
Cinétique ou mode d'action inappropriés lors d'utilisation combinée	Fluoroquinolone + macrolide ou tétracycline, pénicilline + tétracycline
Même spectre d'action	$\beta$ -lactame + métronidazole (efficaces tous deux contre les anaérobies)

## 1.4 Antibiotiques de réserve vs. antibiotiques critiques

Les notions **antibiotiques de réserve** et **antibiotiques critiques** ne doivent pas être considérées comme synonymes. Elles sont malheureusement souvent utilisées de manière erronée au quotidien. Les antibiotiques de réserve sont par définition l'ultima ratio pour des indications données ou pour des cas cliniques spécifiques. Mais par définition (p. ex. de l'OMS), les antibiotiques de réserve font également souvent partie des antibiotiques critiques.

### Antibiotiques critiques :

« Critically important antimicrobials » (CIAs), OMS (2012) : Les deux critères suivants doivent être remplis de manière cumulative pour qu'un principe actif soit classé dans ce groupe : 1. disponibilité restreinte d'alternatives pour un traitement donné ET 2. l'infection à traiter est due à des bactéries provenant de sources non humaines ou qui peuvent acquérir des gènes de résistance de sources non humaines

Exemples de « Highest priority critically important antimicrobials » (HPCIA, OMS) : fluoroquinolones, céphalosporines de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> génération, macrolides. Les préparations concernées sont listées séparément dans le Compendium des médicaments vétérinaires, voir « principes antimicrobiens critiques ».

D'après les deux critères de l'OMS, toutes les pénicillines (y c. la benzylpénicilline utilisée depuis 75 ans), les tétracyclines et les aminoglycosides (y c. la streptomycine utilisée depuis 70 ans) font partie de la catégorie des antibiotiques critiques. Pour la médecine vétérinaire, la définition des antibiotiques critiques (OIE, 2007) se base également sur deux critères cumulatifs, fondés sur des enquêtes menées auprès des vétérinaires et sur les alternatives disponibles. Il n'y aurait ainsi aucun « antibiotique non critique ». À cause de cette définition au sens si large, l'OMS a dû définir un groupe d'« antibiotiques critiques hautement prioritaires », les HPCIA.

### Antibiotiques de réserve

Les antibiotiques de réserve sont des principes actifs qui ne devraient être utilisés que dans des cas exceptionnels et de manière très ciblée (à évaluer spécifiquement de cas en cas). Des exemples sont les principes actifs utilisés en médecine humaine tels que la vancomycine ou les carbapénèmes. En raison de la réglementation stricte concernant les résidus chez les animaux de rente, l'utilisation de ces principes actifs entre en ligne de compte uniquement chez les petits animaux. L'utilisation de ces préparations chez les petits animaux doit être considérée d'un œil très critique. Ces principes actifs jouent un rôle très important dans le traitement des infections résistantes chez l'homme et devraient être utilisés uniquement dans des cas exceptionnels. Leur utilisation n'est en aucun cas défendable s'il existe des préparations alternatives efficaces. Une utilisation ne peut être approuvée que si les critères suivants sont remplis de manière cumulative :

1. La maladie présente certes un risque mortel, mais il y a des chances de guérison (en tenant compte de la comorbidité, etc.).
2. On peut garantir que la préparation sera administrée correctement durant toute la période (compliance).
3. L'agent bactérien est identifié et d'après l'antibiogramme, il est sensible à l'antibiotique de réserve.
4. L'antibiotique choisi pénètre dans l'organe cible en quantité suffisante, c'est-à-dire que son *breakpoint* sur le site d'infection est supérieur à la CMI de l'agent bactérien.
5. Il n'existe pas de principe actif alternatif pour une thérapie efficace compte tenu des critères tels que l'antibiogramme, la diffusion du principe actif, le métabolisme (fonction rénale/hépatique), toxicité, etc.

Les antibiotiques de réserve, qui ne doivent être utilisés qu'à condition de remplir ces critères, n'ont en général pas d'autorisation de mise sur le marché pour l'utilisation en médecine vétérinaire.

Trois exemples pour illustrer les notions d'antibiotiques « critiques » et d'antibiotiques de « réserve »

- Utilisation d'une fluoroquinolone pour traiter une cystite sans complications causée par *E. coli* : il s'agit d'un AB critique (HPCIA) mais pas d'un AB de réserve tant que d'autres antibiotiques (p. ex. combinaisons de sulfonamide/triméthoprim) sont efficaces.
- Utilisation de fosfomycine pour traiter une cystite causée par des *E. coli* résistantes aux carbapénèmes : il ne s'agit pas d'un antibiotique critique mais d'un antibiotique de réserve, car il constitue la dernière possibilité de traitement. Note : la fosfomycine est un antibiotique très ancien.
- Utilisation de colistine contre *Acinetobacter* en médecine humaine : depuis 2017, la colistine fait dorénavant partie des HPCIA. « C'est une substance « foireuse ». Je pense que le fait que nous redoutions de ne plus pouvoir utiliser cet antibiotique toxique traduit un certain désespoir » (Lance Price, chercheur à l'Université George Washington, 2017)

## 1.5 Utilisation ciblée (« Prudent use »)

**Prudent use:** utilisation qui maximise l'effet thérapeutique tout en réduisant à un minimum le développement de résistances (OMS, 2000)

À titre d'exemples de ce genre de principes dans le secteur de la médecine vétérinaire, on peut citer le plan en 7 points de la *British Veterinary Association* (BVA, voir ci-dessous) et les directives de la Chambre fédérale allemande des vétérinaires.

## 1.5.1 Plan en 7 points de la BVA

Objectif	Mesures
1 Collaborer avec les détenteurs d'animaux pour diminuer la nécessité de recourir à des antibiotiques	Impliquer les propriétaires dans les mesures d'hygiène, la prévention des maladies et la protection des animaux. Dans la mesure du possible, isoler les animaux infectés.
2 Éviter d'utiliser inutilement des antibiotiques	Utiliser des antibiotiques uniquement en cas d'infections bactériennes et ne traiter que les animaux malades. Expliquer aux propriétaires l'utilisation correcte des AB: les administrer suffisamment longtemps et ne pas les sous-doser.
3 Choisir l'antibiotique approprié	Cerner les germes cibles possibles et évaluer leur sensibilité aux antibiotiques. Choisir des antibiotiques avec le spectre le plus étroit possible. Connaître le mode d'action et la pharmacocinétique de l'antibiotique choisi.
4 Surveiller la sensibilité de l'agent bactérien	Le traitement initial est le plus souvent basé sur un diagnostic clinique (et non pas microbiologique) et il est donc empirique. Il faudrait malgré tout effectuer un antibiogramme le plus souvent possible, dans tous les cas si le traitement initial s'avère inefficace.
5 Limiter l'utilisation d'antibiotiques à un minimum	Les antibiotiques ne devraient être utilisés que s'ils sont vraiment nécessaires et si l'on peut prouver que cela diminuera la morbidité ou la mortalité. Évaluer régulièrement l'utilisation et développer des protocoles écrits pour une utilisation prophylactique appropriée (p. ex. avant des interventions chirurgicales). Surveiller la sensibilité des germes aux antibiotiques qui sont utilisés à titre prophylactique. Utiliser des antibiotiques durant la période péri-opératoire uniquement en cas de besoin et de plus, uniquement dans des conditions d'asepsie stricte. Développer des directives adaptées à la pratique concernant l'utilisation durant la période péri-opératoire.
6 Documenter les traitements inhabituels	Le vétérinaire doit être en mesure de justifier le choix de l'antibiotique. Consigner le traitement et l'évolution de la maladie
7 Annoncer les cas dans lesquels l'antibiotique n'a pas été efficace	Annoncer l'inefficacité de l'antibiotique qui avait pourtant été choisi et administré correctement.

Traduction et modification avec autorisation du « Responsible use of antimicrobials in veterinary practice: the 7-point plan », [www.bva.co.uk](http://www.bva.co.uk), BVA : *British Veterinary Association*



## 1.6 Spectre des différentes générations de céphalosporines

Génération	Principes actifs	Spectre & remarques
1 <sup>ère</sup> génération	<p><i>Voie parentérale</i> Céfapirine Céfazoline Céfacétrile</p> <p><i>Voie orale</i> Céfalexine Céfadoxile</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tous les principes actifs ayant le même spectre</li> <li>L'avantage par rapport à l'aminopénicilline (en monopréparation) est son efficacité contre les staphylocoques producteurs de pénicillinase et parfois sa meilleure efficacité contre <i>Pasteurella spp.</i></li> <li>Bonne efficacité contre les staphylocoques</li> <li>Efficacité moyenne contre les germes aérobies Gram négatif</li> <li>Efficacité contre les germes anaérobies obligatoires difficilement prévisible; moins efficaces que (la plupart) des pénicillines</li> <li>Résistance acquise fréquente chez les germes Gram négatif, plutôt rare chez les Gram positif</li> </ul>
2 <sup>e</sup> génération	<p><i>Voie parentérale</i> Céfuroxime Céfoxitine Céfotétan</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Efficacité moyenne contre les germes Gram positif et Gram négatif</li> <li><b>Plus efficace contre les germes Gram négatif que la 1<sup>ère</sup> génération</b></li> <li>Efficacité moyenne contre les germes anaérobies obligatoires, excepté la céfoxitine dont l'efficacité est excellente</li> </ul>
3 <sup>e</sup> génération	<p><i>Voie parentérale</i> Céfovecine Ceftiofur Ceftriaxone Ceftazidime</p> <p><i>Voie orale</i> Cefpodoxime Céfixime</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comparé à la 1<sup>ère</sup> génération : <b>efficacité moindre contre les germes Gram positif, plus efficace contre les germes Gram négatif</b></li> <li>Bonne efficacité contre les streptocoques, mais pas contre les entérocoques.</li> <li>Les principes actifs administrés par voie parentérale ont une efficacité moyenne contre les staphylocoques et sont pratiquement inefficaces s'ils sont administrés par voie orale</li> <li>Efficacité très variable contre <i>Proteus</i> et <i>Pseudomonas</i></li> <li>Efficacité variable contre les germes anaérobies obligatoires : <i>Clostridium</i> et <i>Fusobacterium</i> sensibles, <i>Bacteroides</i> résistant</li> <li>Céfovécine: efficace contre <i>Bacteroides</i></li> </ul>
	<p><i>Voie parentérale</i> Ceftazidime Céfopérazone</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Principes actifs de troisième génération développés spécifiquement contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, donc très efficaces</li> <li><b>Contre d'autres germes, moins efficaces que d'autres représentants de la même génération</b></li> </ul>

<b>4<sup>e</sup> génération</b>	<i>Voie parentérale</i> Cefquinome Céfépime Cefpirome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Efficacité accrue, en particulier contre les germes Gram négatif et parfois également contre les germes Gram positif</b></li> <li>• Très efficace contre les entérobactériacées</li> <li>• Efficacité moyenne contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>• Plus efficace contre les staphylocoques que la 3<sup>e</sup> génération</li> <li>• Efficacité variable contre les germes anaérobies obligatoires : <i>Clostridium perfringens</i> sensible, Bacteroides et <i>C. difficile</i> sont résistants</li> </ul>
<b>Autres céphalosporines « 5<sup>e</sup> génération »</b>	<i>Voie parentérale</i> Ceftobiprole Ceftaroline	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seul bêta-lactames efficaces contre les SARM</li> <li>• Sont par conséquent des antibiotiques critiques de première priorité (HPCIA), même s'ils ne sont pas listés officiellement. Antibiotiques de réserve en médecine humaine.</li> </ul>

## 1.7 Spectre à 4 quadrants

### Aérobies Gram positif

- Pénicilline G et dérivés: benzathine-, procaïne-, benzyl-pénicilline
- Ampicilline, amoxicilline; flu-/dicloxacilline<sup>1</sup> (surtout staphylocoques)
- Amoxicilline + acide clavulanique
- Céphalosporines (cf. tableau séparé)
  - 1<sup>ère</sup> génération: céfalexine
  - 3<sup>e</sup> génération: céfovécine<sup>1</sup>
- Macrolides: érythromycine, clarithromycine, azithromycine
- Lincosamide: clindamycine
- Tétracyclines<sup>2</sup>
- Fluoroquinolones<sup>2</sup>
- Chloramphénicol<sup>2</sup>
- Sulfonamide + triméthoprim<sup>2</sup>
- Rifampicine

### Aérobies Gram négatif

- Ampicilline<sup>1</sup>, Amoxicilline<sup>1</sup>
- Amoxicilline + acide clavulanique<sup>2</sup>
- Céphalosporines (1<sup>ère</sup> **génération pas efficace**)
  - 3<sup>e</sup> génération: céfovécine
- Aminoglycosides
- Fluoroquinolones
- Tétracyclines<sup>1</sup>
- Chloramphénicol<sup>1</sup>
- Sulfonamide + triméthoprim<sup>1</sup>

### Anaérobies obligatoires

#### Gram-positif

Pénicilline G et dérivés: benzathine-, procaïne-, benzyl-pénicilline  
Ampicilline<sup>2</sup>, amoxicilline<sup>2</sup> / flu-/dicloxacilline<sup>2</sup>;  
Amoxicillin + acide clavulanique; céfalexine<sup>1</sup>, céfovecine  
Chloramphénicol / tétracyclines<sup>1</sup>  
Clindamycine, clarithromycine<sup>2</sup>, azithromycine<sup>2</sup>  
Métronidazole; rifampicine

#### Gram-négatif

Chloramphénicol / tétracyclines<sup>1</sup>  
Céfovécine  
Métronidazole, nitrofuranes<sup>1</sup>

### Staphylocoques producteurs de pénicillinase

- Amoxicilline + acide clavulanique; flu-/dicloxacilline
- Céphalosporines: 1<sup>ère</sup> et 2<sup>e</sup> génération; 3<sup>e</sup> génération<sup>2</sup>
- Chloramphénicol<sup>2</sup>
- Clarithromycine<sup>2</sup>, azithromycine<sup>2</sup>; clindamycine<sup>2</sup>
- Fluoroquinolone
- Rifampicine

<sup>1</sup> Activité moyenne, efficaces seulement contre certains organismes de ce groupe ; efficacité difficilement prévisible

<sup>2</sup>Bonne efficacité contre la plupart des pathogènes du quadrant, mais des exceptions/résistances sont possibles

## 1.8 « Best of and Don'ts » in 30 sec.

### 1.8.1 « Best of »!

Antibiotiques supposés être les plus efficaces pour le quadrant donné

<p><b>Aérobies Gram positif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés : benzathine-, procaïne-pén.</li> <li>• Aminopénicilline : amoxicilline</li> <li>• Céphalosporines de 1<sup>re</sup> génération</li> <li>• Macrolides</li> </ul>	<p><b>Aérobies Gram négatif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Céphalosporines : <b>UNIQUEMENT 2<sup>e</sup> à 4<sup>e</sup> génération</b></li> <li>• Aminoglycosides</li> <li>• Fluoroquinolones</li> </ul>
<p><b>Anaérobies obligatoires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés : benzathine-, procaïne-pén.</li> <li>• Aminopénicilline : amoxicilline</li> <li>• Chloramphénicol</li> <li>• Pradofloxacin (<b>MAIS aucune autre FQ autorisée pour la médecine vétérinaire</b>)</li> <li>• Clindamycine</li> <li>• Métronidazole</li> </ul>	<p><b>Staph. producteurs de pénicillinase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amoxicilline + acide clavulanique</li> <li>• Céphalosporines : 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> génération</li> <li>• Fluoroquinolones</li> <li>• Rifampicine</li> </ul>

### 1.8.2 « Don'ts » inefficaces et absurdes!

Antibiotiques auxquels il est préférable de renoncer dans le quadrant concerné, car ils sont absolument inefficaces et inappropriés pour ce spectre.

<p><b>Aérobies Gram positif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminoglycosides</li> <li>• Métronidazole</li> </ul>	<p><b>Aérobies Gram négatif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Macrolides; clindamycine</li> <li>• Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés</li> </ul>
<p><b>Anaérobies obligatoires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminoglycosides</li> <li>• Fluoroquinolones autorisées pour la médecine vétérinaire (excepté la pradofloxacin)</li> </ul>	<p><b>Staph. producteurs de pénicillinase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés</li> <li>• Aminopénicilline (sans acide clavulanique)</li> <li>• Métronidazole</li> </ul>

## 1.9 Propriétés et répartition des différentes classes d'antibiotiques

Très polaires à très peu lipophiles		Lipophilie moyenne à élevée			Lipophilie très élevée
Acides	Bases	Acides faibles	Bases faibles	Amphotères	
Pénicillines Céphalosporines Inhibiteurs de bêta-lactamase	Aminoglycosides Polymyxine	Sulfonamides	Lincosamides Macrolides Triméthoprime	Tétracyclines <b>excepté</b> doxycycline	Chloramphénicol Fluoroquinolones Doxycycline Métronidazole
Valable pour ces principes actifs		Valable pour ces principes actifs			Valable pour ces principes actifs
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne pénètrent pas du tout ou très mal les membranes</li> <li>- Pas de taux de principe actif efficace dans le LCS, le lait et les liquides transcellulaires</li> <li>- Concentrations efficaces dans les articulations, le liquide pleural et péritonéal</li> <li>- Les bêta-lactames atteignent de faibles concentrations dans la prostate, mais rediffusent rapidement dans le sang</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pénètrent mieux la membrane que le groupe de gauche, concentrations légèrement plus élevées dans les liquides transcellulaires</li> <li>- Les bases faibles restent ou se concentrent dans les milieux ayant un pH plus bas que celui du plasma (liquide prostatique, lait, liquide intracellulaire) si elles peuvent pénétrer les membranes (p. ex. macrolides)</li> <li>- La pénétration dans le LCS et les sécrétions oculaires dépend de la liaison des protéines plasmatiques et de la lipophilie. Le sulfonamide et le triméthoprime ont une bonne capacité de pénétration</li> <li>- Les tétracyclines n'atteignent pas des concentrations élevées dans la prostate</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Très bonne pénétration par les membranes</li> <li>- Bonne pénétration dans les liquides transcellulaires, p. ex. sécrétions prostatiques et bronchiques</li> <li>- La doxycycline n'atteint pas des concentrations élevées dans la prostate</li> <li>- Tous, excepté la doxycycline pénètrent dans le LCS</li> <li>- Tous pénètrent dans le liquide intracellulaire</li> </ul>

Modifié d'après Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

## 1.10 Administration orale d'antibiotiques associée à l'alimentation

Données tirées d'études menées chez l'homme, excepté pour la céfalexine, le chloramphénicol, la clarithromycine, l'enrofloxacin, l'ibafloxacin et les pénicillines

Catégorie	Principe actif / groupe de principe actif
<p><b>Administration à jeun</b></p> <p>Absorption diminuée par l'aliment Pas d'administration 2 h. avant le repas et jusqu'à 2 h. après</p>	<p>Pénicillines<sup>1</sup> Fluoroquinolones<sup>2</sup> Tétracyclines excepté la doxycycline Sulfonamide Érythromycine, azithromycine Rifampicine</p>
<p><b>L'aliment améliore l'absorption</b></p> <p>Absorption meilleure ou moins d'effets indésirables sur le tractus gastro-intestinal</p>	<p>Chloramphénicol palmitate chez les chats Doxycycline<sup>3</sup> Métronidazole<sup>3</sup> Nitrofurantoïne<sup>3</sup> Ibafloxacin</p>
<p><b>Pas de restriction</b></p>	<p>Céfalexine Chloramphénicol sous forme de comprimés ou de capsules Chloramphénicol palmitate chez le chien Clarithromycine Clindamycine Spiramycine</p>

<sup>1</sup> L'alimentation a peu d'impact sur l'absorption de l'amoxicilline

<sup>2</sup> L'alimentation réduit l'absorption de l'enrofloxacin. L'alimentation a en général peu d'impact sur l'absorption des fluoroquinolones. **Ne pas donner simultanément des produits laitiers à l'animal.**

<sup>3</sup> L'alimentation réduit l'apparition d'effets indésirables et a peu d'impact sur l'absorption

Modifié d'après Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

## 1.11 Reconversion

**Un MédV s'avère nécessaire pour un certain traitement, mais il n'y en a**

- **aucun avec la bonne indication**
- **aucun pour l'espèce cible concernée ou**
- **aucun autorisé avec le principe actif requis**

**... il est par conséquent nécessaire de reconvertir des médicaments**

Il se peut qu'il n'y ait pas de MédV autorisés pour le traitement de certaines maladies ou de certaines espèces animales. Les difficultés d'approvisionnement en MédV ne constituent pas seulement un problème fâcheux : elles ont aussi un impact sur le plan de la protection des animaux. Les animaux malades souffrent s'ils ne peuvent pas être soignés efficacement. C'est pourquoi la législation sur les produits thérapeutiques prévoit que dans ces cas-là, les vétérinaires puissent utiliser les médicaments vétérinaires qui ne sont pas autorisés pour l'indication ou l'espèce correspondante ou des médicaments à usage humain.

Les règles à respecter en cas de reconversion sont définies dans l'ordonnance sur les médicaments vétérinaires. Elles s'appliquent pour les animaux de compagnie et les animaux de rente, la reconversion chez les animaux de rente étant soumise à des règles plus strictes en raison de la sécurité alimentaire. Le texte ci-après aborde le thème de la reconversion chez les animaux de compagnie ; les remarques correspondantes concernant les animaux de rente peuvent être consultées dans le guide thérapeutique consacré aux bovins et aux porcs.

L'ordre suivant doit être respecté en cas de reconversion :

1. En premier lieu, **utiliser un médicament pour une indication non autorisée** (indication ne figurant pas dans la notice d'emballage du médicament nécessaire)
2. puis utiliser un médicament pour **une espèce cible non autorisée** (c'est-à-dire utilisation d'un médicament vétérinaire qui n'est pas autorisé pour l'espèce à traiter)
3. puis utiliser une **préparation à usage humain**
4. puis utiliser un **médicament fabriqué d'après une formule magistrale**. Les préparations magistrales sont fabriquées dans une pharmacie publique d'après l'ordonnance vétérinaire et destinées à un utilisateur final.

Les médicaments homéopathiques, anthroposophiques et phytothérapeutiques autorisés peuvent également être reconvertis s'il existe un médicament autorisé pour l'indication ou l'espèce cible à traiter.

Si aucun médicament substitutif n'est autorisé en Suisse, le vétérinaire peut importer un médicament étranger (à condition d'avoir une autorisation du commerce de détail délivrée par le canton compétent). Certaines règles doivent être respectées pour ce faire :

L'importation n'est autorisée que si le MédV est destiné au traitement d'un certain animal/cheptel et que si, comme mentionné précédemment, aucun MédV substitutif n'est autorisé en Suisse. Le médicament nécessaire ne peut être importé qu'en petites quantités, c'est-à-dire « en quantité appropriée pour traiter un seul animal ou un groupe d'animaux ». La quantité effectivement appropriée peut donc varier considérablement d'un cas à l'autre (p. ex. une seule injection pour un seul animal, traitement de longue durée pour un seul animal pendant une année ou traitement d'un groupe de chiens). Il s'agit de démontrer au cas par cas que la quantité importée peut être qualifiée de « petite ». Cette quantité peut être légèrement dépassée si c'est inévitable compte tenu de la taille de l'unité de conditionnement. La différence de prix ne constitue en revanche pas un motif d'importation.

L'importation de médicaments immunologiques requiert toujours une autorisation de l'Institut de virologie et d'immunologie (IVI). L'importation de médicaments contenant des OGM est interdite.

Veillez adresser vos retours concernant le guide thérapeutique à :  
[therapieleitfaden@blv.admin.ch](mailto:therapieleitfaden@blv.admin.ch)



## II. PARTIE SPÉCIFIQUE

### 1. Infections bactériennes des voies urinaires

#### Informations de base

Les infections spontanées des voies urinaires sont des maladies fréquentes chez le chien ; elles sont plus rares chez le chat. Traditionnellement, on distingue les **infections des voies urinaires avec ou sans complications**. Par infections des voies urinaires avec complications, on entend les infections chez le chien mâle non castré avec implication potentielle de la prostate, les infections persistantes ou à récurrence fréquente, les infections chez les animaux qui présentent des troubles structurels ou fonctionnels des voies urinaires descendantes ou les troubles concomitants tels que les maladies endocrines et l'immunosuppression.

La dernière version du guide de l'ISCAID sur le traitement des infections des voies urinaires chez le chien et le chat ne fait plus de distinction entre les infections des voies urinaires avec ou sans complications et les recommandations de traitement qui leur sont liées. La définition révisée fait la distinction entre la **cystite sporadique (sans complications)**, les **infections récidivantes** ou **persistantes**.

Les infections des voies urinaires qui apparaissent pour la première fois chez des animaux qui présentent des troubles structurels ou fonctionnels des voies urinaires ou des maladies secondaires importantes qui entraînent un risque plus élevé de cystite bactérienne (p. ex. diabète sucré, hyperadrénocorticisme) sont traitées de la même manière qu'une cystite sporadique. Ces facteurs peuvent certes favoriser la réapparition d'une infection des voies urinaires, qui est alors traitée de la même manière qu'une cystite récidivante (voir sous Cystite récidivante).

De manière générale, on s'efforce de raccourcir fortement la durée du traitement antimicrobien des infections bactériennes des reins et des voies urinaires chez le chien et le chat. Cette pratique s'inspire de la médecine humaine, car chez l'animal, il n'y a guère de données disponibles sur la durée optimale de traitement.

#### 1.1 Prélèvement d'urine

L'urine devrait si possible toujours être prélevée par cystocentèse pour éviter une contamination potentielle de l'échantillon par des bactéries provenant des voies urinaires inférieures. Elle devrait être réfrigérée et mise en culture dans les 24 h. L'interprétation des cultures d'urine spontanée ou prélevée par cathétérisation est difficile. Il peut y avoir des résultats faux positifs et faux négatifs. Les facteurs tels que la quantité de bactéries qui se sont développées ( $\geq 100\ 000$  UFC/ml), l'espèce de bactérie et la présence d'une culture pure vs. une culture mixte doivent être pris en compte dans l'interprétation.

## 1.2 Cathéter urinaire

La cathétérisation de la vessie est une intervention fréquente en médecine des petits animaux. Elle constitue un risque plus élevé d'introduction de bactéries dans la vessie avec bactériurie ou cystite bactérienne consécutive. Les bactéries peuvent parvenir dans la vessie par voie intraluminale ou extraluminale. Une introduction par voie intraluminale se produit lors de mauvaise gestion de cathéter (système de cathétérisation urinaire ouvert, reflux dans la vessie de l'urine provenant du sac collecteur, rinçage rétrograde du système). Plus le cathéter urinaire reste longtemps en place, plus la probabilité d'une infection des voies urinaires due à la cathétérisation augmente.

### Recommandations :

- La cathétérisation et la gestion du cathéter doivent se faire en respectant strictement l'asepsie.
- Ne pas utiliser de système ouvert.
- Il n'est pas recommandé de changer régulièrement le système de cathétérisation urinaire pour éviter la contamination. Ce système doit toutefois être contrôlé plusieurs fois par jour pour déceler les souillures ou fuites éventuelles et doit être remplacé si nécessaire.
- La durée de la cathétérisation doit être la plus courte possible.
- Il n'est pas recommandé de procéder de manière routinière à une évaluation du sédiment urinaire ou d'effectuer une culture de l'urine pour le monitoring des infections des voies urinaires ou des bactériuries.
- La culture routinière de l'urine ou de la pointe du cathéter après l'avoir retiré n'est pas conseillée chez les patients asymptomatiques. En cas de suspicion d'infection des voies urinaires, un échantillon d'urine prélevé par cystocentèse devrait être mis en culture.
- Un traitement antimicrobien des patients dont la culture d'urine est positive après avoir retiré le cathéter urinaire n'est indiquée que si le patient présente des symptômes cliniques d'une infection des voies urinaires.
- Il n'est pas recommandé d'administrer un traitement antibiotique pour prévenir une infection bactérienne des voies urinaires pendant la durée de la cathétérisation car cela peut favoriser les infections ascendantes dues à des germes résistants.

## 1.3 Cystite bactérienne sporadique

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

Par **cystite bactérienne sporadique**, on entend une inflammation de la vessie due à une infection bactérienne

- chez des femelles non portantes et des mâles castrés en bonne santé par ailleurs (chez les animaux mâles non castrés, il faut envisager l'implication de la prostate - voir sous **Prostatite**)
- avec moins de 2 épisodes au cours des 6 derniers mois ou moins de 3 épisodes au cours des 12 mois précédents

#### Agents responsables

Souvent *E. coli*, *Staphylococcus* spp. (principalement *S. pseudintermedius*), *Enterococcus* spp., plus rarement *Streptococcus* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., autres Enterobacteriaceae

#### Symptômes

Pollakiurie, dysurie, strangurie, hématurie ou une combinaison de ces symptômes. Ces symptômes peuvent également se déclarer lors d'autres maladies des voies urinaires telles que l'urolithiase, la cystite idiopathique féline ou les néoplasies des voies urinaires. S'il n'y a pas de symptômes cliniques, on parle de **bactériurie subclinique** qui, dans bon nombre de cas, ne requiert aucun traitement (cf. **bactériurie subclinique**).

### Diagnostic

Le diagnostic d'infection bactérienne des voies urinaires se base sur le dépistage de bactéries lors de l'analyse d'urine et la présence des symptômes cliniques correspondants. Idéalement, le diagnostic devrait être assuré par culture aérobie. Pour les chiens chez lesquels on suspecte une infection sporadique des voies urinaires, un traitement antibiotique empirique sans culture préalable peut se justifier, en particulier lorsque les animaux n'ont pas été traités auparavant avec des antibiotiques. **Chez les jeunes chats qui présentent des symptômes d'infection des voies urinaires inférieures, il n'y a le plus souvent pas de cystite bactérienne : il est par conséquent contre-indiqué de traiter ces animaux de manière routinière avec des antibiotiques sans avoir procédé à un dépistage par culture des bactéries présentes dans l'urine prélevée par cystocentèse.**

### Thérapie

#### Fondamentaux

Début du traitement : pour les patients qui n'ont pas été traités au préalable, un traitement antibiotique empirique peut être débuté lorsque les symptômes cliniques correspondent et lorsque des bactéries ont été mises en évidence dans le sédiment d'un échantillon d'urine prélevé de manière stérile (cystocentèse). Le traitement empirique peut ensuite être adapté en fonction des résultats de la culture. Il est souvent possible d'attendre les résultats de la culture avant de commencer le traitement antibiotique – ce qui est vivement conseillé pour les

patients déjà traités au préalable chez lesquels on suspecte une infection persistante des voies urinaires, avec par conséquent un risque plus élevé d'infection due à un germe résistant ou multi-résistant. Dans ces cas, un traitement anti-inflammatoire permet d'attendre jusqu'à l'obtention des résultats.

Durée du traitement : le guide actuel recommande une durée de traitement de 7 à 10 jours. Malgré le petit nombre d'études sur la durée du traitement chez le chien et le chat, la durée de traitement recommandée dans le nouveau guide de l'ISCAID a été raccourcie à 3-5 jours, par analogie avec la pratique appliquée en médecine humaine.

## Antibiotiques

Cystite sporadique			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline</b>	11 - 15 mg/kg en fonction de la clinique, p. o. 2 - 3 x/j.	3-5 jours	
Céphalexine	20-30 mg/kg p.o. 2 x/j.	3-5 jours	
<b>Second line</b>			
Amoxicilline / acide clavulanique	11- 20 mg/kg 2-3 x/j. p.o.	3-5 jours	
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg 2 x/j. sc.	3-5 jours	
<b>Utilisation fortement limitée</b> Fluoroquinolones et céphalosporines de 3 <sup>e</sup> et 4 <sup>e</sup> génération	Il s'agit d' <b>antibiotiques critiques</b> , c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme. En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des <b>antibiotiques critiques à action prolongée</b> simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		
<b>Nota bene</b>	Chez les jeunes chats, <b>il est contre-indiqué d'administrer un traitement antibiotique de manière routinière</b> sans avoir mis en évidence par culture les bactéries dans l'urine prélevée par cystocentèse.		

### Follow up (suivi) :

Si l'animal ne répond pas au traitement dans les 48 h, des analyses complémentaires doivent être menées pour confirmer la cystite bactérienne ou pour exclure des facteurs de complication (p. ex. présence d'urolithes, médicament pas administré). Dans ces cas, le changement d'antibiotique est indiqué uniquement si les bactéries mises en évidence sont résistantes au traitement empirique.

Lorsque des chiens non castrés sans symptômes cliniques de problèmes de prostate concomitants sont traités contre des cystites sporadiques, une analyse bactériologique de l'urine devrait impérativement être réalisée 5 à 7 jours après la fin du traitement antibiotique et, si les résultats s'avèrent positifs, des examens complémentaires de la prostate devraient être effectués.

Si la culture initiale révèle la présence de germes résistants au traitement empirique, l'antibiotique devrait être adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme, excepté s'il y a déjà une nette amélioration clinique.

Si les symptômes cliniques ont complètement disparu après la fin du traitement, il n'est pas nécessaire d'effectuer une analyse ou une culture d'urine.

## Résistances

Pas étudiées. Il est judicieux d'effectuer un monitoring des résistances dans son propre cabinet et de se baser sur les résultats pour choisir le traitement empirique.

## Prévention

À ce jour, il existe peu d'études sur l'efficacité des mesures de soutien telles que les compléments alimentaires et les produits biothérapeutiques chez les petits animaux.

## Mesures de soutien

- Traitement analgésique, p. ex. avec des AINS chez les animaux bien hydratés qui ne présentent pas de troubles de la fonction rénale.
- **Il est déconseillé** de rincer la vessie avec des solutions contenant des antibiotiques car l'efficacité de cette méthode n'est pas prouvée et à cause des complications potentielles telles que les infections iatrogènes et les traumatismes dus à la cathétérisation ou les irritations de la muqueuse de la vessie.

## 1.4 Cystite bactérienne récidivante

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

Par analogie avec la pratique en médecine humaine, on parle de cystite bactérienne récidivantes lorsqu'il y a  $\geq 2$  épisodes de cystite en 6 mois ou  $\geq 3$  épisodes en 12 mois. Les symptômes de cystite bactérienne peuvent réapparaître suite à une récurrence, à la persistance de l'infection ou à une réinfection. Les cystites bactériennes récidivantes comprennent ainsi un large éventail de maladies qui vont de l'infection sans complications facile à traiter à l'infection difficile à traiter due à des bactéries potentiellement multi-résistantes.

#### Agents responsables

Souvent *E. coli*, *Staphylococcus* spp. (principalement *S. pseudintermedius*), *Enterococcus* spp., plus rarement *Streptococcus* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., autres Enterobacteriaceae.

#### Symptômes

Voir sous Cystite bactérienne sporadique. Il peut en outre y avoir des symptômes cliniques de facteurs prédisposants, tels que des problèmes de miction (rétention, incontinence) ou une polydipsie / polyurie.

### Diagnostic

Dans la plupart des cas, les patients souffrant de cystites bactériennes récidivantes ont des facteurs prédisposants (altérations fonctionnelles ou structurelles des voies urinaires ou des affections concomitantes) qu'il s'agit de clarifier et si possible traiter pour éviter la réapparition de cystite bactérienne. Il faut éviter de répéter le traitement antibiotique sans avoir mené au préalable des investigations sur les facteurs prédisposants.

Pour tous les cas de cystite bactérienne récidivante, il faudrait effectuer un dépistage des bactéries dans le sédiment d'un échantillon d'urine prélevé par cystocentèse, une culture des bactéries présentes dans l'urine et un antibiogramme. Les autres examens approfondis comprennent un hémogramme, l'analyse biochimique du sang, l'imagerie et, dans certains cas, la cystoscopie.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Le premier objectif du traitement doit être la guérison clinique (absence de symptômes). Une guérison microbiologique (urine stérile) est souhaitable, mais elle n'est pas toujours possible ni nécessaire à l'absence de symptômes.

Il n'est pour l'instant pas recommandé de traiter préventivement les chats et les chiens qui présentent des cystites bactériennes récidivantes. Les animaux qui présentent des symptômes cliniques de cystite devraient plutôt être soumis à un traitement intermittent de courte durée avec un antibiotique choisi sur la base des résultats de la culture.

**Début du traitement :** pour les patients qui n'ont pas été traités au préalable, un traitement antibiotique empirique peut être débuté lorsque les symptômes cliniques correspondent et lorsque des bactéries ont été mises en évidence dans le sédiment de l'urine prélevée par cystocentès. Le traitement empirique peut ensuite être adapté en fonction des résultats de la culture. Il est souvent possible d'attendre les résultats de la culture avant de commencer le traitement antibiotique – ce qui est vivement conseillé pour les patients chez lesquels on suspecte une infection persistante des voies urinaires et qui ont déjà été traités au préalable avec des antibiotiques. Dans ces cas, un traitement anti-inflammatoire permet d'attendre jusqu'à l'obtention des résultats.

**Durée du traitement :** le guide utilisé jusqu'ici recommandait une durée de traitement de 4 à 6 semaines. Malgré le petit nombre d'études sur la durée du traitement chez le chien et le chat, il est recommandé d'individualiser la durée du traitement. En cas de réinfection (également s'il y a des prédispositions telles que le diabète sucré), un traitement de courte durée (3 à 5 jours) devrait être envisagé. En cas d'infections persistantes, un traitement de plus longue durée (7-14 j.) est recommandé.

## Antibiotiques

<b>Cystite récidivante</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline</b>	11 - 15 mg/kg en fonction de la clinique, p. o. 2 - 3 x/j.	3 - 5 jours (infection récidivante) 7 - 14 jours (infection persistante)	
Ampicilline/sulbactame	20-30 mg/kg 3 x/j. i.v.	10-14 jours	
<b>Second line</b>			
Amoxicilline / acide clavulanique	11- 20 mg/kg 2-3 x/j. p. o.	3 - 5 jours (infection récidivante) 7 - 14 jours (infection persistante)	
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg 2 x/j. sc.	3 - 5 jours (infection récidivante) 7 - 14 jours (infection persistante)	

<p><b>Utilisation fortement limitée</b></p> <p>Fluoroquinolones et céphalosporines de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> génération</p>	<p>Il s'agit d'<b>antibiotiques critiques</b>, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme.</p> <p>En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des <b>antibiotiques critiques à action prolongée</b> simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.</p>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Follow up (suivi)** : en cas de traitement plus long (> 3-5 jours), une culture de l'urine s'avère judicieuse, 5-7 jours après le début du traitement et 5-7 jours après la fin du traitement si le patient présente encore des symptômes cliniques d'infection des reins et/ou des voies urinaires. En cas de bactériurie persistante chez des patients qui ne présentent pas d'autres symptômes, suivre les recommandations indiquées sous **Bactériurie subclinique**.

## Résistances

Pas étudiées

## Prévention

À ce jour, il existe peu d'études sur l'efficacité des mesures de soutien telles que les compléments alimentaires et les produits biothérapeutiques chez les petits animaux.

## Mesures de soutien

Traitement analgésique, p. ex. avec des AINS chez les animaux bien hydratés qui ne présentent pas de troubles de la fonction rénale.



# 1.5 Pyélonéphrite

## Informations de base

### Causes, facteurs de risque, points clés

La pyélonéphrite est une infection du parenchyme rénal due le plus souvent à des bactéries ascendantes, plus rarement à une dissémination hématogène.

### Agents responsables

Souvent des entérobactériacées

### Symptômes

Apathie, fièvre, polyurie / polydipsie / oligurie / anurie, douleur à la palpation des reins. Les symptômes d'infection des voies urinaires ne sont pas obligatoirement présents.

## Diagnostic

Il n'est pas toujours possible de poser un diagnostic définitif. En présence des symptômes correspondants, le diagnostic se base sur les éléments suivants :

- hématologie avec symptômes d'inflammation
- azotémie rénale
- sédiment urinaire actif (parfois avec cylindres urinaires)
- dilatation d'un ou des deux bassinets rénaux, visible lors de l'examen aux ultrasons

Il est dans tous les cas indiqué de faire une culture et un antibiogramme de l'urine prélevée par cystocentèse. Une culture d'urine négative n'exclut pas la présence d'une pyélonéphrite, car les bactéries peuvent être excrétées de manière intermittente. Lorsque la culture de l'urine s'avère plusieurs fois négative et qu'il existe une suspicion de pyélonéphrite, une pyélocentèse effectuée par un spécialiste permet d'isoler le germe responsable.

Contrairement aux infections des voies urinaires inférieures, une pyélonéphrite peut rapidement donner lieu à une situation potentiellement mortelle (restriction de la fonction rénale, septicémie). Un diagnostic et un traitement rapides sont par conséquent indispensables.

## Thérapie

### Fondamentaux

De manière générale, il est conseillé d'administrer immédiatement un traitement antibiotique empirique par voie intraveineuse. Un traitement par voie orale peut être envisagé chez les patients stables.

Durée du traitement : le guide utilisé jusqu'ici recommandait une durée de traitement de 4 à 6 semaines. Dans le nouveau guide de l'ISCAID, la durée de traitement a été raccourcie à 10-14 jours, par analogie à la pratique appliquée en médecine humaine. Il n'existe pour l'instant pas d'études sur la durée optimale de traitement chez le chien et le chat.

En raison de leur taux de principe actif plus élevé dans le tissu rénal et de leur situation parfois meilleure du point de vue des résistances, les fluoroquinolones et les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération sont classées comme antibiotiques de première ligne pour le traitement des pyélonéphrites bactériennes dans le guide 2018 de l'ISCAID. En médecine humaine, on utilise également des aminopénicillines potentialisées pour traiter les

pyélonéphrites. Chez les petits animaux également, ce traitement permet d'obtenir une guérison clinique. Un traitement empirique avec des fluoroquinolones ou des céphalosporines de dernière génération peut s'avérer indiqué chez les animaux malades dont la vie est en danger ou en cas de résistances potentiellement problématiques (p. ex. traitement préalable avec des aminopénicillines) jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme.

Le traitement est adapté après obtention des résultats de l'antibiogramme. En cas d'infection due à des germes multi-résistants, il est recommandé de consulter un néphrologue ou un infectiologue.

## Antibiotiques

<b>Pyélonéphrite</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline / acide clavulanique</b>	11- 20 mg/kg 3 x/j. iv.	10-14 jours	
Ampicilline / sulbactame	20-30 mg/kg 3 x/j. iv.	10-14 jours	
Fluoroquinolones et céphalosporines de 3 <sup>e</sup> génération			Chez les animaux malades dont la vie est en danger ou en cas de résistances problématiques (p. ex. traitement préalable avec des aminopénicillines) jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme
<b>Second line</b>			
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg 2 x/j. sc.	10-14 jours	

**Follow up (suivi)** : examen clinique, mesure du taux d'urée et de créatinine dans le sang, puis culture de l'urine 7-14 jours après la fin du traitement antibiotique.

## Résistances

Pas étudiées

## Prévention

Aucune

## Mesures de soutien

Le traitement recommandé pour les patients présentant des troubles de l'état général ou une fonction rénale restreinte consiste à administrer des fluides, à effectuer un traitement symptomatique et analgésique (pas d'AINS).

## 1.6 Prostatite bactérienne

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Chez les chiens non castrés ayant atteint la maturité sexuelle, la prostatite bactérienne est la deuxième maladie la plus fréquente après l'hyperplasie bénigne de la prostate. Chez les matous, les cas de prostatite sont très rares.

#### Agents responsables

Gram négatif (p. ex. *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp., *Haemophilus* spp.), Gram positif (p. ex. *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.) *Mycoplasma canis* et *Brucella canis*.

#### Symptômes

Apathie, fièvre, douleurs dans la partie caudale de l'abdomen, démarche raide, strangurie, ténesme / dyschésie, douleurs lors de la palpation rectale de la prostate. Les symptômes d'infection des voies urinaires ne sont pas obligatoirement présents.

#### Diagnostic

Les résultats de l'analyse bactériologique de l'urine prélevée par cystocentèse concordent souvent, mais pas toujours, avec les résultats d'analyse de la sécrétion prostatique. La sécrétion prostatique pour la culture bactérienne et l'analyse cytologique peut être prélevée dans un éjaculat (3<sup>e</sup> fraction), par rinçage de la prostate ou par aspiration avec une aiguille fine (FNA). Il est également recommandé d'effectuer un examen échographique de la prostate.

Chez les chiens non castrés présentant une bactériurie ou une cystite bactérienne, on présumait jusqu'à ce jour une implication de la prostate et on recommandait de traiter ces patients pendant une période prolongée avec un antibiotique diffusant dans la prostate. Cette procédure n'est probablement pas toujours nécessaire. Pour les chiens non castrés présentant des symptômes de cystite bactérienne, le nouveau guide de l'ISCAID recommande d'effectuer des examens pour voir si la prostate est impliquée dans la maladie. S'il n'y a pas de germes dans la sécrétion prostatique, suivre les recommandations données pour le traitement d'une cystite sporadique.

Cette approche n'est pas toujours possible (de nombreux vétérinaires manquent d'expérience en matière de technique d'éjaculation chez le chien ; risque de contamination des échantillons prélevés par rinçage de la prostate ; pas d'équipement pour réaliser la ponction de la prostate ou manque d'expérience en la matière). Chez les chiens qui présentent une cystite, il faut toujours penser que la prostate peut être impliquée : il faut donc effectuer les examens cliniques appropriés (notamment examen rectal, palpation abdominale). En cas de suspicion d'implication de la prostate, d'autres investigations (voir ci-dessus) doivent être menées.

#### Thérapie

##### Fondamentaux

Les abcès prostatiques doivent être vidés soit chirurgicalement, soit par drainage percutané effectué sous contrôle échographique, car le traitement purement médical ne garantit pas une guérison complète. Ces interventions devraient si possible être réalisées après avoir reçu les résultats de l'antibiogramme afin de garantir un traitement antibiotique périopératoire efficace.

La barrière entre le sang et la prostate limite la pénétration des antibiotiques hydrophiles dans les tissus de la prostate. En cas de prostatite aiguë, cette barrière est plus perméable que dans le tissu prostatique sain ou enflammé de manière chronique. Mais comme il n'est pas possible de prévoir quelle est la perméabilité de la barrière entre le sang et la prostate chez les différents patients, il est recommandé d'utiliser des antibiotiques qui diffusent dans la prostate (lipophiles, légèrement alcalins, valeur pKa élevée) (voir ci-dessous).

La clindamycine et les macrolides diffusent également dans la prostate, mais ils ne conviennent pas pour le traitement empirique car ils ne sont pas efficaces contre les bactéries Gram négatif.

Le traitement antibiotique des patients stables peut être effectué par voie orale.

## Antibiotiques

<b>Prostatite bactérienne</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Enrofloxacin</b>	Chien :10-(20)mg/kg 1 x/j. iv. ou p. o. Chat : 5 mg/kg 1 x/j. iv. ou p. o.	4-6 semaines	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie.
Marbofloxacin	2 mg/kg 1 x/j. iv. ou p. o.	4-6 semaines	
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg 2 x/j. sc. ou p.o.	4-6 semaines	
<b>No go</b> Béta-lactames Tétracyclines	Atteignent seulement une faible concentration dans la prostate		

**Follow up (suivi) :** il est recommandé d'effectuer une analyse bactériologique de l'urine prélevée par cystocentèse une semaine après le début du traitement et une semaine après la fin du traitement pour vérifier l'efficacité du traitement. La taille, la structure et, le cas échéant, la sensibilité de la prostate devrait si possible être contrôlées ultérieurement par palpation et par échographie pour vérifier l'efficacité du traitement.

Si la culture de l'urine s'avère positive, le traitement antibiotique doit être adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme. Des investigations devraient être menées pour identifier les facteurs éventuels pouvant expliquer l'échec du traitement malgré le spectre d'action approprié : le propriétaire ne suit pas le traitement, l'antibiotique choisi ne pénètre pas dans le tissu prostatique ou un abcès se forme.

## **Résistances**

Pas étudiées

## **Prévention**

Castration

## **Mesures de soutien**

Une prostatite aiguë peut entraîner une septicémie, un SIRS et une défaillance organique aiguë. Un traitement agressif s'impose par conséquent chez de nombreux patients, au moins au début du traitement. Il comprend l'administration de fluides et le traitement de la douleur. Il faudrait en outre réduire le taux de dihydrotestostérone, p. ex. en administrant de l'osatéron. Ne pas administrer de gestagènes chez des chiens malades en état critique. Les avantages et inconvénients de la castration devraient être discutés avec le propriétaire et une castration devrait être envisagée.

## 1.7 Bactériurie subclinique

, facteurs de risque et points clés

Par **bactériurie subclinique**, on entend une bactériurie sans symptômes cliniques. Elle est observée chez 2 à 12 % des chiens en bonne santé et chez 1 à 13 % des chats en bonne santé. Une bactériurie subclinique a été constatée chez 15 à 31 % des chiens présentant un diabète sucré, un fort excès de poids, les chiots atteints de parvovirose, les chiens souffrant d'hernie discale et les chiens sous traitement immunosuppresseur.

Bien qu'il n'y ait à ce jour guère de données concernant les bactériuries chez les animaux, aucun rapport n'a été constaté entre la bactériurie subclinique et le développement ultérieur d'infection clinique des voies urinaires. Une étude menée sur des chats âgés a également montré qu'il n'y avait pas de rapport entre une bactériurie subclinique et une diminution de l'espérance de vie.

Chez l'homme, il existe suffisamment de données qui montrent que dans la plupart des cas, une bactériurie subclinique ne requiert pas de traitement, même lorsque le patient est fortement immunosupprimé. Le traitement permet de supprimer temporairement la colonisation bactérienne, mais dans bon nombre de cas, la recolonisation est rapide.

Même si la plupart des bactériuries subcliniques n'entraînent pas de problèmes cliniques et ne requièrent pas non plus de traitement, il ne faut pas oublier d'envisager ce diagnostic. Les animaux qui présentent une bactériurie subclinique devraient être soumis à un monitoring approprié.

### Agents responsables

Voir Cystite bactérienne sporadique

### Symptômes

Aucun

### Diagnostic

Mise en évidence par culture des bactéries dans l'urine prélevée par cystocentèse chez des animaux ne présentant pas de symptômes cliniques d'infection bactérienne des voies urinaires.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Un traitement antimicrobien des bactériuries subcliniques est déconseillé, **même en cas de pyurie marquée**.

La mise en évidence de germes multi-résistants dans l'urine ne constitue **pas** une indication pour un traitement antibiotique.

Situations dans lesquelles un traitement antimicrobien peut être envisagé :

- chez les animaux qui présentent des symptômes cliniques douteux (p. ex. léchage accru de la vulve) et chez les animaux qui ne peuvent pas manifester de symptômes cliniques de cystite en raison d'une maladie sous-jacente (p. ex. lésion de la moelle épinière).
- chez les animaux qui présentent un risque particulièrement élevé d'infection ascendante ou de septicémie.
- lors de la colonisation par des bactéries formatrices de plaque (*Corynebacterium urealyticum*) ou productrices d'uréase (p. ex. *Staphylococcus* spp.) qui sont associées à une cystite incrustante ou à une formation de calculs de struvite.

**Follow up (suivi) :** un traitement antibiotique de courte durée devrait être administré lorsqu'une infection clinique des voies urinaires se développe (voir Cystite sporadique). L'antibiotique devrait être choisi sur la base d'une culture récente de l'urine (urine prélevée par cystocentèse).

Les animaux qui présentent une bactériurie subclinique devraient être examinés environ 4 semaines après avoir posé le diagnostic initial puis à intervalles réguliers pour identifier d'éventuelles complications (p. ex. formation de calculs urinaires, pyélonéphrite). Le suivi peut être effectué par contrôle des valeurs rénales et par imagerie.

## Résistances

Pas étudiées

## Prévention

À ce jour, il existe peu d'études sur l'efficacité des mesures de soutien telles que les compléments alimentaires et les produits biothérapeutiques et aucune preuve de leur effet positif chez les petits animaux.

## Mesures de soutien

Traitement de la maladie sous-jacente éventuelle.

## 2. Gynécologie

### 2.1 Pyomètre

#### Fondamentaux

Le pyomètre est une affection qui touche 26 % des chiennes intactes, avec un risque qui augmente avec l'âge : si les chiennes ont atteint seulement 10 % de leur espérance de vie moyenne, le risque est de 11 % et il est de 39 % pour celles qui ont atteint 90 à 100 % de leur espérance de vie moyenne. Le pyomètre se déclare le plus souvent après l'œstrus, durant la phase lutéale (env. 60 %), mais il peut également se déclarer pendant chaque phase du cycle et après l'administration d'hormones exogène. La pathogenèse du pyomètre n'est pas entièrement connue, mais on présume une origine multifactorielle. Les déséquilibres hormonaux dus à des troubles de la fonction ovarienne, aux bactéries ascendantes (en particulier les bactéries formatrices de toxines), la diminution de la résistance et la faiblesse immunitaire, l'expression des récepteurs stéroïdes dans l'utérus, les altérations de l'endomètre et l'apport exogène d'hormones sont des facteurs perturbateurs. La maladie s'accompagne de nombreux symptômes cliniques qui, dans les cas graves, peuvent avoir une issue fatale. Le diagnostic par échographie est facile à poser. L'ovariohystérectomie (OHE) est le traitement le plus sûr et le plus efficace. Un traitement conservateur est possible dans certains cas.

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

Le pyomètre affecte en général les chiennes âgées, d'un âge moyen de 7 ans. La maladie n'est pas très fréquente chez les chats, ce qui s'explique probablement par la dominance moindre de la progestérone due à la saisonnalité et à l'ovulation induite. Une incidence plus élevée chez certaines races de chiens et de chats indique une prédisposition génétique. Un traitement avec des hormones stéroïdes telles que les gestagènes ou les œstrogènes augmente le risque de développer un pyomètre. On présume qu'une hyperplasie kystique de l'endomètre (CEH) augmente la sensibilité de l'utérus aux infections. Chez les chats, les facteurs de risque sont peu connus, mais un traitement hormonal préalable (c'est-à-dire avec de la progestérone exogène) est associé à un risque plus élevé et chez les chats de race, un risque plus élevé que chez les chats européens a été décrit déjà durant le jeune âge (2 à 3 ans versus 7 ans).

##### Agents responsables

Les bactéries le plus fréquemment isolées dans l'utérus sont les *Escherichia coli* uropathogènes. D'autres bactéries, le plus souvent des commensales vaginales telles que les staphylocoques, les streptocoques, les klebsiellas et *Proteus* spp. sont plus rarement isolées.



## Symptômes

Les symptômes cliniques d'un pyomètre varient selon qu'il s'agit d'un pyomètre ouvert ou fermé. Le pyomètre ouvert s'accompagne d'un écoulement vaginal purulent et les symptômes cliniques sont les suivants : léthargie, manque d'appétit, vomissements, diarrhée, polyurie et polydipsie. Les patients souffrant de pyomètre fermé peuvent initialement présenter des symptômes cliniques vagues. Les symptômes cliniques précoces peuvent être les suivants : apathie et manque d'appétit qui peuvent évoluer en vomissements, diarrhée, polyurie et polydipsie. D'autres symptômes possibles sont une faiblesse de l'arrière-main ou une augmentation du volume de l'abdomen. Un pyomètre fermé peut entraîner rapidement une septicémie, une déshydratation, une hypovolémie et la mort.

## Diagnostic

Un pyomètre doit être exclu chez toutes les chiennes intactes présentées en urgence. Le diagnostic de suspicion est facile à poser en présence d'écoulement vaginal. Tant pour le pyomètre fermé que pour le pyomètre ouvert, l'échographie permet de poser le diagnostic de métropathie. Le plan de traitement se base sur l'anamnèse et les résultats des examens cliniques et gynécologiques, les analyses hématologiques, les analyses biochimiques du sang ainsi que sur l'échographie de l'abdomen.

## Thérapie

### Fondamentaux

L'OHE est le traitement le plus sûr et le plus efficace, car elle supprime l'origine de l'infection et les récives. Un traitement médical est possible chez les animaux d'élevage jeunes et sinon en bonne santé, mais il faut expliquer aux propriétaires qu'une OHE s'impose si l'état de l'animal ne s'améliore pas ou empire. Une échographie devrait impérativement être réalisée avant de décider de recourir à un traitement médicamenteux, car un traitement chirurgical est indiqué en présence de lésions kystiques de l'endomètre ou d'altérations structurelles des ovaires.

### Antibiotiques

L'antibiotique initialement choisi devrait être efficace contre *E. coli*, l'agent pathogène le plus fréquent. Dans une étude, 90 % des *E. coli* impliqués dans des cas de pyomètre étaient sensibles à l'ampicilline. Un écouvillon devrait toujours être prélevé durant l'opération ou en cas de vidange induite par des médicaments pour identifier le germe en cause et sa résistance, de manière à pouvoir adapter le traitement antibiotique si l'affection se prolonge. En cas de péritonite présentant un risque mortel, de septicémie grave ou de choc septique, il est recommandé de recourir initialement à une combinaison d'antibiotiques. Si l'état de santé est presque normal ou seulement légèrement perturbé, il est possible de renoncer à poursuivre le traitement antibiotique si l'animal a été traité avec des antibiotiques dans la phase périopératoire pendant l'OHE. D'après les directives suédoises, un traitement antibiotique n'est pas indiqué en cas de pyomètre sans complications.

<b>Pyomètre</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	12,5 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j.		
Ampicilline	20 mg/kg 2 à 3 x/j.		
Un des AB de première ligne combiné à l'enrofloxacin	10 mg/kg 1 x/j. (chien) 2,5 mg/kg 2 x/j. (chat)		<b>En cas de péritonite, de septicémie ou de choc septique</b>  Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
<b>Nota bene</b>	Éventuellement : traitement antibiotique durant la phase périopératoire chez les animaux dont l'état général est normal ou seulement légèrement perturbé		

## Traitement médical

Le traitement médical d'un pyomètre ne doit être envisagé que dans certains cas choisis. Il est impératif de déterminer dans quelle phase du cycle l'animal se trouve, car en cas de traitement durant le méoestrus ou en cas de métropathie consécutive à l'administration de gestagènes, il est indiqué de recourir à un traitement combiné avec de l'aglépristone, un bloqueur des récepteurs de progestérone. Différents protocoles combinant un traitement antibiotique, le bloqueur de progestérone aglépristone (Alizin) seuls ou associés à la prostaglandine F2 $\alpha$  ou son analogue cloprosténol sont décrits. Une contribution actuelle présentée lors d'un congrès décrit un taux de réussite de 100 % après le traitement de 174 chiennes d'élevage présentant un complexe pyomètre (âgées de 5,14  $\pm$  1,75 ans) avec de l'aglépristone à raison de 10 mg/kg s.c. le 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> jour, puis chaque semaine jusqu'à ce que le taux de progestérone s'abaisse à < 2 ng/ml ; en fonction des symptômes cliniques, les chiennes ont en outre reçu du cloprosténol 1  $\mu$ g/kg sc. le 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jour, ainsi que des perfusions, un traitement antibiotique, des AINS et des antiémétiques. Le nombre de traitements avec de l'aglépristone s'est monté à 4,75 $\pm$ 1,18, une récurrence a été constatée chez 8,62 % des chiennes après en moyenne 420  $\pm$  256 jours. 129 chiennes sur 140 étaient à nouveau portantes après la saillie.

## Prévention

L'ovariectomie élective a l'avantage de pouvoir être réalisée chez un animal en bonne santé. La suppression de la fonction ovarienne empêche la formation d'un pyomètre. Une OHE devrait être réalisée en cas de lésions de l'utérus déjà existantes. Mais avant d'effectuer une castration, les avantages et les inconvénients de cette intervention devraient être évalués individuellement pour chaque animal, de même que la technique opératoire.

## Littérature

- Hagman R. Pyometra in Small Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2018;48(4): 639–661
- Hagman, R. and Greko, C. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from bitches with pyometra and from urine samples from other dogs. *Vet Rec.* 2005; 157: 193–196
- Contri, A., Gloria, A., Carluccio, A. et al. Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra. *Vet Res Commun.* 2015; 39: 1–5
- Blanco PG, Rube A. et al., Prevalence and risk factors expressed in terms of age ratio EVSSAR-Congress 2018
- Alonge S., Melandri M. et al., Fertility outcome after medically treated pyometra in dogs. EVSSAR-Congress 2018
- Flock U., Walter B et al: Pyometra in cats – a retrospective study

## 2.2 Mammite

### Fondamentaux

Une mammite est une inflammation de la glande mammaire/des glandes mammaires, avec ou sans infection. Elle se déclare le plus souvent après la mise-bas, mais chez la chienne, elle peut parfois se manifester durant la grossesse nerveuse. Elle apparaît le plus fréquemment après un sevrage abrupt ou la mort des nouveau-nés. Elle peut toucher une ou plusieurs glandes et le degré de gravité va de l'inflammation subclinique à l'infection gangréneuse sévère.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Les mammites se déclarent le plus souvent durant la phase post-partum (73 %) chez les chiennes ou les chattes qui allaitent activement, plus rarement en cas de *lactatio sine graviditate* ou avant la mise-bas. Une infection ascendante, via le canal du trayon, un traumatisme des glandes et un manque d'hygiène dans l'environnement peuvent également entraîner une infection et une inflammation du tissu de la glande mammaire, de même que la dissémination lymphogène/hématogène des germes en cas de maladies puerpérales. Les mammites peuvent également être dues à une galactostase prolongée. Une mammite de la mère présente un risque pour les jeunes qui têtent encore.

#### Agents responsables

Les organismes présents dans l'environnement et les germes de la flore cutanée sont les bactéries le plus fréquemment associées aux mammites et comportent principalement *E. coli*, *Staphylococcus* spp. et *Streptococcus* spp.

#### Symptômes

Le degré de gravité de la maladie est variable, allant de la mammite asymptomatique à la gangrène et au choc septique, en passant par une inflammation ou des abcès. En cas d'affection subclinique, les animaux sont souvent asymptomatiques, mais les nouveau-nés ne prennent pas de poids. Les glandes mammaires infectées peuvent être enflammées, enflées, dures, douloureuses, présenter une anomalie de couleur et/ou être ulcérées. Des excréments décolorés, hémorragiques ou purulents et un lait de viscosité plus élevée peuvent être extraits en pressant les glandes atteintes. Les mammites abcédantes ou gangréneuses peuvent s'accompagner de symptômes systémiques tels que l'anorexie, l'apathie, des vomissements ou de la fièvre. Lors de la première consultation, l'évolution de la mammite est le plus souvent sous-estimée et malgré un traitement intensif, il est possible que la mamelle se nécrose, rendant l'intervention chirurgicale nécessaire. Il est donc indiqué de suivre de près le patient.

#### Diagnostic

Le diagnostic de mammite est posé par inspection de la mamelle. La cytologie du liquide extrait de la glande mammaire révèle la présence de bactéries et de cellules de l'inflammation. Pour la mise en culture et le test de sensibilité, il faudrait procéder à un enrichissement du liquide extrait de la/des glande/s atteinte/s. Les tissus gangrénés présentent une couleur noirâtre. Une hématologie différentielle devrait être réalisée car un nombre normal de leucocytes ne permet pas d'exclure un début de septicémie. L'échographie révèle une disparition de la stratification tissulaire et une échogénicité diminuée du tissu enflammé ainsi que, le plus souvent, plusieurs zones anéchogènes ou échogènes et parfois des inclusions gazeuses.

## Thérapie

### Fondamentaux

La plupart des animaux souffrant de mammite peuvent être traités en ambulatoire, il est cependant conseillé de les contrôler régulièrement jusqu'à ce que leur état clinique s'améliore. Si la circulation sanguine au cœur de la zone enflammée est mauvaise, le pronostic est réservé quant au succès du traitement médicamenteux. En cas de symptômes systémiques, les patientes devraient être hospitalisées pour l'administration de fluides et pour les soins.

### Antibiotiques

Les antibiotiques à large spectre sont indiqués en cas de mammite aiguë ; la plupart des antibiotiques pénètrent dans le tissu mammaire. L'évolution de la mammite étant difficile à évaluer lors de la première consultation, il est recommandé d'effectuer un antibiogramme d'un échantillon de lait prélevé de manière stérile. Les toxines, les germes et les antibiotiques constituent une menace pour le bien-être des jeunes animaux qui tètent, raison pour laquelle il faut discuter de leur sevrage avec le propriétaire (de manière temporaire : traire les glandes mammaires touchées ; de manière définitive : administrer de la cabergoline à la mère, la séparer de ses petits). Si les petits restent auprès de leur mère, il faut bien surveiller l'évolution de leur poids et leur bien-être, car ils peuvent tomber malades. Si la mère allaite encore ses petits et que le sevrage n'est pas possible, il faut éviter d'administrer des antibiotiques macrolides, des tétracyclines, du chloramphénicol, des lincosamides, etc., de même qu'une administration prolongée d'AINS ; une administration unique est possible. Dans bon nombre de cas, les antibiotiques sont administrés durant 2-3 semaines. Les antibiotiques qui conviennent pour les jeunes animaux tels que les pénicillines ont aussi un impact sur la flore intestinale (sélection favorable aux germes Gram négatif) des jeunes animaux qui tètent, même s'ils ont été administrés uniquement à la mère. Si l'état des jeunes animaux qui tètent s'aggrave, il est impératif de les traiter avec des antibiotiques choisis en fonction de l'antibiogramme du lait et de les sevrer.

<b>Mammite</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b><u>First line</u></b>			
Céphalexine	10-20 mg/kg 2-3 x/j.	7 à 21 jours	
Amoxicilline - acide clavulanique	15(-20) mg/kg 2 x/j.	7 à 21 jours	

## Mesures de soutien

**Traitement de la douleur :** du Tramadol peut être administré pour calmer les douleurs.  
**Traitement local :** les glandes infectées peuvent être traitées régulièrement à la main jusqu'à ce que l'on constate une amélioration au niveau de la chaleur, de la fièvre, de l'enflure, des douleurs ou des rougeurs. Des compresses chaudes peuvent être appliquées avant la traite pour favoriser le drainage.

**Sevrage des jeunes animaux :** les nouveau-nés ne doivent pas impérativement être sevrés, sauf s'il y a des abcès dans plusieurs glandes ; si l'antibiotique requis est nocif pour les nouveau-nés ; si la mère présente une maladie systémique ; ou si la mère n'est pas prête à allaiter les nouveau-nés.

**Réduction de la production de lait :** si les nouveau-nés sont sevrés, des médicaments anti-prolactine (p. ex. cabergoline 5 µg/kg 1 x/jour) peuvent être administrés pour diminuer la production de lait.

**Chirurgie :** en cas d'abcès, de gangrène ou de nécrose des tissus, il est nécessaire de recourir à un traitement chirurgical. Une mastectomie peut même s'avérer nécessaire dans les cas graves.

## Littérature

- Linde-Forsberg C, Ettinger S.J, Feldman E.C. : Abnormalities in pregnancy, parturition, and the periparturient period. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. 2005 pp. 1664-67.
- Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté; Eight Edition, 2017
- Canine & Feline Gastroenterology; Robert Washabau, Michael Day; 2013
- K. Träsch und A. Wehrend (2008): Klinische, sonographische und mikrobiologische Untersuchungen bei Hündinnen mit akuter Mastitis. Tierärztl. Prax. 36 (K), 191–199.)
- Rota A., Milani C: Preventive treatments with antibiotics in breeding kennels. EVSSAR-Congress 2018

## 3. Maladies de la peau

### 3.1 Pyodermies

Les pyodermies constituent l'une des maladies de la peau les plus fréquentes chez les chiens et affectent également les chats, quoique plus rarement. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une infection secondaire, raison pour laquelle le facteur déclenchant doit également être diagnostiqué et traité conjointement.

#### Fondamentaux

La pyodermie est très rarement une maladie primaire ; les facteurs déclenchants doivent être identifiés et traités conjointement. L'efficacité thérapeutique à long terme n'est possible que si, en parallèle au traitement symptomatique, des analyses et investigations approfondies sont menées pour identifier l'agent nocif primaire qui a déclenché l'affection. Tant que cet agent n'est pas identifié et maîtrisé, le traitement ne peut pas être efficace à long terme. En principe, toutes les affections cutanées peuvent déclencher une pyodermie, mais les allergies, les infections dues aux ectoparasites ou aux dermatophytes et aux maladies hormonales sont les causes les plus fréquentes.

Les pyodermies sont classées en fonction de la profondeur de l'infection qu'elles occasionnent.

- **Pyodermie de surface** : seules les couches supérieures de l'épiderme sont touchées
- **Pyodermie superficielle** : les couches plus profondes de l'épiderme sont également touchées, en particulier à proximité des follicules pileux
- **Pyodermie profonde** : infection du derme ou même de la subcutis

Le diagnostic de la pyodermie se base en premier lieu sur les symptômes cliniques typiques et sur les résultats cytologiques.

Comme les infections bactériennes de la peau chez le chien sont le plus souvent dues à *Staphylococcus pseudintermedius*, dont la sensibilité aux antibiotiques est connue, le principe antimicrobien est choisi de manière empirique dans les cas sans complications. Ce principe est toutefois considéré de manière toujours plus critique à cause de l'augmentation rapide de la prévalence des souches de *S. pseudintermedius* résistantes à la méthicilline. En cas d'infections dues à des bactéries en forme de bâtonnet, de pyodermies profondes, résistantes à la thérapie ou de cas traités plusieurs fois avec des antibiotiques au préalable, l'antibiotique devrait toujours être choisi en fonction des résultats d'un antibiogramme.

## 3.1.1 Pyodermie de surface

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Exemples de pyodermies de surface :

- intertrigo
- phase aiguë des hotspots (dermatite pyotraumatique)
- formes mixtes des différentes pyodermies
- 

#### *Intertrigo*

L'intertrigo, également appelé *dermatite des plis*, se forme suite au frottement des deux surfaces cutanées qui se touchent dans les plis de la peau. Il s'agit par conséquent le plus souvent d'une anomalie sélectionnée génétiquement. L'intertrigo peut également se développer suite à un épaissement du derme ou de la subcutis, comme p. ex. en cas d'obésité.

En fonction de sa localisation, on distingue les formes d'intertrigo suivantes :

- l'intertrigo des plis de la face : en particulier chez les races brachycéphales et les chats persans
- l'intertrigo des plis des babines : en particulier chez les épagneuls et les saint-bernards
- intertrigo des plis du corps : en particulier chez les bassets et les shar peï
- intertrigo des plis de la vulve : en particulier chez les chiennes castrées précocement et les chiennes obèses
- intertrigo des plis de la queue : en particulier chez les races de type bouledogue, carlin et terrier de Boston, ainsi que les chats de l'île de Man (Manx)

#### *Dermatite pyotraumatique*

Cette forme de dermatite est due à un traumatisme auto-infligé, lorsque l'animal se blesse en se grattant ou parce qu'il a mal. Causes fréquentes : piqûres ou morsures d'insectes, allergie aux piqûres de puces, autres allergies, problèmes de glandes anales, réactions inflammatoires telles qu'une otite externe ou une réaction inflammatoire due à un corps étranger dans le pelage, à des substances irritantes, à un pelage mal soigné, à des psychoses ou à des troubles musculo-squelettiques. Les races avec un sous-poil épais, telles que le golden retriever, le labrador retriever, le collie, le berger allemand et le saint-bernard y sont particulièrement prédisposées. La maladie se déclare souvent par temps humide et chaud, mais elle peut être observée durant toute l'année.

#### Agents responsables

La grande majorité des infections bactériennes de la peau est due à des staphylocoques à coagulase positive, en particulier à *S. pseudintermedius*. Les infections dues à *S. aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *S. schleiferi* subsp. *coagulans* et *S. schleiferi* subsp. *schleiferi*, tous deux à coagulase négative, ont parfois été identifiés comme étant à l'origine de pyodermies. Dans des cas très rares uniquement, d'autres staphylocoques à coagulase négative ont été mis en évidence, essentiellement chez des animaux fortement immunosupprimés. Dans des cas plus rares, la maladie avait été déclenchée par des streptocoques, des *Corynebacteriums*, des microcoques, des *Proteus*, des *Escherichia coli* ou des *Pseudomonas*. Les infections dues à *Pseudomonas aeruginosa* évoluent souvent de manière plus grave et requièrent un traitement spécial.



## Symptômes

Les lésions typiques de pyodermies de surface sont érythémateuses, humides, exsudatives et érosives.

En cas de dermatite pyotraumatique en particulier, les symptômes peuvent se développer en quelques heures. La lésion est alopecique, bien délimitée et en général douloureuse.

## Diagnostic

Pour évaluer les lésions à la surface de la peau, il est nécessaire et judicieux d'effectuer un examen cytologique d'un frottis.

La mise en culture n'est recommandée qu'en cas de suspicion de résistances, de non réponse au traitement, d'aggravation des problèmes cutanés pendant le traitement et/ou chez les animaux qui ont déjà été traités plusieurs fois avec des antibiotiques.

## Thérapie

L'objectif primaire du traitement est de réduire le nombre de microbes, de restaurer une surface cutanée normale et un microbiome normal.

En cas de pyodermie de surface sans complications, il n'est pas indiqué de recourir à une antibiothérapie systémique.

Même s'il n'y a pas encore eu beaucoup d'études menées explicitement sur l'utilisation de substances appliquées topiquement en cas de pyodermies, on peut pour l'instant recommander en particulier la chlorhexidine, ainsi que, chez les chiens, le peroxyde de benzoyle. L'utilisation de povidone iodée est également utile. La sulfadiazine d'argent et le miel médicinal fonctionnent moins bien. Les principes actifs sont disponibles entre autres sous forme de shampoings, de mousses, de sprays, de lingettes désinfectantes, de gels, de pommades et de crèmes. Si nécessaire, il est également possible de recourir à des antibiotiques topiques.

## Résistances

Ces dernières années, des résistances de plus en plus nombreuses ont été constatées chez *S. pseudintermedius*. Bon nombre d'entre elles ont également été observées chez d'autres espèces de staphylocoques ainsi que chez d'autres genres et espèces Gram positif. En particulier les staphylocoques résistants à la méthicilline (multirésistants) constituent un problème croissant. Le traitement topique est donc d'autant plus important.

## Prévention

Un nettoyage et des soins réguliers des zones cutanées prédisposées, un bon soin du pelage et l'utilisation d'ectoparasites constituent la meilleure prévention. Les mesures préventives devraient être renforcées tout spécialement par temps humide et chaud.

## Mesures de soutien

En cas de *hotspots*, éliminer les poils de la surface de peau atteinte, la rincer avec une solution désinfectante et protéger la peau contre d'autres traumatismes.

Des anti-inflammatoires doivent éventuellement également être administrés.

## 3.1.2 Pyodermie superficielle

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Exemples de pyodermies superficielles :

- folliculite bactérienne
- impétigo
- pyodermie muco-cutanée

En cas de pyodermies superficielles, l'épiderme est touché, de même que, fréquemment, l'épithélium des follicules pileux. Les maladies les plus fréquentes sont la folliculite bactérienne et l'impétigo. En particulier la pyodermie superficielle est le plus souvent chronique récidivante et frustrante à traiter tant que l'on n'a pas identifié et traité la maladie primaire sous-jacente. La cause première de la pyodermie devrait être diagnostiquée et éliminée.

#### Agents responsables

La grande majorité des infections bactériennes de la peau est due à des staphylocoques à coagulase positive, en particulier à *S. pseudintermedius*. Les infections dues à *S. aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *S. schleiferi* subsp. *coagulans* et *S. schleiferi* subsp. *schleiferi*, tous deux à coagulase négative, ont parfois été identifiés comme étant à l'origine de pyodermies. Dans des cas très rares uniquement, d'autres staphylocoques à coagulase négative ont été mis en évidence, essentiellement chez des animaux fortement immunosupprimés. Dans des cas plus rares, la maladie avait été déclenchée par des streptocoques, des *Corynebacteriums*, des microcoques, des *Proteus*, des *Escherichia coli* ou des *Pseudomonas*. Les infections dues à *Pseudomonas aeruginosa* évoluent souvent de manière plus grave et requièrent un traitement spécial.

#### Symptômes

##### *Folliculite bactérienne*

Les lésions se manifestent d'abord par la formation de papules qui se transforment par la suite en petites pustules au centre desquelles pousse un poil. À un stade ultérieur, on observe des croûtes, des collerettes épidermiques, une hyperpigmentation, des excoriations et une alopecie. Les zones d'alopecie sont en général de petite taille. Chez les races à poil court, ces lésions sont particulièrement bien visibles et les zones atteintes semblent mangées par les mites. Chez le dalmatien, l'affection est également connue sous le nom de syndrome bronzant. Chez le chat, les folliculites sont rares. Le tableau clinique, caractérisé par de nombreuses papules recouvertes de croûtes, est également connu sous le nom de dermatite miliaire.

## *Impétigo*

L'impétigo affecte les jeunes chiens, avant ou pendant la puberté. L'impétigo bulleux, une sous-forme, affecte les chiens adultes et immunosupprimés. La première forme est caractérisée par des pustules qui ne s'étendent toutefois pas aux follicules pileux. Les lésions sont localisées principalement aux aisselles et dans la région inguinale. Chez les chatons, les lésions sont situées plutôt sur le dessus de la nuque, sur la tête et le garrot. Il n'y a normalement pas de prurit. Dans les cas d'impétigo bulleux, les pustules sont de très grande taille et plates.

## *Pyodermie muco-cutanée*

Cette forme de pyodermie touche les babines : elle est souvent diagnostiquée chez le berger allemand en particulier. Au début, on observe une enflure des babines, en particulier aux commissures, puis une formation de croûtes dans ces régions. Des fissures et des érosions humides se forment à un stade ultérieur. Dans des cas plus rares, les lésions touchent les paupières, les narines et la région ano-génitale

## **Diagnostic**

Il est indiqué de procéder à un examen cytologique du contenu des pustules et/ou du matériel qui se trouve sous les croûtes pour évaluer les lésions d'origine microbienne.

La mise en culture et la réalisation d'un antibiogramme sont facultatives, mais sont recommandées chez les animaux qui ont été traités plusieurs fois avec des antibiotiques ou qui n'ont pas répondu au traitement malgré un diagnostic correct.

## **Thérapie**

### Fondamentaux

En cas d'impétigo, les guérisons spontanées sont possibles, le traitement accélère toutefois le processus.

Si les lésions sont localisées et uniquement si l'examen cytologique a révélé la présence de coques et de neutrophiles :

- traitement topique, tel que décrit pour les pyodermies de surface, au début chaque jour ou tous les deux jours pendant
- au moins 3 semaines, puis après 3 semaines ou avant la fin du traitement, rendez-vous de contrôle et éventuellement prolongation du traitement jusqu'à 1 semaine après la guérison clinique

Lorsque les lésions sont plus étendues ou si le traitement topique n'est pas possible et/ou si l'examen cytologique révèle la présence de macrophages mais pas de bâtonnets :

- traiter en plus l'animal par voie systémique
- pendant au moins 3 semaines, puis après 3 semaines ou avant la fin du traitement, rendez-vous de contrôle et éventuellement prolongation du traitement jusqu'à 1 semaine après la guérison clinique

Si l'examen cytologique révèle la présence de bâtonnets :

- traitement topique et antibiotiques par voie systémique après avoir effectué une culture et un antibiogramme

## Antibiotiques

<b>Pyodermie superficielle : lorsque les lésions sont plus étendues ou si le traitement topique n'est pas possible et/ou si l'examen cytologique révèle la présence de macrophages mais pas de bâtonnets</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	22 mg/kg 2 x/j. p.o	Au moins 3 semaines	Poursuivre le traitement pendant 1 semaine après la guérison clinique
<b>Second line</b>			
Céfalexine	25-30 mg/kg 2 x/j. p.o	Au moins 3 semaines	Poursuivre le traitement pendant 1 semaine après la guérison clinique
Clindamycine	11 mg/kg 1x/j.	Au moins 3 semaines	Poursuivre le traitement pendant 1 semaine après la guérison clinique

## Résistances

Ces dernières années, on a constaté la présence de gènes de résistance de plus en plus nombreux chez *S. pseudintermedius*. Bon nombre de ces gènes ont également été observés chez d'autres espèces de staphylocoques ainsi que chez d'autres genres et espèces Gram positif. En particulier les staphylocoques résistants à la méthicilline (multirésistants) constituent un problème croissant. Il est par conséquent d'autant plus important de choisir correctement l'antibiotique à administrer par voie systémique, son dosage et la durée du traitement. Ce dernier devrait si possible toujours être complété par un traitement topique.

## **Prévention**

S'agissant de l'impétigo en particulier, les mauvaises conditions de détention, les carences nutritionnelles, les parasites et les infections virales peuvent en favoriser l'apparition. Avec les pyodermies muco-cutanées, les récurrences peuvent être plus fréquentes. Dans ce genre de cas, un traitement topique précoce permet d'éviter le recours à un traitement antibiotique par voie systémique.

## **Mesures de soutien**

En cas de pyodermie muco-cutanée, les zones atteintes devraient être tondues. Lors de traitement de folliculite bactériennes, le fait de raccourcir le poil permet également de faciliter l'application du traitement topique.

## **Littérature**

- VETERINARY DERMATOLOGY, Volume 23, Issue 4, August 2012
- Muller&Kirk's Small Animal Dermatology

### 3.1.3 Pyodermie profonde

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

En cas de pyodermie profonde, le processus inflammatoire s'étend jusque dans le derme, parfois également jusque dans la subcutis où il entraîne la destruction des follicules pileux (furonculose), ce qui peut déclencher une forte réaction à corps étranger due à la libération de kératine dans les tissus environnants. La maladie se développe suite à la progression d'une pyodermie superficielle ou à la pénétration d'agents pathogènes dans les couches plus profondes des tissus. La pyodermie profonde est une des indications les plus fréquentes pour un traitement antibiotique chez le chien et il n'est pas rare que cette affection ne se déclare pas qu'une seule fois, mais tende à récidiver.

Les pyodermies profondes sont souvent un problème secondaire qui se déclare notamment suite à des allergies (allergie aux puces, allergie alimentaire, dermatite atopique), à des endocrinopathies telles que l'hypothyroïdisme et la maladie de Cushing, à des ectoparasitoses telles que la démodicose, à des inflammations des glandes sébacées, à des maladies immunitaires ou également à des prédispositions anatomiques telles que les plis cutanés.

##### Agents responsables

La grande majorité des infections bactériennes de la peau est due à la flore normale. Il s'agit souvent de staphylocoques à coagulase positive, en particulier *S. pseudintermedius*. Les infections dues à *S. aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *S. schleiferi* subsp. *coagulans* et *S. schleiferi* subsp. *schleiferi*, tous deux à coagulase négative, ont parfois été identifiés comme étant à l'origine de pyodermies. Dans des cas très rares uniquement, d'autres staphylocoques à coagulase négative ont été mis en évidence, essentiellement chez des animaux fortement immunosupprimés. Les bactéries Gram négatif tels que *Proteus* spp. ou les coliformes sont en premier lieu des agents responsables secondaires des infections de la peau. Les infections dues à *Pseudomonas aeruginosa* évoluent souvent de manière plus grave et requièrent un traitement spécial.

Chez le chat, *Acinetobacter* spp., *Micrococcus* spp., les staphylocoques à coagulase négative et les streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques font partie de la flore normale. Chez le chat, les bactéries transitoires peuvent comprendre *Alcaligenes* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* spp., des staphylocoques à coagulase positive et des streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques.

##### Symptômes

Les symptômes cliniques sont souvent des furonculoses et des cellulites qui se manifestent sous forme de nodules, de fistules, de cicatrices ou de bulles hémorragiques.

##### Diagnostic

Il faudrait si possible effectuer un examen cytologique du matériel aspiré avec une aiguille fine. Il est préférable de réaliser une culture des bactéries provenant du matériel aspiré/d'une biopsie du processus se trouvant sous la surface intacte de la peau. La surface de la peau devrait être préalablement désinfectée, puis délimitée en cas de biopsies de la peau.

L'anamnèse est très importante (première apparition, récurrence, traitements antibiotiques précédents, etc.)

La cause première ou la maladie sous-cutanée sous-jacente devrait être diagnostiquée et

éliminée.

## **Thérapie**

### Fondamentaux

En cas d'infections dues à des bactéries en forme de bâtonnet, de cas résistants à la thérapie ou de cas préalablement traités plusieurs fois avec des antibiotiques, l'antibiotique devrait toujours être choisi en fonction des résultats d'un antibiogramme.

Dans la plupart des cas, il est nécessaire de poursuivre le traitement pendant 2-3 semaines après la guérison clinique, ce qui aboutit souvent à des traitements qui durent 4 à 12 semaines.

## Antibiotiques

Pyodermie profonde			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	22 mg/kg 2 x/j. p. o.	Pendant 6 semaines, ou 1 - 2 semaines après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
Céfalexine	25-30 mg/kg 2 x/j. p. o.	Pendant 6 semaines, ou 1 - 2 semaines après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
Clindamycine	11 mg/kg 1 x/j.	Pendant 6 semaines, ou 1 - 2 semaines après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
<b>Second line</b>			
Cefpodoxime	5-10 mg/kg 1 x/j.	Pendant 6 semaines, ou 1 semaine après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
Fluoroquinolones (enrofloxacin, marbofloxacin)	Enrofloxacin 5 mg/kg 1 x/j. Marbofloxacin 2 mg/kg 1 x/j.	Pendant 6 semaines, ou 1 semaine après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
<b>Reserve</b>			
Aminoglycosides (gentamycine)	5 mg/kg 2 x/j.	Pendant 6 semaines, ou 1 semaine après la disparition des symptômes.	Les rendez-vous de contrôle devraient être fixés toutes les 3 - 4 semaines.
Azitromycine	5 mg/kg 1 x/j.		
Rifampicine	10 - 20 mg/kg 2 x/j.		



## Résistances

En particulier les cas déjà traités au préalable qui ne répondent pas au traitement ne devraient être traités qu'après avoir effectué un antibiogramme.

On observe de plus en plus souvent des problèmes de résistances, notamment aux fluoroquinolones, aux bêta-lactames, aux macrolides et aux sulfonamides.

Les *Pseudomonas* présentent souvent des résistances.

## Prévention

Bonne maîtrise des problèmes primaires et des facteurs sous-jacents

## Mesures de soutien

Les poils devraient être tondus. Cela élimine les poils excédentaires qui retiennent les débris et les bactéries, et facilite les soins du pelage et de la peau. Une tonte totale est vraiment bénéfique, en particulier pour les chats à poil long.

Une hydrothérapie quotidienne peut s'avérer bénéfique pour les chiens qui souffrent de pyodermie profonde. Le shampoing médicamenteux doit être dilué pour qu'il soit plus facile à appliquer, à faire mousser dans le poil et à rincer. Les shampoings médicamenteux contiennent par exemple de la chlorhexidine ou de la chlorhexidine et du kétoconazole.

Le shampoinage élimine les bactéries, les croûtes et les pellicules. Il prévient en outre les démangeaisons, la mauvaise odeur et le pelage gras qui vont de pair avec la pyodermie.

## 3.2 Abscès superficiel

### Informations de base

#### Définition

Un abcès est une cavité, souvent située directement sous la peau, qui contient du matériel purulent. Ce matériel est donc bien délimité, ce qui prévient sa dissémination dans les tissus environnants. Mais les antibiotiques pénètrent très difficilement cette paroi, voire pas du tout.

#### Causes

Les abcès sont très souvent associés aux griffures, aux blessures par morsure, aux blessures pénétrantes ou également aux abrasions de la peau. Les bactéries colonisent la blessure et commencent à digérer les tissus environnants, ce qui entraîne une inflammation et une infection. Le déchet résultant de ce processus est connu sous le nom de pus.

En mûrissant, les abcès deviennent plus grands et plus durs et exercent une pression sur les tissus environnants, ce qui provoque des douleurs.

#### Symptômes

Enflure, évent. rougeur, douleur à la pression, évent. fluctuante.

### Diagnostic

Du pus sort de l'abcès par aspiration ou après avoir percé l'abcès.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Un traitement antibiotique est indiqué s'il y a des symptômes d'infection généralisée, si les animaux sont immunosupprimés ou si leur état de santé général est mauvais, si les plaies sont fortement contaminées et/ou à proximité de tissus sensibles tels que les articulations.

Sinon, un traitement local (rinçage avec débridement) est suffisant. Il apaise la douleur, évacue le pus et les corps étrangers qui peuvent souvent être à l'origine de l'infection et initie le processus de guérison.

Un traitement antibiotique par voie iv. est très rarement indiqué (sauf p. ex. en cas de mauvais état général ou de symptômes de septicémie).

## Antibiotiques

Abscesses superficielles			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline - acide clavulanique</b>	12,5 - 20 mg/kg 2-3 x/j. p. o. ou iv.	5 (-7) jours	
<b>Second line</b>			
Céfaloxine	20 -30 mg/kg 2 -3 x/j. p. o.	5-7 jours	
Clindamycine	10 - 15 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.		Taux de résistance élevés ; uniquement après antibiogramme
Céfazoline	20 mg/kg 2 x/j. iv.		
Autres principes actifs AB uniquement après culture et antibiogramme			
<b>Nota bene</b>	Un traitement antibiotique est rarement indiqué (symptômes d'infection généralisée, si les animaux sont immunosupprimés ou si leur état de santé général est mauvais, si les plaies sont fortement contaminées, à proximité de tissus sensibles)		

### Mesures de soutien

Un traitement local avec rinçage/débridement est plus important qu'un traitement antibiotique. Un traitement antibiotique n'est donc prescrit que s'il s'avère vraiment indiqué.

## Littérature

- Baxter et al. Australian vet journal 2008: Multifocal papular deep bacterial pyoderma in a Boxer dog caused by *Pseudomonas aeruginosa*
- Guardabassi et al vet microbiology 2004: Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners
- Hall, JAVMA 2010: Antimicrobial treatment of simple cutaneous abscesses
- Horspool et al J. vet Pharmacol. Therap. 2004: Treatment of canine pyoderma with ibafloxacin and marbofloxacin – fluoroquinolones with different pharmacokinetic profiles
- Müller et al. Vet Derm 2006: Pradofloxacin in the treatment of canine deep pyoderma: a multicentred, blinded, randomized parallel trial
- Restrepo et al. J Am Anim Hosp Assoc 2010: Evaluation of the Clinical Efficacy of Pradofloxacin Tablets for the Treatment of Canine Pyoderma
- Scott et al. Canad vet J 2006: Efficacy of orbifloxacin tablets for the treatment of superficial and deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs
- Shearer et al vet immunology and immunopathology: Aspects of the humoral immune response to *Staphylococcus intermedius* in dogs with superficial pyoderma, deep pyoderma and anal furunculosis
- Six et al. J Am Vet Med Assoc 2008: Efficacy and safety of cefovecin in treating bacterial folliculitis, abscesses, or infected wounds in dogs
- Stegmann et al J Small animal practice 2007: Clinical efficacy and safety of cefovecin in the treatment of canine pyoderma and wound infections
- Summers et al. Vet Derm 2012: The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review

## 3.3 Blessures superficielles par morsure

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

La blessure visible de la surface de la peau peut être trompeuse et cacher des plaies pénétrantes profondes avec blessures dues aux forces de cisaillement, aux lacérations et aux écrasements. Les blessures superficielles par morsure ne touchent que la peau et éventuellement la subcutis, mais pas les tissus sous-jacents.

#### Agents responsables

Bon nombre de bactéries aérobies et anaérobies différentes peuvent infecter les blessures par morsure, y compris les mycoplasmes et les mycobactéries ou, dans des cas rares, également des champignons. Les pasteurelles font partie des bactéries les plus fréquentes dans ce genre d'infection. Des infections virales peuvent également être transmises lors de la morsure.

#### Symptômes

Les blessures purement superficielles dues à une morsure se présentent le plus souvent sous forme de blessures ponctuelles superficielles ou de lacérations avec deux points de pénétration des incisives, avec éventuellement encore des blessures sur le côté opposé, sans symptômes systémiques.

### Diagnostic

Le diagnostic d'une blessure superficielle par morsure implique d'exclure toute atteinte des tissus plus profonds ou des cavités corporelles.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Les blessures superficielles par morsure n'impliquant qu'une atteinte de l'épiderme ne requièrent pas de traitement antibiotique ; il est important de soigner la plaie de manière adéquate.

## Antibiotiques

Blessure superficielle			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline - acide clavulanique</b>	12,5 - 20 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.	5 - 7 jours	
<b>Second line</b>			
Céfalexine	20 -30 mg/kg 2 -3 x/j. p. o.	5-7 jours	Taux de résistance élevés ; uniquement après antibiogramme
Clindamycine	10 - 15 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.		
<b>Nota bene</b>	Les blessures superficielles par morsure ne requièrent pas de traitement antibiotique		

## Résistances

Dans les cas déjà traités ou les cas qui ne répondent pas au traitement, il est indiqué de réaliser une culture des bactéries et un antibiogramme.

## Prévention

Les blessures superficielles par morsure guérissent souvent avec des soins appropriés de la plaie sans administration d'antibiotiques.

## Mesures de soutien

En cas de blessures par morsure qui s'étendent sur une surface importante, un drainage peut améliorer la guérison.

## 3.4 Blessures par morsure profondes ou pénétrantes

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

La blessure visible de la surface de la peau peut être trompeuse et cacher des plaies pénétrantes profondes avec blessures dues aux forces de cisaillement, aux lacérations et aux écrasements. Les blessures par morsure profondes ou pénétrantes vont plus loin que la subcutis et atteignent les tissus sous-jacents.

#### Agents responsables

Les blessures par morsure sont souvent infectées par une flore mixte. Chez les chiens, près de 20 % des blessures par morsure s'infectent (contrairement aux blessures contaminées). Bon nombre de bactéries aérobies et anaérobies différentes peuvent infecter les blessures par morsure, y compris les mycoplasmes et les mycobactéries ou également les champignons. Les pasteurelles font partie des bactéries les plus fréquentes dans ce genre d'infection. Des infections virales peuvent également être transmises lors de la morsure.

#### Symptômes

Les blessures par morsure profondes ou pénétrantes atteignent les tissus sous-jacents à la subcutis et parfois aussi les cavités corporelles ou les articulations. Les forces de cisaillement et les mouvements de défense qui se produisent pendant la morsure peuvent de surcroît occasionner des lésions importantes des tissus périphériques. Les blessures apparentes ne constituent pas toujours le problème principal et il faut aussi systématiquement prêter attention aux symptômes de choc et d'instabilité circulatoire.

### Diagnostic

Il est important de procéder à une exploration et à des soins adéquats de la plaie, en particulier pour les blessures par morsure qui pénètrent le thorax, l'abdomen ou les articulations. L'examen cytologique de la plaie s'avère utile pour différencier une plaie contaminée d'une plaie infectée. Différents procédés d'imagerie peuvent en outre être utilisés pour évaluer l'étendue de la blessure.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Le traitement implique en priorité un nettoyage, un débridement et un lavage de la plaie. En cas de blessures par morsure profondes ou étendues, il peut s'avérer judicieux d'initier un traitement antibiotique précoce (dans un délai de 6 à 8 h.) avant d'avoir reçu les résultats de la culture et de l'antibiogramme. L'administration d'antibiotiques est recommandée en cas de symptômes de septicémie, de mauvais état de santé général, de leucogramme indiquant la présence d'une inflammation ou d'implication des articulations.

## Antibiotiques

<b>Blessures par morsure profondes ou pénétrantes, bactéries Gram positif dans le frottis</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline - acide clavulanique</b>	12,5 - 20 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.	7 -10 jours	
<b>Second line</b>			
Céfalexine	20 - 30 mg/kg 2 - 3 x/j. p. o.	7-10 jours	
Clindamycine	10 - 15 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.		Taux de résistance élevés ; uniquement après antibiogramme
Chien : ampicilline - sulbactame	30 mg/kg 2-3 x/j. iv.		
Lorsqu'un traitement parentéral est possible ou nécessaire : céfazoline	20 mg/kg 2 x/j. iv.		



<b>Blessures par morsure profondes ou pénétrantes, bactéries Gram négatif dans le frottis</b>			
Priorisation/antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Métronidazole</b>	Chien : 15 mg/kg 2 x/j. p. o. Chat : 5 - 12,5 mg/kg 2 x/j. p. o.	7 - 10 jours	Effets secondaires plus marqués lors d'administration iv., préférer donc l'administration p. o.
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chien : 10-(20) mg/kg 2 x/j. Chat : 2,5 mg/kg 2 x/j.	7 - 10 jours	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
Marbofloxacin Pradofloxacin	2 mg/kg 1x/j. p.o. 3 mg/kg 1x/j. p.o.	7 - 10 jours	
<b>Nota bene</b>	Pas d'antibiotiques sans avoir soigné la plaie de manière adéquate		

## Résistances

En cas de non réponse à l'antibiotique de première ligne, il faut réaliser au plus vite une culture des bactéries et un antibiogramme. Cela peut aussi être indiqué en cas de blessures par morsure infectées, avant d'administrer l'antibiotique choisi de manière empirique, afin de pouvoir en adapter le choix de manière appropriée le cas échéant.

## Prévention

Des soins précoces et adéquats de la plaie, et éventuellement un drainage, permettent dans bon nombre de cas d'éviter de recourir à des antibiotiques.

## Littérature

- Aktuelle Leitlinien für die Best Practice
- European Dermatology Expert Panel: Auszug aus den Leitlinien uzur Anwendung von Antibiotika bei Hautinfektionen
- Greene C: Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Edition, ISBN: 9781416061304, Imprint: Saunders, Published Date: 5th December 2011, Chapter 51, P. 528 ff.

- Hillier A., Lloyd D.H., Scott Weese J., Blondeau J.M., Boothe D., Breitschwerdt E., Guardabassi L., Papich M.G., Ranking S., Turnidge J.D., Sykes J.E.: Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet. Dermatol.* 2014, 25: 163-e43.
- Löwenstein C.: Pyodermie beim Hund. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 2011, 6: 405-417
- Siegrist N: Notfallmedizin für Hund und Katze, 2017, Enke Verlag, p 482 ff
- Sykes J: Canine and Feline Infectious Diseases, 1st Edition, Hardcover ISBN: 9781437707953, Imprint: Saunders, Published Date: 2nd August 2013 Chapter: Bite and Scratch Wound Infections, p. 546 ff.
- Winter S, Nolff M C, Reese S, Meyer-Lindenberg A, Vergleich der Effizienz von Polyhexanid-Biguanid, Argon-Kaltplasma und Kochsalzlavage zur Dekontamination von Bisswunden beim Hund, *Tierarztl Prax Ausg K* 2018; 46(02): 73-82

## 3.5 Otites

### 3.5.1 Otite externe

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque, points clés

L'otite externe est une maladie très fréquente chez le chien. Elle est plus rare chez le chat. Dans bon nombre de cas, des problèmes récidivants ou chroniques se développent, nécessitant un traitement de longue haleine.

L'otite est une maladie multifactorielle. On distingue des facteurs prédisposants, primaires, secondaires et perpétuants. Pour un traitement efficace à long terme, il faut si possible aborder et corriger tous les facteurs concernés. L'otite allergique est la cause primaire la plus fréquente d'otite chez le chien.

Les **facteurs prédisposants** soutiennent le développement d'une otite, mais ne sont pas en mesure de déclencher une otite. Il s'agit notamment des facteurs suivants :

- Particularités anatomiques : canal auriculaire étroit, pavillon de l'oreille placé bas sur la tête et oreilles tombantes lourdes, forte pilosité, production excessive de cérumen, plis de la peau, brachycéphalie
- Facteurs climatiques: humidité, chaleur
- Causes obstructives : polypes, tumeurs, tissu de granulation
- Traumatismes du canal auriculaire
- Effets dus au traitement des oreilles, p. ex. arrachage excessif des poils du canal auriculaire

Les **facteurs primaires** sont responsables de l'apparition d'une otite externe. Ce sont notamment :

- Les allergies : allergie alimentaire, dermatite atopique, allergie/dermatite de contact
- Ectoparasites : Otodectes cynotis, Demodex canis, Neotrombicula autumnalis, tiques, Notoedres, Sarcoptes
- Corps étrangers (p. ex. épillets, sable, restes de médicaments)
- Troubles de la kératinisation : séborrhée primaire, sébadénite
- Endocrinopathies: hypothyroïdie, syndrome de Cushing
- Maladies autoimmunitaires : pemphigus foliaceus, pemphigus vulgaris, pemphigoïde bulleuse, lupus erythematosus,
- Cellulite juvénile, érythème multiforme, réactions aux médicaments

Les **facteurs secondaires** sont une conséquence des facteurs primaires et renforcent les symptômes de l'otite externe. Ce sont principalement des infections dues à différentes bactéries ou à des levures.

Les **facteurs perpétuants** entretiennent l'otite externe et empêchent par conséquent la guérison. Il s'agit de lésions pathogènes progressives du canal auriculaire qui se développent au cours des otites chroniques et qui peuvent être irréversibles. Ce sont notamment:

- Hyperplasie de l'épithélium du canal auriculaire
- Proliférations épithéliales et sténose du canal auriculaire (p. ex. due à une fibrose voire même à une ossification du canal auriculaire).
- Modifications de la migration des cellules épithéliales → troubles de l'auto-nettoyage
- Modifications du tympan : épaissement, diverticules, dilatation
- Otite moyenne

Pour traiter une otite externe de manière efficace ou pour empêcher une récurrence, les quatre facteurs doivent tous être identifiés et maîtrisés.

### Agents responsables

- *Staphylococcus* spp., chez le chien, le plus souvent *S. pseudintermedius*
- *Pseudomonas* spp., le plus souvent *P. aeruginosa*
- *E. coli*
- *Streptococcus* spp., le plus souvent *S. canis*
- *Enterococcus* spp.
- *Corynebacterium* spp.
- *Proteus* spp.
- *Pasteurella* spp.
- *Malassezia* spp., le plus souvent *M. pachydermatis*

### Symptômes

#### *Otite externe aiguë, sans complications*

- Prurit faible à modéré, l'animal secoue la tête
- Peu douloureuse (sauf au stade suraigu)
- Pas ou peu d'enflure/érythème du canal auriculaire
- Quantité accrue de cérumen visible dans le canal auriculaire
- Altération de l'odeur dans le canal auriculaire

#### *Otite externe chronique*

- Souvent, prurit marqué et l'animal secoue fréquemment la tête
- Oreille souvent très douloureuse au toucher, parfois tête penchée de côté
- Forte enflure avec sténose du canal auriculaire possible
- Érythème de l'épithélium, érosions et ulcérations possibles
- Sécrétions auriculaires abondantes, odeur désagréable
- Lichénification, érythème, hyperkératose des pavillons auriculaires possibles
- Perte d'audition possible

## Diagnostic

- Premières étapes du diagnostic : examen visuel des pavillons auriculaires, palpation du canal auriculaire et examen otoscopique des deux oreilles.
- Il est toujours indiqué de procéder à une évaluation cytologique des frottis des deux canaux auriculaires
- La culture bactériologique avec antibiogramme est indiquée dans les cas suivants :
  - bactéries en forme de bâtonnet mises en évidence lors de l'examen cytologique et traitement antibiotique systémique prévu
  - suspicion/constat d'otite moyenne (tympan perforé)
  - pas de réponse au premier traitement empirique
  - otite externe chronique récidivante
  - ulcérations de l'épithélium du canal auriculaire

Tout examen otoscopique présuppose un examen clinique et dermatologique complet. Un diagnostic exact requiert la prise en compte de tous les facteurs.

## Thérapie

### Fondamentaux

- Mesure principale : identifier et traiter la cause.
- Éliminer le cérumen excessif avec un nettoyant auriculaire désinfectant.
- Choix de l'antibiotique/antimycotique topique en fonction des résultats de l'examen cytologique ou de l'antibiogramme.
- Le traitement antibiotique topique permet d'atteindre des concentrations d'antibiotique élevées dans le canal auriculaire. Il s'avère ainsi plus efficace et plus important que le traitement par voie orale. Même si l'antibiogramme révèle des problèmes de résistance, un antibiotique appliqué localement peut s'avérer encore efficace.
- En cas de sécrétions auriculaires purulentes, utiliser des solutions aqueuses.
- Dans la plupart des cas d'otite externe, il n'est pas nécessaire de recourir à des antibiotiques appliqués par voie orale si le traitement local peut être réalisé de manière adéquate.
- Le traitement complémentaire avec des anti-inflammatoires (topiques/oraux) est très important s'il y a des symptômes nets d'inflammation ou d'otite chronique. Les corticostéroïdes devraient être préférés aux AINS en raison de leur meilleur effet décongestionnant.
- L'efficacité de la thérapie doit être contrôlée régulièrement : en cas d'otite externe aiguë sans complications, après env. 1 semaine, en cas d'otite externe chronique récidivante, après env. 2 semaines.
- Il est important que les propriétaires respectent le traitement pour que celui-ci soit efficace. Cela devrait être vérifié.

En cas de problèmes de résistances ou de perforation du tympan, il est possible de faire élaborer des préparations magistrales avec un antibiotique auquel le germe est sensible (le plus souvent sous forme de solution aqueuse injectable), Tris-EDTA et dexaméthasone.

En cas d'infections dues à des *P. aeruginosa* multirésistantes, il est également possible d'utiliser une préparation magistrale avec de la sulfadiazine d'argent, du Tris-EDTA et de la dexaméthasone.

De la N-acétylcystéine peut également être ajoutée aux préparations magistrales en raison de ses propriétés antibiotiques et de sa capacité à dissoudre le biofilm.

## Otite externe aiguë, sans complications

<b>Otite externe aiguë, sans complications</b>			
Uniquement coques/bâtonnets ou flore mixte à l'examen cytologique, tympan certainement intact			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Solution de chlorhexidine-Tris-EDTA		3 - 4 semaines ; un contrôle devrait être effectué toutes les	La chlorhexidine est toxique pour l'oreille moyenne à partir d'une concentration de 0,2 %
Miel médicinal		3 semaines, pas de traitement topique 3 - 5 jours avant.	
<b>Nota bene</b>	Traitement antibiotique pas indiqué		

<b>Otite externe aiguë, sans complications</b>			
Uniquement des coques dépistés lors de l'examen cytologique, tympan évent. plus intact			
Préparations	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Solution Tris-EDTA + Ciprofloxacine	2 x jour topiquement, 0,5 - 1 h <b>avant</b> l'application topique d'antibiotiques  topique	3 - 4 semaines ; un contrôle devrait être effectué toutes les 3 semaines, pas de traitement topique 3 - 5 jours avant.	La chlorhexidine ne devrait pas être utilisée en cas de perforation du tympan, car elle peut avoir un effet ototoxique.
Préparation magistrale avec du Tris-EDTA / marbofloxacine ou enrofloxacin +/- dexaméthasone ou			
Application locale de solutions injectables aqueuses ou de gouttes auriculaires utilisées en médecine humaine			
<b>Nota bene</b>	<b>Le plus souvent, traitement antibiotique pas indiqué</b> ; l'utilisation d'un antibiotique administré par voie orale dépend des symptômes cliniques : il peut être administré en plus après avoir réalisé une culture et un antibiogramme.		

En plus, rinçage de l'oreille sous narcose, élimination du cérumen et des débris.  
Par voie systémique : anti-inflammatoires

### Otite externe aiguë, sans complications

Bâtonnets ou flore mixte composée de bâtonnets et de coques dépistés lors de l'examen cytologique, tympan évent. plus intact

Préparations	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Ciprofloxacine	topique	3 - 4 semaines ; un contrôle devrait être effectué toutes les 3 semaines, pas de traitement topique 3 - 5 jours avant.	
Préparation magistrale pour du Tris-EDTA / marbofloxacine ou enrofloxacine +/- dexaméthasone			
Application locale de solutions injectables aqueuses ou de gouttes auriculaires utilisées en médecine humaine			
<b>Nota bene</b>	L'utilisation d'un antibiotique administré par voie orale dépend des symptômes cliniques : il peut être administré en plus après avoir réalisé une culture et un antibiogramme.		

Par voie systémique : anti-inflammatoires

### Otite externe chronique

#### Otite externe chronique

Bâtonnets dépistés lors de l'examen cytologique

Préparations	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Application topique de gouttes auriculaires contenant des antibiotiques et des glucocorticoïdes		3 - 4 semaines ; un contrôle devrait être effectué toutes les 3 semaines, pas de traitement topique 3 - 5 jours avant.	
<b>Second line</b>			
Otologiques contenant de la fluoroquinolone			Uniquement après culture et antibiogramme

<b>Otite externe chronique</b> Coques dépistés lors de l'examen cytologique			
Préparations	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Polymyxine B / miconazole / prednisolone		3-4 semaines; un contrôle devrait être effectué toutes les 3 semaines, pas de traitement topique 3 - 5 jours avant.	
<b>Second line</b>			
Acide fusidique / framycétine / nystatine / prednisolone			

## Prévention

- Assurer une bonne aération du canal auriculaire.
- Chez les chiens, sécher les canaux auriculaires après qu'ils aient nagé.
- Initier de manière précoce un traitement de l'otite externe et en identifier rapidement la cause pour éviter les cas chroniques et récidivants

## Mesures de soutien

Un rinçage de l'oreille sous narcose peut s'avérer nécessaire en cas de sécrétions abondantes ou fortement adhérentes, en particulier dans les cas chroniques. Si possible, effectuer le rinçage sous vidéo-otoscopie, de manière à pouvoir procéder en même temps à un examen détaillé du canal auriculaire et du tympan.

## Littérature

- Cabassi CS, Sala A, Santospirito D, Alborali GL, Carretto E, Ghibauda G, Taddei S. Activity of AMP2041 against human and animal multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2017 Mar 23;16(1):17.
- Ghibauda G, Santospirito D, Sala A, Flisi S, Taddei S, Cavirani S, Cabassi CS. In vitro antimicrobial activity of a gel containing antimicrobial peptide AMP2041, chlorhexidine digluconate and Tris-EDTA on clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from canine otitis. *Vet Dermatol.* 2016 Oct;27(5):391-e98.
- Guardabassi L, Ghibauda G, Damborg P. In vitro antimicrobial activity of a commercial ear antiseptic containing chlorhexidine and Tris-EDTA. *Vet Dermatol.* 2010 Jun;21(3):282-6.
- May ER, Conklin KA, Bemis DA. Antibacterial effect of N-acetylcysteine on common canine otitis externa isolates. *Vet Dermatol.* 2016 Jun;27(3):188-e47.
- Noli C, Sartori R, Cena T. Impact of a terbinafine-florfenicol-betamethasone acetate otic gel on the quality of life of dogs with acute otitis externa and their owners. *Vet Dermatol.* 2017 Aug;28(4):386-e90.
- Pye CC, Singh A, Weese JS. Evaluation of the impact of tromethamine edetate disodium dihydrate on antimicrobial susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* in biofilm in vitro. *Vet Dermatol.* 2014 Apr;25(2):120-3, e33-4.



## 3.5.2 Otite moyenne

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

Chez le chien, l'otite externe chronique entraîne souvent une otite moyenne descendante. Chez le chien, l'otite moyenne va régulièrement de pair avec une otite externe. Le chat développe plus fréquemment une otite moyenne ascendante sans otite externe. Chez le chat, les inflammations de l'oreille moyenne sont souvent dues à des infections ascendantes qui se développent à partir du nasopharynx suite au complexe du rhume du chat. Une des causes les plus fréquentes d'otite moyenne, en particulier aussi chez les jeunes chats, sont les polypes qui se forment à l'origine dans l'oreille moyenne.

#### Symptômes :

##### Chien :

- Suite à une otite externe chronique
- En plus des symptômes cliniques d'otite externe
  - douleurs lors de la mastication d'objets durs
  - douleurs en aboyant
  - douleur déclenchée lors de la palpation de la bulle tympanique
  - déficiences neurologiques
    - nez parasympathique
    - syndrome de Horner (rare chez le chien)
    - parésie faciale (rare chez le chien)

##### Chat :

- Souvent en lien avec une déficience neurologique des fibres sympathiques, parasympathiques et motrices du nerf facial
- triade de Horner (relativement fréquente)
- parésie faciale

## Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile à poser sans recourir à d'autres tests diagnostiques, qui sont onéreux. Une myringotomie requiert de l'expérience et n'est pas sans risque pour l'animal. Le diagnostic peut être assuré uniquement en recourant à des méthodes de diagnostic complémentaires telles que la vidéo-otoscopie, à la CT/MRT, à la culture des bactéries et à un antibiogramme. Les résultats devraient être évalués en tenant compte des symptômes cliniques.

Il faudrait si possible toujours effectuer une culture et un antibiogramme :

- la meilleure méthode est la culture du matériel provenant de l'oreille moyenne (myringotomie)
- la microflore du canal auriculaire externe n'est souvent pas représentative
- référer éventuellement le cas à un dermatologue spécialisé (dipl. ECVD/ACVD)

Un diagnostic définitif devrait être soutenu par les résultats de CT/MRT et les résultats devraient être évalués en tenant compte des symptômes cliniques.

## Thérapie

### Fondamentaux

- Un nettoyage régulier des oreilles est très important. Il permet d'évacuer mécaniquement les débris, le pus, le biofilm, les restes de médicaments se trouvant dans le canal auriculaire et d'éviter une désactivation des antibiotiques. En cas d'otite bactérienne, ce sont les nettoyants auriculaires à base de Tris-EDTA/chlorhexidine qui conviennent le mieux.
- Avec les bactéries productrices de biofilm, on peut utiliser de la N-acétylcystéine (localement et/ou par voie systémique)
- Le fait que les propriétaires respectent le traitement et que celui-ci soit faisable contribue également de manière importante à sa réussite.
- Un diagnostic définitif devrait être soutenu par les résultats de CT/MRT et les résultats devraient être évalués en tenant compte des symptômes cliniques.
- Le matériel inflammatoire accumulé dans la bulle tympanique doit être évacué mécaniquement pour que l'otite moyenne puisse être traitée de manière efficace. Le rinçage de l'oreille moyenne constitue l'étape la plus importante pour que l'efficacité du traitement soit durable.
- Dans bon nombre de cas, le traitement antibiotique local de l'otite moyenne donne de meilleurs résultats qu'un traitement avec des antibiotiques systémiques, car il permet d'atteindre des concentrations d'antibiotiques plus élevées à l'endroit atteint. Le traitement local recourt à des solutions aqueuses préparées d'après une prescription magistrale.
- Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie

## Antibiotiques

<b>Otite moyenne</b>			
symptômes pas clairs (pas chroniques), également des coques dépistés lors de l'examen cytologique, sans culture			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Amoxicilline - acide clavulanique	25 mg/kg 2 x/j. p. o.	Traitement initial, puis adaptation d'après le résultat de l'antibiogramme	
Sulfadiazine d'argent (+ dexaméthasone) sous forme de préparation magistrale	Sulfadiazine d'argent dans du NaCl	2 x/j. 1 ml par oreille jusqu'à ce que l'examen cytologique indique que le milieu est stérile	Efficace également contre les malassezias
Fluoroquinolones (préparation magistrale)	Enrofloxacin ou marbofloxacin dans du Tris-EDTA	2 x/j. 1 ml par oreille jusqu'à ce que l'examen cytologique indique que le milieu est stérile	Le Tris-EDTA est un chélateur qui entraîne une déstabilisation des parois cellulaires des Gram -. Il développe donc un effet de synergie avec les antibiotiques et la chlorhexidine
N-acétylcystéine	N-acétylcystéine dans du NaCl ou du Tris-EDTA (préparation magistrale)	1-2 x/j. avant le traitement dans le canal auriculaire	Peut également être administré par voie systémique
<b>Traitement antibiotique par voie systémique</b>			
<b>First line</b>			
Amoxicilline/acide clavulanique	25 mg/kg 2 x/j. p.o.		Traitement initial, puis <b>adaptation d'après le résultat de l'antibiogramme</b>
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chat : 5 mg/kg 1 x/j. p.o. Chien : 10 (-20) mg/kg 1 x/j. p.o.	En cas de symptômes (neurologiques) aigus, pendant au moins 4 semaines. La durée du traitement dépend de la clinique ; des	Uniquement après culture et antibiogramme  Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie

		contrôles réguliers devraient être effectués pour vérifier l'efficacité du traitement	
Marbofloxacin	Chien : 2 mg/kg 1 x/j. p.o. Chat : 2 mg/kg 1x/j. p.o.	En cas de symptômes (neurologiques) aigus, pendant au moins 4 semaines. La durée du traitement dépend de la clinique ; des contrôles réguliers devraient être effectués pour vérifier l'efficacité du traitement	Uniquement après culture et antibiogramme
<b>Nota bene</b>	Pas de traitement empirique, toujours culture et antibiogramme. Pas d'otologiques topiques à base d'huile (tous les topiques enregistrés sont des suspensions huileuses et sont potentiellement ototoxiques)		

## Prévention

Chien : l'otite moyenne étant presque toujours une conséquence d'une otite externe, ce sont les mêmes principes que pour l'otite externe qui s'appliquent : les facteurs prédisposants, primaires et secondaires, ainsi que les facteurs perpétuants doivent être identifiés et supprimés.

Des soins réguliers des oreilles avec des nettoyants auriculaires désinfectants (p. ex. Tris-EDTA/chlorhexidine) et/ou l'application de Peptivet Otogel tous les 2-3 jours servent à prévenir une nouvelle infection bactérienne.

## Mesures de soutien

Les corticostéroïdes (topiques et systémiques) sont incontournables dans le traitement des otites chroniques. Ils réduisent l'enflure et l'exsudation dans le canal auriculaire, diminuent la sténose, l'œdème et l'hyperplasie glandulaire et sont en plus analgésiques.

### 3.5.3 Otite interne

#### Informations de base

L'otite interne est presque toujours associée à une otite moyenne et ne se déclare pratiquement jamais de manière isolée. Ce qui a été décrit précédemment doit donc impérativement être pris en considération. L'otite interne est la cause la plus fréquente de troubles du système vestibulaire périphérique chez le chien et elle est responsable d'env. 50 % des cas. Chez le chat, l'incidence est plus basse. L'étiologie est multifactorielle. L'otite moyenne et interne peut se développer à partir d'une otite externe en passant par le tympan, le passage entre le nasopharynx et le tube d'Eustache ou même par voie hématogène. Comme complication secondaire, elle se développe suite à des réactions d'hypersensibilité (atopie, allergie de contact ou allergie alimentaire), à une infestation par *Otodectes* ou *Demodex*, à des corps étrangers ou des tumeurs.

#### Agents responsables

Les agents responsables d'infection les plus fréquemment isolés sont :

- *Staphylococcus* spp., chez le chien, le plus souvent *S. pseudintermedius*
- *Pseudomonas* spp., le plus souvent *P. aeruginosa*
- *E. coli*
- *Streptococcus* spp., le plus souvent *S. canis*
- *Enterococcus* spp.
- *Corynebacterium* spp.
- *Proteus* spp.
- *Pasteurella* spp.

#### Symptômes

Une otite interne entraîne le plus souvent des symptômes vestibulaires périphériques tels qu'une tête penchée du côté de la lésion, un nystagmus pathologique à composante lente et un strabisme ventral du côté de la lésion. À cela s'ajoute une ataxie vestibulaire et une rotation du côté de la lésion. Sinon, les nerfs crâniens sont en général normaux, de même que la proprioception. Les symptômes s'accompagnent souvent du syndrome de Horner et l'inflammation et la pression dans l'oreille moyenne provoquent des douleurs. Parésie faciale ipsilatérale.

## Diagnostic

- Le diagnostic devrait être assuré par imagerie avant le traitement.
- Si l'otite interne est doublée d'une otite moyenne, il faudrait réaliser une myringotomie, un examen cytologique ainsi qu'une analyse microbiologique avec antibiogramme.
- Le diagnostic peut être assuré en recourant à des méthodes de diagnostic complémentaires telles que la vidéo-otoscopie, à la CT/MRT, à la myringotomie pour la cytologie et la culture des bactéries et l'antibiogramme. Les résultats devraient être évalués en tenant compte des symptômes cliniques.
- Dans bon nombre de cas, même l'évaluation du tympan n'est pas réalisable sans anesthésie.
- En cas d'ostéotomie de la bulle tympanique, du matériel devrait être prélevé pour l'analyse microbiologique, l'antibiogramme et l'examen histologique.

## Fondamentaux

- Le traitement consiste à administrer des antibiotiques choisis en fonction de la culture et de l'antibiogramme.
- Pour traiter le processus inflammatoire, il faut en toute logique pratiquer une ostéotomie ventrale supplémentaire de la bulle tympanique pour que le pronostic soit favorable. Celle-ci est conseillée au plus tard lorsqu'il n'y a pas de réponse au traitement conservatif !

## Antibiotiques

<b>Otite interne</b> en cas de diagnostic confirmé (CT, MRT, myringotomie) ainsi que de symptômes vestibulaires			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline - acide clavulanique</b>	25 mg/kg 2 x /j. p.o.	La durée du traitement dépend de la clinique et s'étend en général sur 3 à 6 semaines (au min. 4 semaines) avec des contrôles réguliers. Une amélioration de l'ataxie et du nystagmus devrait apparaître après 7 à 10 jours, alors que la tête peut rester penchée sur le côté de manière permanente (parfois de manière moins marquée) même si le traitement a été efficace	Traitement initial, puis <b>adaptation d'après le résultat de l'antibiogramme</b>
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chat: 2,5 mg/kg 2 x/j. ou 5 mg/kg 1 x/j. p.o. Chien: 10 (-20) mg/kg 1 x/j. p.o.	La durée du traitement dépend de la clinique et s'étend en général sur 3 à 6 semaines (au min. 4 semaines) avec des contrôles réguliers. Une amélioration de l'ataxie et du nystagmus devrait apparaître après 7 à 10 jours, alors que la tête peut rester penchée sur le côté de manière permanente (parfois de manière moins	En fonction de l'antibiogramme  Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
Marbofloxacin	2 mg/kg 1 x/j. p.o.	La durée du traitement dépend de la clinique et s'étend en général sur 3 à 6 semaines (au min. 4 semaines) avec des contrôles réguliers. Une amélioration de l'ataxie et du nystagmus devrait apparaître après 7 à 10 jours, alors que la tête peut rester penchée sur le côté de manière permanente (parfois de manière moins	En fonction de l'antibiogramme

		marquée) même si le traitement a été efficace	
<b>No go</b> <b>Antibiotiques aminoglycosides</b> telles que la gentamycine, la kanamycine, la néomycine, la streptomycine	Attention : ototoxicité possible !		

## Mesures de soutien

Pour le traitement d'une otite externe et/ou moyenne concomitante, voir les points décrits ci-dessus. En cas de symptômes vestibulaires, il est important de faire de la rééducation (pour se lever et marcher) et de la physiothérapie spécifique (planche balançoire, etc.) pendant la convalescence.

## Littérature

- Curtis W. Dewey and Ronaldo C. da Costa, Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 3rd edition, 2016;
- Martin-Vaguero P et. al.; Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by Streptococcus equi subspecies zooepidemicus in a cat; J Feline Med Surg. 2011 Aug; 13(8):606-9
- Sturges BK et. al. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs; J Vet Intern Med. 2006 May-Jun; 20(3): 648-56



## 4. Infections orales du chien et du chat

### 4.1 Maladie parodontale

#### Fondamentaux

La cavité buccale est un milieu naturellement colonisé par une flore bactérienne riche, composée de plus de 500 espèces différentes<sup>1,2</sup>. La maladie parodontale qui touche environ trois quarts des chiens et chats de plus de 5 ans est une infection secondaire des tissus de soutien de la dent<sup>3</sup>. Elle débute par une gingivite, puis progresse avec la destruction de l'os alvéolaire et du parodonte et se termine par l'avulsion de la dent dans sa phase terminale.

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

Bien que la maladie parodontale soit une infection bactérienne, le déclenchement de la maladie est lié à une modification de l'équilibre de la flore bactérienne influencé par des facteurs externes (alimentation, qualité salivaire, mastication) et interne (faiblesse immunitaire, maladie métabolique, médication). Par ailleurs, il existe une prédisposition avérée chez les races de chiens de taille moyenne à petite et les races brachycéphales<sup>4</sup>.

##### Agents responsables

Il n'existe pas une bactérie responsable de la maladie parodontale. Par contre, il y a une évolution marquée de la proportion de certaines bactéries avec la progression et la sévérité de la maladie parodontale. La proportion de certaines bactéries fortement présentes dans la flore bactérienne des bouches saines va fortement diminuer en présence d'une parodontite débutante (*Bergeyella zoohelcum*, *Moraxella* spp., *Capnocytophaga cynodegmi*, autres *Capnocytophaga* spp., *Corynebacterium* spp., *Neisseria animalaris*, *Pasteurellaceae bacterium*). À l'inverse, certaines bactéries moins présentes dans une bouche saine vont voir leur proportion augmenter en présence d'une parodontite (*Peptostreptococcaceae bacterium*, *Clostridiales bacterium*, *Erysipelotrichaceae bacterium*, *Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Treponema* spp., *Leptotrichiaceae* spp., *Synergistales bacterium*)<sup>5</sup>.

##### Symptômes

On distingue 4 stades de maladie parodontale (MP). La gingivite sans perte d'os alvéolaire représente le premier stade de la MP. Les stades 2, 3 et 4 sont atteints lorsqu'il y a une perte de l'os alvéolaire de respectivement 25 %, 50 % et plus de 50 %. Le tartre, l'halitose et la gingivite sont présents dans la majorité des cas de MP, mais la sévérité de ces signes cliniques n'est pas forcément proportionnelle à la sévérité de la MP<sup>6</sup>.

## Diagnostic

Le diagnostic de la maladie parodontale doit se faire pour chaque dent individuellement car il n'est pas rare de trouver dans une même bouche des dents saines et des dents atteintes de parodontite sévère. L'examen visuel précède le sondage des poches parodontales suivi par un examen radiographique, seul à même d'identifier le stade de la maladie parodontale et donc son pronostic.

En l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas justifié de procéder à des cultures bactériologiques qui n'apportent que peu d'intérêt étant donné la pluralité des germes mis en cause. Les études ont montré la prédominance des germes anaérobies dans les poches parodontales. Il importe donc de choisir un antibiotique actif contre ces germes.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement de la maladie parodontale est avant tout un traitement dentaire sous anesthésie générale qui consiste à ôter la plaque et le tartre par des moyens mécaniques au niveau supra- et subgingival, à cureter la surface radiculaire exposée, à débrider les poches parodontales, à polir la surface dentaire et à désinfecter les poches parodontales. Les dents atteintes sévèrement (stade 4 dans tous les cas, stade 3 si une chirurgie parodontale n'est pas souhaitable) doivent être extraites.

Un traitement antibiotique est rarement justifié sauf dans les cas suivants :

- Parodontite ne répondant pas au traitement parodontal professionnel et malgré une hygiène bucco-dentaire scrupuleuse (forme réfractaire)
- Maladie parodontale associée à une maladie débilante ou immunosuppressive
- Gingivite/parodontite ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique
- Parodontite agressive
- Parodontite aiguë associée à des symptômes locaux ou généraux (syndrome fébrile, phlegmon, ostéomyélite, adénomégalie importante)

## Antibiotiques

Parodontite			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline</b>	10-20 mg/kg 2 x/j. p.o	Thérapie de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes.  En cas d'ostéomyélite et de parodontite ulcéro-nécrosante, la thérapie doit être prolongée jusqu'à 2 semaines.	
Clindamycine	11 mg/kg 1 x/j. p.o		
Métronidazole/ spiramycine	12-22 mg/kg 2 x/j. p.o		
<b>Second line</b>			
Doxycycline	10 mg/kg 1 x/j. p.o		
Amoxicilline + acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o		
<b>Utilisation fortement limitée</b> Céfovécine	En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des <b>antibiotiques critiques à action prolongée</b> simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		
<b>Nota bene</b>	En cas de parodontite, un traitement antibiotique ne se justifie que dans des cas exceptionnels.		

## Prévention

L'antibioprophylaxie est une méthode à proscrire, sauf chez les patients à risque (cardiopathie, dépression immunitaire, maladie métabolique sévère). Les animaux porteurs de prothèse ne sont plus considérés comme des patients à risque, sauf pour les porteurs de prothèse valvulaire.

Elle consiste en une injection d'amoxicilline (30 mg/kg im.) ou d'amoxicilline-acide clavulanique (20 mg/kg im.), 30 à 45 minutes avant l'acte chirurgical. À renouveler si l'acte dure plus de deux heures.

## Mesures d'accompagnement

La plaque dentaire se reforme 8 heures après un détartrage ou une hygiène bucco-dentaire. Il importe donc de bien sensibiliser les clients aux mesures prophylactiques. La meilleure méthode avérée consiste à désorganiser le biofilm dentaire à l'aide d'un doigtier ou d'une brosse à dent et de le faire au minimum 3 fois par semaine pour les animaux ne souffrant d'aucune pathologie parodontale, plus souvent pour les animaux atteints<sup>4</sup>. Toutes les autres méthodes préventives comme les anti-plaques, les stimulants de la mastication, les aliments diététiques sont des compléments bienvenus mais ne remplacent pas le brossage régulier.

## Littérature

- Colmery B, 3rd, Frost P. Periodontal disease. Etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16:817-833.
- Dewhirst FE, Klein EA, Bennett ML, et al. The feline oral microbiome: a provisional 16S rRNA gene based taxonomy with full-length reference sequences. *Vet Microbiol* 2015; 175:294-303.
- Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 2005;43:5470-5476.
- Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR, et al. Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in cats with gingivitis. *J Vet Dent* 1995;12:157-160.
- Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR, et al. Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in dogs with gingivitis. *J Vet Dent* 1995;12:151-155.
- Khazandi M, Bird PS, Owens J, et al. In vitro efficacy of cefovecin against anaerobic bacteria isolated from subgingival plaque of dogs and cats with periodontal disease. *Anaerobe* 2014;28:104-108.
- Kortegaard HE, Eriksen T, Baelum V. Periodontal disease in research beagle dogs--an epidemiological study. *J Small Anim Pract* 2008;49:610-616.
- Marshall MD, Wallis CV, Milella L, et al. A longitudinal assessment of periodontal disease in 52 Miniature Schnauzers. *BMC Vet Res* 2014;10:166.
- Radice M, Martino PA, Reiter AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *J Vet Dent* 2006;23:219-224.
- Stephan B, Greife HA, Pridmore A, et al. Activity of pradofloxacin against *Porphyromonas* and *Prevotella* spp. Implicated in periodontal disease in dogs: susceptibility test data from a European multicenter study. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52:2149-2155.
- Wallis C, Marshall M, Colyer A, et al. A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition

## 4.2 Stomatite

### Fondamentaux

La cavité buccale est un milieu naturellement colonisé par une flore bactérienne riche, composée de plus de 500 espèces différentes<sup>1,2</sup>. Toute plaie ou affection de la cavité orale est immédiatement colonisée de manière secondaire par les bactéries issues de cette flore. Le traitement des pathologies de la bouche vise en premier lieu à traiter la cause primaire de l'affection tout en garantissant une contamination aussi faible que possible par des mesures d'hygiène bucco-dentaire mécaniques et chimiques<sup>3</sup>. Les traitements antibiotiques sont parfois indiqués à titre complémentaire mais jamais comme fin en soi.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La bouche étant un milieu naturellement septique, toute effraction de la barrière mucoale entraîne automatiquement une surinfection bactérienne. Il en est ainsi des plaies des tissus mous, des fractures maxillo-faciales ouvertes, des déchirures traumatiques de l'attache épithéliale (luxation et avulsion dentaire), des plaies iatrogènes et de la maladie parodontale (voir chapitre : « maladie parodontale »).

Les stomatites chroniques présentent souvent une surinfection bactérienne. Le déclencheur de la maladie n'est pas identifié mais il s'agit très probablement d'une maladie multifactorielle qui associe dysimmunité, stress, infection virale<sup>4</sup> et bactérienne<sup>5,6</sup>. Fragilisée par une réponse immunitaire inadaptée, la muqueuse et la gencive vont endurer une infection de surface aggravée par une hyperplasie des tissus.

#### Agents responsables

Chez le chat, la flore buccale se compose principalement de *Pasteurellaceae* (18,7 %), *Moraxella* (10,9 %), *Thermomonas* (6,9 %), *Comamonadaceae* (5,6 %), *Neisseria* (4,9 %), *Moraxellaceae* (4,4 %), et *Pasteurella* (4,3 %) <sup>7</sup>. Chez les chats atteints de gingivo-stomatite chronique (FCGS), il y a une corrélation positive entre la sévérité des signes cliniques, le niveau de certaines cytokines, la présence de calicivirus ainsi que le niveau de concentration de certaines souches de bactéries telles que *Tannerella forsythia*, *Pasteurella multocida* et *Porphyromonas circumdentaria* <sup>6,8</sup>. Pour autant, la présence de ces microorganismes n'explique pas à elle seule la pathogenèse de cette maladie multifactorielle.

Chez le chien, la flore buccale se compose principalement de *Porphyromonas* (39,2 %), *Fusobacterium* (4,5 %), *Capnocytophaga* (3,8 %), *Dexia* (3,7 %), *Moraxella* (3,3 %), et *Bergeyella* (2,7 %) <sup>9</sup>.

#### Symptômes

Les symptômes sont variés et dépendent du type et de la localisation de l'infection. Un examen doit se faire sous anesthésie générale.

Les stomatites sont souvent associées à des douleurs extrêmes et une forte odeur. Chez le chien, il existe une forme particulière de stomatite ulcéro-nécrosante localisée typiquement au-dessus des crocs maxillaires (mais qui peut se généraliser), plus connues sous son acronyme anglo-saxon CUPS (Chronic Ulcerativ Paradental Stomatitis). L'image clinique correspond à une lésion circulaire de la muqueuse vestibulaire en regard de la couronne dentaire <sup>10,11</sup>.

Chez le chat, les lésions sont souvent généralisées avec une gingivite, une stomatite, une inflammation des piliers glosso-palatin, une adénomégalie mandibulaire et parfois des ulcérations sur le dos de la langue. La dentition peut varier de saine à un degré de maladie parodontale sévère associé à des résorptions dentaires. La salive est souvent chargée de sécrétions jaunâtres nauséabondes.

## Diagnostic

L'examen clinique peut être complété si besoin par des radiographies intra-orales, un examen tomodensitométrique et un bilan sanguin. Chez le chat atteint de gingivo-stomatite chronique, il faut également exclure la présence de virus (FeLV, FIV, FCV)<sup>12,13</sup>.

Pour les cas réfractaires aux traitements de première intention, une culture bactérienne peut être proposée qui devra aussi englober les germes anaérobies.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement passe d'abord par l'élimination de la cause. Avant toute chirurgie maxillo-faciale, la bouche doit être nettoyée, la dentition assainie (détartrage) et une désinfection scrupuleuse avec une solution à base de chlorhexidine à 0,12 % effectuée<sup>14,15</sup>. Une récente étude chez l'homme a montré que l'eau salée était au moins aussi efficace qu'un bain de bouche contenant de la chlorhexidine pour combattre la plaque dentaire<sup>16</sup>.

Chez les patients sains, une plaie fraîche ou iatrogène doit être nettoyée avec une solution diluée de chlorhexidine, puis rincée avec une solution physiologique avant d'être fermée. Un traitement antibiotique n'est dans ce cas pas justifié.

Dans le cas particulier des stomatites, si l'infection bucco-dentaire ne peut être maîtrisée avec des solutions antiseptiques orales, il faudra envisager l'extraction de toutes les dents. En effet, la plaque dentaire représente le principal réservoir bactérien de la cavité buccale. Il est donc préférable de procéder à une exodontie complète, qui a montré les meilleurs résultats à moyen et long terme<sup>17,18</sup>.

Chez les patients souffrant de maladie métabolique ou de dépression immunitaire, la même procédure doit être mise en place, mais sera complétée par une antibiothérapie.

Une antibiothérapie est également recommandée dans les cas suivants :

- plaie ancienne (plus de 6 heures)
- luxation/avulsion dentaire (si le traitement est conservatif)
- stomatite infectieuse
- phlegmon facial
- fracture maxillo-faciale ouverte
- chirurgie sur site contaminé
- ostéite
- ostéomyélite.

## Antibiotiques

Stomatite			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline	10-20 mg/kg 2 x/j. p.o	Thérapie de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes. En cas d'ostéite ou d'ostéomyélite, la thérapie doit être prolongée jusqu'à 2 semaines.	Taux de résistance élevés en cas d'ostéomyélite
Clindamycine	11 mg/kg 1 x/j. p.o		
Métronidazole/ spiramycine	12-22 mg/kg 2 x/j. p.o		
<b>Second line</b>			
Doxycycline	10 mg/kg 1 x/j. p.o	Thérapie de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes. En cas d'ostéite ou d'ostéomyélite, la thérapie doit être prolongée jusqu'à 2 semaines.	
Amoxicilline + acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o		
<b>Utilisation fortement limitée</b> Céfovécine	En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des <b>antibiotiques critiques à action prolongée</b> simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		
<b>Nota bene</b>	Stomatite : traitement antibiotique nécessaire uniquement dans certains cas et seulement comme mesure d'accompagnement et non pas comme seule et unique mesure		

## Mesures d'accompagnement

Les infections orales sont souvent très douloureuses. Il importe donc de traiter le patient à forte dose d'anti-inflammatoires et d'antidouleurs. L'utilisation de corticostéroïdes est contre-indiquée car son effet immunodépresseur favoriserait le développement bactérien.

Chez les chats réfractaires au traitement d'exodontie complète, on a démontré certains succès de traitement avec des substances telles que : cyclosporine<sup>20</sup>, interféron gamma<sup>21,22</sup> et lactoferrine.

## Littérature

- Anderson JG, Peralta S, Kol A, et al. Clinical and Histopathologic Characterization of Canine Chronic Ulcerative Stomatitis. *Vet Pathol* 2017;54:511-519.
- Aravinth V, Aswath Narayanan MB, Ramesh Kumar SG, et al. Comparative evaluation of salt water rinse with chlorhexidine against oral microbes: A school-based randomized controlled trial. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2017;35:319-326.
- Belgard S, Truyen U, Thibault JC, et al. Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and Bartonella henselae in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2010;123:369-376.
- Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2010;37:829-839.
- Boutoille F, Hennet P. Maxillary osteomyelitis in two Scottish terrier dogs with chronic ulcerative paradental stomatitis. *J Vet Dent* 2011;28:96-100.
- Dewhirst FE, Klein EA, Bennett ML, et al. The feline oral microbiome: a provisional 16S rRNA gene based taxonomy with full-length reference sequences. *Vet Microbiol* 2015;175:294-303.
- Dolieslager SM, Riggio MP, Lennon A, et al. Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Vet Microbiol* 2011;148:93-98.
- Dolieslager SM, Lappin DF, Bennett D, et al. The influence of oral bacteria on tissue levels of Toll-like receptor and cytokine mRNAs in feline chronic gingivostomatitis and oral health. *Vet Immunol Immunopathol* 2013;151:263-274.
- Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 2005;43:5470-5476.
- Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent* 2010;38 Suppl 1:S6-10.
- Harley R, Helps CR, Harbour DA, et al. Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999;6:471-478.
- Hennet PR, Camy GA, McGahie DM, et al. Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *J Feline Med Surg* 2011;13:577-587.
- Hung YP, Yang YP, Wang HC, et al. Bovine lactoferrin and piroxicam as an adjunct treatment for lymphocytic-plasmacytic gingivitis stomatitis in cats. *Vet J* 2014;202:76-82.
- Jennings MW, Lewis JR, Soltero-Rivera MM, et al. Effect of tooth extraction on stomatitis in cats: 95 cases (2000-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;246:654-660.
- Lesclous P, Afssaps. [Antibiotic prescription in dental and oral surgery. Guidelines Afssaps 2011]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2013;114:116-118.
- Lommer MJ, Verstraete FJ. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 2003;18:131-134.
- Lommer MJ. Efficacy of cyclosporine for chronic, refractory stomatitis in cats: A randomized, placebo-controlled, double-blinded clinical study. *J Vet Dent* 2013;30:8-17.
- Pigrau C, Almirante B, Rodriguez D, Larrosa N, Bescos S, Raspall G, Pahissa A.: Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2009 Apr;28(4):317-23. doi: 10.1007/s10096-008-0626-z. Epub 2008 Sep 17.
- Rolim VM, Pavarini SP, Campos FS, et al. Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *J Feline Med Surg* 2017;19:403-409.
- Sanz M, Newman MG, Anderson L, et al. Clinical enhancement of post-periodontal surgical therapy by a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse. *J Periodontol* 1989;60:570-576.
- Southerden P, Gorrel C. Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *J Small Anim Pract* 2007;48:104-106.
- Sturgeon A, Pinder SL, Costa MC, et al. Characterization of the oral microbiota of healthy cats using next-generation sequencing. *Vet J* 2014;201:223-229.
- Sturgeon A, Stull JW, Costa MC, et al. Metagenomic analysis of the canine oral cavity as revealed by high-throughput pyrosequencing of the 16S rRNA gene. *Vet Microbiol* 2013;162:891-898.
- Winer JN, Arzi B, Verstraete FJ. Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Front Vet Sci* 2016;3:54.



## 4.3 Pulpite

### Fondamentaux

La pulpe dentaire est un tissu richement vascularisé et innervé. En cas d'exposition pulpaire, par exemple suite à une fracture coronaire, la pulpe va rapidement être envahie par les bactéries de la flore buccale. Cette infection conduira à une pulpite irréversible dans un délai de 24 à 48 heures, puis à une gangrène pulpaire<sup>1,2</sup>. Même en agissant rapidement au tout début de l'infection, l'effet d'un traitement antibiotique est extrêmement hasardeux et les chances de maîtriser l'infection pulpaire sont pour ainsi dire nulles.

Même sans exposition pulpaire directe, lors de fracture coronaire simple (éclat d'émail/dentine sans atteinte pulpaire) ou lors de pulpite atraumatique, le risque d'infection endodontique reste élevé<sup>3</sup>. Le traitement des pulpites doit passer par une approche chirurgicale. Le traitement médicamenteux seul est inefficace.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Les causes de pulpites sont variées. Chez le chien, les traumatismes (mastication d'objets durs ou os, bagarre, préhension d'objets avec les crocs, exercices de mordant) sont les causes principales de pulpite. Les autres causes sont plus rares (caries, hypoplasie de l'émail, choc électrique/thermique, résorption, abrasion/attrition). Chez le chat, les fractures dentaires sont causées par les accidents d'auto ou les « high rise syndrom », mais aussi par les résorptions dentaires.

#### Agents responsables

Les infections pulpaires sont provoquées par des germes présents au niveau de la flore bactérienne bucco-dentaire. La cavité pulpaire étant confinée et peu aérée, la flore dominante à terme se composera exclusivement de germes anaérobies, plus particulièrement d'*Eubacterium* spp., *Propionibacterium* spp., *Bifidobacterium* spp., *Peptostreptococcus micros*, *Veillonella* spp, et surtout de *Streptococcus* spp.<sup>4-7</sup>

#### Symptômes

Les fractures dentaires sont faciles à diagnostiquer dans la plupart des cas. Il faut tout de même être très observateur pour déceler une fracture oblique de la carnassière maxillaire qui est souvent discrète et peut parfois être cachée sous amas de tartre. En cas de pulpite atraumatique, le seul signe clinique visible consiste en une dyschromie de la couronne. Les pulpites ne sont douloureuses que dans les stades aigus et bien souvent, les animaux ne manifestent pas de gêne de manière ostentatoire. Lorsqu'un abcès ou un granulome périapical apparaît, la douleur se manifestera par des épisodes de gêne à la mastication, de mastication unilatérale ou très rarement d'anorexie. Si l'infection se propage à travers l'os maxillaire, on verra apparaître un gonflement (communément appelé chique), puis une fistule avec écoulement de pus et sang mélangé. Le gonflement sous-orbitaire est la manifestation la plus fréquente d'un abcès dentaire et est dû à la fracture de la carnassière maxillaire.

## Diagnostic

L'examen radiographique est obligatoire dans tous les cas de pulpite avérée ou supposée, afin d'évaluer la santé de la racine et du parodonte, plus particulièrement au niveau de l'apex. Seul cet examen permet une évaluation diagnostique et pronostique afin de choisir le traitement le plus adapté.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement des pulpites est chirurgical. Deux alternatives sont reconnues en médecine vétérinaire : le traitement conservateur ou l'extraction de la dent. Le choix va dépendre de la sévérité des lésions dentaires et périodontales, de l'âge de l'animal, du type de dent et du choix du propriétaire. Le traitement conservateur consiste à devitaliser totalement ou partiellement la dent par des méthodes endocanalaire<sup>8,9</sup>. La prescription d'une antibiothérapie qui ne serait pas accompagnée d'un traitement chirurgical immédiat ou différé n'est pas justifiée d'un point de vue médical.

Une antibiothérapie n'est justifiée que lorsqu'une infection dentaire est accompagnée de fièvre et de symptômes généraux. Elle sera poursuivie jusqu'à l'extraction de la dent à l'origine de l'infection. L'utilisation prophylactique d'antibiotiques lors de pulpectomie partielle n'est pas justifiée d'un point de vue médical<sup>10</sup>.

## Antibiotiques

<b>Pulpites</b>			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline</b>	10-20 mg/kg 2 x/j. p.o	7 jours. Si pas d'amélioration après 5 jours, prévoir un antibiogramme et adapter le choix de l'antibiotique.	
Clindamycine	11 mg/kg 1 x/j. p.o		
Métronidazole/ spiramycine	12-22 mg/kg 2 x/j. p.o	6 - 10 jours, en fonction de la gravité de la maladie	
<b>Second line</b>			
Doxycycline	10 mg/kg 1 x/j. p.o	7 jours	
Amoxicilline + acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o		
<b>Utilisation fortement limitée</b> Céfovécine	En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des <b>antibiotiques critiques à action prolongée</b> simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		
<b>Nota bene</b>	Pulpite : un traitement antibiotique ne se justifie que si l'infection dentaire est accompagnée de fièvre ou de symptômes généraux.		

## Prévention

On peut drastiquement limiter le risque de fracture dentaire en conseillant aux propriétaires de chiens d'éviter les jeux ou la mastication des os naturels, du bois et des cailloux. Pour les chiens à risque, il existe des appliques dentaires qui peuvent diminuer le risque de traumatisme sur les crocs et les incisives.

## Littérature

- Clarke DE. Vital pulp therapy for complicated crown fracture of permanent canine teeth in dogs: a three-year retrospective study. *J Vet Dent* 2001;18:117-121.
- Figdor D, Sundqvist G. A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. *Aust Dent J* 2007;52:S38-51.
- Girard N, Southerden P, Hennet P. Root canal treatment in dogs and cats. *J Vet Dent* 2006;23:148-160.
- Hale FA. Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. *J Vet Dent* 2001;18:14-20.
- Kuntsi-Vaattovaara H, Verstraete FJ, Kass PH. Results of root canal treatment in dogs: 127 cases (1995-2000). *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:775-780.
- Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:171-183.
- Luotonen N, Kuntsi-Vaattovaara H, Sarkiala-Kessel E, et al. Vital pulp therapy in dogs: 190 cases (2001-2011). *J Am Vet Med Assoc* 2014;244:449-459.
- Menzies RA, Reiter AM, Lewis JR. Assessment of apical periodontitis in dogs and humans: a review. *J Vet Dent* 2014;31:8-21.
- Niemiec BA. Assessment of vital pulp therapy for nine complicated crown fractures and fifty-four crown reductions in dogs and cats. *J Vet Dent* 2001;18:122-125.
- Taschieri S, Del Fabbro M, Samaranayake L, et al. Microbial invasion of dentinal tubules: a literature review and a new perspective. *J Investig Clin Dent* 2014;5:163-170.

# 5. Maladies gastro-intestinales

## 5.1 Gastro-entérite aiguë

### Fondamentaux

Par gastro-entérite aiguë, on entend l'apparition de symptômes cliniques au niveau du tractus GI (vomissements, anorexie et diarrhée) qui se sont déclarés au cours des dernières heures ou des derniers jours. Une gastro-entérite aiguë est souvent auto-limitante et les symptômes disparaissent en 1 à 2 semaines.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Chez le chien et le chat, les gastro-entérites aiguës sont fréquentes : elles peuvent être d'origine alimentaire (intolérance alimentaire, changements d'alimentation subits et toxines) ou infectieuse (bactéries, toxines bactériennes, virus et parasites). Elles peuvent également accompagner une pancréatite aiguë ou d'autres problèmes physiques (p. ex. corps étrangers ou invaginations).

#### Agents responsables

Les gastro-entérites aiguës étant rarement dues à des infections bactériennes, il n'est en général pas nécessaire d'identifier l'étiologie de la gastro-entérite, sauf si un traitement antimicrobien est envisagé.

Les agents bactériens qui peuvent entraîner une gastro-entérite aiguë sont les suivants :  
Campylobacter  
*Clostridium difficile*  
*Escherichia coli*  
Salmonelles

#### Symptômes

Les symptômes les plus fréquents d'une gastro-entérite aiguë sont la diarrhée aiguë et les vomissements, l'état général restant le plus souvent bon. Une gastro-entérite aiguë peut parfois également s'accompagner d'une hématurie, d'une hématochésie ou d'une maladie systémique de degrés divers.

#### Diagnostic

Le diagnostic de gastro-entérite aiguë se base en général sur les résultats cliniques et l'amélioration clinique consécutive au traitement symptomatique. Les animaux qui sont attentifs et qui ne sont pas déshydratés ne requièrent pas d'autres examens, car les symptômes sont souvent auto-limitants. Il est indiqué de procéder à des examens complémentaires (analyses de sang, radiographies) en cas d'altération de l'état général, de douleurs abdominales, de constats anormaux à la palpation, de vomissements mêlés de sang ou de diarrhée.

#### Thérapie

## Fondamentaux

L'élément essentiel du traitement d'une gastro-entérite aiguë consiste à réhydrater l'animal et à le soumettre à un régime très digeste. Les symptômes disparaissent le plus souvent sans traitement spécifique. Indépendamment de l'étiologie, on peut recourir en plus à des antiémétiques, des prébiotiques et probiotiques, des médicaments adsorbants et à des antidiarrhéiques.

## Antibiotiques

**Sauf en cas de symptômes cliniques graves, l'utilisation routinière d'antimicrobiens pour traiter une gastro-entérite aiguë n'est pas recommandée, même lorsque l'étiologie bactérienne ou parasitaire est avérée.**

Un traitement antimicrobien spécifique et empirique peut être envisagé dans certaines situations :

- Indices clairs de translocation et de septicémie tels que
  - fièvre ( $> 39.5^{\circ}\text{C}$ )
  - tachycardie ( $> 120/\text{min}$  après réhydratation et analgésie)
  - leucocytose ou leucopénie ( $< 4$  ou  $> 25 \times 10^9/\text{l}$ )
  - déplacement à gauche ( $> 1.5 \times 10^9/\text{l}$  neutrophiles à noyau en bâtonnet)
  - hypoglycémie
- Entéropathies bactériennes spécifiques (campylobactériose et salmonellose), lorsqu'elles provoquent une diarrhée persistante et que le statut immunitaire de l'animal ou du propriétaire est modifié pour une raison ou une autre (immunosuppression, maladies chroniques).

De manière générale, le choix de l'antibiotique se fait dans un premier temps de manière empirique, puis il est adapté en fonction des résultats des analyses microbiologiques. Dans certaines conditions, il convient d'attendre les résultats de ces analyses pour décider du traitement et du choix de l'antibiotique spécifique.

## Mesures de soutien

### Régime

L'animal devrait être temporairement soumis à un léger régime, pauvre en graisse (poulet cuit et riz, cottage cheese et riz, aliments diététiques du commerce), avec un retour lent sur 7 à 10 jours à un régime normal.

### Agents protecteurs /agents adsorbants

Le bismuth, le kaolin, la pectine, la montmorillonite, le charbon actif sont souvent utilisés chez les animaux atteints de gastro-entérite aiguë pour lier les bactéries et leurs toxines ainsi que pour protéger les muqueuses. Ces préparations sont plus sûres et généralement plus efficaces que les antibiotiques.

### Prébiotiques et probiotiques

Différents prébiotiques (lactulose, inuline, fructo-oligosaccharides et mannan-oligosaccharides) et probiotiques sont utilisés pour traiter la gastro-entérite aiguë et semblent efficaces pour cette indication.

## Littérature

- Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté; Eight Edition, 2017
- Canine & Feline Gastroenterology; Robert Washabau, Michael Day; 2013

## 5.2 Gastrite à hélicobacter

### Fondamentaux

*Helicobacter pylori* est la cause principale de gastrite chronique et d'ulcères peptiques chez l'homme. Aucun lien de causalité direct entre les bactéries spiralées et la gastrite chronique et les vomissements ou les néoplasies de l'estomac chez les chiens et les chats n'a été établi à ce jour.

Chez les chiens et les chats infectés, on trouve le plus souvent des hélicobacters non *H. pylori* (NHPH), qui ont un autre impact pathophysiologique et requièrent des traitements différents de celui de *H. pylori*.

Actuellement, on présume qu'il n'y a qu'un très faible risque de transmission zoonotique de *Helicobacter* spp. du chien ou du chat à l'homme. Les NHPH sont rarement la cause d'une gastrite chez l'homme. Cependant, des études montrent que le risque de contracter une gastrite due à *H. heilmanii* est plus élevé chez les personnes qui ont des contacts avec des chiens et des chats. Certaines études montrent que le fait de détenir des chats peut constituer un facteur de risque pour une infection due à *H. pylori*.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Les *Helicobacter* spp. peuvent être trouvés aussi bien dans l'estomac de chiens et de chats en bonne santé que dans celui d'animaux qui présentent des problèmes gastro-intestinaux. Selon les études, les hélicobacters peuvent être mis en évidence chez 70 à 100 % des chiens et des chats.

Chez certains chiens et chats, on observe malgré tout une amélioration clinique ou une disparition des symptômes après le traitement.

#### Agent responsable

*Helicobacter* spp. sont des bactéries mobiles Gram négatif, microaérophiles, en forme de spirale. Bien que *H. pylori* ait été mis en évidence dans une colonie de chats de recherche, ce sont le plus souvent des NHPH qui sont mis en évidence chez les chiens et les chats. Les *Helicobacter* spp. mis en évidence chez les chiens et les chats sont de plus grande taille que *H. pylori* et comprennent *H. heilmanii*, *H. felis*, *H. bizzozeroni* et *H. salomonis*.

#### Symptômes

Vomissements chroniques

### Diagnostic

Actuellement, le diagnostic clinique de gastrite à *Helicobacter* spp. chez les chiens et les chats est posé par endoscopie ou coeliotomie et, mieux encore, par biopsie de l'estomac réalisée par endoscopie. Les *Helicobacter* spp. peuvent être mis en évidence par examen histologique, test rapide à l'uréase, PCR ou par culture bactériologique.

Étant donné qu'il ne faudrait traiter que les animaux qui présentent à la fois des symptômes et une gastrite lymphocytaire, le test respiratoire à l'urée ou la détermination des antigènes



fécaux ne conviennent pas pour poser le diagnostic. La présence de bactéries spiralées sans gastrite est un constat normal et ne devrait pas faire l'objet d'un traitement.

## Thérapie

### Fondamentaux

Seuls les patients présentant des symptômes und un diagnostic de gastrite due à *Helicobacter* spp. confirmé par examen histologique devraient être traités.

Différents protocoles thérapeutiques sont décrits pour traiter les gastrites dues à *Helicobacter* spp. chez les chiens et les chats.

Alors que chez l'homme, le traitement avec un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) fait partie intégrante de la thérapie, il n'existe aucune preuve qu'un IPP soit bénéfique ou indiqué chez les chiens et les chats. Outre le traitement antibiotique, quelques études préconisent d'administrer du salicylate de bismuth (De-Noltab 120 mg : ½ comprimé p. o. 4 x/j ; 1 comprimé pour les chiens pesant plus de 30 kg ou Pepto-Bismol 1 ml/kg p. o. 4-6 x/j). En Suisse, le salicylate de bismuth et la famotidine ne sont disponibles que sous certaines conditions.

### Antibiotiques

Gastrite à hélicobacter			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline	20 mg/kg 2 x/j. p. o.	21 jours	
Métronidazole	15 mg/kg 2 x/j. p. o.		
<b>Second line</b>			
Amoxicilline + clarithromycine + métronidazole	20 mg/kg 2 x/j. p. o. 7,5 mg/kg 2 x/j. p. o. 15 mg/kg 2 x/j. p. o.	14 jours	

### Résistances

Il n'existe à ce jour aucune donnée sur les résistances.

### Littérature

- AE Jergens, M Pressel, J Crandell, et al. : Fluorescence in situ hybridization confirms clearance of visible *Helicobacter* spp. associated with gastritis in dogs and cats. J Vet Intern Med. 23 (1)16 -23 2009
- MS Leib, RB Duncan, DL Ward : Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric *Helicobacter* spp. J Vet Intern Med. 21 (6)1185 -1192 2007
- K Simpson, R Neiger, R DeNovo, et al. : The relationship of *Helicobacter* spp. infection to gastric disease in dogs and cats. J Vet Intern Med. 14 (2)223 -237 2000

- R DeNovo, M Magne: Current concepts in the management of Helicobacter associated gastritis. 13th Annual ACVIM Forum.
- R Neiger, KW Simpson: Helicobacter infection in dogs and cats: facts and fiction. J Vet Intern Med. 14 (2)125-133 2000

## 5.3 Syndrome de diarrhée hémorragique aiguë (SDHA)

### Fondamentaux

Le syndrome de diarrhée hémorragique aiguë (SDHA) est une maladie du chien qui se manifeste par une diarrhée et des vomissements mêlés de sang ainsi que par une perte de liquide qui se déclarent de manière aiguë. Jusqu'il y a peu, la maladie était encore appelée gastro-entérite hémorragique aiguë, mais l'estomac n'est pas touché et la muqueuse intestinale ne présente aucun signe d'inflammation. À ce jour, la cause de la maladie n'est pas connue. Le traitement est purement symptomatique et consiste à compenser la perte de liquide et à stopper les vomissements en administrant des médicaments. Un traitement antibiotique n'est que rarement indiqué.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

À ce jour, la cause de la maladie n'est pas connue. Diverses étiologies font débat : réaction d'hypersensibilité intestinale de type 1 aux composants de l'aliment, endotoxines bactériennes ou souches de clostridies entérotoxigènes (principalement les toxines formatrices de pores (netE, netF) de *C. perfringens*).

Le SDHA est décrit principalement chez les chiens de petites races âgés de plus d'une année. Une étude a montré que parmi les races touchées, les yorkshire terriers, les pinschers miniatures, les bichons maltais et les schnauzers miniatures en particulier étaient surreprésentées. Une autre étude a montré une corrélation négative entre le poids corporel et l'excitabilité et l'hyperactivité, ce qui peut être un facteur de stress. Le stress influence à son tour la motilité de l'estomac et favorise la prolifération des bactéries dans l'intestin, ce qui peut entraîner des symptômes gastro-intestinaux. Par conséquent, une excitabilité accrue et son impact sur le tractus gastro-intestinal pourrait expliquer l'âge et la prédisposition de races des chiens atteints de SDHA.

Bien que les chiens souffrant de SDHA présentent toute une série de facteurs de risque pour une bactériémie, une étude prospective menée sur 87 chiens atteints de SDHA a permis de montrer que la fréquence des bactériémies est faible et n'est pas différente de celle constatée chez les chiens de contrôle en bonne santé. De surcroît, la bactériémie n'a pas eu d'impact sur l'évolution clinique, ni sur la survie. Les résultats de cette étude montrent que le traitement antibiotique des chiens souffrant de SDHA n'est pas indiqué à titre de traitement de routine. Une autre étude a été menée sur 60 chiens souffrant de SDHA répartis de manière aléatoire dans un groupe avec traitement (amoxicilline + acide clavulanique pendant 7 jours) ou dans un groupe placebo. Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes en matière de taux de mortalité, de durée de séjour chez le vétérinaire ou de degré de gravité des symptômes cliniques.

## Agent responsable

Bien qu'une association entre *Clostridium spp.* et le SDHA fasse débat, on ne connaît pas vraiment l'importance de ces bactéries et de leurs toxines. Une nouvelle étude a montré que la fréquence de résultats positifs à la PCR pour les gènes de *C. perfringens* codant pour les toxines netE et netF était significativement plus élevée dans les échantillons de fèces de chiens souffrant de SDHA (48,1 % de résultats positifs à la PCR chez les chiens avec SDHA, 0 % de résultats positifs chez les chiens souffrant d'entérite due au parvovirus, 12,1 % chez les chiens cliniquement en bonne santé).

Des toxines formatrices de pores, appelées NetE et NetF, ont récemment été identifiées dans des clostridies (souche de *C. perfringens* de type A) isolées chez un chien souffrant de SDHA. Les toxines formatrices de pores qui présentent une activité cytotoxique pourraient être responsables des lésions nécrosantes de la muqueuse que l'on observe généralement chez les chiens souffrant de SDHA.

## Symptômes

Les symptômes du SDHA sont les suivants : apparition subite de vomissements allant jusqu'à l'hématémésis, anorexie et léthargie ainsi qu'une forte diarrhée hémorragique malodorante.

## Diagnostic

Le SDHA est un diagnostic posé par exclusion. Le diagnostic de SDHA peut être posé après avoir exclu les autres causes de diarrhée hémorragique en analysant le sang, le taux de cortisol de base (pour exclure la maladie d'Addison), en examinant les fèces, en effectuant une imagerie abdominale et un signalement correspondant (voir plus haut) et sur la base des symptômes cliniques.

## Thérapie

### Fondamentaux

La gestion du cas consiste à administrer un traitement énergique avec un apport de liquides (traitement initial du choc hypovolémique) avec des cristalloïdes et des colloïdes. Les déficits en liquide devraient être comblés par des solutions de cristalloïdes administrées durant une période de 6 à 12 heures, auxquelles s'ajoutent les besoins de maintien (60 ml/kg par jour) et les pertes continues estimées dues à la diarrhée persistante. Les déficits en électrolytes de même que l'hypokaliémie devraient également être corrigés. Le Maropitant, au dosage de 1 mg/kg iv. ou sc., convient bien comme antiémétique.

## Antibiotiques

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas indiquée en cas normal, car les septicémies sont extrêmement rares et parce que l'administration d'antibiotiques n'a aucun impact sur la guérison et l'évolution de la maladie. En cas de symptômes de septicémie tels que fièvre, leucocytose avec déplacement à gauche, leucopénie ou hypoglycémie, il convient de choisir un antibiotique contre les pathogènes entériques (aérobies, anaérobies et bactéries Gram négatif).

<b>Syndrome de diarrhée hémorragique aiguë (SDHA)</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline-acide clavulanique</b>	12.5 - 20 mg/kg 2-3 x/j. p.o.	5-7 jours	En cas de suspicion de septicémie : couvrir les Gram négatif et les anaérobies. Commencer avec de l'amoxicilline - acide clavulanique et une bonne surveillance. En cas d'échec, élargir le spectre. Administration par iv. pour commencer, puis passer à l'administration par voie orale.
Ampicilline	20 mg/kg 2-3 x/j. p.o.		
Ampicilline + sulbactame	30 mg/kg 2-3 x/j. p.o.		
<b>Second line</b>			
Métronidazole	15 mg/kg 2 x/j. p. o. (sc., im., iv.)	5 à 7 jours	En Suisse, seules les préparations à administrer par voie orale sont autorisées (Flagyl).
<b>En cas de non-réponse au traitement antibiotique initial ou de détérioration de l'état général due à une septicémie</b>			
Aminopénicilline + fluoroquinolones - <i>enrofloxacin</i>  ou  - <i>marbofloxacin</i>	Voir plus haut  Chien: 10-20 mg/kg 1 x/j. p.o., s.c.(i.v.) Chat: 5 mg/kg 1 x/j. p.o., s.c.(i.v.)  2,75-5,5 mg/kg 1 x/j. p.o., s.c. (i.v.)	5-7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie

**Nota bene**

Pas de traitement antibiotique chez les chiens qui ne présentent pas de signes indicateurs de septicémie

## Mesures de soutien

Dans la grande majorité des cas de SDHA, les mesures de soutien telles que les perfusions intraveineuses et les antiémétiques suffisent. L'utilisation d'antibiotiques ne peut se justifier qu'en cas de signes indicateurs de septicémie.

## Littérature

- Mortier, F., Strohmeyer, K., Hartmann, K., Unterer, S. (2015) Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases Veterinary Record 176, 627.
- Unterer, S., Lechner, E., Mueller, RS., Wolf, G., Straubinger, RK., Schulz, BS., Hartmann, K. (2015) Prospective study of bacteraemia in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs Veterinary Record 176, 309.
- Mehdizadeh Gohari, Parreira VR, Nowell VJ, Nicholson VM, Oliphant K, Prescott JF. (2015) A novel pore-forming toxin in type A Clostridium perfringens is associated with both fatal canine hemorrhagic gastroenteritis and fatal foal necrotizing enterocolitis. PLoS One. 2015 Apr 8;10(4):e0122684
- Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD, Sauter-Louis C, Hartmann K. (2011) Treatment of aseptic dogs with hemorrhagic gastroenteritis with amoxicillin/clavulanic acid: a prospective blinded study. J Vet Intern Med. 2011 Sep-Oct;25(5):973-9.
- Kathrin Busch, Natalie Sindern, Katrin Hartmann, Christian Leutenegger, John Prescott, Lena Proksch, Ralf Müller, Stefan Unterer (2017) The Role of Pore-Forming Toxins in Dogs with Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome. Proceedings ACVIM Forum 2017, Washington D.C.
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Sindern N, Suchodolski JS, Leutenegger CM, Mehdizadeh Gohari I, Prescott JF, Proksch A, Mueller RS, Busch K, Unterer S. Prevalence of Clostridium perfringens netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. J Vet Intern Med. 2018 Nov 30. doi: 10.1111/jvim.15361. [Epub ahead of print]

## 5.4 Inflammatory Bowel Disease (IBD, EC)

### Fondamentaux

Le terme *inflammatory bowel disease (IBD)* est souvent utilisé comme terme générique pour des maladies qui provoquent des symptômes gastro-intestinaux chroniques ou intermittents et qui s'accompagnent de lésions inflammatoires et structurelles typiques diagnostiquées par biopsies de l'intestin. Étant donné qu'il existe différents facteurs (p. ex. dysbiose, allergies/intolérances alimentaires, parasites, champignons, bactéries) pouvant entraîner une réaction inflammatoire révélée par la biopsie de l'intestin, le terme IBD est peu utile. C'est la raison pour laquelle on utilise de plus en plus souvent le terme *entéropathie chronique (EC)*. Cette affection touche le plus souvent l'intestin grêle, mais peut également s'étendre au gros intestin. Après le constat histologique de l'inflammation de la muqueuse (constat posé d'après les cellules observées lors de l'examen histologique, par analogie avec les critères de la WSAVA), ces affections des chiens et des chats sont classées dans les groupes suivants, en fonction de leur réponse au traitement : entéropathie répondant à la diète, répondant aux antibiotiques ou répondant aux stéroïdes. Le terme *IBD* est souvent utilisé mal à propos (et de manière inexacte, l'inflammation étant présente dans plus ou moins toutes les formes) pour décrire en général les cas répondant aux stéroïdes.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

L'entéropathie chronique est une maladie multifactorielle. Les facteurs environnementaux, la génétique et la réponse immunitaire de l'animal hôte ainsi que les antigènes bactériens de la lumière intestinale jouent très probablement tous un rôle important dans le développement d'un IBD idiopathique. L'étiopathogénie exacte demeure toutefois inconnue.

Il n'existe pas de prédisposition de sexe, les animaux d'âge moyen (chiens, chats) étant le plus souvent touchés. En raison des nombreuses causes différentes possibles d'entérite chronique, l'IBD idiopathique est souvent surdiagnostiqué.

#### Symptômes

Symptômes cliniques chroniques, c'est-à-dire qui durent au moins 3 semaines, tels que vomissements, nausée, diarrhée, borborygmes, diminution d'appétit, perte de poids et/ou douleur lors de pression sur l'abdomen. L'animal peut également présenter des flatulences, des selles plus volumineuses ou des défécations plus fréquentes ainsi qu'un ténésme, une salivation ou des éructations.

#### Diagnostic

Il s'agit dans un premier temps d'exclure les affections extra-intestinales (pancréas, foie, etc.). En principe, c'est finalement l'examen histologique des biopsies prélevées le plus souvent par endoscopie qui confirme le diagnostic.

## Analyse de sang

Dans une première étape, il s'agit d'exclure les causes extra-gastro-intestinales (néphropathie, hépatopathie, hypoadrénocorticisme, etc.) en effectuant une analyse de sang complète (hématologie, chimie).

- Exclusion d'un hypoadrénocorticisme atypique : sur la base d'une concentration de cortisol de base normale et/ou d'un résultat normal lors du test de stimulation de l'ACTH
- Exclusion d'une insuffisance pancréatique exocrine : sur la base de la détermination de la *trypsin-like immunoreactivity (TLI)*
- Exclusion de l'hypocobalaminémie par mesure de la vitamine B12
- Exclusion de la pancréatite : par des tests spécifiques de mesure de la lipase pancréatique (lipase DGGR, cPLI/fPLI)

## Analyse coprologique

L'analyse parasitologique d'un échantillon composite de fèces de trois jours consécutifs pour dépister les helminthes (par sédimentation et flottation) et les protozoaires (p. ex. giardias, trichomonas) constitue également une part importante de l'examen initial. La valeur diagnostique de l'analyse bactériologique des fèces fait en revanche l'objet de controverses. L'interprétation des résultats s'avère difficile, car les bactéries pathogènes peuvent également être isolées chez des chiens asymptomatiques en bonne santé.

## Sonographie abdominale

L'examen par ultrasons de l'abdomen est incontournable lorsqu'il s'agit de mener des examens complémentaires pour clarifier la problématique et sert à exclure les affections extra-intestinales et à localiser les altérations intestinales (muqueuse versus sous-muqueuse). Les ganglions altérés peuvent être aspirés.

## Biopsie

L'examen histologique des biopsies de l'intestin est important pour diagnostiquer de manière exacte une inflammation intestinale. Les biopsies permettent de déterminer le degré de gravité, le type d'inflammation ainsi que l'étendue des altérations structurales de l'intestin. L'histologie aide également à exclure le diagnostic différentiel de lymphome. Les biopsies peuvent se faire par endoscopie ou par chirurgie.

## Thérapie

### Entéropathie répondant aux stéroïdes -Traitement immunosuppresseur/cytotoxique

Les chiens et les chats qui ne répondent pas aux traitements diététiques, probiotiques et antibiotiques (accompagnés d'un changement d'alimentation) sont classés dans ce groupe. Ces animaux présentent en général des symptômes cliniques clairs. En raison de leur faible coût et de leur efficacité rapide, les glucocorticoïdes sont les **médicaments de premier choix**. Lorsque le traitement avec des glucocorticoïdes n'amène pas l'effet escompté, des médicaments cytotoxiques sont souvent combinés à des glucocorticoïdes.

Prednisolone : 1 – 2 mg/kg 1-2 x/j. p. o. au début, réduire le dosage de 25 - 50 % toutes les 3 à 4 semaines (chat et chien)

Budésonide : 1 - 3 mg/chien 1 x/j p. o. ou 1 mg/chat 1 x/j p. o. jusqu'à ce que le produit agisse (chat et chien)

Ciclosporine : 5 -10 mg/kg 1 x/j., jusqu'à ce que le médicament fasse effet (chat et chien)

Azathioprine : au début, 2 mg/kg 1 x/j p. o. pendant 14 jours, puis 2 mg/kg tous les 2 jours p. o. jusqu'à ce que le médicament fasse effet (chien)

Chlorambucil : 2 - 6 mg/m<sup>2</sup> 1 x/j p. o.(chien), 2 mg/chat tous les 2 jours p. o. jusqu'à ce que le médicament fasse effet (chat et chien)

### Entéropathie répondant à la diète - Aspect diététique

Étant donné qu'une entéropathie répondant à la diète peut aboutir aux mêmes résultats qu'un IBD idiopathique, il faudrait procéder à un régime d'éviction strict durant la première étape du traitement.

Le régime d'éviction devrait être respecté de manière stricte pendant au moins 2 semaines. Mais en général, la plupart des patients répondent au traitement après quelques jours. En cas de succès, ce régime devrait être poursuivi à moyen terme.

### Entéropathie répondant aux antibiotiques - Traitement antibactérien

Les affections inflammatoires de l'intestin s'accompagnent presque toujours d'un changement du microbiome intestinal (appelé dysbiose). L'examen du microbiome requiert des techniques moléculaires (*next generation sequencing*) et ne peut pas être réalisé par culture des fèces. Les chiens et les chats souffrant d'affections inflammatoires des intestins ont non seulement des quantités moindres de bactéries, mais surtout des souches nettement moins diverses. Il est désormais bien connu que les « bonnes bactéries » contribuent à la bonne santé de la muqueuse intestinale en évinçant les pathogènes intestinaux, en produisant des substances antimicrobiennes, en renforçant la réponse immunitaire et en régulant divers métabolites. L'effet anti-diarrhéique de certains antibiotiques est dû à la modification du microbiome : à l'avenir, on recourra assurément plutôt de plus en plus à des probiotiques puissants pour obtenir cet effet. Les entéropathies répondant aux antibiotiques représentent environ 15 à 20 % des affections inflammatoires de l'intestin – en fonction de l'étude. À ce jour, aucune étude n'a pris en compte l'utilisation de probiotiques dans son évaluation et on peut supposer que le nombre d'affections intestinales chroniques répondant aux antibiotiques continuera à diminuer.



<b>Entéropathie chronique</b>			
<b>Priorisation / Antibiotiques</b>	<b>Dosage</b>	<b>Durée du traitement</b>	<b>Remarques</b>
<b><u>First line</u></b>			
Métronidazole	10 - 15 mg/kg 2 x/j. p. o.	2 -(4) semaines (intervalle de traitement idéal pas étudié – idéalement, uniquement jusqu'à stabilisation avec aussi initialement un changement d'alimentation)	Reconversion (Flagyl)
<b><u>Second line</u></b>			
Tylosine	25 mg/kg 1 x/j. p. o. ou 12,5 mg/kg 2 x/j. p. o.	3 semaines	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme. Si l'animal répond bien au traitement, le dosage peut être réduit jusqu'à 5 mg/kg 1 x/j.

## Mesures de soutien

### Traitement anti-inflammatoire

Sulfasalazine (uniquement en cas de colite/diarrhée du gros intestin) : 10 - 30 mg/kg toutes les 8 -10 h. p. o. ; 2-(4) semaines (chien)

### Prébiotiques et probiotiques

La modulation du microbiome par des prébiotiques/probiotiques peut avoir un impact positif sur les affections inflammatoires de l'intestin.

## Littérature

- E J Hall, M J Day: Disease of the Small Intestine: Textbook of the Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, p. 1516-1564
- C Erdmann, R M Heilmann: Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen beim Hund – diagnostische und therapeutische Aspekte. Tierärztliche Praxis Kleintiere. 45(5):317-327 2017
- A E Jergens, J Crandell, J A Morrison et al.: Comparison of Oral Prednisone and Prednisone Combined with Metronidazole for Induction Therapy of Canine Inflammatory Bowel Disease. J Vet Intern Med. 24:269-277 2010
- G Rossi, M Cerquetella, S Scarpona et al.: Effects of probiotic bacteria on mucosal polyamine levels in dogs with IBD and colonic polyps. Benef microbes. 12:1-10 2017
- M Omori, S Maeda, H Igarashi, et al.: Fecal microbiome in dogs with inflammatory bowel disease and intestinal lymphoma. J Vet Med Sci 2017 Oct 6.
- Allenspach K, Culverwell C, Chan D. Long-term outcome in dogs with chronic enteropathies: 203 cases. Vet Rec. 2016;178(15):368

## 5.5 Colite histiocytaire ulcéreuse (CHU), colite granulomateuse (CG)

### Fondamentaux

La colite histiocytaire ulcéreuse (CHU), appelée également colite granulomateuse (CG) est due à des *E. coli* entéro-invasifs. Le système phagocytaire est incapable d'éliminer les *E. coli* de la muqueuse. Les bactéries induisent une inflammation caractérisée par la présence de macrophages et de granulocytes neutrophiles. La CHU se déclare le plus souvent chez les jeunes boxers et parfois chez les très jeunes bouledogues français. Elle touche plus rarement les races telles que les bouledogues anglais, les mastiffs et les malamutes d'Alaska. La CHU également été décrite récemment chez un chat.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Jusqu'il y a peu, la CHU était considérée comme une forme particulière d'affection inflammatoire de l'intestin, jusqu'à ce que l'on ait identifié qu'un phénotype d'*E. coli* en était la cause. La variante d'*E. coli* associée à la CHU présente un phénotype qui ressemble à celui des *E. coli* adhérents invasifs (AIEC) isolés chez des femmes souffrant d'infections urinaires chroniques et chez des bovins présentant une endométrite. Des *E. coli* similaires ont été associés à des cas de personnes atteintes de la maladie de Crohn et dont les examens histologiques révèlent un aspect granulomateux similaire.

#### Agent responsable

Les *Escherichia coli*, isolées chez des boxers présentant une CHU n'ont normalement pas les facteurs de virulence associés aux *E. coli* qui déclenchent des diarrhées, et la plupart des souches sont en mesure de pénétrer les cellules épithéliales et les macrophages ou d'y persister, comme le font les *E. coli* adhérents invasifs (AIEC).

#### Symptômes

La maladie se limite presque exclusivement au gros intestin, bien que l'on ait observé des cas avec implication de l'intestin grêle, et provoque des symptômes graves de colite avec diarrhée mucoïde, hématochézie, perte de poids, besoins pressants de déféquer et ténésme.

#### Diagnostic

Le diagnostic de CHU ne peut être posé que par examen histologique des biopsies du côlon. La coloscopie révèle en général des zones présentant de graves saignements et ulcérations dans le côlon, entrecoupées de segments recouverts de muqueuse d'apparence normale. Les biopsies devraient être effectuées dans la muqueuse ulcérée, dans la muqueuse normale ainsi que dans les zones de transition. L'accumulation de grands macrophages PAS positifs est pratiquement pathognomonique pour la CHU. L'hybridation fluorescente in situ (FISH) effectuée sur les biopsies révèle la présence intracellulaires d'*E. coli* dans les tissus. La coloration PAS et la FISH restent les meilleures méthodes pour confirmer le diagnostic et différencier la CHU de la colite lymphoplasmocytaire idiopathique qui est elle aussi diagnostiquée plus fréquemment chez les chiens et qui ne requiert pas de traitement avec de l'enrofloxacin.

Dans la littérature, la culture bactérienne d'un écouvillon de muqueuse du côlon n'est recommandée qu'en cas de suspicion de résistances, de non-réponse au traitement, de récurrence et/ou chez des animaux qui ont déjà été traités plusieurs fois avec des antibiotiques. Mais la probabilité de trouver des *E. coli* résistants après un traitement avec de l'enrofloxacin est généralement élevée, et on ne sait malheureusement pas très bien comment distinguer bactériologiquement les *E. coli* présents sur la muqueuse responsables de la CHU des autres *E. coli* se trouvant dans la lumière de l'intestin.

## Thérapie

### Fondamentaux

La découverte de l'efficacité du traitement avec de l'enrofloxacin a amélioré le pronostic de la CHU, de sorte qu'il est même possible de la guérir. Mais les résistances à l'enrofloxacin sont en augmentation, peut-être aussi en raison d'une utilisation inappropriée chez les boxers souffrant de colite due à d'autres causes. Quelques AIEC isolées chez des chiens présentant une CHU étaient sensibles uniquement à l'amikacine et au chloramphénicol.

## Antibiotiques

Colite histiocytaire ulcéreuse			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Enrofloxacin</b>	Chien: 10 mg/kg 1 x/j. iv. Chat: 5 mg/kg 1 x/j. iv.	6 à 8 semaines	
<b>Second line</b>			
Basées sur l'antibiogramme réalisé lors de l'analyse bactériologique (en général, chloramphénicol, combinaisons de triméthoprim-sulfonamides, tétracyclines)			<b>N'utiliser que des antibiotiques capables de traverser la membrane cellulaire</b>
<b>Nota bene</b>	Pas de traitement antibiotique sans avoir assuré le diagnostic par examen histologique		

## Littérature

- R Lechowski, JP Cotard, HJ Boulouis, et al.: Proper use of Quinolones for canine colitis ambulatory treatment: literature review and REQUEST guidelines. Pol J Vet Sci 2013; 16:193-197
- Craven M, Dogan B, Schukhen A, et al.: Antimicrobial resistance impact clinical outcome of granulomatous colitis in boxer dogs. J Vet Int Med 2010;24: 819-824.
- M Craven, CS Mansfield, KW Simpson: Granulomatous colitis of Boxer dogs. Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 2011(41):433-445
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- R Oliveira Leal, K Simpson, M Fine et al.: Granulomatous colitis: more than a canine disease? A case of Escherichia coli-associated granulomatous colitis in an adult cat. JFMS Open Rep. 2017 Jul-Dec;3(2):2055116917731168.
- Manchester AC, Hill S, Sabatino B et al. Association between granulomatous colitis in French Bulldogs and invasive Escherichia coli and response to fluoroquinolone antimicrobials. J Vet Intern Med. 2013;27(1):56-61.

## 5.6. Entérite à campylobacter

### Fondamentaux

Les diarrhées d'origine bactérienne sont très rares chez les chiens et les chats. Un grand nombre de bactéries potentiellement entéropathogènes peuvent également être trouvées chez les chiens et chats en bonne santé, ce qui complique le diagnostic. En outre, étant donné que la plupart des diarrhées d'origine bactérienne sont auto-limitantes, un traitement antibiotique est rarement indiqué.

Les *Campylobacter* spp. sont des agents zoonotiques potentiels, la manipulation ou la consommation de viande contaminée (principalement de volaille) constituant la source principale de contamination chez l'homme. Une transmission du chien ou du chat à l'homme peut se produire, en particulier avec les jeunes animaux. Le diagnostic de *Campylobacter* est soumis à l'annonce obligatoire.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Les *Campylobacter* spp. vivent dans le tube digestif des chiens tant malades qu'en bonne santé, mais ne sont que rarement responsables d'entérites. Les cas de maladie due à *Campylobacter* spp. se déclarent principalement chez les jeunes animaux (< 6 mois). Les facteurs environnementaux tels que le stress ou le *crowding* favorisent en outre le développement d'une campylobactériose. En outre, plusieurs études ont montré que la viande crue (BARF) est souvent contaminée par des campylobacters.

#### Agents responsables

Les études de prévalence publiées montrent que chez le chien, les campylobacters le plus fréquemment isolés sont *C. upsaliensis*, *C. jejuni* et *C. helveticus* ; chez le chat, ce sont *C. helveticus*, *C. upsaliensis* et *C. jejuni*. La prévalence est très variable et dépend de divers facteurs tels que l'âge de l'animal, l'environnement et la saison. La prévalence est nettement plus élevée chez les jeunes chiens de moins d'une année.

#### Symptômes

Chez les chiens et les chats, les infections dues aux campylobacters sont en général subcliniques. Comme mentionné plus haut, les jeunes animaux sont davantage sujets aux infections. Les symptômes d'entérite apparaissent 1 à 3 jours après l'exposition orale à *C. jejuni*. Chez les chiens et les chats, on a observé des diarrhées bénignes à aqueuses (parfois mêlées de sang ou mucoïdes, accompagnées de ténésme), une léthargie, une déshydratation, une anorexie et, plus rarement, des vomissements, de la fièvre et des douleurs abdominales.

#### Diagnostic

- Culture : exigences spécifiques en matière de milieu de culture et d'atmosphère, car il s'agit notamment de juguler aussi la flore bactérienne secondaire.
- Typisation par PCR (remarque: la PCR n'autorise aucun antibiogramme)

## Thérapie

### Fondamentaux

Il est souvent difficile d'interpréter la présence de *Campylobacter* spp., et plusieurs facteurs devraient être pris en compte avant de commencer un traitement. Dans la plupart des cas, un traitement antimicrobien n'est pas indiqué. En outre, dans la plupart des cas, les symptômes cliniques sont auto-limitants et seul un traitement de soutien est indiqué (voir Gastroentérite aiguë). Il n'est pas rare que des chiens souffrant de diarrhée, avec un résultat positif à *Campylobacter upsaliensis* (résultat d'analyse différé dû à la méthode de diagnostic spécifique) répondent déjà bien au traitement recourant à des perfusions et à des mesures diététiques sans même entreprendre de traitement contre les campylobacters présumés être à l'origine de la diarrhée.

Un traitement antimicrobien devrait être réservé aux patients immunosupprimés ou fébriles, aux animaux qui présentent des symptômes cliniques graves, une méléna, une hématochésie ou des symptômes extra-intestinaux.

### Antibiotiques

Entérite à campylobacter			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Érythromycine	10 - 15 mg/kg 3 x/j. p.o.  20 mg/kg 2 x/j. p. o.	5 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques
Azithromycine	5 - 10 mg/kg 1 x/j. p. o.	3 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques Il n'existe aucune étude sur l'efficacité en cas de campylobactériose chez le chien.
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chien: 7-10 mg/kg 1 x/j. p. o. Chat: 5 mg/kg 1 x/j. p. o.	5 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause

			du risque de rétinopathie
Tylosine	10 mg/kg 3 x/j. p. o.		Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme
<b>Nota bene</b>	Un traitement antibiotique n'est généralement pas nécessaire : il peut cependant être indiqué en cas d'apparition de fièvre et de diarrhée sanglante ou de symptômes de septicémie.		

## Résistances

Un taux de résistance plus élevé a été démontré envers l'érythromycine. Un taux de résistance nettement plus élevé est enregistré envers le triméthoprime - sulfonamides, la ciprofloxacine et les tétracyclines. Les études n'ont toutefois pas été menées en Suisse.

En médecine humaine, un taux de résistance plus élevé a été démontré envers les fluoroquinolones.

## Prévention

Les personnes qui vivent ou travaillent en contact étroit avec des chiens et des chats devraient être sensibilisées au potentiel zoonotique de *Campylobacter* spp. Pour les familles avec des enfants en bas âge et les personnes immunodéprimées en particulier, il est important d'être conscient des risques et des mesures d'hygiène recommandées lorsqu'on s'occupe de chiots ou de chatons et d'animaux présentant des symptômes de gastro-entérite.

En outre, les personnes qui donnent une nourriture BARF à leur chien ou à leur chat doivent être informées du risque potentiel d'infection pour l'homme et l'animal.

## Mesures de soutien

Dans les cas plus graves, il est indiqué d'administrer des fluides pour pallier à la déshydratation et au déséquilibre électrolytique.

## Littérature

- Acke E., McGill K., Quinn T., et. Al: Antimicrobial resistance profiles and mechanisms of resistance in *Campylobacter jejuni* isolates from pets. *Foodborne Pathog Dis* 2009 Vol 6 (6) 105-10.
- Krutkiewicz A., Salamaszynska-Guz A., Rzewuska M. et. Al: Resistance to antimicrobial agents of *Campylobacter* spp. Strains isolated from animals in Poland. *Pol J Vet Sci* 2009 Vol 12 (4) 465-72.
- Marks S.L., Rankin SC., Byrne B.A. et al., Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: Diagnosis, epidemiology, treatment and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.



## 5.7. Entérite à *Clostridium perfringens*

### Fondamentaux

Les diarrhées d'origine bactérienne sont très rares chez les chiens et les chats. Un grand nombre de bactéries potentiellement entéropathogènes peuvent également être trouvées chez les chiens et chats en bonne santé, ce qui complique le diagnostic. En outre, étant donné que la plupart des diarrhées d'origine bactérienne sont auto-limitantes, un traitement antibiotique est rarement indiqué.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Le rôle de *C. perfringens* comme entéropathogène chez les chiens et les chats n'est pas entièrement clair, mais on présume que cette bactérie est associée à une diarrhée bénigne auto-limitante, voire à une entérite hémorragique.

*C. perfringens* fait partie de la flore intestinale normale des chiens et des chats et a pu être mis en évidence chez plus de 80 % des chiens avec et sans diarrhée. Outre l'intestin, le sol constitue également un réservoir naturel pour *C. perfringens* de type A.

Une perturbation du microbiote normal dû par exemple à un passage brusque à une diète riche en protéines ou à une infection intestinale par d'autres agents infectieux, tels le parvovirus, sont considérés être des facteurs prédisposants. De plus, on considère que la colite associée à *C. perfringens* est la cause principale des diarrhées nosocomiales aiguës du gros intestin. Les diarrhées nosocomiales aiguës débutent souvent 1 à 5 jours après un séjour dans un refuge/une pension/une clinique pour animaux.

Le débat se focalise de plus en plus sur le rôle de *Clostridium perfringens* et de ses toxines dans la pathogenèse du syndrome de diarrhée hémorragique aiguë (SDHA). Des analyses quantitatives réalisées par PCR ont montré une prévalence significativement plus élevée de *C. perfringens* dans les échantillons de fèces des chiens souffrant du SDHA que dans ceux des chiens en bonne santé. Les biopsies de l'intestin grêle effectuées par endoscopie chez des chiens atteints du SDHA ont révélé la présence de *C. perfringens* à la surface de l'épithélium nécrotique.

#### Agent responsable

*C. perfringens* est une bactérie Gram positif en forme de bâtonnet, anaérobie et formatrice de spores.

*C. perfringens* produit de nombreuses toxines, dont certaines ne sont formées que par des souches données de *C. perfringens*. La production des quatre toxines les plus puissantes (toxines  $\alpha$  (alpha),  $\beta$  (beta),  $\epsilon$  (epsilon) et  $\iota$  (iota)) permet par conséquent de différencier 5 types (A à E) de *C. perfringens*. Le type A est le génotype le plus fréquent chez les chiens et les chats. Le gène codant pour l'entérotoxine (cpe) est également courant chez les souches de *C. perfringens* des chiens et des chats. Les souches du type A codent également pour les toxines formatrices de pores (netE, netG, netF) et les gènes codant pour les toxines netE et netF ont récemment pu être mis en évidence dans environ 50 % des échantillons de fèces des chiens atteints du SDHA.

## Symptômes

La diarrhée causée par *C. perfringens* est due à la formation de toxines et peut se manifester sous différentes formes : bénigne et auto-limitante ou aiguë et hémorragique, avec une issue potentiellement fatale en raison de la déshydratation et du choc hypovolémique.

La diarrhée due à *C. perfringens* est souvent décrite comme une diarrhée du gros intestin, mais elle peut également affecter l'intestin grêle.

## Diagnostic

En Suisse, il existe deux possibilités pour diagnostiquer une entérocolite due à *C. perfringens* : la mise en évidence de la bactérie par culture ou le dépistage par PCR du gène codant pour la toxine.

Les animaux en bonne santé étant également souvent porteurs de *C. perfringens*, il n'est pas recommandé de recourir uniquement à la culture bactérienne pour le diagnostic.

Un test PCR est disponible pour dépister les gènes codant pour les toxines chez les chiens et les chats. Mais la mise en évidence de ces gènes ne constitue pas une preuve car les bactéries présentes dans l'intestin de l'animal produisent également des toxines. Même si un test commercial par PCR permettra à l'avenir de dépister les gènes codant pour les toxines netE/netF, la décision de recourir à un traitement antibiotique ne devrait pas être prise uniquement sur la base de la mise en évidence des toxines dans les fèces. Le SDHA est une affection intestinale aiguë qui évolue de manière dynamique et souvent auto-limitante. De plus, une nouvelle étude menée sur des chiens positifs ou négatifs à la netF n'a montré aucune différence en matière de temps de récupération et de durée d'hospitalisation.

### Résumé :

(1) Malgré les associations souvent décrites, il n'existe aucune étude qui prouve le rôle de l'entérotoxine de *C. perfringens* chez le chien.

(2) Tant l'entérotoxine que les isolats positifs pour le gène codant pour la cpe peuvent être mis en évidence chez les chiens en bonne santé, de sorte que le dépistage semble indiquer que *C. perfringens* est impliqué dans l'affection, mais ne le confirme pas.

(3) L'exclusion d'autres causes de maladies, d'autres entéropathogènes potentiels (culture bactérienne) et la mise en évidence d'une souche de *C. perfringens* cpe-positive permettrait d'obtenir un diagnostic plus fiable.

## Thérapie

### Fondamentaux

Dans la plupart des cas, un **traitement antimicrobien n'est pas indiqué**. De plus, les symptômes cliniques sont souvent auto-limitants dans la plupart des cas et seul un traitement de soutien est indiqué le cas échéant pour pallier à la déshydratation et au déséquilibre électrolytique (voir Gastro-entérite aiguë).

## Antibiotiques

Un traitement antibiotique est indiqué en cas de symptômes de septicémie tels que fièvre, leucocytose avec déplacement à gauche, leucopénie ou d'hypoglycémie (voir chapitre 3.1 Gastro-entérite aiguë) due à une entérococolite associée à *Clostridium perfringens*.

Entérite à <i>Clostridium perfringens</i>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Métronidazole</b>	15 mg/kg 2 x/j. p. o. ou iv.	5 (à 7) jours	
Amoxicilline/ampicilline	10 - 20 mg/kg 2 x /j. p. o.	5 (à 7) jours	
<b>Second line</b>			
Tylosine	10 mg/kg 3 x/j. p. o.	5 (à 7) jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme
Érythromycine	10 15 mg/kg 3 x/j. p. o. 20 mg/kg 2 x/j. p. o.	5 (à 7) jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme
<b>Nota bene</b>	Seuls les patients présentant des symptômes de septicémie requièrent un traitement antibiotique.		

## Résistances

In vitro, un taux de résistances relativement élevé a été observé envers les tétracyclines et macrolides.

## Prévention

Il faut veiller à maintenir une bonne hygiène, en particulier lors de détention de plusieurs animaux.

## Mesures de soutien

Voir Gastro-entérite aiguë

## Littérature

- Busch K., Suchodolski J.S., Kühner K.A. et al., Clostridium perfringens enterotoxin and Clostridium difficile toxin A/B do not play a role in acute haemorrhagic diarrhea syndrome in dogs. *Vet Rec* 2015; 176:253
- Cave N.J., Marks S.L., Kass P.H. et al. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. *J Am Vet. Med Assoc* 2002;221:52-59
- Kather E.J., Marks S.L. Determination of the prevalence of antimicrobial resistance genes in canine Clostridium perfringens isolates. *Vet. Microbiol* 2006;11:97-101.
- Marks S.L., Rankin S.C., Byrne B.A. et al., Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: Diagnosis, epidemiology, treatment and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.
- Marks S.L., Kather E.J., Kass P.H., et al. Genotypic and phenotypic characterization of Clostridium perfringens and Clostridium difficile in diarrheic and healthy animals. *J Vet Intern Med* 2002; 16:533-540.
- Weese J., Staempfli H., Prescott J.F. et al., The roles of Clostridium difficile and enterotoxigenic Clostridium perfringens in diarrhea in dogs. *J Vet. Intern Med* 2001;15:374-378.
- Unterer S, Busch K, Leipzig M, et al. Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *J Vet Intern Med.* 2014;28:52-58
- Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al. The fecal micro-biome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS One.* 2012;7:e51907.
- Sindern N, Suchodolski JS, Leutenegger CM et al. Prevalence of Clostridium perfringens netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *J Vet Intern Med.* 2018. doi: 10.1111/jvim.15361.

## 5.8. *E. coli*

### Fondamentaux

Les *Escherichia coli* sont des composants normaux du microbiome intestinal. La plupart des *E. coli* sont des pathogènes opportunistes, mais certaines souches sont considérées comme des pathogènes primaires (= pathovars). Tout comme les salmonelles, les *E. coli* pathogènes peuvent également être mis en évidence chez les chiens cliniquement en bonne santé.

De nombreuses souches d'*E. coli* peuvent provoquer des symptômes cliniques tant chez l'homme que chez l'animal ; l'infection par des *E. coli* entérohémorragiques (ECEH) figure sur la liste des zoonoses de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV).

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Les *E. coli* pathogènes opportunistes sont en général impliqués dans des infections mixtes causées par des agents pathogènes primaires tels que les parvovirus.

Les pathovars d'*E. coli* expriment différents facteurs de virulence tels que les adhésines et les toxines. Selon le facteur de virulence, les villosités intestinales elles-mêmes ou leur fonction sont lésées, ce qui entraîne une perte de fonctionnement. Le degré de gravité des symptômes cliniques dépend des facteurs de virulence du pathovar et de l'immunité de l'hôte.

#### Agents responsables

À ce jour, cinq pathovars d'*E. coli* responsables de diarrhée ont été documentés chez le chien et le chat : les entéropathogènes (ECEP), les entérotoxinogènes (ECET), les nécrotoxinogènes (ECNT), les adhérents invasifs (AIEC) et les entérohémorragiques (ECEH). Ces derniers ne devraient pas être confondus avec les *E. coli* hémolysants. L'expression *E. coli* hémolysants décrit une propriété observée lors de la culture du germe mais ne permet pas d'établir un constat définitif de la pathogénicité de la souche isolée.

On attribue un rôle essentiel aux AIEC dans l'étiologie de la colite histiocytaire ulcéreuse (voir chapitre 5.5.)

#### Symptômes

Les *E. coli* responsables de diarrhée peuvent provoquer des symptômes aigus ou chroniques qui se manifestent par des vomissements ou des diarrhées affectant l'intestin grêle (surtout ECEP, ECEH et ECET) ou le gros intestin (surtout ECEP, ECEH & AIEC).

### Diagnostic

Avec les tests diagnostiques disponibles actuellement, il est difficile, voire impossible, de diagnostiquer les infections intestinales dues à *E. coli*, excepté la colite granulomateuse du boxer. Les *E. coli* font partie de la flore intestinale physiologique et sont habituellement isolés tant dans les échantillons de fèces de chiens en bonne santé que dans ceux de chiens souffrant de diarrhée. Un résultat de culture positif (fèces) sans caractérisation exacte de la souche isolée (par PCR & bioessai) n'est donc ni surprenant, ni utile pour traiter la diarrhée.

Pour mettre en évidence les pathovars d'*E. coli*, il est nécessaire de recourir au test de PCR ciblé et aux bioessais pour dépister la formation de toxine. Les vétérinaires praticiens disposent rarement de ces méthodes d'analyse.

En outre, la mise en évidence des pathovars n'est pas forcément une preuve du lien de causalité entre l'agent infectieux et les symptômes, car les *E. coli* pathogènes peuvent également être mis en évidence chez des chiens asymptomatiques.

## Thérapie

### Fondamentaux

Chez les chiens et les chats présentant une diarrhée sévère due à des *E. coli* pathogènes, il peut s'avérer nécessaire de recourir à l'administration de fluides par voie intraveineuse.

### Antibiotiques

Étant donné que les *E. coli* pathogènes peuvent également être isolés chez les chiens asymptomatiques, la mise en évidence de ce genre de pathovars ne constitue pas à elle seule une indication pour l'utilisation d'antibiotiques.

En cas de suspicion de septicémie, un traitement antibiotique devrait être entrepris avec une aminopénicilline jusqu'à ce que les résultats des analyses bactériologiques soient disponibles (culture du sang, pas des fèces).

<b>Diarrhée due à <i>E. coli</i></b>			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline + acide clavulanique	12,5 – 20 mg/kg 2 – 3 x/j.		<b>Uniquement en cas de symptômes de septicémie</b>
Ampicilline	20 mg/kg 2 – 3 x/j.		
<b>Second line</b>			
Un des AB <i>first line</i> en combinaison avec de l'enrofloxacin	Chien : 10 mg/kg 1 x/j.  Chat : 2,5 mg/kg 2 x/j.		<b>S'il n'y a pas d'amélioration clinique, traitement avec l'aminopénicilline seule.</b>  Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie

**Nota bene**

Pas de traitement antibiotique chez les chiens qui ne présentent pas de signes de septicémie ou de leucopénie

## Résistances

Les *E. coli* multi-résistants semblent être fréquents tant chez le chien que chez l'homme. Le traitement avec des antibiotiques systémiques fréquemment utilisés (en particulier les bêta-lactames et les fluoroquinolones) a un impact sur le microbiome du chien et entraîne une population d'*E. coli* plus résistante. Des *E. coli* résistants aux antibiotiques peuvent être mis en évidence jusqu'à un mois après le traitement antibiotique. Jusqu'à 70 % des entérobactériacées isolées chez les chiens, les chats, les chevaux et l'homme présentent des combinaisons de différents gènes de résistance codés par des plasmides.

Dans une étude réalisée au Brésil (2016), des profils de résistance très similaires ont été mis en évidence chez les chiens, leurs propriétaires et les patients de contrôle. Cela indique qu'il y a un échange réciproque de souches multi-résistantes.

## Mesures de soutien

Dans les cas graves, il est indiqué d'administrer des fluides pour pallier à la déshydratation et au déséquilibre électrolytique. Détails, voir traitement de la gastro-entérite aiguë.

## Littérature

- Carvalho, A.C., et al. (2016): Resistance patterns, ESBL genes, and genetic relatedness of *Escherichia coli* from dogs and owners. *Braz J Microbiol.* Jan-Mar; 47(1):150-158.
- Schmiedel, J., et al. (2014): Multiresistant extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing *Enterobacteriaceae* from humans, companion animals and horses in central Hesse, Germany. *BMC Microbiol.* July; 14:187.
- Greene, C. E. (2012): *Infectious Diseases of the dog and cat.* Fourth Edition, Elsevier Saunders
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): *Textbook of veterinary internal medicine.* Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): *Plumb's Veterinary Drug Handbook.* Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Schmidt, V. et al. (2018): Routine antibiotic therapy in dogs increases the detection of antimicrobial-resistant faecal *Escherichia coli*. *J Antimicrob Chemother* 2018; 73: 3305–3316

## 5.9. Salmonellose

### Fondamentaux

La salmonellose (animaux malades) et les infections par *Salmonella* (porteurs sains), figurent sur la liste des zoonoses de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV) et sont soumises à déclaration obligatoire. Entre novembre 2016 et novembre 2017, 14 cas ont été annoncés chez le chien en Suisse.

Différentes études ont montré que les salmonelles peuvent être isolées chez 45 à 69 % des chiens en bonne santé (sans diarrhée), ce qui souligne qu'il n'y a pas d'association entre les salmonelles et la diarrhée.

Les chats sont très résistants aux infections dues aux salmonelles : les foyers de maladie sont par conséquent rares. Dans certaines circonstances, les chats peuvent toutefois tomber malades suite à une infection par les salmonelles : il s'agit le plus souvent de jeunes animaux ou de chats âgés ou malades.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Une infection (souvent subclinique) due aux salmonelles est associée avec une nourriture à base de viande crue (p. ex. BARF), bien que les aliments secs et les oreilles de porc séchées puissent également être contaminées. Le nombre d'aliments secs du commerce contaminés par des salmonelles a cependant nettement diminué ces dernières années. Des foyers de salmonellose chez les chats ont été associés aux migrations saisonnières des oiseaux.

Les chiens et les chats immunosupprimés, les jeunes animaux, les femelles portantes, les chats qui vivent à plusieurs dans un ménage et les animaux souffrant d'une maladie immunosuppressive (p. ex. néoplasie, diabète sucré ou infection due à des rétrovirus ou soumis à un traitement immunosuppresseur) sont très sensibles à la salmonellose.

#### Agents responsables

Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif, mobiles, anaérobies facultatives avec environ 2500 sérovars. Le sérovar *Salmonella typhimurium* et ses variantes sont considérés être responsables de la plupart des cas de salmonellose humaine et animale.

#### Symptômes

La plupart des chiens et des chats sont infectés de manière subclinique ou développent une diarrhée auto-limitante.

En cas de maladie, les symptômes apparaissent souvent 3 à 5 jours après l'infection ou le début de l'immunosuppression. La fièvre, la léthargie et l'anorexie peuvent être suivies de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée aqueuse à muqueuse, souvent hémorragique et de déshydratation.



## Diagnostic

Le diagnostic de salmonellose peut être posé lorsque la culture bactérienne révèle la présence de salmonelles dans des échantillons normalement stériles, p. ex. de sang, de bile, de LBA, de synovie ou d'urine.

La mise en évidence de salmonelles dans les cultures de fèces ne confirme pas qu'elles sont à l'origine de l'entéocolite, mais qu'elles peuvent être impliquées. Comme mentionné plus haut, les salmonelles peuvent être mises en évidence chez 45 à 69 % des chiens ne souffrant pas de diarrhée. Le dépistage par culture permet également de réaliser un antibiogramme, ce qui est important car bon nombre de salmonelles sont résistantes contre plusieurs principes actifs antimicrobiens.

Certains laboratoires de diagnostic proposent des tests PCR pour le dépistage des salmonelles. Ces tests sont tout aussi sensibles et spécifiques que les tests par culture et également plus rapides, mais ils ne donnent aucune information sur la sensibilité aux substances antimicrobiennes.

## Thérapie

### Fondamentaux

La mise en évidence de salmonelles dans les fèces de chiens et de chats qui présentent une diarrhée sans complications ne justifie pas l'utilisation d'antibiotiques ; seules des mesures de soutien sont recommandées.

## Antibiotiques

Chez la plupart des animaux, la maladie et l'excrétion de salmonelles sont auto-limitantes. Le traitement antibiotique peut prolonger la période durant laquelle les animaux sont porteurs de salmonelles et peut entraîner des résistances aux antibiotiques. Le traitement antibiotique d'un animal présentant une diarrhée sans complications n'est pas indiqué même lorsque son propriétaire est immunosupprimé.

Les chiens et les chats qui présentent une salmonellose accompagnée de symptômes systémiques (fièvre, septicémie) requièrent un traitement agressif par administration de fluides par voie intraveineuse et d'antibiotiques par voie parentérale. En raison des résistances à plusieurs substances antimicrobiennes, l'antibiotique doit être choisi en fonction des résultats de l'antibiogramme. Jusqu'à ce que les résultats d'analyse soient connus, il est recommandé d'administrer une combinaison d'aminopénicilline et de fluoroquinolone.

<b>Salmonellose</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique + enrofloxacin	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. Chien: 10 mg/kg, 1 x/j. Chat: 5 mg/kg 1 x/j.		Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
Ampicilline + enrofloxacin	20 mg/kg 2 – 3 x/j. Chien: 10 mg/kg, 1 x/j. Chat: 5 mg/kg 1 x/j.		
Ampicilline / sulbactame + enrofloxacin	30 mg/kg 2 – 3 x/j. Chien: 10 mg/kg, 1 x/j. Chat: 5 mg/kg 1 x/j.		
<b>Nota bene</b>	<p>L'utilisation d'antibiotiques n'est PAS indiquée en cas d'infection par les salmonelles (porteurs sains).</p> <p>L'utilisation d'antibiotiques est rarement indiquée en cas de salmonellose (maladie).</p> <p>Un traitement antibiotique est indiqué uniquement en cas de salmonellose accompagnée de symptômes systémiques.</p>		

## Résistances

Les taux de résistances aux antibiotiques (ampicilline, sulfonamides, tétracycline) ont augmenté ces dernières années. L'apparition fréquente de souches de *S. Typhimurium* multirésistantes (p. ex. DT193, DT120) est particulièrement critique).

## Prévention

Les mesures de prévention des infections dues aux salmonelles ou des salmonelloses sont les suivantes : nourrir l'animal avec des aliments bien cuits (renoncer à l'alimentation BARF), bien se laver les mains avant et après avoir été en contact avec des animaux domestiques et de la nourriture pour animaux (en particulier en cas de nourriture crue), empêcher la coprophagie.

## Mesures de soutien

Dans les cas graves, il est indiqué d'administrer des fluides pour pallier à la déshydratation et au déséquilibre électrolytique. Détails, voir traitement de la gastro-entérite aiguë.

## Littérature

- Philbey, A. W., et al. (2014): Serovars, bacteriophage types and antimicrobial sensitivities associated with salmonellosis in dogs in the UK (1954-2012). *Vet Rec.* January; 174(4):94.
- García, P., et al. (2016): Horizontal Acquisition of a Multidrug-Resistance Module (R-type ASSuT) Is Responsible for the Monophasic Phenotype in a Widespread Clone of Salmonella Serovar 4,[5],12:i:. *Front Microbiol.* May; 10;7:680.
- Reimschuessel, R., et al. (2017): Multilaboratory Survey To Evaluate Salmonella Prevalence in Diarrheic and Nondiarrheic Dogs and Cats in the United States between 2012 and 2014. *J Clin Microbiol.* May; 55(5):1350-1368.
- Greene, C. E. (2012): *Infectious Diseases of the dog and cat.* Fourth Edition, Elsevier Saunders
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): *Textbook of veterinary internal medicine.* Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): *Plumb's Veterinary Drug Handbook.* Eighth Edition, Wiley Blackwell

## 5.10. *Giardia*

### Fondamentaux

Les *Giardia* peuvent infecter tant les chiens que les chats : les infections sont toutefois plus fréquentes chez les chiens que chez les chats. Chez les chiens, la prévalence varie entre 2 % et 100 % selon l'étude ou la population étudiée (chiots, refuges pour animaux). La fréquence de dépistage des *Giardia* était la même chez les chiens avec et sans diarrhée.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Il existe 7 génotypes de *Giardia duodenalis* connus sous le nom d'assemblages A-G qui font à leur tour l'objet de subdivision. Chez le chien, les types C et D sont les plus fréquents, mais les types A1 et B3 ont également été mis en évidence, tandis que chez le chat, c'est le type F qui est le plus fréquent, plus rarement le type A1. Le type A1 a également été dépisté chez l'homme, mais on ne connaît pas exactement l'importance de la transmission zoonotique.

#### Agents responsables

*Giardia duodenalis* (synonymes : *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*). Les giardias sont des protozoaires et non pas des bactéries : elles sont mentionnées ici, car la giardiase est souvent traitée avec un antibiotique.

#### Symptômes

Les infections se déroulent souvent de manière asymptomatique. S'il y a des symptômes, ce sont des symptômes gastro-intestinaux tels que des vomissements et une diarrhée ; les diarrhées sont le plus souvent dues à des affections de l'intestin grêle. Le degré de gravité des symptômes peut varier : symptômes bénins à sévères, aigus (auto-limitants) à chroniques.

### Diagnostic

Plusieurs méthodes permettent de diagnostiquer une infestation due aux giardias :

L'examen microscopique direct d'un écouvillon de fèces dans une solution saline physiologique à 37° C permet un diagnostic rapide en cas d'infestation massive (excrétion de trophozoïtes et kystes dans les échantillons de fèces prélevées chez l'animal souffrant de diarrhée). La manière différente de se déplacer des trophozoïtes permet de différencier les giardias (« feuille qui tombe ») des trichomonas (p. ex. *Tritrichomonas foetus* ; mouvements de rotation saccadés, peu de déplacements). Cet examen natif ne convient que pour les échantillons frais (moins de 30 min.), liquides et non réfrigérés et il s'avère peu sensible.

Examen microscopique des kystes de giardias de forme ovale, longitudinale et à paroi mince (taille d'env. 10-20 x 5-10 µm) après enrichissement avec le procédé de concentration SAF (acétate de sodium – acide acétique - formaline) qui permet de garder une morphologie constante des kystes. L'examen porte sur des échantillons de fèces individuels prélevés sur deux ou trois jours consécutifs, car les kystes peuvent être excrétés de manière intermittente. Avec la méthode de flottation (médium de flottation : chlorure de zinc, sulfate

de zinc ou solution de sucre), les kystes sont déformés par les solutions utilisées, mais restent identifiables pour les personnes expérimentées.

Dépistage de l'antigène spécifique aux giardias dans les fèces à l'aide d'immunoessais disponibles dans le commerce, p. ex. ELISA). Les tests immuno-enzymatiques (EIA) sont en principe très sensibles. Les tests de dépistage d'antigènes dans les fèces disponibles sur le marché sont nettement plus sensibles que le dépistage des kystes de giardias par examen au microscope, ce qui permet de poser le diagnostic sur la base d'un échantillon de fèces même si l'excrétion de kystes est temporairement plus faible.

L'examen par biologie moléculaire (p. ex. PCR) constitue la méthode la plus sensible pour dépister l'ADN spécifique aux giardias dans les kystes enrichis ou après avoir isolé l'ADN dans les fèces. Le cas échéant, une analyse complémentaire peut être réalisée par génotypisation de l'isolat de giardias.

## Thérapie

### Fondamentaux

Animaux asymptomatiques : en général, ne pas les traiter. Une éradication des parasites n'est guère possible lors de détention en groupe. En cas de traitement de l'effectif, tous les animaux devraient être traités. Grâce au traitement et à une hygiène stricte, il est possible de réprimer l'excrétion. Mais en 2 à 3 mois, des animaux sont souvent à nouveau positifs.

Animaux symptomatiques : déterminer si les giardias sont (co-)responsables des symptômes. Si c'est le cas, les animaux devraient être traités. Lorsque les animaux ont répondu cliniquement au traitement, il n'est pas recommandé de répéter le test de dépistage de l'excrétion de kystes de giardias.

### Antibiotiques / anthelminthiques

<b>Giardia</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Fenbendazol	50 mg/kg 1 x/j. p. o.	5 jours (jusqu'à 10 jours)	3 jours sont considérés comme insuffisants ; le traitement peut être répété.
<b>Second line</b>			
Métronidazole	25 mg/kg 2 x/j. p. o.	5 à 7 jours	Risque d'effets secondaires neurologiques à ce dosage

Ronidazole	Chien : 30 à 50 mg/kg 2 x/j. p. o.	7 jours	Le ronidazole est considéré être cancérigène, porter des gants lors de l'administration du médicament.
------------	------------------------------------------	---------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

## Résistances

Pas de données disponibles pour le chien et le chat. Chez l'homme, les résistances des isolats de giardias au métronidazole sont connues depuis longtemps. Mais chez les animaux, il ne faut pas assimiler l'échec du traitement à une résistance. Lorsque le traitement échoue, on ne sait pas si cela est dû à des réinfections ou à des résistances.

## Prévention

La vaccination contre les giardias n'est pas autorisée en Suisse. L'effet exact n'est pas connu. L'infection se faisant par l'intermédiaire des fèces, il faut empêcher les animaux d'ingérer des fèces. Cela implique également des soins au pelage et une bonne hygiène du chenil (voir ci-dessous).

## Mesures de soutien

- Hygiène environnementale : évacuer les fèces pour interrompre le cycle du parasite, désinfecter le chenil
- Soins du pelage : l'utilisation de shampoing contenant de la chlorhexidine contribue à prévenir les réinfections
- Éviter les produits laitiers et la nourriture riche en hydrates de carbone pendant le traitement.
- Améliorer la réponse immunitaire / microbiote : Fortiflora (SF 68) ou transplantation fécale

## Littérature

- ESCCAP, Bekämpfung von intestinalen Protozoen bei Hunden und Katzen, [http://www.esccap.ch/2-uploads/praxis/ESCCAP-CH\\_GL%20Protozoen\\_d\\_def\\_290513.pdf](http://www.esccap.ch/2-uploads/praxis/ESCCAP-CH_GL%20Protozoen_d_def_290513.pdf)
- Saleh MN, Gilley AD, Byrnes MK, Zajac AM., Development and evaluation of a protocol for control of *Giardia duodenalis* in a colony of group-housed dogs at a veterinary medical college. *J Am Vet Med Assoc.* 2016 Sep 15;249(6):644-9.
- Duijvestijn M, Mughini-Gras L, Schuurman N, Schijf W, Wagenaar JA, Egberink H., Enteropathogen infections in canine puppies: (Co-)occurrence, clinical relevance and risk factors. *Vet Microbiol.* 2016 Nov 15;195:115-122. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.09.006. Epub 2016 Sep 17.
- Uehlinger FD, Naqvi SA, Greenwood SJ, McClure JT, Conboy G, O'Handley R, Barkema HW. Comparison of five diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in fecal samples from young dogs. *Vet Parasitol.* 2017 Sep 15;244:91-96. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.07.030. Epub 2017 Jul 25.
- Fiechter R, Deplazes P, Schnyder M. Control of *Giardia* infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. *Vet Parasitol.* 2012 Jun 8;187(1-2):93-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.12.023. Epub 2011 Dec 23.

## 5.11. *Tritrichomonas foetus* chez le chat

### Fondamentaux

*Tritrichomonas foetus* est un protozoaire flagellé doté d'une membrane ondulante, qui colonise l'iléum, le caecum et le côlon du chat. Cet agent infectieux est également responsable de la tritrichomonase bovine, une infection vénérienne des bovins. Les facteurs prédisposants sont le jeune âge (quelques mois à 2–3 ans) et une densité de population élevée (ménages comptant plusieurs chats, élevages), *Tritrichomonas foetus* peut cependant aussi être diagnostiqué chez de jeunes chats détenus sans congénère.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Une étude épidémiologique récente menée sur des échantillons de fèces de chats de race présentés dans des expositions d'élevage a montré que 15,7 % des échantillons étaient positifs à *Tritrichomonas foetus*. Dans les élevages, la prévalence était de 18,5 %. De manière globale, près de deux tiers de ces chats avaient une anamnèse de diarrhée.

#### Agents responsables

*Tritrichomonas foetus*

#### Symptômes

Du point de vue clinique, les infections dues à *Tritrichomonas foetus* se caractérisent par des fèces le plus souvent malodorantes, peu formées à pâteuses, fréquemment mêlées de mucus et de sang. Les animaux sont généralement vifs et ont un appétit normal ; la perte de poids est rare.

### Diagnose

Examen direct au microscope de fèces fraîches, non réfrigérées (échantillon de fèces de la taille d'1 tête d'épingle mélangé à 1 goutte de NaCl, lamelle couvre-objet et objectif 40x). Les trichomonas se reconnaissent relativement facilement à leur déplacement saccadé caractéristique, alors que les giardias se déplacent comme des feuilles qui tombent lentement. Les trichomonas ne survivent pas à la réfrigération et ne peuvent pas non plus être mis en évidence après la flottation ou la sédimentation. Outre l'examen direct des fèces au microscope, *Tritrichomonas foetus* peut également être diagnostiqué par culture (milieu InPouch). La chambre de la poche incubée à 37 °C en position verticale est examinée chaque jour au microscope pour dépister les trophozoïtes motiles. La plupart des cultures sont positives après 3 - 4 jours. Les *Giardia* spp. ne survivent pas plus de 24 h dans le milieu, un résultat positif permet par conséquent de diagnostiquer *Tritrichomonas foetus*. Les tests PCR proposés par les laboratoires commerciaux constituent le standard de référence et conviennent en particulier pour les échantillons qui ne peuvent pas être examinés à l'état frais. Du point de vue histologique, les infections dues à *Tritrichomonas foetus* révèlent une colite lymphoplasmacellulaire et neutrophile. Les trichomonas peuvent également être mis en évidence dans les échantillons prélevés par biopsie du côlon : les lésions décrites pouvant être segmentales, il est nécessaire d'effectuer plusieurs biopsies.

## Thérapie

### Fondamentaux

Même si la consistance des fèces s'améliore rapidement avec du fenbendazole ou du métronidazole, seul le ronidazole a permis à ce jour d'obtenir une guérison de l'animal et l'éradication des parasites. Durant des années, la recommandation initiale était de 30 mg/kg 2 x/j. pendant 14 jours. Aucun test clinique n'a été mené à ce jour pour vérifier si la dose de 30 mg/kg 1 x/j. recommandée dans des études pharmacologiques menées in vitro permettait d'éradiquer le parasite, alors que cela a été fait pour le traitement biquotidien. Étant donné que l'administration biquotidienne entraîne une accumulation du principe actif potentiellement neurotoxique et que les cas résistants à la thérapie après un traitement 1 x/j. ne s'améliorent pas non plus après un traitement au ronidazole administré 2 x/j., la tendance actuelle est de recommander un traitement administré 1 x/j. Dans des cas rares (< 4 %), on peut observer une neurotoxicité réversible associée au ronidazole (ataxie, tremblements, hyperesthésie, léthargie), qui, cependant, est apparue dans la plupart des cas avec des doses quotidiennes > 60 mg/kg de ronidazole. Il est alors recommandé d'interrompre brièvement l'administration de ce médicament (env. 3 jours) puis, après disparition des symptômes neurologiques, de poursuivre le traitement avec du ronidazole administré 1 x/j. De manière générale, des récurrences peuvent se produire surtout lorsque le dosage est trop faible.

### Antibiotiques

<i>Tritrichomonas foetus</i>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Ronidazole	30 mg/kg 1 à 2 x/j.	2 semaines	<i>En cas de symptômes du SNC : interrompre le traitement pendant 2-3 jours, puis le poursuivre à raison d'1 x/j. au lieu de 2 x/j. comme initialement. Le ronidazole est considéré comme cancérigène, porter des gants lors de l'administration du médicament.</i>

### Résistances

La prévalence des infections dues à des trichomonas résistants au ronidazole n'est pas connue mais elle est probablement importante. La résistance au ronidazole peut être mise en évidence par culture, mais l'évolution clinique (non-réponse au traitement même avec un dosage suffisant de ronidazole et aucun contact avec d'autres chats pendant le traitement) est déjà à elle seule très suspecte. Dans ce genre de cas, même un traitement répété ou prolongé s'avère en général inefficace.



## Littérature

- Gookin JL, Stauffer SH, Dybas D et al. Documentation of in vivo and in vitro aerobic resistance of feline *Tritrichomonas foetus* isolates to ronidazole. *J Vet Intern Med.* 2010 ;24(4) :1003-7.
- Xenoulis PG, Lopinski dJ, Read SA, et al. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats : a retrospective study of 104 cases. *J Feline Med Surg* 2013 ; 15 : 1098–1103.
- Gookin JL, Foster dM, Poore MF, et al. Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infection in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003 ; 222 :1, 376–1379.
- Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. Single-tube nested PCR for detection of *Tritrichomonas foetus* in feline feces. *J Clin Microbiol* 2002 ; 40 : 4126-4130.
- Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalence of and risk actors for feline *Tritrichomonas foetus* and giardia infection. *J Clin Microbiol* 2004 ; 42 : 2707-2710.
- Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Tritrichomonas foetus* infection. *J Vet Intern Med* 2006 ; 4420 : 536-543.

## 5.12. Péritonite septique (PS)

### Fondamentaux

La péritonite septique (PS) est une maladie qui présente un risque mortel et qui requiert une intervention chirurgicale immédiate. Le diagnostic de PS est posé par mise en évidence de bactéries intracellulaires dans l'épanchement péritonéal. Une concentration de lactate augmentée ou une concentration de glucose diminuée par rapport au sérum soutiennent le diagnostic de PS. Le taux de survie pour les chiens présentant une PS varie entre 29 et 71 % et, chez le chat, entre 46 et 70 %.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La PS peut être classée en affection primaire, secondaire ou tertiaire et peut se présenter sous forme diffuse ou localisée. La plupart des PS sont secondaires et diffuses.

Dans les cas rarement diagnostiqués de PS primaires, la source de l'infection péritonéale n'est pas identifiable. Elle est plus fréquente chez le chat que chez le chien. Il s'agit le plus souvent de mono-infections d'origine hématogène ou lymphogène. Chez 80 % des chiens et 60 % des chats souffrant de PS primaire, la culture a révélé la présence de bactéries Gram positif.

La PS secondaire est une conséquence d'un processus pathologique primaire sous-jacent et constitue la cause la plus fréquente de péritonite septique chez le chien et le chat. Il existe de nombreuses causes de péritonite septique secondaire chez les animaux, mais les causes les plus fréquentes sont les pertes d'étanchéité du tractus gastro-intestinal (53 % à 75 % des cas), de pénétration de corps étrangers, d'ulcères perforants et de déhiscence de la suture. Chez le chien, les AINS peuvent provoquer une perforation du tractus GI déjà 48 heures après le début du traitement. Une péritonite septique peut également se déclarer suite à un déversement de contenu gastro-intestinal pendant l'opération, à une perforation de l'abdomen (p. ex. corps étranger, dispositif de drainage, perforation traumatique, blessure par morsure), rupture des voies urinaires ou génitales ou rupture d'un organe parenchymateux infecté (c'est-à-dire foie, pancréas, prostate, reins)

La péritonite tertiaire est définie comme étant une péritonite qui persiste malgré un traitement chirurgical et antimicrobien adéquat.

#### Agents responsables

Les espèces bactériennes impliquées dans la PS reflètent la flore normale du tractus gastro-intestinal. Les infections mixtes par des bactéries aérobies et anaérobies impliquant jusqu'à quatre espèces bactériennes différentes sont diagnostiquées chez plus de 50 % des chiens et chats touchés. Chez le chien et le chat, *E. coli* est l'isolat le plus fréquent, suivi par *Enterococcus* et *Clostridium* spp. Les autres isolats sont les staphylocoques, les streptocoques, *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter* spp., une multitude d'anaérobies, d'entérobactériacées Gram négatif (*Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Klebsiella* ou *Enterobacter*), *Actinomyces*, ou, chez le chat, *Pasteurella multocida*. Dans une étude, les infections par des bactéries Gram positif étaient plus fréquentes chez les chiens atteints de péritonite primaire que chez les chiens atteints de péritonite secondaire. Occasionnellement, *Candida albicans* peut être impliqué, en particulier lorsque l'anamnèse mentionne que l'animal a été traité avec des antibiotiques (voir chapitre 6.7).

## Symptômes

Les troubles les plus fréquents sont notamment les suivants : abdomen aigu, vomissements, léthargie, anorexie, choc, diarrhée et douleurs abdominales diffuses qui sont le plus souvent plus fortes qu'après une laparotomie. La péritonite septique devrait figurer sur la liste des diagnostics différentiels pour tous les patients qui ont subi une laparotomie récemment.

## Diagnostic

Pour poser le diagnostic de PS, il est nécessaire d'analyser l'épanchement péritonéal. Le liquide obtenu par ponction devrait être réparti le plus rapidement possible en deux échantillons, destinés l'un à une analyse bactériologique et l'autre à un examen cytologique/biochimique. Les échantillons destinés à la culture bactérienne doivent être prélevés de manière aseptique. La présence de bactéries intracellulaires (+/- extracellulaires) et de neutrophiles dégénérés indique qu'il y a une péritonite septique et justifie une exploration chirurgicale et un traitement antibiotique immédiat.

La différence de concentration de glucose dans l'épanchement péritonéal et celle du sang peut être utilisée pour assurer le diagnostic de PS lorsqu'il n'y a pas de bactéries clairement intracellulaires dans l'épanchement péritonéal. Plusieurs études ont montré que les patients souffrant de péritonite septique présentent systématiquement une concentration de glucose significativement plus faible dans l'épanchement péritonéal que dans le sang périphérique. Chez le chien, une différence d'au moins 1.11 mmol/l entre la concentration de glucose dans l'épanchement péritonéal ou dans le plasma assure le diagnostic de PS avec une sensibilité et une spécificité de 100 %. Chez le chat, la sensibilité était de 86 % et la spécificité de 100 %.

La différence de concentration de lactate dans l'épanchement péritonéal et dans le sang a également été examinée, mais chez le chien, elle ne s'est avérée utile que pour diagnostiquer une péritonite septique. Chez le chien, une différence d'au moins 2 mmol/l assure le diagnostic de PS avec une sensibilité et une spécificité de 100 %.

## Thérapie

### Fondamentaux

Un traitement agressif par administration de fluides avec des points limites définis (traitement avec des cristalloïdes et colloïdes isotoniques) et un traitement précoce avec des antibiotiques appropriés sont indispensables pour stabiliser l'état de l'animal et ils donnent des résultats plutôt positifs. Cela veut dire qu'il faut recourir à un traitement empirique avec des antibiotiques à large spectre jusqu'à ce que l'agent pathogène soit identifié. Chez l'homme, chaque heure de retard dans l'administration d'antibiotiques augmente le taux de mortalité. Une étude de médecine vétérinaire a montré que le taux de mortalité était plus faible s'il y avait un protocole d'urgence pour débiter un traitement antibiotique.

La devise « In early, hit hard, out early » s'applique pour le traitement des patients souffrant de PS. Dès que l'état du patient est stable, il est indiqué de procéder à une exploration chirurgicale minutieuse. Il faut intervenir chirurgicalement pour supprimer la cause sous-jacente (p. ex. résection intestinale et anastomose) et le péritoine devrait être minutieusement nettoyé et rincé.

## Antibiotiques

Les données disponibles actuellement ne suffisent pas pour privilégier un certain antibiotique ou une certaine combinaison d'antibiotiques. Les critères de choix du principe actif sont les suivants : spectre d'agents infectieux attendu, résistance locale, mode d'administration et spectre d'effets secondaires. En raison des résistances croissantes d'*E. coli* envers les

fluoroquinolones, ces dernières ne sont pas indiquées en monothérapie pour le traitement d'une péritonite septique. Des études ont montré que le traitement combiné n'amène aucun avantage par rapport à la monothérapie et que le fait de retarder l'utilisation de fluoroquinolones jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme n'entraîne pas d'augmentation de la mortalité en cas de septicémie.

<b>Péritonite septique</b>			
<b>Priorisation / Antibiotiques</b>	<b>Dosage</b>	<b>Durée du traitement</b>	<b>Remarques</b>
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline - acide clavulanique</b>	12.5 - 20 mg/kg 3-4 x/j.	7 - 10 jours	
Amoxicilline - acide clavulanique + enrofloxacin	12,5 - 20 mg/kg 3-4 x/j  chien : 10 mg/kg, 1 x/j. chat : 5 mg/kg, 1 x/j.	En médecine humaine, quelques indices montrent que l'administration d'antibiotiques pendant 7 à 10 jours s'avère souvent suffisante si la cause est maîtrisée de manière adéquate	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
Ampicilline + enrofloxacin	20 mg/kg 3-4 x/j chien : 10 mg/kg, 1 x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j.		
Ampicilline / sulbactame + enrofloxacin	30 mg/kg 2 à 3 x/j.  Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j.		
<b>Second line</b>			
Amikacine  +	15-20 mg/kg, 1 x/j.		En cas de fortes résistances d' <i>E. coli</i> envers les fluoroquinolones. Les aminoglycosides peuvent être néphrotoxiques et ototoxiques
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3-4 x/j.		
3 <sup>e</sup> génération de céphalosporine telle que le céfotaxime  +	40 mg/kg 3 x/j.		En cas de fortes résistances d' <i>E. coli</i> envers les fluoroquinolones et en présence d'une affection rénale
Clindamycine	20 mg/kg, 3 x/j.		

## Littérature

- Amanda L. Abelson, Gareth J. Buckley, and Elizabeth A. Rozanski Positive impact of an emergency department protocol on time to antimicrobial administration in dogs with septic peritonitis, *JVECC* 23(5) 2013, pp 551–55
- Bonczynski JJ1, Ludwig LL, Barton LJ, Loar A, Peterson ME. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Vet Surg.* 2003 Mar-Apr;32(2):161-6. Retrospective Study *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(5) 2013, pp 551–55
- Costello MF, Drobatz KJ, Aronson LR, King LG. Underlying Cause, Pathophysiologic Abnormalities, And Response to Treatment in Cats with Septic Peritonitis: 51 Cases (1990-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:897-902.
- Culp WT, Zeldis TE, Reese MS, et al. Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:906-913.
- Dickinson AE, Summers JF, Wignal J, Boag AK, Keir I: Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis, *J Vet Emerg Crit Care* 2015, 25(1), 152-159.
- Ettinger S, Feldman E, Côté E: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, Eight Edition, 2017
- Keir I, Dickinson AE. The role of antimicrobials in the treatment of sepsis and critical illness-related bacterial infections: examination of the evidence. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan-Feb;25(1):55-62. doi: 10.1111/vec.12272. Epub 2015 Jan 5.
- Koenig A Usefulness of whole blood, plasma, peritoneal fluid, and peritoneal fluid supernatant glucose concentrations obtained by a veterinary point-of-care glucometer to identify septic peritonitis in dogs with peritoneal effusion (*J Am Vet Med Assoc* 2015;247:1027–1032)
- Plumb, D. C. (2015) *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Eighth Edition, Wiley Blackwell

## 5.13. *Parvovirose canine*

### Fondamentaux

Le parvovirus canin de type 2 provoque une entérite aiguë très contagieuse qui est associée à un taux de morbidité et de mortalité élevé. Bien que les maladies cliniques graves se déclarent généralement chez les jeunes chiens, elles peuvent également affecter les chiens adultes dont la protection vaccinale est insuffisante. Une bonne immunoprophylaxie constitue la meilleure prévention contre la parvovirose canine.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La pathogenèse d'une infection due au CPV-2 s'explique par la destruction rapide, induite par le virus, des cellules à division rapide, y compris des cellules épithéliales des cryptes intestinales, des cellules précurseurs du thymus, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse. Il s'ensuit une destruction de la barrière de la muqueuse intestinale, une atrophie des villosités, une malabsorption et une leucopénie, ce qui provoque une diarrhée et des vomissements, une déshydratation / hypotension grave, une acidose (ou alcalose) métabolique, une translocation bactérienne qui entraîne une septicémie colibacillaire et une endotoxémie, une DIC, et une défaillance multi-organique.

#### Agents responsables

La parvovirose canine est due à trois variantes du parvovirus canin de type 2 (CPV-2). Au début et jusqu'au milieu des années 1980, le CPV-2 a évolué en deux variantes (CPV-2a et CPV-2b) auxquelles s'est ajoutée une troisième variante en 2000 (CPV-2c). On présume que les trois variantes ont une pathogénicité similaire et qu'elles sont couvertes par les vaccins disponibles dans le commerce. Les souches CPV-2a, CPV-2b- et CPV-2c ont un spectre d'hôtes plus large que la souche de CPV-2 d'origine, parmi lequel on compte le chat.

#### Symptômes

Les manifestations cliniques d'une infection due au CPV-2 ne sont pas spécifiques et ressemblent à celles d'une entérite. Les animaux présentent les symptômes suivants : anorexie ou léthargie, faiblesse, dépression, diarrhée malodorante mucoïde à hémorragique, déshydratation et fièvre. Au stade initial, il n'y a parfois pas de diarrhée et les animaux ne présentent occasionnellement qu'une apathie ou des vomissements.

#### Diagnostic

Le diagnostic de suspicion se base sur l'anamnèse, le signalement (jeunes chiens avec protection vaccinale incomplète) et les symptômes cliniques. Pour poser le diagnostic, on recourt aux tests rapides ou à la PCR.

Les tests de diagnostic rapides que l'on peut effectuer près du patient, y compris le test ELISA et le test d'immunomigration et d'immunochromatographie, utilisés avec des écouvillons de fèces ou du rectum, ont une spécificité très élevée, mais une sensibilité limitée. Dans des cas rares, il peut y avoir des résultats faux positifs dus à une vaccination récente avec des vaccins vivants modifiés, bien que dans une étude récente, ni le CPV-2, ni une souche vaccinale de CPV-2b n'ait pu être mise en évidence dans les fèces des chiens vaccinés.

Les résultats faux négatifs sont plus fréquents et peuvent être dus à une faible concentration d'agents infectieux dans les fèces ou à la liaison antigènes-anticorps dans la lumière intestinale. En cas de suspicion clinique, il faudrait utiliser un test sensible par PCR avec des fèces ou un écouvillon du rectum. Si l'animal a été vacciné avec un vaccin vivant modifié, les tests PCR peuvent donner des résultats positifs sans lien avec une infection.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement de la parvovirose canine est essentiellement un traitement symptomatique et de soutien. Les composants principaux du traitement comportent 1) le traitement par administration de fluides, 2) le traitement antibiotique, 3) le traitement antiémétique et 4) le soutien nutritionnel.

### Antibiotiques

En raison du risque élevé de septicémie, l'administration parentérale d'antibiotiques à large spectre est justifiée. L'ampicilline, l'amoxicilline/acide clavulanique sous forme de monothérapie ou en combinaison avec de l'enrofloxacin sont des décisions empiriques rationnelles qui permettent de protéger l'animal contre des organismes Gram positif, Gram négatif et anaérobies.

<b>Parvovirose canine</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	12,5 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j.		En cas de symptômes cliniques bénins et modérés
Ampicilline	20 mg/kg 2 à 3 x/j.		
<b>Second line</b>			
Un des AB <i>first line</i> AB combiné avec l'enrofloxacin	10 mg/kg 1x/j.		En cas de symptômes cliniques graves
<b>Nota bene</b>	Pas d'antibiotiques chez le chien s'il n'y a pas de signes indicateurs de septicémie ou de leucopénie		

## Prévention

La prévention de la parvovirose est basée sur l'immunoprophylaxie et les mesures de quarantaine. Le vaccin contre le CPV est un vaccin « à composants core » et il devrait être administré à tous les chiens, quels que soient leur mode de détention et le risque d'exposition. Les schémas de vaccination recommandés pour les chiens peuvent être consultés sur le site Internet de la SVK-ASMPA ([www.svk-asmpa.ch](http://www.svk-asmpa.ch)). D'après les connaissances actuelles, les chiens atteints d'une infection due aux parvovirus et qui y survivent sont protégés durant toute leur vie et ne doivent plus être vaccinés contre la parvovirose. En cas de problèmes dans des effectifs, il est recommandé de vacciner les chiens dès l'âge de 6 semaines avec des vaccins autorisés pour cette classe d'âge et de les revacciner toutes les deux semaines jusqu'à l'âge de 16 semaines.

## Littérature

- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Goddard A, Leisewitz AL. Canine parvovirus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(6):1041–1053.
- Sykes JE. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. In: Sykes JE, editor. Canine and Feline Infectious Diseases. 1<sup>st</sup> ed. St Louis, MO: Elsevier; 2014:141–151.
- Greene CE. Feline enteric viral infections. In: Greene CE, editor. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4<sup>th</sup> ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2012:80–91.



## 6 Maladies du pancréas

L'inflammation du pancréas est une maladie fréquente chez le chien et le chat.

La forme aiguë et chronique existent chez le chien et le chat, la forme chronique affectant principalement le chat.

Étant donné qu'il existe de nombreuses différences en matière de pathophysiologie et de traitement entre le chien et le chat, les thèmes seront traités séparément pour les deux espèces.

### 6.1 Pancréatite aiguë (chien)

#### Fondamentaux

La pancréatite aiguë (PA) est assurément la forme d'affection pancréatique la plus dramatique chez le chien. Elle constitue un défi du point de vue médical et elle est associée à une mortalité élevée et à de nombreuses maladies concomitantes.

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

On ignore encore l'étiologie exacte de la PA chez le chien. On sait toutefois que l'inflammation est due à une défaillance des mécanismes de protection du pancréas et que la libération et / ou l'activation des enzymes pancréatiques et des cytokines inflammatoires dans le tissu pancréatique provoque une autodigestion. Cette cascade protéolytique peut se propager localement (nécrose du tissu graisseux péri-pancréatique) ou par voie sanguine et avoir ainsi des conséquences qui s'étendent bien au-delà du pancréas lui-même (SIRS, DIC, syndrome de détresse respiratoire (ARDS)).

S'agissant des facteurs de risque, l'accent était traditionnellement mis sur l'alimentation, en particulier les repas riches en graisses. La consommation d'aliments « inhabituels » ou les interventions chirurgicales constituent un facteur de risque considérable pour une PA. En outre, la race (terrier et schnauzer miniature), le surpoids, l'hyperlipidémie, certains médicaments (azathioprine, le bromure de potassium avec du Phenobarbiton ; organophosphates, asparaginase, sulfonamides, zinc et clomipramine) ou les maladies concomitantes telles que le diabète sucré, l'hyperadrénocorticisme, l'hypothyroïdisme ou les maladies gastro-intestinales augmentent également le risque de pancréatite aiguë.

##### Symptômes

Les symptômes typiques d'une PA sont les suivants : anorexie, faiblesse, vomissements, diarrhée et / ou douleurs abdominales. Lors de l'examen clinique, on peut constater les symptômes suivants : déshydratation, douleurs abdominales, ictère, fièvre ou hypothermie, saignements ou ascite. Chez les patients souffrant de pancréatite sévère, des complications systémiques graves (p. ex. choc cardio-circulatoire, DIC ou défaillance multi-organique) peuvent apparaître.

## Diagnostic

Le diagnostic clinique d'une pancréatite peut s'avérer difficile, malgré les progrès réalisés dans ce domaine.

Les résultats de la formule sanguine complète (FSC), de la biochimie du sérum et de l'analyse d'urine chez les chiens atteints de pancréatite ne sont pas spécifiques et ne peuvent donc pas être utilisés pour le diagnostic. Une analyse de sang et d'urine devrait toutefois être réalisée car elle s'avère utile pour poser le diagnostic ou pour exclure d'autres maladies et peut donner des informations importantes sur l'état général du patient et le degré de gravité de la pancréatite.

Test sérologique pour le diagnostic de la pancréatite

La mesure du taux de lipase spécifique du pancréas (Spec cPL) constitue pour l'heure le test le plus sensible et le plus spécifique pour diagnostiquer la pancréatite chez le chien. Pour la pancréatite aiguë, la sensibilité de la Spec cPL varie entre 21 et 78 % et sa spécificité entre 81 et 100 %. La sensibilité la plus basse (21 %) est observée principalement en cas de pancréatite bénigne (parfois sans symptômes cliniques). De manière générale, la sensibilité de la cPL est meilleure pour le diagnostic d'une PA que pour celui de la forme chronique.

Pour la pancréatite aiguë, la sensibilité de la cPL SNAP varie entre 91 et 94 % et sa spécificité entre 71 et 78 %. La cPL SNAP est toutefois utilisée principalement pour exclure une pancréatite (c'est-à-dire qu'un résultat normal rend le diagnostic de pancréatite très improbable) ; la sensibilité de ce test est par conséquent plus importante que sa spécificité. Les résultats positifs à la cPL SNAP devraient être confirmés par la méthode de référence quantitative.

En 2005, un nouveau test mesurant l'activité de la lipase (DGGR) a été validé pour le diagnostic chez les chiens. Il a récemment été démontré qu'il existe une grande concordance entre la mesure de la lipase DGGR et le test Spec-cPL. La mesure de la lipase DGGR semble par conséquent être une méthode tout aussi utile et nettement plus avantageuse que le test Spec cPL pour diagnostiquer ou exclure une pancréatite.

L'échographie de l'abdomen est la méthode d'imagerie de choix pour diagnostiquer une pancréatite chez le chien. En outre, l'échographie s'avère utile pour diagnostiquer ou exclure d'autres maladies qui provoquent des symptômes cliniques similaires.

Le diagnostic clinique d'une PA chez le chien se base actuellement sur une combinaison de quatre facteurs : la présence de symptômes cliniques typiques, l'exclusion d'autres diagnostics différentiels, un taux augmenté de Spec cPL ou de lipase DGGR et la présence de lésions typiques du pancréas et du tissu environnant visibles lors de l'échographie.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement de la PA chez le chien se base sur les 4 piliers suivants :

1. Correction rapide de l'équilibre hydro-électrolytique
2. Maîtrise des vomissements
3. Maîtrise de la douleur
4. Alimentation entérale précoce

L'utilisation d'antibiotiques est controversée. Chez le chien, la pancréatite et les abcès du pancréas sont généralement stériles. La translocation de bactéries provenant de l'intestin

grêle constitue toutefois un risque, en particulier chez les chiens dont l'état de santé est critique. Du point de vue clinique, il est difficile d'identifier des critères clairs laissant suspecter une translocation bactérienne, car l'inflammation (stérile) grave qui accompagne la PA entraîne souvent de la fièvre et une leucocytose qu'on ne peut distinguer d'une infection. En général, les symptômes d'une mauvaise santé de la muqueuse intestinale (méléna et hématochézie), associés à une anorexie persistante et / ou à une hypotonie, renforcent la suspicion de translocation bactérienne et justifient le recours à un antibiotique tel que l'amoxicilline-acide clavulanique, largement efficace contre les pathogènes de l'intestin.

## Antibiotiques

<b>Pancréatite aiguë, chien</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5 à 20 mg/kg 2 x/j. p.o.	5 - 7 jours	
<b>Second line</b>			
Marbofloxacin	2 mg/kg 1 x/j. p.o.	5 - 7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial ; à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme.
Enrofloxacin	10 mg/kg 1 x/j. p.o.	5 - 7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme.
<b>Nota bene</b>	Un traitement antibiotique n'est le plus souvent pas nécessaire et n'est par conséquent pas recommandé comme traitement de base.		

## Prévention

Aucune mesure spécifique.

Les facteurs de risque (voir ci-dessus) devraient être évités.

## Mesures de soutien

L'administration de liquide et le traitement antidouleurs sont particulièrement importants, de même que l'administration précoce de nourriture.

## Littérature

- Pancreatic Disease. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Dans : Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
- Review : Pancreatitis and Triaditis in cats : Causes and Treatment. K.W. Simpson. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
- Review : Pancreatitis in dogs and cats : definitions and pathophysiology. P. Watson. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3-12
- Review : Management of acute pancreatitis in dogs : a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. C. Mansfield and T.Beths. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 27-39
- Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitis. Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. ACVIM Forum Proc, 2011.
- Das gastrointestinale Labor - Updates zur Pankreatitidiagnostik. Kook, PH, 29. VÖK Jahrestagung, Salzburg, A, 19 September 2014 - 21 September 2014.

## 6.11 Pancréatite aiguë (chat)

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

##### *Chiens et chats*

Tout comme c'est le cas chez le chien, on ignore encore l'étiologie exacte de la PA chez le chat.

Plusieurs études ont montré que chez le chat, un lien important existe entre la pancréatite, les maladies inflammatoires de l'intestin (IBD) et la cholangite (triadite), mais également entre le *diabetes mellitus* (DM) et la pancréatite. Le DM peut entraîner une pancréatite, mais une pancréatite chronique peut également entraîner un DM. De surcroît, l'ischémie constitue un risque de pancréatite aiguë chez le chat, en particulier par compression accidentelle pendant l'opération, ou en raison des phases hypotensives durant l'anesthésie.

Autres causes rares de PA chez le chat : agents infectieux (*Toxoplasma gondii*, herpèsvirus félin, FIP et calicivirus), intoxication aux organophosphorés, hypercalcémie aiguë, réactions idiosyncratiques aux médicaments ou d'origine alimentaire.

Dans la plupart des cas cependant, la cause d'une PA chez le chat reste inconnue.

### Agents responsables

Chez 11 chats sur 31 (35 %) atteints de pancréatite aiguë ou chronique de gravité modérée à sévère, des bactéries ont pu être dépistées dans le tissu pancréatique par hybridation in situ en fluorescence. *Streptococcus* spp. et *Escherichia coli* étaient les germes les plus fréquemment dépistés, ce qui confirme la suspicion de translocation bactérienne.

### Symptômes

Les chats ne présentent parfois guère de symptômes. Les vomissements sont plus rares que chez le chien, on observe plutôt une anorexie, une apathie et parfois de la fièvre. Les animaux souffrent le plus souvent de douleurs abdominales, qui sont souvent difficiles à identifier chez le chat.

En cas de forme grave de la maladie, on peut également observer les symptômes suivants : ascite, ictère et symptômes de défaillance organique avec DIC, arythmies cardiaques et dyspnée consécutives au SIRS.

## Diagnostic

Le diagnostic clinique d'une pancréatite peut s'avérer difficile, malgré les progrès réalisés dans ce domaine.

Les résultats de la formule sanguine complète (FSC), de l'analyse biochimique du sérum et de l'analyse d'urine chez les chats atteints de pancréatite ne sont pas spécifiques et ne peuvent donc pas être utilisés pour le diagnostic. Une analyse de sang et d'urine devrait toutefois être réalisée, car elle s'avère utile pour diagnostiquer ou exclure d'autres maladies et peut donner des informations importantes sur l'état général du patient et le degré de gravité de la pancréatite.

Test sérologique pour le diagnostic de la pancréatite

La mesure du taux de lipase spécifique du pancréas (Spec cPL) constitue pour l'heure le test le plus sensible et le plus spécifique pour diagnostiquer la pancréatite chez le chat. Pour la pancréatite aiguë, la sensibilité de la Spec cPL varie entre 54 et 100 % (en fonction du degré de gravité) et sa spécificité entre 67 et 100 %.

Bien qu'il n'y ait pas d'études sur les performances du fPL SNAP, le fabricant indique que le test présente un degré de concordance variant entre 82 et 92 % avec le test Spec-fPL. La sensibilité du fPL SNAP devrait donc être similaire à celle du Spec fPL. Par conséquent, un résultat fPL SNAP normal indique très probablement que l'animal n'a pas de pancréatite. Les résultats positifs à la fPL SNAP devraient être confirmés par la méthode de référence quantitative.

Il a récemment été démontré qu'il existe une grande concordance entre la mesure de la lipase DGGR et le test Spec-fPL. La lipase DGGR semble par conséquent être une méthode tout aussi utile que la Spec fPL pour diagnostiquer ou exclure une pancréatite.

Chez le chat, l'échographie de l'abdomen pour diagnostiquer une pancréatite est bien moins sensible et spécifique que chez le chien. L'échographie s'avère toutefois utile pour diagnostiquer ou exclure d'autres maladies qui provoquent des symptômes cliniques similaires.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement de la PA chez le chat se base sur les 4 piliers suivants :

1. Correction rapide de l'équilibre hydro-électrolytique
2. Maîtrise des vomissements (plus rares chez le chat, mais doivent malgré tout être pris en compte car les nausées sans vomissements peuvent également avoir un impact sur l'état général et la prise de nourriture)
3. Maîtrise de la douleur (chez le chat, les douleurs abdominales sont rares, mais chez bon nombre de chats recevant des analgésiques, les symptômes cliniques s'améliorent)
4. Alimentation entérale précoce (importante en particulier chez le chat en raison du risque de lipidose hépatique)

L'utilisation d'antibiotiques est controversée. Chez le chat, les pancréatites sont le plus souvent stériles. La translocation de bactéries provenant de l'intestin grêle constitue toutefois un risque, de sorte que le recours à un antibiotique tel que l'amoxicilline-acide clavulanique, largement efficace contre les pathogènes de l'intestin, peut s'avérer justifié en cas de formes graves de PA, en particulier s'il y a des symptômes de septicémie (voir gastroentérite aiguë).

## Antibiotiques

Pancréatite aiguë, chat			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5 à 20 mg/kg 2x/j. p.o.	5 - 7 jours	
<b>Second line</b>			
Marbofloxacin	2 mg/kg 1x/j. p.o.	5 - 7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme.
Enrofloxacin	2,5 mg/kg 2 x/j. p.o.	5 - 7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial, à utiliser uniquement après avoir effectué un antibiogramme.
<b>Nota bene</b>	Un traitement antibiotique n'est le plus souvent pas nécessaire et n'est par conséquent pas recommandé comme traitement de base.		

## Prévention

Aucune mesure spécifique.

## Mesures de soutien

L'administration de liquide et le traitement antidouleurs sont particulièrement importants, de même que l'administration précoce de nourriture.

## Littérature

- Pancreatic Disease. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Dans : Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
- Review : Pancreatitis and Triaditis in cats : Causes and Treatment. K.W. Simpson. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
- Review : Pancreatitis in dogs and cats : definitions and pathophysiology. P. Watson. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3-12
- Review : Management of acute pancreatitis in dogs : a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. C. Mansfield and T.Beths. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 27-39
- Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitis. Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. ACVIM Forum Proc, 2011.



## 7 Maladie hépatobiliaire

### 7.1 Hépatite aiguë

#### Fondamentaux

Les hépatites sont relativement fréquentes chez le chien, alors qu'elles sont très rares chez le chat. Les chats sont bien plus souvent touchés par une cholangite.

Le guide de la WSAVA définit morphologiquement l'hépatite aiguë (HA) par une combinaison d'inflammation, d'apoptose hépatocellulaire et de nécrose et, dans certains cas, de régénération. L'HA est plus rare que l'hépatite chronique.

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

L'HA peut être d'origine infectieuse ou non infectieuse. Les causes infectieuses sont notamment les suivantes : infection due à l'adénovirus canin de type 1 (hépatite infectieuse), leptospirose, *Clostridium piliformis* (maladie de Tyzzer), *Toxoplasma gondii* (voir chapitre 10.6) et maladies septicémiques bactériennes. L'HA est rarement d'origine bactérienne, la leptospirose étant la cause bactérienne la plus fréquente (voir chapitre 10.7). L'ingestion de médicaments et de toxines est considérée être la cause la plus fréquente d'HA. Les médicaments connus pour provoquer une HA due à des réactions idiosyncrasiques sont les benzodiazépines, le triméthoprime-sulfonamide, le carprofène et l'amiodarone. Selon le dosage, le paracétamol peut avoir un effet hépatotoxique. La plupart des HA sont toutefois idiopathiques.

##### Agents responsables

*Adénovirus canin 1*, FIP

*Bartonella*, leptospirose, *Clostridium piliforme*

Bactéries entériques Gram négatif (*E. coli*) et anaérobies (*Clostridia* spp.).

##### Symptômes

Les symptômes cliniques se déclarent de manière aiguë et peuvent parfois être non spécifiques : apathie, anorexie, vomissements ou diarrhée, fièvre, douleurs abdominales, polyurie, polydipsie et déshydratation. Certains chiens présentent un ictère. Les chiens peuvent également développer des symptômes cliniques d'encéphalopathie hépatique.

## Diagnostic

L'examen clinique ne révèle le plus souvent aucune particularité, mais chez certains animaux, la palpation peut révéler un grossissement du foie.

Analyses de base (hématologie, biochimie du sérum, analyse de l'urine) : augmentation des enzymes hépatiques, en particulier de l'ALT et de l'AST, indications éventuelles d'un trouble de la fonction hépatique (hypoglycémie, hyperbilirubinémie, urée plus basse, coagulopathie).

Un examen par ultrasons peut donner des indications sur la présence d'une hépatite aiguë, mais il est surtout utilisé pour exclure des lésions structurelles (masse du foie, abcès hépatiques, etc.) et pour évaluer les autres organes.

Pour poser un diagnostic définitif d'HA, il faut effectuer une biopsie du foie. L'examen cytologique d'un échantillon de foie prélevé par ponction avec une aiguille fine n'est pas une méthode fiable pour diagnostiquer une HA.

Il faudrait effectuer des tests de coagulation s'il existe des symptômes indiquant la présence d'une coagulopathie ainsi qu'avant toute pose de diagnostic recourant à des méthodes invasives.

## Thérapie

### Fondamentaux

Étant donné que l'hépatite est très rarement d'origine bactérienne, il n'est pas indiqué d'utiliser d'emblée des antibiotiques. En outre, la cause est rarement connue, de sorte que la thérapie se limite généralement à un traitement purement symptomatique.

## Antibiotiques

L'utilisation d'antibiotiques est indiquée principalement en cas de lésions hépatiques graves. Dans ce cas, le traitement antibiotique sert surtout à prévenir une bactériémie, car le foie endommagé ne peut plus éliminer suffisamment les bactéries du sang du système porte.

D'autres indications pour un traitement antibiotique sont le constat ou la suspicion de

- leptospirose, en particulier si les reins sont également touchés
- d'encéphalopathie hépatique. Le traitement antibiotique devrait dans ce cas être administré par voie orale et avec du lactulose.

<b>Hépatite aiguë</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	20 mg/kg 2 x /j. iv. 12,5 mg/kg 2 x/j. p. o.	En fonction de l'état clinique, env. 7 jours La durée du traitement dépend beaucoup de l'évolution de la maladie. Au cas où les voies biliaires sont impliquées, le traitement devrait être administré pendant plusieurs semaines (6 à 8 semaines).	En cas de symptômes de septicémie, souvent combiné avec une fluoroquinolone
Ampicilline + sulbactame (sultamicilline)	10 à 20 mg/kg 3 x/j. iv.	En fonction de l'état clinique, env. 7 jours La durée du traitement dépend beaucoup de l'évolution de la maladie. Au cas où les voies biliaires sont impliquées, le traitement devrait être administré pendant plusieurs semaines (6 à 8 semaines).	
<b>Second line</b>			
Métronidazole	15 mg/kg 2 x/j. p. o.		En cas de dysfonctionnement

			hépatique, la dose devrait être réduite (7,5 mg/kg 2 x/j.).
Enrofloxacin	Chien : 7 à 10 mg/kg 1 x/j. iv. ou p. o. Chat : 5 mg/kg 1 x/j. iv. ou p. o.	En fonction de l'état clinique, env. 7 jours	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
<b>Nota bene</b>	Pas d'antibiotiques, sauf en cas de lésions hépatiques graves ou d'encéphalopathie hépatique.		
<b>No go</b> Doxycycline	À utiliser uniquement si l'indication est claire (p. ex. élimination des leptospires), car les tétracyclines sont éliminées principalement dans la bile.		

## Résistances

Des études récentes sur les cholangites/cholécystites bactériennes montrent que les résistances sont relativement fréquentes, en particulier avec les isolats d'*E. coli*. Dans une étude, plus de 60 % des *E. coli* isolés étaient résistants à plusieurs classes d'antibiotiques. Les isolats présentaient en premier lieu des résistances à l'amoxicilline - acide clavulanique, suivies des résistances aux céphalosporines de première génération et aux fluoroquinolones.

## Prévention

Il faudrait éviter l'exposition aux toxines et médicaments éventuels.

## Mesures de soutien

Le traitement symptomatique consiste à administrer des fluides pour corriger la déshydratation et les éventuels déséquilibres du métabolisme acides-bases ainsi que des antiémétiques. Bien qu'il n'y ait pas de preuves de leur efficacité, il s'avère judicieux de prescrire des antioxydants (p. ex. S-adénosylméthionine, silymarine et vitamine E) aux chiens souffrant d'HA, car les dommages oxydatifs intracellulaires peuvent faire partie de la pathogenèse de l'HA.

En cas d'intoxication à l'acétaminophène, il faudrait en plus recourir à de la N-acétylcystéine, à la vitamine C et à la cimétidine.

## Littérature

- Lawrence Y.a., Ruaux C.G., Nemanic S., Milovancev M., 2015. Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. J Am Vet Med Assoc. 246:982-989.
- Tamborini, A., Jahns H., McAllister, H., Kent A., Harris B., Procoli F., Allenspach K., Hall E.J., Day M.J., Watson P.J., O'Neill E.J., 2016. Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. J Vet Intern Med. 30:1046-1055.
- Wagner K.H., Hartmann F.A., Trepanier L.A., 2007. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. J Vet Intern Med. 21(3):417-23.

- Webb C.B. Canine inflammatory/infectious hepatic disease. In: Ettinger S., Feldmann E.C., ed. *Veterinary Internal Medicine*, 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2007:1628-1633.
- van den Ingh TSGAM, Winkle TV, Cullen JM et al. Morphological classification of parenchymal disorders of the canine and feline liver 2. Hepatocellular death, hepatitis and cirrhosis. In: *WSAVA Standards for Histological and Clinical Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. Elsevier Health, 2006:85-101

## 7.2 Cholécystite emphysémateuse

### Fondamentaux

La cholécystite emphysémateuse (CE) est une maladie rare, mais il s'agit d'une variante de cholécystite aiguë qui peut s'avérer fatale. Elle se caractérise par la présence de gaz dans la lumière et la paroi de la vésicule biliaire.

Elle se déclare nettement plus souvent chez le chien que chez le chat.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Une cholécystite aiguë peut entraîner des complications, à savoir l'obturation des petites ramifications latérales de l'artère de la vésicule biliaire, ce qui provoque une ischémie et une nécrose de la paroi de la vésicule biliaire. La surinfection par des bactéries formatrices de gaz, en particulier *Clostridium* spp. et *E. coli*, entraînent une CE.

Outre le diabète sucré, il existe d'autres facteurs de risque : les états prothrombotiques, l'hypercortisolisme, une DIC ou une SIRS. En outre, l'immunosuppression et le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi sont des facteurs prédisposants potentiels.

Les complications d'une cholécystite emphysémateuse sont une hépatite, des abcès du foie ou des perforations de la vésicule biliaire avec péritonite.

#### Agents responsables

En cas de cholécystite emphysémateuse canine, les bactéries les plus fréquentes sont *Clostridium* spp. et *E. coli* ; des infections par *Klebsiella pneumoniae* ou *Pseudomonas aeruginosa* sont également décrites.

En médecine humaine, les cultures de la bile révèlent souvent la présence simultanée de différentes bactéries, ce qui s'explique par l'infection ascendante due à des bactéries entériques. En médecine humaine, on dépiste en outre les bactéries suivantes : *Proteus*, *Aerobacter aerogenes*, staphylocoques, streptocoques et salmonelles.

#### Symptômes

Altération nette de l'état général, fièvre, ictère, vomissements et abdomen aigu.

### Diagnostic

#### Résultats du laboratoire

Augmentation des enzymes hépatiques (AP, ALT, AST), hyperbilirubinémie, neutrophilie souvent accompagnée d'un déplacement à gauche et altérations toxiques, azotémie pré-rénale.

#### Radiographie de l'abdomen

On peut parfois constater la présence de gaz dans la région de la vésicule biliaire ainsi qu'un pneumopéritoine consécutif à une rupture de la vésicule biliaire.

## Échographie de l'abdomen

La sensibilité de l'échographie est nettement plus élevée que celle de l'examen radiologique. La présence d'inclusions gazeuses dans la paroi de la vésicule biliaire, dans la lumière de la vésicule biliaire, dans les voies biliaires intra-hépatiques et/ou extra-hépatiques ou dans les tissus qui entourent la vésicule biliaire laisse fortement suspecter une cholécystite emphysémateuse. Lors de l'échographie, il n'est pas toujours possible de localiser les inclusions gazeuses et de faire la distinction avec des artefacts.

## CT abdomen

La tomographie assistée par ordinateur (CT) est la méthode la plus sensible pour localiser le gaz dans la lumière ou la paroi de la vésicule biliaire, ce qui permet de poser le diagnostic de cholécystite emphysémateuse.

## Culture de la bile avec antibiogramme

La manière la plus sûre de prélever de la bile en cas de cholécystite emphysémateuse est d'effectuer un prélèvement pendant l'intervention chirurgicale. En cas de cholécystite emphysémateuse, le risque de rupture de la vésicule biliaire suite à une aspiration au moyen d'une aiguille fine est nettement plus élevé.

## Thérapie

### Fondamentaux

Les animaux sont en général dans un état général critique. Il est indiqué de procéder d'urgence à une cholécystectomie combinée à un traitement antibiotique. Jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme, il faut opter pour un traitement combiné en raison de la gravité de la maladie. Chez les patients cliniquement stables, il faut utiliser la combinaison amoxicilline - acide clavulanique à la place de l'enrofloxacin. Le traitement antibiotique doit être adapté après avoir obtenu les résultats de l'antibiogramme.

## Antibiotiques

Cholécystite emphysémateuse			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	10 à 20 mg/kg 1 x/j. sc. ou 2 x/j. p. o., chez le chat également iv.	14 jours	1 <sup>er</sup> choix chez les patients <b>cliniquement stables</b> . Réaction anaphylactique possible après administration iv. chez le chien
Enrofloxacin	Chien : 10 mg/kg 1 x/j. initialement iv. Chat : 2,5 mg/kg 2 x/j., initialement iv.	14 jours	1 <sup>er</sup> choix en cas d' <b>état général critique</b> À diluer 3 à 9 fois avec du NaCl, administrer par iv. en 10 à 30 min. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
<b>Second line</b>			
Métronidazole	15 mg/kg 2 x/j. initialement iv. puis p. o	14 jours	Lentement par iv., en 30 minutes Réduire le dosage de moitié en cas d'insuffisance hépatique Neurotoxique

## Résistances

Dans une étude in vitro menée sur 70 chiens, les *Clostridium difficile* canins n'ont présenté aucune résistance au métronidazole.

## Prévention

Traitement de la maladie de base sous-jacente qui provoque un état prothrombotique ou une immunosuppression.



## Mesures de soutien

Ursodiol 7,5 mg/kg 2 x/j. p. o., S-adénosylméthionine 20 à 40 mg/kg 1 x/j. p. o.

## Littérature

- Armstrong JA et al; Emphysematous cholecystitis in a Siberian husky, Can Vet J, Vol 41, Jan 2000
- Greene; Infectious Diseases of the dog and cat, 4. Edth, 2012
- Marks SL et al; Antimicrobial susceptibilities of canine Clostridium difficile and Clostridium perfringens isolates to commonly utilized antimicrobial drugs, Vet Microbiol, 2003
- Neel JA et al; Gallbladder aspirate from a dog, Vet Clin Pathol. 2006 Dec; 35(4):467-70
- Washabau Robert, Day Michael J.; Canine & Feline Gastroenterology, 1. Edth, 2012

## 7.3 Cholangite/cholangio-hépatite chez le chat

### Fondamentaux

Les affections hépatobiliaires inflammatoires du chat sont classées en fonction des lésions histologiques (signes d'inflammation). Les processus inflammatoires peuvent être observés principalement le long des structures biliaires et ne touchent que rarement le parenchyme. Cette forme était auparavant appelée cholangio-hépatite, mais on lui préfère le nom de « cholangite » qui est entretemps devenu le terme accepté.

Le groupe de standardisation Foie de la WSAVA distingue 3 formes de cholangite chez le chat : la cholangite neutrophile, la cholangite lymphocytaire et la cholangite parasitaire.

Alors que la cholangite neutrophile est d'origine bactérienne, la cholangite lymphocytaire semble être une affection distincte, sans cause bactérienne, pouvant présenter des degrés de gravité très variables. La cholangite parasitaire s'accompagne d'une infestation par des douves du foie (*Opisthorchis felinus* et *Methorchis bilis*).

Les altérations histologiques des différentes formes sont clairement définies, alors que l'étiologie et la pathogenèse sont largement méconnues.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La cholangite neutrophile est plus fréquente chez les jeunes chats. En termes de pathogenèse, il s'agit principalement d'une infection bactérienne ascendante, remontant depuis les voies biliaires descendantes ou d'une translocation bactérienne depuis le tube gastro-intestinal via la veine porte. Chez plus de deux tiers des chats présentant une cholangite neutrophile chronique, des techniques spéciales ont permis de mettre en évidence des bactéries dans les voies biliaires et leurs alentours. Ces bactéries entretiennent très probablement l'inflammation chronique.

La cholangite lymphocytaire est plus fréquente chez les chats âgés ou d'âge moyen. Une ancienne étude avait mis en évidence cette forme de cholangite chez des chats âgés de moins de 4 ans, mais les résultats n'ont pas été confirmés dans la littérature ces 20 dernières années. L'étiologie de la cholangite lymphocytaire n'est pas clarifiée ; au vu de la présence simultanée d'une infiltration lymphocytaire dans l'intestin grêle et le pancréas, il s'agit probablement d'une affection primairement immunitaire. On se demande également si les bactéries qui se sont introduites par voie portale ou biliaire déclenchent une réponse immunitaire qui persiste après l'éradication/la phagocytose des bactéries. Dans une étude rétrospective menée à l'aide de techniques moléculaires sur des préparations de foie coulées dans la paraffine, aucune bactérie n'a été mise en évidence lors de cholangite lymphocytaire. Le tableau se complique lorsque l'invasion des voies biliaires par les bactéries est effectivement facilitée par une cholestase prolongée.

#### Agents responsables

Chez les chats présentant une suspicion d'affection hépatobiliaire, les résultats bactériologiques (de la culture, en général de la bile) sont positifs dans environ 20 à 25 % des cas.

Les bactéries entériques (env. 75 % d'*Escherichia coli* et/ou d'*Enterococcus* spp.) peuvent être cultivées à partir de la bile et/ou du foie. Dans des cas plus rares, les isolats contiennent des *Streptococcus* spp., des *Bacteroides* spp., des *Clostridium* spp., des *Staphylococcus* spp.

et des *Helicobacter* spp. Lors de cholangite lymphocytaire, des bactéries (*E. coli*, *Streptococcus* spp., *Helicobacter* spp.) ont également pu être identifiées dans la bile, bactéries qui ont probablement migré depuis l'intestin grêle suite à la dilatation des voies biliaires due à l'inflammation.

### Symptômes

Cholangite neutrophile : apathie, anorexie, vomissements, parfois fièvre.

Cholangite lymphocytaire : cette affection se caractérise plutôt par une évolution chronique intermittente. Les phases aiguës avec symptômes d'affection systémique tels qu'apathie, anorexie, vomissements et diarrhée alternent avec des phases sans symptômes cliniques apparents durant lesquelles les animaux ont bon appétit et ne présentent pas de troubles de l'état général.

### Diagnostic

Une culture de la bile avec antibiogramme est idéale (sensibilité plus élevée que la culture d'une biopsie du foie), mais n'est parfois pas possible lorsque l'échographie révèle des lésions importantes de la paroi de la vésicule biliaire (risque d'écoulement de bile). Les cultures de bile et de foie devraient toujours être menées à la fois dans des conditions aérobies et anaérobies. Il est préférable de réaliser les biopsies du foie par chirurgie ou laparoscopie que par ponction percutanée avec une aiguille. En particulier dans les cas qui ont été traités au préalable avec des antibiotiques, l'examen cytologique de la bile peut s'avérer utile pour différencier les bactéries coccoïdes des bactéries en bâtonnets.

### Thérapie

#### Fondamentaux

Il est difficile de se prononcer sur la nécessité de recourir à un traitement antibiotique sans avoir fait de biopsie du foie/de culture de la bile, car les maladies primaires peuvent être diverses (inflammation mononucléaire stérile versus inflammation (bactérienne) neutrophile) et difficiles à différencier du point de vue clinique et par imagerie. En cas de suspicion de cholangite bactérienne, il peut s'avérer judicieux de recourir à une ampicilline, à une combinaison amoxicilline-acide clavulanique ou à des céphalosporines. Étant donné qu'une cholestase chronique favorise théoriquement une infection ascendante, il peut s'avérer judicieux de recourir à un traitement antibiotique dans ces cas. Idéalement, une culture de contrôle de la bile devrait être réalisée 5 à 7 jours après la fin du traitement antibiotique.

### Antibiotiques

<b>Cholangite/cholangio-hépatite chez le chat</b>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Ampicilline</b>	20 mg/kg 2-3 x/j.	2 semaines	
Amoxicilline - acide clavulanique	12.5 -20 mg/kg 3 x/j. p .o.	2 semaines	Idéalement après avoir réalisé un antibiogramme à

			partir de la culture de bile.
<b>Second line</b>			
Céphalosporines			Après avoir réalisé un antibiogramme à partir de la culture de bile.

## Résistances

Dans une étude menée aux USA, la majeure partie des bactéries isolées dans le foie et la bile se sont avérées résistantes à l'aminopénicilline et aux céphalosporines, alors que > 80 % des entérobactériacées étaient sensibles à la ciprofloxacine et aux aminoglycosides. Il s'agissait de patients d'un centre de référence tertiaire qui avaient été traités préalablement. Il n'existe pas de données européennes, ni de données sur des cas n'ayant pas été traités préalablement avec des antibiotiques.

## Mesures de soutien

L'acide ursodésoxycholique (15 mg/kg 1 x/j.) a un effet cholérétique et anti-inflammatoire.  
S-adénosylméthionine (SAME ; 90 mg/j. p.o. 30 à 60 mg/kg/j.) à titre d'antioxydant.

## Littérature

- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease : 1998-2003. J Vet Intern Med. 2007 ; 21(3) :417-24.
- Pashmakova MB, Piccione J, Bishop MA et al. Agreement between microscopic examination and bacterial culture of bile samples for detection of bactibilia in dogs and cats with hepatobiliary disease. J Am Vet Med Assoc. 2017 ;250(9) :1007-1013
- Krankheiten des hepatobiliären Systems. Dans : Krankheiten der Katze. Hrsg Forterre F, Kohn B, Lutz H. 6. Auflage. Enke Verlag.
- Twedt DC, Cullen J, McCord K et al Evaluation of fluorescence in situ hybridization for the detection of bacteria in feline inflammatory liver disease. J Feline Med Surg. 2014 ; 16(2) :109-17.

## 7.4 Triadite chez le chat

### Fondamentaux

L'apparition simultanée de lésions inflammatoires dans l'intestin grêle, le pancréas et le système hépatobiliaire est désignée sous le nom de triadite. Ce terme est regrettable, car il suggère qu'il s'agit d'une maladie en soi. Il n'est pas surprenant que ce terme soit critiqué si l'on pense que les trois affections en cause sont à ce jour mal caractérisées en termes de pathogenèse, de résultats cliniques, d'analyses de laboratoire et d'examens histologiques. Dans toutes les études menées jusqu'à présent sur le sujet, les résultats concernant les intestins sont de loin les plus fréquents et l'intestin grêle enflammé est très probablement le facteur déclenchant des inflammations observées dans le foie/la bile et le pancréas.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Il existe des liens directs entre la cholangite et les entéropathies inflammatoires, de même qu'avec les pancréatites. Cela s'explique probablement par le fait que les canaux biliaire et pancréatique ont un orifice de sortie commun au niveau du duodénum. Lors de « triadite », la cholangite est très rarement de nature purulente.

#### Agents responsables

Voir spectre d'agents infectieux sous Cholangite.

Il existe assurément une dysbiose dans l'intestin grêle, mais un système aussi complexe que le microbiome intestinal ne peut être analysé qu'avec des méthodes moléculaires (*next generation sequencing*), les techniques de culture bactériologiques classiques n'ayant pas leur place ici. Les lésions inflammatoires dans l'intestin grêle ne sont assurément pas dues à une infection bactérienne.

La pancréatite est en général secondaire à l'entérite (par voie biliaire ascendante, plus rarement par voie hématogène) et la majeure partie des pancréatites n'est pas d'origine bactérienne. Il n'existe pas de données bactériologiques (dépistage classique de l'agent par culture et antibiogramme). Une étude rétrospective a permis de mettre en évidence des bactéries (majoritairement *Streptococcus* spp., *E. coli*) par hybridation in situ en fluorescence chez 35 % des 31 chats pour lesquels l'examen histologique révélait une pancréatite modérée à sévère. Il s'agissait cependant de pancréatites nécrosantes et on ignore si le dépistage des bactéries par technique moléculaire n'est pas plutôt dû à une inflammation massive du pancréas.

#### Symptômes

Dépendent de la gravité de l'affection des organes touchés en premier lieu. Les animaux peuvent présenter une anorexie, de l'apathie, des vomissements, un ictère et une diarrhée.

### Diagnostic

En principe par examen histologique des 3 systèmes organiques, car ni les analyses de laboratoire, ni l'imagerie ne sont suffisamment sensibles et spécifiques. Pour des raisons compréhensibles, cette méthode est rarement utilisée en pratique. En outre, une biopsie du pancréas effectuée sans faire d'échographie ne fournit en général pas d'information utile pour le traitement et il s'agit d'une intervention invasive. On recourt ici aux analyses de laboratoire

(lipase DGGR ou SpecPL). L'intestin grêle est examiné par endoscopie et le foie peut faire l'objet d'une biopsie effectuée par laparoscopie ou chirurgie (souvent, seule la bile est mise en culture).

## Thérapie

### Fondamentaux

Un élément majeur du traitement de la « triadite » consiste probablement à favoriser la bonne santé de l'intestin grêle. Les antibiotiques (métronidazole, amoxicilline) amènent souvent une amélioration clinique car ils modifient/modulent le microbiome. La question est de savoir si les probiotiques ont également des effets cliniques positifs, comme cela a déjà été démontré chez le chien. Des changements d'alimentation permettent assurément d'obtenir des effets similaires sur le microbiome et l'état clinique, mais moins rapidement. Les inflammations étant dans la plupart des cas mononucléaires, l'administration de corticostéroïdes (prednisolone) en particulier amène souvent une amélioration clinique. Il est donc judicieux d'accompagner le traitement à la prednisolone par un changement d'alimentation en espérant que l'état du patient restera stable lorsque le traitement à la prednisolone sera progressivement arrêté par la suite.

## Antibiotiques

Triadite chez le chat			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
	Pas de recommandation générale possible. Voir complexe de cholangite.		

## Littérature

- Fragkou FC, Adamama-Moraitou KK, Poutahidis T et al. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. J Vet Intern Med. 2016 ; 30(4) :1031-45.
- Simpson KW. Pancreatitis and triaditis in cats : causes and treatment. J Small Anim Pract. 2015 Jan ;56(1) :40-49.
- Simpson KW ; Twedt DC ; McDonough SP et al. Culture-Independent Detection of Bacteria in Feline Pancreatitis. 2011 ACVIM Forum Research abstract. Colorado, USA

## 8 Maladies respiratoires

### 8.1 Maladies des voies respiratoires supérieures chez le chat (y c. coryza)

#### Informations de base

Les maladies des voies respiratoires supérieures du chat se manifestent par différents symptômes cliniques tels qu'un écoulement oculaire et nasal séreux ou mucopurulent, des éternuements, une conjonctivite et une épistaxis. Les symptômes cliniques peuvent être aigus (durée ≤ 10 jours) ou chroniques (durée > 10 jours). Le terme coryza englobe les maladies des voies respiratoires supérieures dues à des virus, bactéries ou champignons pathogènes.

#### 8.1.1 Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures (durée ≤ 10 jours, y c. coryza)

##### Causes, facteurs de risque et points clés

Chez le chat, l'affection aiguë des voies respiratoires supérieures est le plus souvent due à une infection par l'herpèsvirus félin 1 (FHV-1) ou le calicivirus félin (FCV). Les chats atteints d'infections virales présentent souvent des infections bactériennes secondaires. Des infections fongiques des fosses nasales et des sinus sont également décrites chez le chat. Étiologie : outre les causes infectieuses, les affections allergiques et néoplasiques, les corps étrangers, la sténose nasopharyngée, les fistules oro-nasales, les polypes nasopharyngés et les traumatismes entrent également en ligne de compte. L'implication d'agents bactériens devrait être envisagée en particulier s'il existe un écoulement purulent ou mucopurulent, bien que les infections virales et fongiques puissent également s'accompagner de ce type d'écoulement.

##### Agents responsables

**Virus** : herpèsvirus félin 1 (FHV-1), calicivirus félin 1 (FCV).

**Bactéries** : *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus canis*, *Streptococcus equi* subspp. *zooepidemicus* et *Mycoplasma* spp. Des infections bactériennes secondaires dues p. ex. à *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* et à des organismes anaérobies (commensaux des voies respiratoires supérieures).

**Champignons** : *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Cryptococcus* spp.

## Diagnostic

Il faudrait toujours effectuer une anamnèse détaillée, axée en particulier sur le statut vaccinal, l'exposition à d'autres chats (nouveaux-venus en particulier), les séjours dans des cliniques ou des pensions pour animaux, l'exposition aux chiens atteints de toux des chenils, l'ingestion potentielle de matériel végétal (en particulier d'herbe à chat) et l'influence de facteurs de stress (réactivation possible du FHV-1).

Le diagnostic est posé sur la base de l'anamnèse et de l'examen clinique, de la mise en évidence d'un agent pathogène primaire (en particulier FCV, FHV-1, *C. felis*, évent. *B. bronchiseptica*, *Mycoplasma spp.*) ou en recourant à des examens complémentaires (cf. Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures). Le dépistage de l'agent pathogène se fait de préférence au moyen d'un test PCR effectué sur des écouvillons oculaires (*C. felis*, FHV-1), nasaux (FHV-1, FCV) et pharyngés (FCV). Une infection due à des rétrovirus (FeLV ou FIV) devrait être exclue. La mise en évidence de l'agent pathogène doit toujours être interprétée en tenant compte de l'anamnèse et de la clinique, car il existe des infections asymptomatiques. Un résultat négatif n'exclut pas une infection. L'analyse bactériologique de l'écoulement nasal ou oculaire n'est pas recommandée, car les bactéries font partie de la flore commensale des voies respiratoires supérieures.

## Thérapie

### Fondamentaux

Un traitement antibiotique n'est indiqué que chez les chats qui présentent un écoulement nasal mucopurulent ou purulent accompagné de fièvre, de léthargie ou d'inappétence. Le traitement antibiotique est destiné surtout à l'infection bactérienne secondaire ; pour que le traitement soit efficace, il est essentiel de supprimer la maladie sous-jacente. Il n'existe pas d'études sur la durée du traitement. S'il n'y a pas de réponse au traitement après 10 jours, il est conseillé de procéder à des examens complémentaires pour poser le diagnostic (cf. Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures).



## Antibiotiques

Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures (durée ≤ 10 jours, y c. coryza)			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Doxycycline	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1 x/j. p. o.	7 à 10 jours	Efficace également contre <i>C. felis</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. et la plupart des isolats de <i>B. bronchiseptica</i> . Pas de traitement possible par voie parentérale.
Amoxicilline	15 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j. p. o. ou i. v.	7 à 10 jours	Administration par voie parentérale possible. Pas efficace contre <i>C. felis</i> et <i>Mycoplasma</i> spp.
<b>Second line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j. i. v. ou p. o.	7 à 10 jours	
<b>Nota bene</b>	Un traitement antibiotique n'est indiqué que chez les chats qui présentent un écoulement nasal mucopurulent ou purulent accompagné de fièvre, de léthargie ou d'inappétence.		

## Résistances

Inconnues.

## Prévention

La prévention de la maladie complexe qu'est le coryza est basée sur l'immunoprophylaxie, les mesures de quarantaine et les adaptations des conditions de détention des chats. Le FHV-1 et le FCV sont des composants vaccinaux dits composants « Core » et devraient être administrés à tous les chats, quels que soient les conditions de détention et le risque d'exposition. La vaccination atténue les symptômes cliniques, mais n'empêche pas l'infection, ni l'excrétion du virus et le développement d'une infection latente (avec le FHV-1). La vaccination contre *C. felis* est indiquée dans les effectifs à problèmes. En Suisse, il n'existe pas de vaccin pour chats disponible contre *B. bronchiseptica* (état : juillet 2018). Pour plus d'informations, voir les recommandations de vaccination de la SKV-ASMPA ([www.svk-asmpa.ch](http://www.svk-asmpa.ch)). Dans les grands effectifs de chats, il est essentiel de mettre en quarantaine les chats malades ou nouveaux-venus. En outre, il est recommandé de réduire la taille des groupes dans les effectifs à problèmes.

## Mesures de soutien

Les mesures d'accompagnement du traitement sont importantes pour le processus de guérison et comprennent les mesures suivantes, en fonction des symptômes : perfusions, inhalations, analgésiques, mise à disposition de nourriture chaude en purée, utilisation de stimulants de l'appétit ou pose d'une sonde d'alimentation si l'anorexie dure > 3 jours. En cas d'infection aiguë due au FHV-1, il faudrait commencer au plus vite un traitement antiviral (p. ex avec du Famciclovir).

## 8.1.2 Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures (durée > 10 jours)

### Causes, facteurs de risque et points clés

Étiologie : outre les causes infectieuses, les affections allergiques et néoplasiques, les corps étrangers, la sténose nasopharyngée, les fistules oro-nasales, les polypes nasopharyngés et les traumatismes entrent notamment en ligne de compte en cas de maladies chroniques des voies respiratoires supérieures.

Chez les chats qui présentent un écoulement nasal chronique, les étiologies les plus fréquentes sont la rhinite/rhinosinusite inflammatoire idiopathique et les néoplasies. Le diagnostic de rhinite/rhinosinusite inflammatoire idiopathique est basé sur la mise en évidence d'une inflammation neutrophile, lymphoplasmacellulaire ou à cellules mixtes dans les biopsies de la muqueuse nasale et sur l'exclusion d'autres maladies. L'étiologie de cette maladie n'est pas claire, on suspecte surtout des facteurs à médiation immunitaire et des lésions structurelles, associés à des infections bactériennes secondaires. La question de savoir si les infections dues au FHV-1, les bartonellas, les mycoplasmes ou les infections à rétrovirus sont des facteurs déclenchants fait débat.

### Agents responsables

**Virus** : herpèsvirus félin 1 (FHV-1), calicivirus félin (FCV), virus de la leucémie féline (FeLV), virus de l'immunodéficience féline (FIV)

**Bactéries** : *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus canis*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* et *Mycoplasma* spp. Des infections bactériennes secondaires dues p. ex. à *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* et à des organismes anaérobies (commensaux des voies respiratoires supérieures).

**Champignons** : *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Cryptococcus* spp.

### Diagnostic

Les chats souffrant de maladies chroniques des voies respiratoires supérieures devraient faire l'objet d'exams plus complets pour poser le diagnostic. Le diagnostic devrait être posé en effectuant un examen d'imagerie complémentaire (en particulier par tomographie assistée par ordinateur) et une rhinoscopie avec biopsie pour l'histologie et évent. culture des champignons. La valeur diagnostique de l'analyse bactériologique d'un échantillon de rinçage du nez, d'un frottis réalisé à l'aide d'une *Cytobrush* ou d'un échantillon de tissu fait l'objet de controverses, car on trouve également des bactéries (commensales) dans les voies respiratoires supérieures des chats en bonne santé. Le cas échéant, ces exams sont indiqués pour les chats qui présentent une grave infection bactérienne secondaire consécutive à une maladie sous-jacente qui ne peut être éliminée (p. ex. rhinite/rhinosinusite idiopathique féline). Si les analyses révèlent la présence de bactéries très résistantes, il est recommandé de faire examiner le chat par un spécialiste.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement antibiotique vise à traiter l'infection bactérienne secondaire. L'élimination de la maladie sous-jacente est essentielle au succès du traitement. Le monitoring de la réponse au traitement est basé sur les symptômes cliniques.

Le traitement de la rhinite/rhinosinusite idiopathique féline est long et frustrant. Il vise à maîtriser les symptômes cliniques et à empêcher la progression de la maladie. Le cas échéant, il peut s'appuyer sur un antibiogramme (cf. section Diagnostic).

La durée du traitement fait l'objet de controverses. Si l'état clinique s'améliore après 1 semaine, le traitement est poursuivi jusqu'à 1 semaine après la disparition des symptômes ou jusqu'à 1 semaine après la stabilisation des symptômes (plateau).

Si une récurrence se manifeste après l'arrêt du traitement, il faudrait utiliser l'antibiotique qui s'était montré efficace précédemment pendant au moins 7 à 10 jours ; il faudrait envisager d'opter pour un autre antibiotique s'il n'y a pas d'amélioration après au moins 48 heures de traitement (changement évent. en fonction de l'antibiogramme, voir ci-dessus).

<b>Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures (durée &gt; 10 jours)</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Doxycycline	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1 x/j. p. o.	- controversée - recommandée jusqu'à 1 semaine après la disparition des symptômes ou	Efficace également contre <i>Mycoplasma</i> spp. Pas de traitement possible par voie parentérale.
Amoxicilline	15 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j. p. o. ou i. v.	jusqu'à 1 semaine après la stabilisation des symptômes (plateau)	<u>Pas</u> efficace contre <i>Mycoplasma</i> spp. Administration par voie parentérale possible.
<b>Second line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5 - 20 mg/kg 2 à 3 x/j. i. v. ou p. o.	- voir ci-dessus	

## Mesures de soutien

En fonction des symptômes, perfusions, inhalations, analgésiques, mise à disposition de nourriture chaude en purée, utilisation de stimulants de l'appétit ou pose d'une sonde d'alimentation si l'anorexie dure > 3 jours.

En cas de rhinite/rhinosinusite idiopathique féline, évent. rinçages périodiques des sinus avec du NaCl à 0,9 %. Les glucocorticoïdes (par voie parentérale ou par inhalation) et les AINS sont souvent utilisés pour maîtriser l'inflammation ou à titre d'antidouleurs, mais on ignore s'ils sont utiles du point de vue thérapeutique. L'application intranasale de substances antiseptiques ou antimicrobiennes n'est pas recommandée. L'utilité thérapeutique des mucolytiques (p. ex. bromhexidine), des vasoconstricteurs appliqués par voie intranasale (p. ex. phényléphrine), des immunomodulateurs (p. ex. interféron) et des antihistaminiques n'est pas prouvée.

## Littérature

- Allen HS et al. 1999. J Am Anim Hosp Assoc 35:457–461.
- Bannasch MJ and Foley JE 2005. J Feline Med Surg 7:109–119.
- Berger A et al. 2015. BMC Vet Res. 13;11:282.
- Binns SH et al. 1999. Vet Rec 144:575–580.
- Cape L 1992. J Am Anim Hosp Assoc 28(2):149–55.
- Demko JL and Cohn LA 2007. J Am Vet Med Assoc 230:1032–1037.
- Di Martino B et al. 2007. New Microbiol 30:455–461.
- Egerbering H et al. 2009. J. Feline Med. Surg. 11: 610-614.
- Hartmann AD et al. 2008. J Vet Intern Med 22:44–52.
- Helps CR et al. 2005. Vet Rec 156:669–773.
- Henderson SM et al. 2004. J Feline Med Surg 6(4):245–57
- Recommandations de vaccination de l'Association suisse pour la médecine des petits animaux (SVK-ASMPA, [www.svk-asmpa.ch](http://www.svk-asmpa.ch))
- Johnson LR et al. 2005. J Am Vet Med Assoc 227(4):579–85.
- Lappin MR et al. 2017. J Vet Intern Med 31:279–294
- Michiels L et al. 2003. J Feline Med Surg 5(5):279–85
- Radford AD et al. 2009. J. Feline Med. Surg. 11: 556-564
- Reed N 2014. Vet Clin Small Anim 44: 33 - 50.
- Spindel ME et al. 2008. J Feline Med Surg 10:472–479.
- Veir JK et al. 2008. J Feline Med Surg 10:551–557.

## 8.2 Trachéobronchite infectieuse canine (complexe de la toux du chenu)

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La trachéobronchite infectieuse du chien est une maladie infectieuse aiguë, multifactorielle et le plus souvent auto-limitante des voies respiratoires supérieures. Elle touche le plus souvent les jeunes chiens ainsi que les chiens détenus en groupe. La transmission se fait par voie oronasale par contact direct avec les chiens infectés ou indirectement par le biais de surfaces contaminées. L'excrétion des agents infectieux débute quelques jours après l'infection et dure le plus souvent 6 à 10 jours ; les bordetelles et les mycoplasmes peuvent être excrétés pendant des semaines, voire plusieurs mois.

#### Agents responsables

Il s'agit souvent de co-infections dues à différents agents infectieux. Différents virus, y compris le parainfluenzavirus canin, l'adénovirus canin 2 (CAV-2), l'herpèsvirus canin 1 (CHV), le coronavirus respiratoire canin (CRCoV), l'influenzavirus canin (CIV) et le pneumovirus canin (CnPnV), et des bactéries, y compris *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus*, *Mycoplasma cynos*, peuvent être impliqués dans la trachéobronchite infectieuse. *B. bronchiseptica* peut également infecter le chat et l'homme et les rendre malades. Chez l'homme, l'infection touche principalement les personnes immunosupprimées ainsi que celles qui souffrent de maladies respiratoires préexistantes.

#### Symptômes

La trachéobronchite infectieuse du chien est une maladie aiguë accompagnée de toux sèche et bruyante. Elle peut également s'accompagner de fièvre, d'éternuements, d'écoulement nasal et oculaire. Plus rarement, on observe une évolution avec complications : fièvre, altération de l'état général ou symptômes de pneumonie ou de bronchopneumonie.

Chez les chiens non vaccinés qui présentent un écoulement nasal et oculaire purulent, l'infection par le virus de la maladie de Carré constitue un diagnostic différentiel important.

#### Diagnostic

Le diagnostic est posé sur la base de l'anamnèse et des symptômes cliniques. La mise en évidence d'agents infectieux dans les frottis/sécrétions des voies respiratoires supérieures n'est guère significative, car bon nombre des agents infectieux précités peuvent également être isolés chez des chiens asymptomatiques. Si l'animal présente des symptômes de pneumonie, des radiographies du thorax sont indiquées. En cas de symptômes cliniques ou radiologiques de pneumonie, suivre les recommandations d'examen et de traitement mentionnées dans le chapitre correspondant.

## Thérapie

### Fondamentaux

Dans la plupart des cas, la trachéobronchite canine est une maladie auto-limitante qui ne provoque pas de troubles de l'état général ni de perte d'appétit. **Le plus souvent, un traitement antibiotique n'est pas indiqué.** Il n'est adéquat qu'en cas de troubles marqués de l'état général, de fièvre ou d'implication des voies respiratoires inférieures (pneumonie ou bronchopneumonie).

### Antibiotiques

Trachéobronchite infectieuse canine (complexe de la toux du cheni)			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Doxycycline</b>	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1 x/j. p. o.	7-10 jours	Peut être utilisé chez les chiots de plus de 4 semaines sans entraîner de coloration de l'émail dentaire.  Actif contre <i>Mycoplasma</i> spp. et <i>Bordetella bronchiseptica</i>
<b>Second line</b>			
Amoxicilline + acide clavulanique	11 à 20 mg/kg 2 x/j. p. o	7-10 jours	Certains isolats de <i>B. bronchiseptica</i> et tous les <i>Mycoplasma</i> spp. sont résistants à l'amoxicilline + acide clavulanique.
<b>Nota bene</b>	Le plus souvent, un traitement antibiotique n'est pas indiqué. Il n'est adéquat qu'en cas de troubles marqués de l'état général, de fièvre ou de signes d'implication des voies respiratoires inférieures (pneumonie ou bronchopneumonie).		

### Résistances

Pas étudiée.

## Prévention

Il existe en Europe des vaccins disponibles contre le parainfluenzavirus canin, l'adénovirus canin 2 et *Bordetella bronchiseptica*. Les vaccinations ne protègent pas l'animal contre l'infection et n'empêchent pas l'excrétion des germes mais diminuent les symptômes d'infection. Le CAV-2 est considéré comme un composant « Core » et devrait être administré à tous les chiens, indépendamment du risque d'exposition, car il induit de plus une protection contre le CAV-1 (*Hepatitis contagiosa canis*). Le parainfluenzavirus canin est toujours contenu dans les vaccins multivalents et l'on considère qu'en Suisse, presque tous les chiens sont exposés au virus. Les vaccins destinés à l'immunisation intranasale contre *B. bronchiseptica* et le parainfluenzavirus canin sont disponibles en Suisse. Il est recommandé de vacciner les chiens qui présentent un risque plus élevé d'exposition. S'agissant du schéma de vaccination, veuillez vous référer aux recommandations de vaccination de l'Association suisse pour la médecine des petits animaux ([www.svk-amspa.ch](http://www.svk-amspa.ch)).

## Mesures de soutien

Il est en général recommandé d'appliquer d'autres traitements tels que la mise au repos, les antitussifs, les inhalations et l'humidification de l'air.

## Littérature

SVK Impfempfehlungen [https://www.svk-asmpa.ch/images/pdf/tierarzt/Impfempfehlungen\\_SVK\\_ASMPA.pdf](https://www.svk-asmpa.ch/images/pdf/tierarzt/Impfempfehlungen_SVK_ASMPA.pdf)

Lappin et al 2017 Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. J Vet Intern Med. 2017 Mar;31(2):279-294. doi: 10.1111/jvim.14627. Epub 2017 Feb 10.

# 8.3 Pyothorax, chien et chat

## Informations de base

### Causes, facteurs de risque, points clés

Chez le chien et le chat, un pyothorax peut se développer suite à des blessures par morsure, par des corps étrangers végétaux migrants ou des traumatismes, ou suite à la propagation d'infections bactériennes des tissus adjacents. Dans la plupart des cas, la cause du pyothorax reste peu claire.

### Agents responsables

Chez le chien, on peut le plus souvent isoler une flore bactérienne mixte constituée d'anaérobies (*Prevotella* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Propionibacterium acnes*, *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.) et d'entérobactériacées, en particulier *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Les bactéries Gram positif tels que *Streptococcus canis*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Trueperella* (auparavant *Arcanobacterium*) *pyogenes*, *Pasteurella*, *Acinetobacter*, *Capnocytophaga* spp., *Enterobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Aeromonas hydrophila*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Serratia marcescens* et *Pseudomonas* spp. *Actinomyces* spp. et, plus rarement, *Nocardia* spp. et *Streptomyces* spp. peuvent également être impliqués.

Chez le chat, on trouve souvent une flore mixte de bactéries anaérobies de l'oropharynx (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*,



*Actinomyces*, *Filifactor villosus*). *Pasteurella* spp., *Streptococcus* spp., ou *Mycoplasma* spp. ont également été isolés. Plus rarement, on trouve *Staphylococcus* spp., des bactéries Gram négatif autres que *Pasteurella*, ainsi que *Nocardia* spp. ou *Rhodococcus equi*.

## Symptômes

Dyspnée, apathie, anorexie, fièvre

## Diagnostic

Thoracocentèse ; examen cytologique, culture (y c. des anaérobies, chez le chat, y c. *Mycoplasma* spp.) et antibiogramme du liquide obtenu ; les colorations Gram ou Ziehl-Neelsen peuvent s'avérer utiles pour choisir le traitement antibiotique empirique.

Après la thoracocentèse, radiographie du thorax ou CT pour évaluer les champs pulmonaires et la cavité pleurale et dépister les signes de consolidation, d'abcès ou de forte encapsulation.

## Thérapie

### Fondamentaux

Le traitement comprend l'administration de fluides par voie intraveineuse, le rinçage régulier de la cavité pleurale par drainage thoracique et l'administration d'antibiotiques d'après l'antibiogramme. Envisager un traitement chirurgical s'il n'y a pas d'amélioration clinique malgré le traitement antibiotique adéquat et le drainage thoracique ou en cas de symptômes de consolidation pulmonaire ou d'encapsulation de zones du parenchyme pulmonaire ou de la cavité pleurale. Il n'est pas recommandé de rincer la cavité pleurale avec des solutions contenant des antibiotiques.

## Antibiotiques

Dans la mesure du possible, il faudrait toujours attendre les résultats de l'antibiogramme avant de commencer le traitement antibiotique.

En plus du traitement antibiotique, le drainage et/ou le rinçage thoracique s'avèrent essentiels pour que l'animal guérisse.

Un traitement chirurgical devrait être envisagé s'il n'y a pas d'amélioration clinique malgré le traitement antibiotique adéquat et le drainage thoracique.

Le traitement antibiotique empirique devrait couvrir les pasteurelles (pénicilline). Chez le chat, contrairement au chien, on ne dépiste que rarement des entérobactériacées, raison pour laquelle une monothérapie avec des pénicillines potentialisées suffit le plus souvent pour le traitement empirique.

Chez le chien, le traitement antibiotique empirique consiste à administrer une combinaison de fluoroquinolone et d'aminopénicilline potentialisée jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. Si l'examen cytologique révèle la présence de bâtonnets acido-résistants (nocardias), la combinaison triméthoprime / sulfonamide est le médicament de choix. Pour le traitement initial, il faut si possible toujours privilégier l'administration par voie iv. avant de passer au traitement par voie orale.

L'interprétation de la culture et de l'antibiogramme doit se faire en tenant compte de l'état clinique du patient. Si les germes isolés sont sensibles aux deux antibiotiques, l'administration de l'un de ces derniers peut être stoppée. Dans ce cas, il faudrait poursuivre le traitement avec l'antibiotique ayant un spectre anaérobie à cause de la difficulté à cultiver les germes anaérobies qui n'ont parfois pas été isolés.

À ce jour, il existe peu de données sur la durée optimale de traitement en cas de pyothorax. Chez le chat, on recommande une durée de traitement d'au moins 3 semaines, le plus souvent de 4 à 6 semaines. Le traitement devrait être poursuivi pendant 1 semaine après la guérison clinique et la résolution des modifications radiologiques. Si les modifications radiologiques persistent, il faut toutefois se demander s'il est nécessaire de poursuivre le traitement antibiotique.

<b>Pyothorax</b>			
<b>Priorisation / Antibiotiques</b>	<b>Dosage</b>	<b>Durée du traitement</b>	<b>Remarques</b>
<b><u>First line</u></b>			
<b>Amoxicilline / acide clavulanique</b>	11- 20 mg/kg 2-3 x/j. p. o. ou iv.	Au moins 3 semaines, le plus souvent 4 – 6 semaines (1 semaine après la guérison clinique)	Doit faire l'objet d'une reconversion pour l'injection iv. Chez le chat, traitement antibiotique empirique
Ampicilline / sulbactame	30 mg/kg 2-3 x/j. iv.		Doit faire l'objet d'une reconversion
Un des AB first line, en combinaison avec de l'enrofloxacin ou de la marbofloxacin	chien :10(-20) mg/kg 1 x/j p. o. ou iv. chat :5 mg/kg, 1 x/j. p. o. ou iv. 2 mg/kg 1 x/j. p.o. ou iv.		Doit faire l'objet d'une reconversion pour l'injection iv. Chez le chien, traitement antibiotique empirique jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme
Sulfadiazine / triméthoprime	15 mg/kg 2 x/j. sc.		En cas de mise en évidence de bacilles acido-résistants

## Résistances

Pas étudiée.

## Prévention

Aucune

## Mesures de soutien

Administration d'oxygène

Traitement de la douleur pendant les drainages thoraciques

## Littérature

- Lappin et al 2017 Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. J Vet Intern Med. 2017 Mar;31(2):279-294. doi: 10.1111/jvim.14627. Epub 2017 Feb 10.

# 9 Maladies cardiologiques

## 9.1 Endocardite

### Fondamentaux

L'endocardite est une maladie rare et souvent difficile à diagnostiquer. Elle est due à une invasion microbienne de l'endothélium cardiaque. L'invasion peut toucher les valves ou l'endothélium non valvulaire (endocardite valvulaire et non valvulaire). Elle est rare chez le chien et extrêmement rare chez le chat. Chez le chien, les valves les plus touchées sont les valves mitrale et aortique. Pour les chiens qui présentent une endocardite de la valve aortique, le pronostic est plus mauvais que pour les chiens atteints d'endocardite de la valve mitrale.

### Informations de base

Pour qu'une endocardite valvulaire se développe, il faut qu'il y ait une bactériémie et des lésions de la surface de l'endothélium de la valve cardiaque. Les lésions de l'endothélium peuvent se développer p. ex. suite à une sténose subaortique. Elles créent les conditions propices au dépôt de thrombocytes et de fibrine et l'adhésion des bactéries. Les facteurs prédisposants pour le développement d'une endocardite valvulaire sont la présence d'une sténose subaortique et de maladies qui peuvent s'accompagner d'une bactériémie (p. ex. discospondylite, prostatite, pyélonéphrite). Les races de chiens de taille moyenne à grande, les chiens d'âge moyen et les chiens mâles sont les plus fréquemment touchés ; les bergers allemands semblent prédisposés.

L'association avec une prophylaxie dentaire n'a pas été démontrée.

Les animaux sont le plus souvent présentés dans un état d'insuffisance cardiaque congestive aiguë. Les autres symptômes cliniques sont les suivants : affection généralisée accompagnée de fièvre, maladies à médiation immunitaire (glomérulonéphrite, polyarthrite), thromboembolies ou arythmies. Les patients touchés sont souvent présentés avec des symptômes non spécifiques tels qu'une léthargie, une anorexie, de la fièvre, des symptômes respiratoires, une faiblesse ou un collapsus. En outre, l'animal peut présenter une boiterie, des douleurs et enflures articulaires, des symptômes neurologiques et des altérations consécutives à une thromboembolie artérielle (membres cyanosés et douloureux avec absence de pouls).

L'examen radiologique révèle évent. des signes d'œdème pulmonaire cardiogénique. L'analyse du sang présente souvent les altérations suivantes : leucocytose, thrombocytopenie faible à marquée, anémie non régénérative, augmentation des D-dimères, hypoalbuminémie, augmentation des enzymes hépatiques et azotémie.

### Agents responsables

Staphylococcus spp. (p. ex. aureus, pseudintermedius, coagulase négative)

Streptococcus spp. (p. ex. canis, bovis,  $\beta$ -hémolyants)

Escherichia coli

Des cas de bartonellas (en particulier Bartonella vinsonii supsp. berkhoffii) sont décrits lors de cultures négatives

## Diagnostic

Le diagnostic définitif présuppose l'identification des lésions des valves cardiaques par échocardiographie (masses oscillantes irrégulières hyperéchogènes qui adhèrent à l'endothélium) ou post mortem lors de l'examen pathologique. Étant donné que l'échocardiographie est une méthode peu sensible pour dépister une endocardite valvulaire, le diagnostic est basé sur des critères majeurs et mineurs, par analogie aux critères de Duke chez l'homme (tableau 1).

Tableau 1. Critères de diagnostic d'une endocardite valvulaire chez le chien (adaptés par MacDonald et al., 2010)		
Critères majeurs	Critères mineurs	Diagnostic
<p>Échocardiographie positive : lésions végétatives oscillantes, érosives, abcès</p> <p>Nouvelle insuffisance valvulaire : légère insuffisance aortique sans sténose subaortique ou ectasie de l'anneau aortique.</p> <p>Hémoculture positive :            ≥ 2 cultures positives ou            ≥ 3 cultures positives s'il y a des germes contaminants de la peau</p>	<p>Fièvre</p> <p>Chiens de taille moyenne à grande (&gt; 15 kg)</p> <p>Sténose subaortique</p> <p>Maladie thromboembolique</p> <p>Maladie à médiation immunitaire : polyarthrite, glomérulonéphrite</p> <p>Hémoculture positive qui ne répond pas aux critères majeurs</p> <p>Sérologie de dépistage des bartonellas ≥ 1:1024</p>	<p>Définitif :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnostic pathologique (c'est-à-dire autopsie) ou</li> <li>- 2 critères majeurs ou</li> <li>- 1 critère majeur + 2 critères mineurs</li> </ul> <p>Possible :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 critère majeur + 1 critère mineur ou</li> <li>- 3 critères mineurs</li> </ul> <p>Exclus :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- autres diagnostics confirmés ou</li> <li>- résolution en &lt; 4 jours après le début du traitement ou</li> <li>- pas confirmé lors de l'autopsie</li> </ul>

En cas de suspicion d'endocardite, il faudrait effectuer des hémocultures et, le cas échéant, une culture de l'urine. Pour l'hémoculture, prélever chaque fois 5 à 10 ml de sang de manière aseptique à 3 ou 4 endroits (sur un laps de temps d'au moins 30 à 60 minutes) pour une culture aérobie et une culture anaérobie. Alternative : effectuer 2 hémocultures et une culture d'urine. Les échantillons devraient impérativement être prélevés avant le début du traitement antibiotique et, idéalement, pendant une phase fébrile.

Il n'est guère possible de dépister les bartonellas par culture. Ces bactéries peuvent être mises en évidence par PCR dans le sang (les résultats faux négatifs sont fréquents) ou post mortem dans les lésions des valves cardiaques (standard de référence pour le diagnostic). En cas de suspicion, il est conseillé de consulter un spécialiste.

## Thérapie

### Fondamentaux

- Le traitement d'une endocardite valvulaire requiert l'administration d'antibiotiques bactéricides à large spectre à un dosage élevé et pendant une durée prolongée.
- Le traitement de longue durée devrait **toujours** se baser sur les résultats d'une culture bactérienne assortie d'un antibiogramme. Le traitement devrait commencer déjà avant d'avoir reçu les résultats de la culture.
- En cas d'endocardite valvulaire aiguë sévère, le traitement antibiotique devrait être administré par voie intraveineuse pendant les 1 à 2 premières semaines.
- La durée du traitement se fonde sur l'évolution des lésions constatées au niveau clinique ainsi que lors des analyses de laboratoire et de l'échocardiographie. Il est recommandé d'effectuer une nouvelle hémoculture 1 semaine après le début du traitement et 2 semaines après la fin du traitement.
- Les cas d'endocardite valvulaire consécutive à une infection par *Bartonella* spp. requièrent des protocoles de traitement spéciaux. Il est recommandé de consulter un spécialiste.

## Antibiotiques

<b>Endocardite</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Enrofloxacin combinée à la  clindamycine  ou amoxicilline - acide clavulanique	Chien: 10- 20 mg/kg 1 x/j. Chat: 5 mg/kg 1 x/j.  10 - 15 mg/kg 2 à 3 x/j.  20 - 25 mg/kg 2 à 3 x/j.  initialement par i. v., après 1 à 2 sem. p. o.	6 à 8 semaines ou plus	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
<b>Second line</b>			
Amikacine  combinée à l' amoxicilline - acide clavulanique	15-20 mg/kg 1 x/j. i. v.  20 - 25 mg/kg 3 x/j. i. v.	6 à 8 semaines ou plus	En cas d'administration d'amikacine : - monitoring des paramètres de néphrotoxicité - contre-indiqué en cas d'administration simultanée de furosémide - administration possible uniquement par voie parentérale

## Mesures de soutien

En cas d'insuffisance cardiaque congestive, administrer en plus de l'oxygène, des diurétiques, du pimobendane et évent. des vasodilatateurs. Le pimobendane et les vasodilatateurs sont indiqués surtout si l'endocardite due à une insuffisance valvulaire a entraîné une congestion. Si le problème principal est une sténose (une sténose subaortique prédisposante ou une endocardite valvulaire favorisent la sténose), les vasodilatateurs sont contre-indiqués et il existe une contre-indication relative pour le pimobendane. Traitement anti-arythmique si indiqué.

## Prévention

Chez les chiens qui présentent une sténose subaortique, il faudrait administrer un traitement antibiotique préventif avant l'opération avec un antibiotique bêta-lactame à large spectre (amoxicilline ou une céphalosporine de 1<sup>ère</sup> ou 2<sup>e</sup> génération). Chez ces patients, il est également judicieux d'administrer des antibiotiques avant un détartrage.

## Littérature

- Breitschwerdt et al. 1999, J Clin Microbiol 37:3618–26
- Breitschwerdt et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc 40(2):92-101
- Calvert et al. 1982, J Am Vet Med Assoc 180:1080–4
- Miller et al. 2004, J Vet Cardiol 6:35–43
- Lappin et al. 2004, J Vet Intern Med 18; 56:
- MacDonald 2010, Vet Clin Small Anim 40 (2010) 665–684
- Ohad et al. 2010, Vet Microbiol 141(1–2):182–5
- Peddle et al. 2007, J Am Anim Hosp Assoc 43(5):258 -263
- Peddle et al. 2009, J Am Vet Med Assoc 234:100–7
- Pesavento et al. 2005, Vet Pathol 42:370–3
- Raoult et al. 2003, Arch Intern Med 163:226–30
- Sykes et al. 2006, J Am Vet Med Assoc 228:1735–47



# 10. Maladies infectieuses spécifiques

## 10.1 Tétanos

### Fondamentaux

Le tétanos est dû à une puissante neurotoxine produite par la forme végétative de *Clostridium tetani*. Le tétanos se développe lorsque les spores de *C. tetani* s'introduisent dans des plaies ou des blessures pénétrantes. La prévalence du tétanos chez les chiens et les chats est relativement basse en raison de la résistance de ces espèces envers cette neurotoxine.

### Informations de base

#### Agents responsables

*C. tetani* est un bacille Gram positif, anaérobie, formateur de spores. *C. tetani* peut être isolé à partir des fèces de nombreux animaux domestiques, chiens et chats inclus. Les spores de *C. tetani* sont ubiquitaires et extrêmement résistants à la chaleur et aux autres mesures de désinfection.

La germination des spores et la formation de la neurotoxine se produisent dans des conditions anaérobies. Les matériaux étrangers, la nécrose des tissus, d'autres microorganismes ou la formation d'abcès favorisent la germination. Des cas de tétanos en tant que complication de corps étrangers, lors de dents cassées ou de changement de dents, dans la phase postopératoire après une OHE ou après la gestation et la mise-bas ont été décrits.

*C. tetani* produit trois toxines, la tétanospasmine étant la toxine la plus importante du point de vue clinique. La tétanospasmine est absorbée dans les terminaisons axonales puis elle est transportée jusqu'au SNC par voie intra-axonale rétrograde. La toxine inhibe la libération des neurotransmetteurs dans les interneurons inhibiteurs dans la moelle épinière et le cerveau, ce qui entraîne une hyperextension musculaire.

## Symptômes

Le temps d'incubation est le plus souvent de 5 à 10 jours, mais des temps d'incubation de 3 semaines ont été décrits. Outre la forme généralisée, on peut également souvent observer des symptômes localisés chez les petits animaux, en particulier chez le chat, contrairement à ce que l'on observe chez les espèces très sensibles telles que le cheval.

Symptômes : on observe une raideur accrue du membre proche de la porte d'entrée du germe. La raideur s'étend progressivement au membre opposé ou peut toucher le corps tout entier. Avec la forme généralisée, les animaux atteints présentent une démarche raide, une queue raide ou recourbée sur le dos et une augmentation de la température corporelle. Lorsque les nerfs de la face sont touchés, les animaux présentent un prolapsus de la troisième paupière, une énoptalmie, un myosis, des oreilles dressées et des lèvres retroussées (risus sardonius), un trisme et des plis qui se forment sur le front. Dans les cas graves, on peut observer une salivation, une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, des spasmes du larynx et une dysphagie.

En cas de complications, les animaux présentent des crampes toniques généralisées, des difficultés à manger, une régurgitation consécutive à une hernie hiatale, une dysurie et une rétention d'urine, une constipation et une pneumonie consécutive à l'intubation ou à une aspiration et un arrêt respiratoire.

## Diagnostic

Le diagnostic est posé sur la base de l'anamnèse et des symptômes cliniques. On ne trouve pas toujours une blessure à l'origine du foyer d'infection. La coloration Gram permet de trouver éventuellement des bâtonnets et des endospores dans les plaies, mais du point de vue morphologique, il n'est pas possible de les différencier des autres bactéries anaérobies. Le dépistage de *C. tetani* requiert des conditions anaérobies et la croissance est très lente, raison pour laquelle il est rare de réussir à mettre le germe en évidence.

## Thérapie

### Fondamentaux

- Il est indiqué de recourir à un traitement antimicrobien pour éliminer les formes végétatives de *C. tetani*.
- Il est essentiel de chercher la porte d'entrée du germe et de traiter minutieusement la plaie pour empêcher la germination d'autres spores de *C. tetani* ainsi que la formation de la neurotoxine.

## Antibiotiques

Tétanos			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Pénicilline G	20 000 -40 000 UI/kg 3 – 4 x/j.	10 jours	Traitement par voie intraveineuse en cas de forme grave ou de difficultés de déglutition. En cas de traitement avec du métronidazole, prendre garde aux signes de toxicité
Métronidazole	10 - 15 mg/kg 2 - 3 x/j.	10 jours	
<b>Second line</b>			
Clindamycine	10 mg/kg 2 x/j	10 jours	
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5 à 20 mg/kg 2 - 3 x/j.	10 jours	
Tétracycline	20 mg/kg 3 x/j.	10 jours	
<b>No go</b> Fluoroquinolones	Efficacité douteuse		

## Mesures de soutien

L'administration précoce d'antitoxine tétanique permet de neutraliser la toxine non liée (antitoxine équine, 100 - 500 (-1000) UI/kg iv, à administrer très lentement). L'administration par voie intraveineuse est préférable, mais elle peut provoquer des réactions anaphylactiques graves : il faut par conséquent administrer d'abord une dose de test (0,1 – 0,2 ml) par voie sous-cutanée ou intradermique, évent. avec un antihistaminique.

Le traitement de soutien avec des sédatifs (phénobarbital, acépromazine, chlorpromazine, midazolam ou diazépam) et des myorelaxants (méthocarbamol, dantrolène) est important.

Les mesures de soutien sont importantes : elles consistent à mettre l'animal dans un environnement calme, sombre et pauvre en stimuli, à installer un rembourrage mou et à tourner régulièrement l'animal. L'alimentation et la miction doivent être assurées, si nécessaire en alimentant l'animal par sonde et en cathétérissant la vessie.

## Prévention

Bonne prise en charge des plaies et techniques de stérilisation adéquates. La vaccination des chiens et des chats n'est pas autorisée en Suisse.

## Littérature

- Adamantos and Boag 2007, *Vet Rec* 161:298-303.
- Bagley et al., 1994, *Prog Vet Neurol.* 5/63-65
- Bandt et al. 2007, *J Am Anim Hosp Assoc* 43: 143-148.
- Baral et al., 2002, *J Feline Med Surg.* 4:221-224
- Burkitt et al. 2007, *J Am Vet Med Assoc* 230:76-83.
- De Risio et al. 2006, *J Small Anim Pract.* 47/278-280
- De Risio and Gelati, 2003, *J Feline Med Surg.*5:237-240
- Dieringer and Wolf, 1991, *J Am Vet Med Assoc.* 199/87-89
- Goldhammer et al. 2008, *J Small Anim Pract.* 49/159-162
- Greene CE *Infectious diseases of the dog and the cat.* ed 4 2012
- Lee and Jones 1996, *N Z Vet J.*44:105-108
- Low et al. 2006, *J Vet Emerg Crit Care.* 16/120-127
- Panciera et al. 1988, *J Am Vet Med Assoc.* 192:225-227
- Polizopoulou et al. 2002, *J Feline Med Surg.* 4:209-212
- Tomek et al. 2004, *Schweiz ArchTierheilkd.* 146(6):295-302.
- van Ham and van Bree, 1992, *J Small Anim Pract.* 33/289-294

## 10.2 Hémoplasmose

### Fondamentaux

Les mycoplasmes hémotropes sont présents chez différents mammifères. Chez le chat, ils sont importants du point de vue clinique en tant qu'agents responsables de l'anémie infectieuse. Chez le chien, les symptômes cliniques sont rares et ont été décrits principalement après une splénectomie ou en cas d'immunosuppression sévère.

### Informations de base

Les mycoplasmes hémotropes sont des bactéries de petite taille ( $< 1 \mu\text{m}$ ) qui se lient aux érythrocytes et qui provoquent la destruction de la cellule hôte. Cela entraîne une anémie hémolytique grave, en particulier en cas d'infection par *Mycoplasma haemofelis* chez le chat. Les autres agents infectieux décrits chez le chat, à savoir *Candidatus Mycoplasma haemominutum* et *Candidatus Mycoplasma turicensis*, ne provoquent en général que des symptômes bénins, voire aucun symptôme. Après une infection aiguë, certains chats restent porteurs de l'agent infectieux. Une réactivation des symptômes est rarement observée.

La transmission des mycoplasmes hémotropes d'un chat à l'autre n'est pas clairement établie à ce jour. On présume qu'il existe une transmission vectorielle par les arthropodes hématophages, en particulier les puces. De plus, il existe des éléments indiquant qu'il existe une transmission directe entre chats, en particulier lors d'interactions agressives. La transmission par transfusion sanguine est documentée.

S'agissant des hémoplasmes canins, il a été prouvé que la tique bûche du chien (*Rhipicephalus sanguineus*) fait office de vecteur de transmission.

Le potentiel zoonotique des hémoplasmes fait débat. Une co-infection avec *Mycoplasma haemofelis* et *Bartonella henselae* a été décrite chez un patient atteint du SIDA ayant des chats infectés par *M. haemofelis* à la maison.

### Agents responsables

Chats : *Mycoplasma haemofelis* (anciennement appelé *Haemobartonella felis*) et espèces moins pathogènes telles que *Candidatus Mycoplasma haemominutum* et *Candidatus Mycoplasma turicensis*

Chien : *Mycoplasma haemocanis* (anciennement appelé *Haemobartonella canis*) et *Candidatus Mycoplasma haematoparvum*.

### Symptômes

Chez le chat, le spectre clinique de l'hémoplasmose va des infections asymptomatiques aux crises hémolytiques potentiellement mortelles. Les symptômes peuvent être les suivants : léthargie, faiblesse, diminution d'appétit, muqueuses pâles, tachycardie, tachypnée, fièvre intermittente et splénomégalie. Dans les cas graves, on peut observer un ictère et une pigmenturie. L'image sanguine présente principalement des modifications compatibles avec une hémolyse (anémie régénérative, évent. hyperbilirubinémie), le test de Coombs peut s'avérer positif.

## Diagnostic

L'analyse par PCR est considérée comme standard de référence pour le diagnostic des infections dues aux mycoplasmes hémotropes. Les tests PCR disponibles dans le commerce sont des tests très sensibles permettant de dépister l'agent infectieux dans le sang et de différencier les espèces. Le prélèvement des échantillons de sang pour le diagnostic doit être effectué avant la première administration d'antibiotiques, faute de quoi le test PCR peut aboutir à des résultats faux négatifs. Lors d'infections dues à *Mycoplasma haemofelis*, la charge en germes dans le sang peut varier fortement au cours de l'infection, ce qui peut conduire temporairement à des résultats de test PCR négatifs. Il faudrait par conséquent répéter le test PCR en cas de forte suspicion et de résultat négatif lors du test PCR.

L'identification de structures suspectes sur les érythrocytes permet de poser un diagnostic de suspicion, mais le dépistage au microscope s'avère être une méthode de diagnostic peu sensible et peu spécifique. Il n'a à ce jour pas été possible de cultiver des mycoplasmes hémotropes *in vitro* et les tests sérologiques ne se sont pas imposés pour le diagnostic de routine. De plus, ces tests ne permettent pas de déterminer l'espèce d'hémoplasmes. Pour poser le diagnostic, il faut par conséquent impérativement recourir au test PCR.

## Thérapie

### Fondamentaux

Les tétracyclines (doxycycline) et les fluoroquinolones (enrofloxacin, marbofloxacin) sont efficaces contre les mycoplasmes hémotropes. La plupart des études ont évalué la réponse au traitement pour des infections dues à *M. haemofelis*. Un traitement n'est indiqué que chez les chats qui présentent des symptômes cliniques d'hémoplasmose (le plus souvent due à *Mycoplasma haemofelis*). Chez les chiens splénectomisés, les infections dues à *Mycoplasma haemocanis* peuvent provoquer des symptômes qui requièrent un traitement.

Compte tenu de l'importance des fluoroquinolones à titre d'antibiotiques critiques de première priorité (OMS, 2017) et du fait que les fluoroquinolones ne présentent aucun avantage avéré par rapport à la doxycycline pour le traitement d'une infection due aux mycoplasmes hémotropes, la doxycycline est considérée comme le traitement de choix. La thérapie permet de traiter les symptômes cliniques et conduit en général à une normalisation des paramètres hématologiques et à une diminution du nombre d'agents infectieux dans le sang. Le traitement avec de la doxycycline ne permet d'éliminer durablement les agents infectieux que chez certains chats. Dans des cas exceptionnels, lorsque l'objectif est d'éliminer durablement *Mycoplasma haemofelis* et que l'on n'y parvient pas avec la doxycycline (surveillance de la charge en germes par PCR), il est recommandé de passer de la doxycycline à la marbofloxacin.

## Antibiotiques

Hémoplasmose			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Doxycycline</b>	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1x/j.	Chat : 3 semaines	La durée du traitement fait l'objet de controverses
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chat : 5 mg/kg 1 x/j. per os Chien : 10 mg/kg 1 x/j. per os		Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie  Les fluoroquinolones ne devraient être utilisées que dans des cas exceptionnels et en cas de contre-indication spécifique au traitement à la doxycycline.
Marbofloxacin	2 mg/kg 1 x/j. per os	Chat : jusqu'à 2 semaines	Les fluoroquinolones ne devraient être utilisées que dans des cas exceptionnels et en cas de contre-indication spécifique au traitement à la doxycycline ou lorsque l'élimination de <i>M. haemofelis</i> est nécessaire mais ne peut être obtenue avec de la doxycycline.
<b>No go</b> Antibiotiques $\beta$ -lactame (p. ex. pénicillines ou céphalosporines)	Pas efficaces en raison du manque de la structure cible (paroi cellulaire).		

## Résistances

Situation inconnue

## Prévention

Il est recommandé de mettre en place une bonne prévention contre les vecteurs, en particulier contre les puces. La transmission par transfusion sanguine étant documentée, il faudrait soumettre les donneurs de sang à un test PCR pour s'assurer qu'ils ne sont pas infectés. Les chiens qui doivent subir une splénectomie devraient être soumis à un test PCR pour s'assurer qu'ils ne sont pas infectés par des mycoplasmes hémotropes.

## Mesures de soutien

Les glucocorticoïdes sont souvent utilisés pendant un court laps de temps pour traiter une crise hémolytique ou jusqu'à ce que le résultat du test PCR soit connu. Les chats souffrant d'infection due à des mycoplasmes hémotropes se rétablissent même sans traitement avec des glucocorticoïdes, pour autant qu'un traitement antibiotique efficace et des mesures de soutien soient mis en place de manière précoce. Un traitement par perfusion, administration d'oxygène ou transfusion de sang peut s'avérer nécessaire à titre de traitement de soutien.

## Littérature

- Braddock et al., J Fel Med Surg 2003
- Dowers et al., 2009, Am J Vet Res 70, 105-111.
- dos Santos et al., 2008, Emerg Infect Dis. 14(12):1922-4.
- Ishak et al., 2008, J Vet Intern Med. 22(2):288-92.
- Novacco et al. 2018, Vet Microbiol. 217:112-120.
- Novacco et al., 2010 Vet Microbiol. 142(3-4):276-84.
- Tasker et al., 2004. J Microbiol Methods. 56(1):63-71.
- Tasker et al. 2006, Vet Microbiol. 117(2-4):169-79.
- Tasker et al., 2018, J Fel Med and Surg 20, 256-261.
- Wengi et al. 2008, Vet Microbiol.126(1-3):132-41.
- Westfall et al., Am. J. Vet. Res. 62: 687 – 691.
- Willi et al. 2006, J Clin Microbiol 44, 961-969
- Willi et al. 2010, Schweiz Arch Tierheilkd. 152(5):237-44.



## 10.3 Ehrlichiose

### Fondamentaux

Les ehrlichias sont des bactéries intracellulaires Gram négatif. En Europe, *Ehrlichia canis* joue un rôle chez le chien à titre d'agent responsable de l'ehrlichiose monocyttaire. Chez le chat, quelques cas d'infections symptomatiques dues à *E. canis* ont été démontrées. *E. canis* infecte principalement les monocytes/macrophages dans lesquels il développe des microcolonies typiques (*morulae*) visibles au microscope optique. L'agent infectieux est présent dans le monde entier, en fonction de l'aire de répartition de la tique *Rhipicephalus sanguineus* (tique brune du chien), vecteur de la maladie. En Europe, *R. sanguineus* est présent dans le bassin méditerranéen ; en Suisse, cette tique peut être observée dans certaines régions de Suisse romande et au Tessin. En outre, *R. sanguineus* peut survivre longtemps dans les chenils ou les maisons.

### Informations de base

La transmission d'*E. canis* se produit déjà quelques heures après la morsure de tique. Chez le chien, le temps d'incubation est de 8 à 20 jours, la phase aiguë dure env. 1 à 4 semaines. La phase aiguë peut s'accompagner de symptômes bénins et rester par conséquent inaperçue. Si l'animal n'est pas ou insuffisamment traité, l'infection évolue en phase subclinique qui peut durer des mois ou des années et durant laquelle les agents infectieux sont séquestrés dans la rate. Certains chiens atteints d'infection subclinique développent une maladie chronique grave, caractérisée par l'apparition d'une hypoplasie de la moelle épinière.

### Agent responsable

En Europe : *Ehrlichia canis*

### Symptômes

Les chiens présentent les symptômes suivants : apathie, anorexie, perte de poids, myalgie, lymphadénomégalie, splénomégalie et/ou signes de saignements sous forme de pétéchies, d'ecchymoses ou de saignement des muqueuses (p. ex. épistaxis ou méléna). L'animal peut présenter des lésions oculaires telles qu'une uvéite antérieure, des saignements intraoculaires, une chorioretinite ou une cécité consécutive aux saignements ou au décollement de la rétine, et une névrite du nerf optique. Des symptômes neurologiques tels qu'une méningite ou des saignements méningés, ainsi qu'une ataxie, un nystagmus, des crampes, des symptômes vestibulaires ou une hyperesthésie ont été décrits.

Les modifications de l'image sanguine les plus fréquentes sont les thrombocytopénies modérées à graves, de même que l'anémie et la leucopénie. Durant la phase d'infection subclinique en particulier, la thrombocytopénie peut s'avérer être le seul indice d'une infection. Une lymphocytose des lymphocytes granuleux modérée à grave a été décrite et doit être distinguée d'une leucémie. Durant la phase chronique grave, l'hypoplasie de la moelle épinière entraîne souvent une pancytopénie grave irréversible. La chimie du sang révèle souvent une hyperglobulinémie polyclonale et l'analyse d'urine peut révéler une protéinurie marquée.

Chez les chats souffrant d'une infection par *E. canis*, les symptômes suivants ont été décrits : fièvre, léthargie et anorexie, lymphadénopathie, myalgie, dyspnée ou polyarthrite, accompagnés d'anémie, de thrombocytopénie ou pancytopénie.

## Diagnostic

Un premier diagnostic de suspicion peut être posé sur la base de la mise en évidence de *morulae* dans les monocytes ou les macrophages du frottis sanguin ou dans le fragment de tissu aspiré, en particulier dans la rate. La mise en évidence des *morulae* dans le frottis sanguin est une méthode de diagnostic peu sensible ; avec des frottis de *buffy coat*, la sensibilité est légèrement plus élevée qu'avec les frottis sanguins habituels.

Le dépistage des anticorps par immunofluorescence indirecte (IFA) est considéré comme standard de référence pour prouver l'exposition à *E. canis*. Les anticorps peuvent être mis en évidence 7 à 28 jours après l'infection. Les réactions croisées avec d'autres espèces du genre *Ehrlichia* ou *Anaplasma* sont fréquentes. Il faut en particulier distinguer les infections dues à *Anaplasma phagocytophilum* (agent responsable de l'anaplasmose granulocytaire) et à *Anaplasma platys* (agent responsable de la thrombocytopénie infectieuse cyclique) des infections dues à *E. canis* (par test PCR ou par comparaison des titres d'anticorps). Lorsqu'un animal présente un résultat d'analyse positif à l'IFA et les symptômes correspondants, il faudrait le soumettre à un traitement contre *E. canis*.

L'analyse de sang par PCR s'avère être une méthode de diagnostic sensible et spécifique pour dépister une infection aiguë due à *E. canis* ; dans l'idéal, le test PCR est réalisé conjointement avec un test par IFA. Le test PCR devrait être réalisé avant de commencer le traitement antibiotique. Le test PCR réalisé sur un fragment de tissu aspiré dans la rate s'avère être une méthode de diagnostic plus sensible que le test PR réalisé avec du sang.

## Thérapie

### Fondamentaux

Les tétracyclines (doxycycline) et le chloramphénicol sont considérés comme efficaces pour traiter les infections dues à *E. canis*. Il est recommandé d'effectuer un contrôle (par PCR sur un fragment de tissu aspiré dans la rate ou par suivi de l'évolution des anticorps) pour s'assurer que les agents infectieux ont été éliminés et prévenir ainsi le développement d'une infection chronique grave accompagnée d'hypoplasie de la moelle épinière. En particulier chez les animaux atteints d'infections chroniques graves, il n'est souvent pas possible de faire disparaître les symptômes malgré un traitement approprié. L'effet thérapeutique du dipropionate d'imidocarbe ou des fluoroquinolones en cas d'infections dues à *E. canis* fait l'objet de controverses.

## Antibiotiques

Ehrlichiose			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Doxycycline</b>	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1x/j.	4 semaines	Une coloration jaunâtre des dents est possible en cas d'utilisation avant le changement de dents
<b>Second line</b>			
Chloramphénicol	30 - 50 mg/kg 2 - 3 x/j.	4 semaines	En raison du risque de dépression supplémentaire de la moelle osseuse, le chloramphénicol n'est pas indiqué chez les patients qui présentent déjà une anémie ou une pancytopenie.
<b>No go</b> Macrolides, pénicillines, aminoglycosides	Pas d'effet avéré en cas d'infections dues à <i>E. canis</i>		

## Résistances

Situation inconnue

## Prévention

Application stricte des mesures de prévention contre les tiques en cas de séjour dans les régions endémiques. La chimioprophylaxie avec de la doxycycline n'est pas recommandée. Il faudrait impérativement s'assurer que les donneurs de sang ne souffrent pas d'infection due à *E. canis*, car cette infection peut être transmise par transfusion sanguine.

## Mesures de soutien

Si nécessaire, traitement par perfusion ou transfusion sanguine. Une administration de courte durée de faibles doses de glucocorticoïdes peut s'avérer indiquée en cas de thrombocytopénies et saignement graves potentiellement mortels.

## Littérature

- Eddlestone et al. 2007, J Vet Intern Med. 21(6):1237-42.
- Eddlestone et al. 2006, J Vet Intern Med. 20(4):840-4.
- Fourie et al. 2015, J S Afr Vet Assoc. 25;86(1):1193.
- Greene CE *Infectious diseases of the dog and the cat*. ed 4 2012
- Groves et al. 1975, Am J Vet Res 36(7):937-40.
- Harrus et al. 1997, Vet Rec. 141(14):360-3.
- Harrus et al. 2004, Antimicrob Agents Chemother. 48(11):4488-90.
- Harrus and Waner, 2011, Vet J. 187(3):292-6.
- Harrus 2015, Vet J. 204(3):239-40.
- Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
- Mylonakis et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc. 40(3):174-84.
- McClure et al. 2010, Antimicrob Agents Chemother. 54(12):5012-20.
- Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
- Schaefer et al. 2008, Ann N Y Acad Sci 1149:263-9.
- Davoust et al. 2005, Vet Microbiol. 107(3-4):279-83.
- Villaescusa et al. 2015, Vet J. 204(3):263-8.
- Waner et al. 1997, Vet Parasitol 69(3-4):307-17.

## 10.4 Anaplasmose

### Fondamentaux

Les anaplasmes sont des bactéries intracellulaires obligatoires Gram négatif qui, chez le chien, affectent principalement les granulocytes neutrophiles et parfois les éosinophiles (*Anaplasma phagocytophilum*) ou les thrombocytes (*Anaplasma platys*). Ils développent dans ces cellules des microcolonies typiques (*morulae*) visibles au microscope optique.

### Informations de base

La répartition de l'anaplasmose en Europe dépend de l'aire de répartition des tiques qui font office de vecteurs (*A. phagocytophilum*, *Ixodes ricinus* ; *A. platys*, *Rhipicephalus sanguineus*) : les infections dues à *A. phagocytophilum* se produisent dans toute l'Europe (y c. en Suisse) tandis que celles causées par *A. platys* jouent un rôle principalement dans le sud de l'Europe.

Chez le chat, les infections dues à *A. phagocytophilum* sont rarement documentées. Les animaux présentent principalement une léthargie, de la fièvre et une anorexie.

### Agents responsables

*Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*

### Symptômes

Pour *A. phagocytophilum*, le temps d'incubation est de 1 à 2 semaines. Les chiens développent le plus souvent une maladie auto-limitante. Les infections asymptomatiques sont fréquentes. Chez les chiens qui présentent des symptômes, on observe une léthargie, une inappétence et de la fièvre. Les symptômes suivants ont également été décrits : muqueuses pâles, symptômes gastro-intestinaux, boiterie, lymphadénopathie, splénomégalie, saignements (pétéchies, méléna, épistaxis) et tachypnée. L'analyse de sang révèle souvent une thrombocytopenie. Une anémie, une lymphopénie, une hyperglobulinémie et des valeurs augmentées pour les enzymes hépatiques ont également été décrites.

Les infections dues à *Anaplasma platys* peuvent s'accompagner de fièvre, de léthargie, d'anorexie, de perte de poids, de muqueuses pâles, de pétéchies et de lymphadénopathie. Les infections asymptomatiques sont fréquentes. *A. platys* induit une thrombocytopenie cyclique, avec des cycles d'env. 10 à 14 jours. Les symptômes sont plus graves en cas de co-infection par *E. canis*.

### Diagnostic

Le diagnostic est posé sur la base des symptômes cliniques typiques et des modifications de l'image sanguine, et 1) d'un résultat positif au test PCR, ou 2) de la mise en évidence de *morulae* dans les neutrophiles (*A. phagocytophilum*) ou les thrombocytes (*A. platys*) et d'un titre d'anticorps positif, ou 3) d'une augmentation du titre d'anticorps qui quadruple en l'espace de 4 semaines.

La mise en évidence d'*A. phagocytophilum* ou d'*A. platys* dans le sang par test PCR spécifique est une méthode sensible et spécifique pour diagnostiquer une infection.

Un premier diagnostic de suspicion peut être posé sur la base de la mise en évidence de *morulae* dans les granulocytes neutrophiles (*A. phagocytophilum*) ou les thrombocytes

(*A. platys*) dans le frottis de sang. La sensibilité du test de diagnostic est faible. Un résultat positif devrait être confirmé par PCR.

Un résultat positif au test de dépistage des anticorps par immunofluorescence indirecte (IFA) indique que l'animal a été exposé à *A. phagocytophilum* ou à *A. platys*. Un seul titre positif ne constitue pas une indication pour un traitement. En Suisse, près de 7,5 % des chiens présentent des anticorps contre *A. phagocytophilum*. La présence d'une infection actuelle devrait toujours être confirmée par PCR ou par mise en évidence d'une augmentation du titre d'anticorps qui quadruple en 4 semaines.

## Thérapie

### Fondamentaux

Les tétracyclines (doxycycline) sont les antibiotiques de choix pour traiter les infections dues à *A. phagocytophilum* et à *A. platys*. En cas d'infection due à *A. phagocytophilum*, la réponse au traitement se produit le plus souvent en 24 à 48 heures. Les infections dues à *A. phagocytophilum* sont souvent auto-limitantes et il n'y a pas d'infections chroniques persistantes décrites. Un traitement de longue durée avec de la doxycycline n'est par conséquent pas indiqué. Si l'animal ne répond pas bien au traitement, il faudrait remettre en question le diagnostic ou exclure la présence de maladies associées. Chez le chat, on recommande le même schéma de traitement que pour le chien.

### Antibiotiques

<b>Anaplasmosse</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Doxycycline</b>	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1x/j. per os	3 à 4 semaines	Une coloration jaunâtre des dents est possible en cas d'utilisation avant le changement de dents
<b>Second line</b>			
Chloramphénicol	30 - 50 mg/kg 2 - 3 x/j.	2 à 3 semaines	En raison du risque de dépression supplémentaire de la moelle osseuse, le chloramphénicol n'est pas indiqué chez les patients qui présentent déjà une anémie ou une pancytopenie.
<b>No go</b> Antibiotiques β-lactame	Pas efficaces en cas d'infections dues à <i>Anaplasma</i> spp.		

## Résistances

Situation inconnue

## Prévention

Prévention contre les tiques. Il faudrait impérativement s'assurer que les donneurs de sang ne souffrent pas d'infection due à *Anaplasma* spp., car cette infection peut être transmise par transfusion sanguine.

## Mesures de soutien

Si nécessaire, traitement par perfusion ou par transfusion sanguine. Une administration de courte durée de faibles doses de glucocorticoïdes peut s'avérer indiquée en cas de thrombocytopénies et saignement graves potentiellement mortels.

## Littérature

- Chirek et al. 2018, J Small Anim Pract. 59(2):112-120.
- Carrade et al. 2009, J Vet Intern Med. 23(6):1129-41.
- Eberts et al. 2011, J Am Anim Hosp Assoc. 47(6):e86-94.
- Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
- Kohn et al. 2011, Res Vet Sci. 91(1):71-6.
- Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
- Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
- Pusterla et al. 1998, Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 17(3):207-9.
- Savidge et al. 2016, J Feline Med Surg. 18(2):85-91.
- Schaarschmidt-Kiener D et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
- Schaarschmidt-Kiener et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
- Yancey et al. 2018. J Small Anim Pract. 59(5):286-293.

## 10.5 Néosporose

### Fondamentaux

Genre *Neospora* : *Neospora caninum* présente un intérêt en pratique des petits animaux. Le chien est considéré comme hôte final et comme hôte accidentel pour *Neospora caninum*. Il est possible que d'autres canidés vivants à l'état sauvage, tels le loup, jouent le rôle d'hôte final. De plus, les bovins, les moutons, les chèvres et les ongulés sont des hôtes intermédiaires du parasite.

### Informations de base

Les chiens s'infectent le plus souvent en absorbant des kystes contenant des bradyzoïtes présents dans les tissus des hôtes intermédiaires infectés (le plus souvent des bovins : viande, tissus nerveux, placenta). En cas d'infection naturelle, la prépatence est de 5 à 9 jours, la patence est en général de 11 à 20 jours. Pour les hôtes intermédiaires, les oocystes ne sont infectieux qu'à partir de 1 à 3 jours après avoir été excrétés.

L'infection intestinale apparaît plus fréquemment chez les chiens âgés que chez les jeunes. Les animaux s'infectent le plus souvent en absorbant du matériel d'avortement (ou le placenta) de bovin infecté ou de la viande de bœuf crue contenant l'agent infectieux (p. ex. alimentation BARF). La transmission intra-utérine se produit vraisemblablement seulement à la fin de la gestation.

### Agent responsable

*Neospora caninum*

### Symptômes

En pratique vétérinaire, il est important de faire la différence entre :

les chiens en tant qu'hôte final (néosporose intestinale, très rarement diagnostiquée), qui ne présentent pas de symptômes cliniques, mais qui jouent un rôle à titre d'excréteurs du parasite.

les chiens (le plus souvent des jeunes chiens) souffrant d'une infection active (néosporose systémique), importants à titre de patients présentant des symptômes cliniques.



## Chiens présentant une infection active (néosporose systémique)

Il s'agit le plus souvent de jeunes chiens (< 6 mois) ayant contracté une infection intra-utérine (néosporose néonatale). Les chiots infectés in utero présentent des symptômes cliniques le plus souvent à l'âge de 5 à 7 semaines. L'infection peut toucher plusieurs chiots de la portée avec des symptômes plus ou moins marqués et à des moments différents. Les chiens adultes peuvent toutefois également tomber malades. *Neospora caninum* n'est pas un agent zoonotique.

Les chiens peuvent présenter les symptômes suivants :

- une paralysie ascendante progressive avec hyperextension des membres postérieurs est le symptôme le plus fréquent chez les animaux de < 6 mois infectés avant la naissance
- paralysie des membres postérieurs, ataxie progressive, atrophie musculaire, contractures et douleurs musculaires
- polymyosite
- symptômes du SNC à localisation multiple consécutifs à l'encéphalomyélite
- dans des cas rares, myocardite, dysphagie, dermatite ulcérate, pneumonie, lésions oculaires et hépatite

## Chiens en tant qu'hôtes finaux (néosporose intestinale) :

Pas de signes cliniques.

## Diagnostic

Le diagnostic définitif est basé sur la mise en évidence des organismes dans le liquide cérébro-spinal ou les tissus, ce qui s'avère toutefois souvent difficile. La suspicion basée sur des symptômes cliniques peut également être confirmée par un test PCR (liquide cérébro-spinal, biopsie musculaire) pour mettre en évidence l'ADN spécifique.

Un diagnostic de suspicion peut être posé sur la base des symptômes cliniques, de la mise en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum ou le liquide cérébro-spinal (ELISA, IFAT) ou sur la base de la mise en évidence directe du parasite (ne réussit que très rarement) dans des biopsies (muscles, peau) ou dans le liquide cérébro-spinal (microscopie optique ou PCR) et après avoir exclu les autres diagnostics de suspicion. Des cas de chiens présentant une néosporose clinique et des résultats négatifs au test de dépistage des anticorps ont été décrits. Il n'y a pas de corrélation entre le degré de réaction au test de dépistage des anticorps et le degré de gravité des symptômes. Les chiots deviennent en général séropositifs 2 à 3 semaines après l'infection.

Étant donné que les symptômes cliniques peuvent être dus aux kystes tissulaires formés par le parasite, l'analyse des fèces ne joue pas de rôle du point de vue du diagnostic.

## Thérapie

### Fondamentaux

Un traitement antibiotique est indiqué uniquement chez les chiens présentant des symptômes cliniques (néosporose systémique). Le traitement d'une néosporose apparente est difficile et souvent voué à l'échec. Le traitement ne permet pas d'éliminer l'agent infectieux. En cas de diagnostic de suspicion fondé, le traitement devrait être initié déjà avant la confirmation sérologique, car cela permet d'augmenter les chances de succès du traitement. Chez les chiens présentant des symptômes neurologiques, le traitement avec de la clindamycine plus triméthoprime /sulfonamide entraîne souvent une amélioration des symptômes cliniques : avec un traitement précoce, le pronostic est meilleur.

À ce jour, il n'existe aucun médicament qui a été testé contre les stades intestinaux de *Neospora*, très rarement mis en évidence.

### Antibiotiques

<b>Néosporose</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Clindamycine + triméthoprime/sulfonamide	12,5 - 25 mg/kg 2 x/j.  12,5 - 15 mg/kg sulfadiazine et 2 - 2,5 mg/kg triméthoprime, 2 x/j.	4 semaines (ou plus)  évent. poursuite du traitement après 4 semaines, en fonction du système organique touché principalement (musculaire vs. SNC) : -Polymyosite : clindamycine -Cérébellite : sulfadiazine / triméthoprime.	Un traitement n'empêche pas l'excrétion des oocystes de <i>Neospora</i> .  Chez les chiots infectés de manière naturelle, le traitement avec de la clindamycine seule conduit à une amélioration clinique (dose 75 mg/chiot 2 x/j. à l'âge de 9 semaines ; 150 mg/chiot 2 x/j. à partir de l'âge de 13 semaines, durée du traitement allant jusqu'à 6 mois)
<b>Second line</b>			
Triméthoprime/sulfonamide +  Pyriméthamine	12,5 - 15 mg/kg sulfadiazine et 2- 2,5 mg/kg triméthoprime, 2 x/j..  1 mg/kg 1 x/j.	4 semaines (ou plus)	

## Résistances

Situation inconnue

## Prévention

- Les chiennes infectées de manière chronique devraient être exclues de l'élevage afin d'éviter la transmission du parasite aux chiots.
- La viande fraîche ne doit être donnée aux chiens qu'après avoir été suffisamment cuite (température à cœur de 70°C pendant plus de 5 à 10 min.) ou congelée (- 20°C pendant au moins 4 jours) (p. ex. alimentation BARF).
- Empêcher l'accès aux placentas et au matériel d'avortement
- Éviter la contamination des pâturages, des stocks d'aliments et de l'eau de boisson par des fèces de chien.

## Mesures de soutien

La physiothérapie et les massages peuvent être utilisés à titre de traitement de soutien en cas de problèmes neuromusculaires associés.

## Littérature

- Barber und Trees, 1996, Vet Record 139(18): 439 - 443
- Villaescusa et al. 2007, Vet J. 48(5):506-8.
- Deplazes et al. 2016, Parasitology in Veterinary Medicine (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).
- Dubey et al., 1998, Int J Parasitol 28 1293 - 1304
- Dubey et al. 2007, Vet Parasitol. 149(3-4):158-66.
- Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 39(6):1009-34
- ESCCAP, lutte contre les protozoaires intestinaux chez le chien et le chat, adaptation des recommandations de l'ESCCAP pour la Suisse, n° 6, mai 2013
- Lyon et al. 2010, Top Companion Anim Med. 25(3):170-5.
- Reichel et al. 2007, J Small Anim Pract. 48(6):308-12.

## 10.6 Toxoplasmose

### Fondamentaux

Le genre *Toxoplasma* ne compte qu'une seule espèce, *Toxoplasma gondii*, que l'on classe dans le monde entier en trois génotypes au moins, avec différentes formes mixtes. Les seuls hôtes finaux sont les chats et quelques félinés vivant à l'état sauvage. Dans des cas rares, le chien fait office d'hôte accidentel, dans lequel se développent uniquement les stades extra-intestinaux, sans excrétion d'ocystes. Tous les animaux à sang chaud font probablement office d'hôtes intermédiaires ; l'homme est un hôte accidentel.

### Informations de base

Les chiens et les chats s'infectent

- par ingestion d'ocystes sporulés présents dans l'environnement
- par infection prénatale (intra-utérine)
- par ingestion de kystes infectieux présents dans les tissus d'un hôte intermédiaire (animaux de proie tels que rongeurs ou oiseaux)
- par ingestion de kystes infectieux présents dans le matériel d'avortement ou dans la viande crue ou insuffisamment cuite, ou dans la viande insuffisamment congelée (p. ex. alimentation BARF).

L'excrétion d'ocystes de *Toxoplasma* dans les fèces se produit uniquement chez le chat (hôte final). Chez le chat, une primo-infection provoque 18 à 36 jours après l'infection (prépatence après absorption des ocystes sporulés) ou après 3 - 10 jours (prépatence après absorption des kystes infectieux) une excrétion d'ocystes qui dure environ 3 semaines, avec un pic au cours de la première semaine. Les infections ultérieures se déroulent en général sans nouvelle excrétion d'ocystes. Les petits ocystes sont très tenaces et peuvent rester infectieux durant plusieurs mois en milieu humide.

### Agent responsable

*Toxoplasma gondii*

## Symptômes

En pratique vétérinaire, il est important de faire la différence entre :

- les chats en tant qu'hôtes finaux (toxoplasmose intestinale), qui ne présentent en général pas de symptômes cliniques (sauf s'il s'agit de jeunes animaux, diarrhée auto-limitante), mais qui sont importants du point de vue zoonotique en tant qu'excréteurs d'oocystes, et
- les chats et les chiens atteints d'infection active (toxoplasmose systémique, extrêmement rare), importants en tant que patients présentant des symptômes cliniques, ne constituent en revanche aucun risque pour l'homme.

Chez le chat, la toxoplasmose systémique est très rare. Chez les chatons infectés avant la naissance (in utero), les symptômes cliniques d'une infection se déclarent juste après la naissance, avec une issue le plus souvent fatale. Dans des cas très rares, une réactivation d'une infection latente peut se produire en cas d'immunosuppression et a été décrite après administration de cyclosporine ou chez des chats infectés par le FeLV ou le FIV.

Les tissus les plus souvent touchés en cas de toxoplasmose systémique sont le SNC, les muscles, les poumons et les yeux. Les chats peuvent présenter des symptômes neurologiques (p. ex. crampes, ataxie), une hyperesthésie musculaire, une dyspnée, des lésions oculaires (uvéite, chorioretinite, décollement de rétine, névrite du nerf optique), un ictère, une diarrhée, de la fièvre, une dépression, une anorexie ou une perte de poids. Chez les chatons infectés in utero, l'évolution est souvent très grave et se termine par la mort de l'animal, consécutive à des problèmes pulmonaires ou hépatiques.

Les chats âgés atteints de toxoplasmose intestinale (chat en tant qu'hôte final) ne présentent en général pas de symptômes cliniques ; dans des cas rares, ils présentent une diarrhée ou un grossissement de courte durée des ganglions lymphatiques. Chez les jeunes animaux, on peut occasionnellement observer une forte diarrhée, qui est toutefois auto-limitante. Les animaux atteints sont importants du point de vue zoonotique en tant qu'excréteurs d'oocystes.

Chez le chien, la toxoplasmose systémique est très rare. Elle est due au développement extra-intestinal du parasite (tachyzoïtes). Les animaux touchés ne présentent aucun risque zoonotique pour l'homme. Chez la chienne portante, une primo-infection peut provoquer un avortement.

Dans des cas très rares, les chiots infectés avant la naissance (in utero) présentent des symptômes généralisés ou des symptômes du système nerveux central juste après la naissance. Dans des cas très rares également, les chiens adultes présentent une forme aiguë de la maladie, avec des symptômes neuromusculaires.

## Diagnostic

Chez le chat, le diagnostic de toxoplasmose intestinale est basé sur la mise en évidence d'oocystes dans les fèces du chat ; mais la patence étant courte (env. 1 à 3 semaines), le dépistage des oocystes ne peut se faire que pendant un bref laps de temps.

Pour les chats chez lesquels on suspecte une toxoplasmose systémique extra-intestinale, le diagnostic peut être posé sur la base des symptômes cliniques, de la mise en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum, de l'exclusion d'autres maladies et de la réponse clinique au traitement. Le diagnostic s'appuie donc sur les symptômes cliniques correspondants et sur la mise en évidence de la séroconversion (2 analyses de dépistage des anticorps, lors de la phase aiguë puis 3 semaines après). Le dépistage (par cytologie ou PCR) de l'agent infectieux dans le lavage bronchial, les sécrétions nasales, les tissus ou le liquide cérébro-spinal ne réussit que rarement.

Les chats qui présentent des réactions positives au test de dépistage des anticorps n'excrètent en général plus d'oocystes (exception rare : réactivation en cas d'immunodéficience).

## Thérapie

### Fondamentaux

Le schéma donne des indications concernant le traitement de la toxoplasmose systémique mais ne sert pas à empêcher l'excrétion des oocystes chez le chat.

## Antibiotiques

Toxoplasmose			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Clindamycine	10 -12 mg/kg 2 x/j.	4 semaines	
<i>En cas d'implication du SNC</i>			
Clindamycine + triméthoprime/sulfonamide	10 -12 mg/kg 2 x/j.  12,5 mg/kg sulfadiazine et 2,5 mg/kg triméthoprime, 2 x/j.	4 semaines	Poursuite du traitement en fonction du système organique touché principalement (musculaire vs. SNC) Polymyosite: clindamycine Cérébellite: sulfadiazine / triméthoprime

## Résistances

Situation inconnue

## Prévention

L'objectif principal est de réduire le risque d'infection pour l'homme en limitant l'excrétion d'oocystes par le chat :

- Vider la caisse à chat au moins une fois par jour avant que les oocystes ne puissent sporuler (sporulation après 2-3 jours)
- Nourrir le chat avec des aliments complets
- Ne pas donner de viande crue au chat (p. ex. alimentation BARF)
- Le cas échéant, renoncer à laisser sortir le chat (prévention possible, mais en principe pas recommandée !)

## Littérature

- Beatty and Barrs 2003, *Aust Vet J* 2003; 81: 339.
- Berger-Schoch et al. 2011, *Vet Parasitol* 177: 290-297.
- Dabritz et al. 2007, *J Am Vet Med Assoc* 231: 1676-1684.
- Davidson et al. 1993, *Am J Pathol* 143: 1486-1497.
- Davidson 2000, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30: 1051-1062.
- Dubey 1995, *J Parasitol* 81:410–415.
- Dubey et al. 2009, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 39: 1009-1034.
- Deplazes et al. 2016, *Parasitology in Veterinary Medicine* (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).
- Elmore et al. 2010, *Trends Parasitol* 26: 190-196.
- ESCCAP, lutte contre les protozoaires intestinaux chez le chien et le chat, adaptation des recommandations de l'ESCCAP pour la Suisse, n° 6, mai 2013
- Hartmann et al. 2013, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 631–637
- Lappin et al. 1992, *J Am Anim Hosp Assoc* 27: 625-632.
- Elmore et al. 1996, *Trends Parasitol* 82: 733-742.
- Lappin et al. 1998, *J Vet Intern Med* 1998; 3: 139-143.

## 10.7 Leptospirose

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque, points clés

La leptospirose est une zoonose bactérienne due à des *Leptospira* spp. pathogènes. Les maladies cliniques aiguës se déclarent principalement chez le chien. Elles sont rarement décrites chez le chat.

Une étude menée en Suisse a décrit une surreprésentation chez les chiens âgés de  $\leq 12$  mois et une accumulation de cas au cours des deuxième et troisième trimestres, c'est-à-dire durant la période à laquelle les températures moyennes sont les plus élevées et les pluies les plus fréquentes. Mais la leptospirose peut en principe toucher à n'importe quelle saison les chiens de tout âge, quels que soient leur race et leur mode de vie.

#### Agents responsables

La leptospirose est due à une infection provoquée par des spirochètes pathogènes du genre *Leptospira*. Les leptospires pathogènes colonisent les tubules rénaux des hôtes-réservoirs infectés de manière chronique (rongeurs p. ex.) puis sont excrétés dans l'environnement. L'infection se produit soit par contact direct avec de l'urine infectée ou de manière indirecte, par le biais de l'eau ou de la terre contaminée. Les leptospires pénètrent activement dans l'organisme de l'hôte par les muqueuses ou les blessures de la peau. Après s'être disséminés par voie hématogène, ils envahissent de nombreux organes, la colonisation la plus importante touchant les reins et le foie. Les chiens peuvent être infectés par toute une variété de sérogroupes, dont notamment les suivants : séro groupe *australis*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *pomona* et *grippotyphosa*.

#### Symptômes

La leptospirose se manifeste de différentes manières. Les symptômes cliniques fréquents sont les suivants : apathie, symptômes gastro-intestinaux, douleurs diffuses, fièvre, ictère, PU/PD ou oligurie/anurie. Les chiens qui présentent des hémorragies pulmonaires associées à la leptospirose peuvent développer une dyspnée, de la toux et une hémoptysie.

#### Diagnostic

Le diagnostic se base sur les symptômes cliniques et les modifications typiques des valeurs sanguines telles que la thrombocytopenie, l'azotémie, l'hyperbilirubinémie et l'augmentation des enzymes hépatiques. En raison du potentiel zoonotique, le diagnostic devrait toujours être posé par dépistage sérologique des anticorps anti-leptospires ou dépistage par PCR de l'ADN des leptospires dans le sang et/ou l'urine. La méthode sérologique de choix consiste à analyser deux échantillons de sérum à intervalle de 7 à 14 jours par test de micro-agglutination (MAT) pour documenter la séroconversion. Il existe des tests internes pour dépister les anticorps anti-leptospires, mais ils devraient être utilisés de préférence en combinaison avec la MAT. Nota bene : un test sérologique négatif dans la phase précoce de la maladie n'exclut pas la leptospirose.



## Thérapie

### Fondamentaux

- Les animaux qui présentent des symptômes cliniques suspects de leptospirose doivent être traités le plus rapidement possible avec des antibiotiques, même si le diagnostic n'est pas encore confirmé p. ex. par MAT ou PCR.
- Les leptospires sont sensibles à la plupart des antibiotiques. L'utilisation d'antibiotiques d'importance critique en médecine humaine ne se justifie donc PAS.
- En raison de l'excrétion rénale réduite des aminopénicillines, il est recommandé d'adapter le dosage chez les animaux souffrant d'azotémie sévère (IRIS  $\geq$  degré 4). La recommandation actuelle est de réduire le dosage habituel de 50 % ou de prolonger l'intervalle de dosage chez les animaux avec un taux de créatinine plasmatique  $\geq$  440 mmol/L [4].
- Les échantillons prélevés pour la PCR devraient être prélevés AVANT le début du traitement antibiotique.

## Antibiotiques

Leptospirose				
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques	
<b>oral</b>	<b>First line</b>			
	<b>Doxycycline</b>	5 mg/kg p.o. 2 x/j. ou 10 mg/kg p.o. 1 x/j.	14 jours	La doxycycline est l'antibiotique de choix, car dans les expériences sur animaux, elle élimine les leptospires des reins. Cependant, bon nombre d'animaux souffrant de leptospirose présentent initialement des symptômes gastro-intestinaux et ne tolèrent pas l'administration orale de doxycycline. Si c'est le cas, le traitement peut être commencé avec une aminopénicilline i.v. puis être poursuivi avec la doxycycline dès que l'animal le tolère.
	<b>No go</b> Fluoroquinolone, azithromycine			
<b>parentéral</b>	<b>First line</b>			
	<b>Amoxicilline ou ampicilline</b>	20 mg/kg i.v. 3 x/j.		Un traitement avec des aminopénicillines permet de stopper la leptospirémie mais ne détruit pas avec certitude les leptospires dans le tissu rénal. Pour éviter une colonisation rénale chronique, il faut ensuite administrer de la doxycycline pendant 14 jours.
	<b>Second line</b>			
	Amoxicilline - acide clavulanique ou ampicilline + sulbactame	12,5-30 mg/kg i.v. 3 x/j.		
	Pénicilline G	25 000 - 40 000 UI/kg 3-4 x/j. i.v.		
<b>No go</b> Fluoroquinolones				

## Résistances

Les leptospires sont sensibles à la plupart des antibiotiques.

## Prévention

- En raison de l'incidence élevée de la leptospirose canine en Suisse et de l'incidence élevée des infections dues aux sérovars du sérotype *australis* [1], la vaccination avec un vaccin bivalent (*icterohaemorrhagiae*, *canicola*) ne suffit PAS. D'après les indications du fabricant, la vaccination avec un vaccin quadrivalent (*icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *australis*, *grippotyphosa*) est recommandée pour tous les chiens.
- Le passage d'un vaccin bivalent à un vaccin quadrivalent requiert une nouvelle vaccination de base.
- La protection vaccinale n'est garantie que pour une période d'environ 12 mois. Si la dernière vaccination remonte à  $\geq 18$  mois, une nouvelle immunisation de base s'impose.
- En raison de la protection vaccinale spécifique aux sérogroupes, les animaux peuvent être infectés par d'autres sérogroupes (p. ex. pomona) même s'ils ont été vaccinés avec un vaccin quadrivalent.

## Mesures de soutien

Gastroprotecteurs, antiémétiques, analgésiques à base d'opioïdes, administration prudente de fluides. En cas de fonction rénale fortement restreinte, d'hyperkaliémie ou de surcharge fluidique, il faudrait consulter rapidement un néphrologue vétérinaire.

## Littérature

- A. Major, A. Schweighauser, T. Francey, Increasing incidence of canine leptospirosis in Switzerland, International journal of environmental research and public health 11(7) (2014) 7242-60.
- C.K. Fraune, A. Schweighauser, T. Francey, Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center, Journal of the American Veterinary Medical Association 242(10) (2013) 1373-80.
- C.I. Gloor, A. Schweighauser, T. Francey, S. Rodriguez-Campos, B. Vidondo, B. Bigler, S. Schuller, Diagnostic value of two commercial chromatographic "patient-side" tests in the diagnosis of acute canine leptospirosis, The Journal of small animal practice (2017).
- S. Schuller, T. Francey, K. Hartmann, M. Hugonnard, B. Kohn, J.E. Nally, J. Sykes, European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats, The Journal of small animal practice 56(3) (2015) 159-79.

# 11. Opérations de routine chez le chien et le chat

## 11.1 Les antibiotiques en chirurgie

### Généralités

L'utilisation d'antibiotiques en chirurgie des petits animaux est incontournable dans bien des cas, mais dans d'autres, elle peut être minimisée, voir même totalement évitée.

Malheureusement, un excès de prudence ou une méconnaissance des bases fondamentales de la chirurgie peut nous conduire à une utilisation inadéquate de ces médicaments.

En respectant des conditions sanitaires élevées, les standards d'asepsie lors de la préparation du matériel chirurgical, du patient et lors de l'opération, les principes de base de la chirurgie, les techniques opératoires et en sélectionnant chaque cas chirurgical, on peut réduire très nettement l'utilisation d'antibiotiques.

### Informations de base

Les infections de sites opératoires (ISO) varient entre 0,8 à 29 % chez les petits animaux, selon le type de chirurgie. L'apparition et le développement de bactéries multirésistantes ont aussi influencé de manière négative la situation générale, en augmentant la prévalence des ISO. Il faut noter à ce propos que l'utilisation sans réserve d'antibiotiques pendant la phase périopératoire déclenche l'apparition d'agents infectieux résistants.

Il existe quatre points clés qui peuvent influencer l'apparition des ISO : le niveau de contamination des plaies, la durée opératoire, les facteurs prédisposant de l'hôte (patient) et la présence de microorganismes très virulents.

## Niveaux de contamination des plaies

La classification des niveaux de contamination de plaies est bien connue et communément retrouvée dans la littérature chirurgicale vétérinaire. Elle permet toutefois de faire une estimation des risques des ISO selon les catégories, bien que la moyenne des infections postopératoires se situe autour des 5 %.

Type de plaies	Description	Exemples	Risques d'infection
Propre	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elective, non urgente, non traumatique</li> <li>• Pas d'inflammation aiguë</li> <li>• Pas de brèche dans l'asepsie</li> <li>• Appareils respiratoire, gastrique, uro-génital non pénétrés</li> <li>• Fermeture primaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Laparotomie exploratrice</li> <li>• Castration / stérilisation</li> <li>• Procédures orthopédiques</li> </ul>	2,5 – 6 %
Propre-contaminée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elective avec pénétration dans l'appareil respiratoire, gastrique, uro-génital avec écoulement accidentel minimal du contenu, mais sans infection avérée de l'urine ou de la bile</li> <li>• Brèches mineures de l'asepsie</li> <li>• Opération en urgence mais propre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérotomie</li> <li>• Entérectomie</li> <li>• Cystotomie</li> <li>• Cholécystectomie</li> <li>• Pyomètre</li> </ul>	2,5 – 9,5 %
Contaminée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie de l'appareil respiratoire, gastrique, uro-génital avec écoulement accidentel massif du contenu ou présence d'urine ou de bile infectée</li> <li>• Brèches majeures de l'asepsie</li> <li>• Inflammation aiguë non purulente</li> <li>• Plaies traumatiques de &lt; 4 heures</li> <li>• Plaies chroniques ouvertes pour greffes cutanées</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérotomie</li> <li>• Entérectomie</li> <li>• Cystotomie</li> <li>• Cholécystectomie</li> <li>• Pyomètre avec contamination abdominale</li> <li>• Fractures ouvertes</li> </ul>	5,5 – 28 %
Sale/infectée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pénétration préexistante de l'appareil respiratoire, gastrique, uro-génital</li> <li>• Infections purulentes</li> <li>• Plaies traumatiques de &gt; 4 heures</li> <li>• Plaies avec nécroses, corps étrangers ou contamination fécale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viscères perforées</li> <li>• Sites chirurgicaux infectés</li> <li>• Péritonite septique</li> <li>• Abscesses</li> </ul>	18 – 25 %

Source : Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009

### Durée opératoire

La durée opératoire est un facteur essentiel qui influence le développement des ISO. Il a été maintes fois prouvé que les interventions orthopédiques de plus de 90 minutes augmentaient très nettement le risque d'ISO. C'est aussi le cas pour les chirurgies des tissus mous.

Il faut en outre noter qu'une anesthésie de longue durée augmente également le risque d'infection. C'est un élément important dans les procédures qui requièrent une narcose de très longue durée, même si l'opération proprement dite est relativement brève.

### Facteurs prédisposants chez le patient

Bon nombre de facteurs prédisposants chez le patient ont été décrits et influencent l'apparition des ISO. Cela inclut l'âge, des facteurs cliniques (comme l'obésité) et des facteurs paracliniques (glucose sanguin, protéines sériques et marqueurs infectieux élevés).

La société américaine des anesthésistes (*American Society of Anesthesiologists – ASA*) a mis en place un schéma de classification des patients, qui avait été prévu pour évaluer l'état pré-anesthésique des patients et leurs risques intra- et postopératoires de complications cardio-pulmonaires. Il a été démontré par la suite, que ce schéma était aussi un indicateur important des risques des ISO chez l'humain et qui, par extrapolation, peut donc également s'appliquer pour les petits animaux.

Classe ASA	Description	Exemples
1	Patient en bonne santé, sans maladie préexistante	Castrations / stérilisations, hernies simples, luxations patellaires, ruptures de ligaments croisés
2	Pathologie focale ou pathologie systémique légère (patient non fébrile qui semble bien se porter)	Malformations, diabète stabilisé, tumeurs cutanées, traumatisme sans état de choc, infections modérées sans fièvre
3	Pathologie systémique sérieuse (patient fébrile qui semble malade)	Fièvre, anémie, diabète instable et cétoacidose, souffle cardiaque, traumatisme avec état de choc, pneumonie
4	Pathologie systémique mettant en danger la vie du patient	Traumatisme sévère avec état de choc, insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique
5	Patient moribond, sans espoir de survie > 24 heures sans chirurgie	Polytraumatisme, défaillance d'organe multiple, cancer terminal, torsion gastrique

## Prévention des infections des sites opératoires

### Généralités

Il n'est pas toujours possible d'éviter les ISO, mais en appliquant certaines mesures et règles de manière systématique, il est possible de prévenir une grande majorité de ces infections.

### Environnement

La maîtrise de l'hygiène au sein de l'infrastructure vétérinaire est primordiale. Elle commence par l'architecture des locaux, l'utilisation qui y est faite, la désinfection du matériel et du personnel, jusqu'au stockage ou manipulation des médicaments.

Exemples :

- Locaux chirurgicaux : correctement ventilés ; séparation de la salle d'opération des zones sales (év. par un sas; éviter les détartrages ou autres activités contaminantes à proximité ; pas de climatisation (sans flux laminaire) dans la salle d'opération pendant les interventions.
- Médicaments : injectables parfaitement stériles (ex. propofol) ; manipulations des cathéters et perfusions de manière stérile.
- Personnel : hygiène générale ; ongles courts, propres, sans faux ongles ou vernis ; pas de bijoux aux mains ou bras ; minimiser le nombre de personnes en salle d'opération ; mise à jour des bonnes pratiques de désinfection chirurgicale des mains (savon, puis solution alcoolisée, éviter les brosses) ; habits réservés aux chirurgies uniquement (scrubs opératoires) ; masques et calots opératoires obligatoires en salle d'opération.

### Chirurgie

Une bonne pratique de la chirurgie, tant au niveau de la qualité opératoire que de la vitesse opératoire, est essentielle pour minimiser les risques.

Exemples :

- Préparation du patient : traiter toute infection cutanée (surtout si elle est proche du site opératoire) avant la chirurgie ; tondre le patient juste avant l'opération ; veiller à laisser la peau intacte et à éviter les blessures. Nettoyage et désinfection du patient.
- Durée de l'intervention chirurgicale : une bonne coordination et un bon entraînement de l'équipe chirurgicale permet de réduire le temps opératoire et de minimiser les brèches au niveau de l'asepsie.
- Technique chirurgicale : le respect des principes de Halsted (manipulation atraumatique des tissus, hémostase, asepsie, fermeture des zones creuses, apposition des couches et débridement des tissus nécrosés) est très important pour éviter tout délai dans la guérison des tissus et minimiser les risques d'ISO.
- Éviter les drains dans la mesure du possible (ou préférer les drainages fermés et couverts).
- Matériel opératoire : minimiser la quantité d'implants et adapter au strict nécessaire le matériel de suture ; toujours préférer les sutures résorbables aux non résorbables si c'est possible.

## Patients

Il est important d'identifier les patients à risques pour les ISO. Pour cela, le classement ASA est un outil idéal.

Il a également été montré que les patients hospitalisés pendant au moins 4 jours avant la chirurgie et traités aux fluoroquinolones avaient un risque accru de colonisation par des *E. coli* multirésistants qui peuvent causer des ISO. Toute hospitalisation et traitement antibiotique avant l'intervention doivent donc être considérés comme un risque additionnel d'ISO.

### Utilisation d'antibiotiques durant la phase péri-opératoire :

L'utilisation d'antibiotiques durant la phase péri-opératoire doit être évaluée au cas par cas et pour chaque chirurgie selon les informations disponibles sur l'état de santé du patient et des conditions opératoires.

Traitement	Modalités	Conditions
Pas d'antibiotiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pas d'antibiotiques avant ou après la chirurgie</li> </ul>	Chirurgies propres ou propres-contaminées : <ul style="list-style-type: none"> <li>ASA 1 à 2</li> <li>Courtes (&lt; 90 min)</li> </ul>
Antibiotiques péri-opératoires	<ul style="list-style-type: none"> <li>AB de première génération</li> <li>Ajouter métronidazole ou céphalosporines de 2<sup>e</sup> génération si anaérobies</li> <li>30-60 min. iv. avant incision de la peau et répéter toutes les 90 min. de chirurgie</li> <li>Stopper l'administration d'antibiotiques après la fermeture de la plaie opératoire ; l'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses</li> </ul>	Chirurgies propres ou propres-contaminées : <ul style="list-style-type: none"> <li>ASA 4 à 5</li> <li>ASA 3 avec les plaies contaminées ou sales</li> <li>longues (&gt; 90 min)</li> <li>infections purulentes et/ou fièvre</li> <li>implants qui ne peuvent pas être retirés en cas d'infection</li> </ul>
Prophylaxie élargie (péri-opératoire plus 24 heures post OP) ou antibiotiques à titre thérapeutique	<ul style="list-style-type: none"> <li>AB à large spectre et selon bactéries attendues, ensuite, selon culture et antibiogramme</li> <li>Modalités et durée de traitement selon les règles générales de thérapie antimicrobienne</li> <li>En cas d'infection chirurgicale, une thérapie adjuvante est souvent nécessaire (ex. débridement de plaie, drainage)</li> </ul> <p>De plus, le traitement antibiotique ne peut être efficace qu'après assainissement suffisant du foyer d'infection (débridement)</p>	Chirurgies fortement contaminées, sales/infectées : <ul style="list-style-type: none"> <li>impuretés ou infections</li> <li>autres infections locales ou systémiques préexistantes</li> </ul> <p>Les contaminations (p. ex. conditions non stériles pendant les opérations de l'intestin) sont des indications pour une prophylaxie élargie.</p> <p>Un traitement antibiotique est indiqué en cas d'infections locales ou systémiques.</p>



## Antibiotiques

Antibiotique	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>Haut</b>	Pathogènes probables : Staph. et <i>Pasteurella</i> spp.		
Céfazoline	22 mg/kg iv.	Pré-opératoire et ensuite toutes les 90 minutes de chirurgie	
<b>Tractus gastro-intestinal ou urogénital</b>	Pathogènes probables : flore intestinale comprenant <i>E. coli</i> , entérocoques et autres anaérobies		
Ampicilline	20 mg/kg iv.	préopératoire et ensuite toutes les 90 minutes de chirurgie	Pour les patients critiques (ASA 4-5), on peut ajouter un traitement avec des fluoroquinolones pour mieux couvrir les bactéries Gram négatif (p. ex. enrofloxacin 5 mg/kg iv.)

## Littérature

- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002
- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- Vestergaard M, Paulander W, Marvig RL, Clasen J, Jochumsen N, Molin S, Jelsbak L, Ingmer H, Folkesson A: Antibiotic combination therapy can select for broad-spectrum multidrug resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. Int J Antimicrob Agents. 2016 Jan;47(1):48-55. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2015.09.014. Epub 2015 Oct 25.

## 11.2 Castration et stérilisation

### Généralités

La décision de castrer ou stériliser un chien ou un chat peut être prise pour diverses raisons : pour éviter la reproduction des animaux, pour diminuer le risque de maladies liées aux hormones sexuelles ou pour atténuer certains comportements influencés par les hormones sexuelles.

### Informations de base

#### Catégories chirurgicales

La castration d'un chien ou d'un chat mâle, ou la stérilisation d'une chienne ou d'une chatte, sont des chirurgies de routine, électives et propres. Les risques d'infection post-opératoire se situent entre 2,5 et 6 %.

En suivant les principes de base des mesures d'hygiène chirurgicale pour la préparation du patient et celle de l'environnement chirurgical (chirurgien/ne, salle d'opération, instruments, etc.), ainsi qu'en respectant les principes d'asepsie pendant l'acte chirurgical, il n'y a pas lieu de craindre une contamination significative de la zone opératoire qui risquerait de provoquer une infection post-opératoire.

#### Agents pathogènes

En règle générale, il n'y a pas de germes pathogènes présents lors de castrations et de stérilisations. Les seuls germes localisés dans la zone chirurgicale sont la flore bactérienne cutanée au niveau du site d'incision (staphylocoques spp., Pasteurella spp.) ou éventuellement des contaminants provenant du chirurgien/ne ou de l'environnement opératoire.

#### Symptômes d'une infection post-opératoire

- Enflure, rougeur, douleur ou suintement de la cicatrice;
- Fièvre, abcès, déhiscence de la plaie ;
- Douleur abdominale.

### Diagnostic

Une bonne surveillance de l'état général du patient et une inspection quotidienne de la cicatrice opératoire pendant les 10-14 jours post-op. est la meilleure manière d'identifier les prémices d'une infection post-opératoire.

Dans le cas d'une castration, les complications infectieuses se limitent aux tissus sous-cutanés et cutanés, mais dans le cadre d'une stérilisation, il faut aussi considérer la possibilité d'une péritonite infectieuse ou d'un pyomètre du moignon utérin.

En cas de suspicion d'une infection de la cicatrice ou de la cavité abdominale, il est recommandé de faire une cytoponction et de prendre un échantillon pour une culture bactérienne et un test de résistance aux antibiotiques (nota bene : l'échantillon pour une culture doit être prélevé avant de commencer un traitement antibiotique !).

La cytoponction permet d'identifier rapidement les bactéries et de confirmer une infection, en attendant les résultats de la culture bactérienne.

## Thérapie

### Généralités

Une chirurgie de routine ayant rempli toutes les conditions d'hygiène et d'asepsie ne nécessite aucun traitement antibiotique, sauf si d'autres paramètres de santé du patient l'exigeaient (p. ex. un état immunologique déficient ou une infection en cours).

Dans le cas d'une infection post-opératoire confirmée par les symptômes de l'animal et une cytoponction, il est recommandé d'administrer un antibiotique à large spectre au patient en attendant les résultats de la culture bactériologique. Une fois les résultats de la culture et des tests de résistances connus, le traitement antibiotique pour le cas échéant être adapté.

### Antibiotiques

<b>Castration / stérilisation, infection post-opératoire</b>			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Céfazoline	22 mg/kg, BID, p.o	5-7 jours, prolongation de 2-3 jours au-delà des symptômes apparents	ou utilisation d'une autre céphalosporine de 1 <sup>ère</sup> génération.
Amoxicilline – acide clavulanique	12,5 mg/kg, BID, p.o	5-7 jours, prolongation de 2-3 jours au-delà des symptômes apparents	
<b>Second line</b>			
Enrofloxacin	Chien : 5-20 mg/kg, 1-3 x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j.	5-7 jours, prolongation de 2-3 jours au-delà des symptômes apparents	à utiliser de préférence après un antibiogramme et à éviter chez de très jeunes animaux ou des patients avec une insuffisance rénale. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin à cause du risque de rétinopathie
<b>Nota bene</b>	Aucun antibiotique n'est nécessaire durant la phase pré- et périopératoire !		

## Situation des résistances

Les interventions chirurgicales de routine présentent peu de risques de contamination bactérienne. Néanmoins, des bactéries multirésistantes, telles que les *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus pseudintermedius* résistants à la méthicilline, sont de plus en plus fréquemment observés au niveau de la peau des animaux.

## Prévention

Le respect des bonnes pratiques d'hygiène opératoire et des règles d'asepsie est primordial pour éviter toute complication et utilisation inutile d'antibiotiques dans le cadre d'opérations électives.

## Littérature

- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- BSAVA manual of Wound management and reconstruction, second edition, 2012
- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002

## 11.3 Laparotomies et opérations associées

### Généralités

Chez le chien et le chat, les laparotomies et leurs opérations associées font partie des interventions les plus fréquentes sur les tissus mous, après les castrations / stérilisations, les plaies ou les abcès. Elles font partie à la fois des chirurgies électives et des chirurgies d'urgence et leurs risques sont déterminés par l'état général du patient, le type et la durée du problème.

Les interventions chirurgicales associées à une laparotomie les plus courantes sont les cystotomies, les splénectomies, les gastrotomies, les entérotomies / entérectomies, les opérations en cas de torsion d'estomac, de pyomètre ainsi que les césariennes.

### Informations de base

#### Catégories chirurgicales

En règle générale, les laparotomies font partie des interventions propres. Mais selon l'historique médical du patient et les symptômes qu'il présente, les laparotomies peuvent aussi se trouver dans toutes les autres catégories de contamination (propre/contaminé, contaminé, sale/infecté).

#### Agents pathogènes

Si les règles d'hygiène standard et les conditions d'asepsie sont respectées, le risque de contamination lors d'une laparotomie reste très faible, à moins qu'une infection ne soit déjà présente lors de la chirurgie.

Les bactéries habituellement rencontrées lors de contaminations dépendent de l'origine et de la provenance (organes) de la contamination : les *Staphylocoques* spp, *E. coli*, *Proteus*, clostridies, entérocoques, *Pasteurellas*, sont les bactéries les plus communes lors d'infections abdominales.

#### Symptômes généraux d'une infection post-opératoire ou abdominale :

- Enflure, rougeur, douleur ou suintement de la cicatrice
- Perte d'appétit, vomissement, apathie, fièvre
- Douleur abdominale, abdomen tendu ;
- état de choc.

## Diagnostic

Pour déceler une péritonite préexistante avant une laparotomie ou une péritonite post-opératoire, un bon examen clinique et sanguin (hématologie et chimie sanguine) sont essentiels pour obtenir une base de travail. Selon les résultats de ces examens de base, on peut envisager des examens complémentaires, simples ou plus complexes, pour confirmer une suspicion d'infection intra-abdominale.

À ce stade, il est indiqué d'effectuer une échographie abdominale pour évaluer les organes et la cavité abdominale, détecter tout liquide anormal et permettre le prélèvement d'échantillons dans les zones suspectes sous échoguidage.

En cas de présence de liquide abdominal, il est recommandé de faire une cytoponction et de prendre un échantillon de la zone suspecte pour une analyse générale, une culture bactérienne et un test de résistance aux antibiotiques (nota bene : il est recommandé de prendre l'échantillon pour une culture, si possible avant tout traitement antibiotique !).

La cytoponction permettra rapidement de confirmer une péritonite, en attendant les résultats de la culture bactérienne. Une quantité de neutrophiles dépassant les 25 000/ $\mu$ L dans le liquide abdominal, ou une différence du taux de glucose entre la valeur sanguine et la valeur mesurée dans le liquide abdominal supérieure à 1.11 mmol/l, sont des moyens de détection très sensibles et spécifiques pour diagnostiquer une péritonite.

## Thérapie

### Généralités

Les chirurgies abdominales ayant rempli toutes les conditions d'hygiène et d'asepsie pendant l'opération, durant lesquelles il n'y a pas eu de contamination par le contenu d'organes creux ou infectés, et ne présentant pas d'infection préexistante, ne nécessitent aucun traitement antibiotique, sauf si d'autres paramètres de santé du patient l'exigent (p. ex. un état immunologique déficient du patient).

Pour les chirurgies abdominales contaminées lors de l'opération, un rinçage abdominal abondant avant la fermeture de l'abdomen est essentiel pour diminuer la pression infectieuse des contaminants.

Dans certains cas extrêmes de contamination ou de péritonite, il est nécessaire de mettre en place un drainage de la cavité abdominale.

Dans le cas d'une faible contamination, un traitement antibiotique péri-opératoire est suffisant.

Lors d'une forte contamination intra-opératoire ou d'une infection postopératoire confirmée par examens, il est recommandé d'administrer un antibiotique à large spectre au patient en attendant les résultats de l'antibiogramme effectué pour les échantillons prélevés. Une fois les résultats de la culture et des tests de résistances connus, le traitement antibiotique pourra le cas échéant être adapté.

En cas de péritonite avérée, la durée du traitement doit être adaptée en fonction du cas, du type de bactéries, du/des antibiotique/s utilisé/s, des paramètres de santé du patient et de l'évolution des symptômes. En règle générale, il est recommandé de poursuivre l'administration d'antibiotiques pendant 3 à 5 jours après la disparition des derniers symptômes d'infection.

## Antibiotiques

Laparotomie exploratoire, splénectomie, césarienne			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Péri opératoire : 30-60 min avant incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	Seulement en cas de score ASA 4-5, de chirurgie > 90 min, de contamination (p. ex. abcès percé). Césarienne : seulement en cas de suspicion d'infection utérine avec complications ou de mort des fœtus.
<b>Nota bene</b>	En règle générale : aucun antibiotique nécessaire !		
Gastrotomie			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	Seulement en cas de score ASA 4-5, de score ASA 3 avec contamination, de chirurgie > 90 min, de contamination abdominale (p. ex. contenu de l'estomac), de nécrose des tissus.
<b>Second line</b>			
Ampicilline + enrofloxacin	22 mg/kg, iv. + 5 mg/kg iv., lentement	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les	Seulement pour les patients critiques avec un score ASA > III, en

		90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	cas de chirurgie > 90 min, de contamination abdominale (p. ex. contenu de l'estomac), nécrose des tissus.
<b>Nota bene</b>	En règle générale : aucun antibiotique nécessaire !		
<b>Torsion d'estomac, entérotomie / entérectomie, pyomètre (avec contamination abdominale)</b>			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	
<b>Second line</b>			
Ampicilline + enrofloxacin	22 mg/kg, iv. + 5 mg/kg iv., lentement	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	Seulement pour les patients critiques avec un score ASA > III, en cas de chirurgie > 90 min, de contamination abdominale (p. ex. contenu de l'estomac), de nécrose des tissus.
Céfoxitine (2 <sup>e</sup> gén.)	30 mg/kg, iv.	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration	Pour entérotomies/-ectomies de l'ileum, du caecum ou du colon.



		d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	
<b>Nota bene</b>	Idéalement basé sur les résultats d'un antibiogramme !		
<b>Cystotomie avec complications, pyomètre (sans contamination abdominale)</b>			
Priorisation/Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b><u>First line</u></b>			
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	
Ampicilline	22 mg/kg, iv.	Péri-opératoire : 30-60 min avant l'incision et ensuite toutes les 90 min de narcose. L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	
<b>Nota bene</b>	Idéalement basé sur les résultats d'un antibiogramme !		

## Situation des résistances

À ce jour, de nombreuses bactéries multirésistantes, telles que les *E. coli*, les entérocoques ou même des salmonelles, ont été découvertes dans les systèmes digestif et urinaire des chiens et chats.

Il est très difficile de quantifier l'étendue de cette problématique, car la médecine vétérinaire manque de données. Très peu d'examens bactériologiques avec antibiogramme sont faits de manière systématique en cas d'infections bactériennes, et leurs résultats ne sont pas centralisés dans une banque de donnée permettant une analyse. De plus, la prévalence de ces multirésistances varie fortement d'une région à l'autre, en fonction des disponibilités et des habitudes d'utilisation des antibiotiques dans les différents pays.

## Prévention

Le respect des bonnes pratiques d'hygiène opératoire et des règles d'asepsie est primordial pour éviter toute complication et l'utilisation inutile d'antibiotiques dans le cadre d'opérations électives.

En cas d'utilisation d'antibiotiques, il faut mettre en place un traitement ciblé et spécifique basé sur un antibiogramme.

Il faut absolument éviter l'utilisation inutile et inadéquate au niveau du choix, du dosage et de la durée des antibiotiques.

## Littérature

- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002

## 12. Organes des sens : yeux

### 12.1 Conjonctivite chez le chien et le chat

#### Fondamentaux

Les conjonctivites bactériennes primaires sont rares chez le chien et le chat.

#### Informations de base

##### Causes, facteurs de risque et points clés

Chez le chien, les infections bactériennes sont le plus souvent secondaires, dues à des facteurs déclenchants tels que les malpositions palpébrales et le trichiasis, le syndrome de l'œil sec (kératoconjonctivite sèche) ou l'irritation due à la poussière, aux corps étrangers etc. Chez le chien, les principaux diagnostics différentiels de la conjonctivite sont les suivants (en fonction des symptômes cliniques) : conjonctivite allergique, conjonctivite folliculaire, conjonctivite bactérienne, corps étrangers conjonctivaux, cils ectopiques/trichiasis, kératoconjonctivite sèche.

Chez le chat, les infections bactériennes sont le plus souvent dues à des facteurs tels qu'une conjonctivite primaire, un traumatisme, un corps étranger, etc. La conjonctivite primaire est souvent observée en association avec le complexe du rhume du chat (herpès, plutôt unilatéral), les chlamydies (plutôt les deux yeux), les calicivirus (& lésions de la langue), les mycoplasmes. Les chlamydophiles sont transmis directement et indirectement par des aérosols ou des vecteurs ; le temps d'incubation est de 3 à 5 jours, une excrétion conjonctivale est possible jusqu'à 60 jours ; il peut y avoir des porteurs asymptomatiques dans le groupe.

##### Agents responsables

Souvent, staphylocoques ou autres agents opportunistes Gram positif chez le chien et le chat.

Les *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. et *Pseudomonas* spp. sont les bactéries le plus souvent isolées en cas de conjonctivite bactérienne. La microflore conjonctivale normale comporte principalement des bactéries Gram positif.

##### Symptômes :

Conjonctives rougies, enflées, écoulement oculaire muqueux/purulent/séreux, blépharospasme. Une conjonctivite bactérienne est caractérisée par un écoulement purulent marqué.

Les chlamydophiles provoquent initialement des symptômes unilatéraux typiques, plutôt conjonctivaux : conjonctives rougies, enflées, écoulement oculaire séro-muqueux.

Les symptômes dus au FHV-1 touchent la cornée et la conjonctive : lésions de la cornée positives à la fluorescéine, conjonctives rougies et enflées, écoulement oculaire séro-muqueux. De plus, les chlamydophiles et le FHV-1 peuvent provoquer des symptômes d'affections des voies respiratoires supérieures. Le calicivirus est un agent pathogène des voies respiratoires chez le chat qui provoque habituellement aussi des ulcérations de la cavité buccale.

## Diagnostic

Inspection de la troisième paupière/l'intérieur de la paupière, test à la fluorescéine.

Chien : en plus, test de Schirmer pour mesurer les sécrétions lacrymales

Chat : en plus, passer une cytobrush dans le cul-de-sac conjonctival -> herpès/chlamydies  
PCR

## Thérapie

### Fondamentaux

En cas d'échec du traitement, d'autres investigations doivent être menées pour identifier la cause du problème, de même qu'une analyse bactériologique d'un écouvillon de la conjonctive, une PCR ou un examen cytologique, et un antibiotique doit être administré d'après les résultats de l'antibiogramme.

## Antibiotiques

Conjonctivite chez le chien			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
<b>Sans kératite ulcération + test à la fluorescéine négatif</b> Pommade ophtalmique ou collyre à base de dexaméthasone / polymyxine B / néomycine	Appliquer le collyre/la pommade 3 x/j.	5 - 7 jours ; en cas d'échec du traitement, effectuer un contrôle de suivi	En cas d'écoulement purulent
<b>Test positif à la fluorescéine</b> : collyre à base de polymyxine/ néomycine /gramicidine ou collyre à base de néomycine / polymyxine / bacitracine	Appliquer le collyre/la pommade 3 x/j.	5 - 7 jours ; en cas d'échec du traitement, effectuer un contrôle de suivi	<i>cf. Ulcères de la cornée</i>
<b>Écoulement séro-muqueux</b> Collyre à base de dexaméthasone	Appliquer le collyre 3 x/j.		

Conjonctivite chez le chat (sauf herpèsvirus)			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Pommade ophtalmique à base d'oxytétracycline	Appliquer la pommade 3 x/j.	2 à 3 semaines	Effectuer un contrôle après 1 semaine de traitement ; en cas de suspicion de chlamydoxiles ou de mycoplasmes, poursuivre le traitement pendant 3 semaines.
<b>Second line</b>			

Doxycycline	5 mg/kg 2 x/j. ou 10 mg/kg 1 x/j p. o.	4 semaines	CAVE : chattes portantes ou chatons !
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o		Chatons

<b>Conjonctivite chez le chat (herpèsvirus)</b>			
Priorisation / Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Gel ophtalmique Gancyclovir	Appliquer le collyre 3 - 5 x/j.	2 semaines	Effectuer un contrôle de suivi après 1 semaine de traitement. En cas de disparition des symptômes et de cornée négative à la fluorescéine : poursuivre le traitement durant 1 semaine, puis le stopper
<b>Second line</b>			
Famciclovir comprimés	Comprimés de 125 mg : chat adulte : 1 compr. 2 x/j. pd 10 jours, puis 1 x/j. pd 10 jours (jeunes chats ½ dose)	4 semaines	Effectuer un contrôle de suivi après 1 semaine de traitement pour contrôler l'effet du traitement. Ne pas interrompre le traitement systémique prématurément en cas de disparition des symptômes.

## Résistances :

Augmentation des résistances des staphylocoques aux fluoroquinolones de 2<sup>e</sup> génération *in vitro*.

## Prévention

Chez le chien, effectuer de manière routinière un test de Schirmer pour mesurer les sécrétions lacrymales afin de détecter de manière précoce une KCS, en particulier chez les races à risque.

Chlamydophiles : zoonose ! La transmission du chat à l'homme est possible : informer le propriétaire et lui dire de respecter une bonne hygiène (se laver les mains) après avoir été en contact avec le chat.

## Mesures de soutien

Rincer les amas de sécrétions avec une solution saline ou une solution de rinçage ophtalmique.

## Littérature

- Gerding PA, Jr., Kakoma I. Microbiology of the canine and feline eye. The Veterinary clinics of North America Small animal practice 1990 ;20 :615-25.
- Prado MR, Rocha MF, Brito EH, et al. Survey of bacterial microorganisms in the conjunctival sac of clinically normal dogs and dogs with ulcerative keratitis in Fortaleza, Ceara, Brazil. Veterinary ophthalmology 2005 ; 8 :33-7.
- Stiles J. Ocular Infections. Dans : Greene CE, ed. Infectious Diseases of the dog and cat. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis, Mo. : Elsevier/Saunders ; 2012 :1058-77.
- Suter A, Voelter K, Hartnack S, et al. Septic keratitis in dogs, cats, and horses in Switzerland : associated bacteria and antibiotic susceptibility. Vet Ophthalmol. 2017 ; 21 : 66 -75 :
- Gerriets W, Joy N, Huebner-Guthardt J, Eule JC. Feline calicivirus : a neglected cause of feline ocular surface infections ? Vet Ophthalmol 2012 ;15 :172-9.
- Thomasy S, Maggs D, A review of antiviral drugs and other compounds with activity against feline herpesvirus-1. Vet Ophthalmol. 2016 Jul ; 19 (Suppl 1) : 119 -130 :

## 12.2 Ulcères de la cornée chez le chien et le chat

### Fondamentaux

Les infections de la cornée se développent de manière secondaire après une perte d'intégrité de la surface cornéenne normale ; il faut distinguer les lésions infectées de la cornée des lésions cornéennes non infectées.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

Chez le chien et le chat, les agents bactériens ne sont pas en mesure de coloniser principalement une cornée saine et intacte, recouverte d'un film lacrymal normal. Les infections de la cornée se développent de manière secondaire après une perte d'intégrité de la surface cornéenne normale, y c. du film lacrymal, p. ex. suite à un traumatisme (blessures, corps étrangers, malpositions palpébrales, cils ectopiques, distichie, trichiasis, etc.), brachycéphalie, kératoconjonctivite sèche, etc.

Chez le chat, les herpèsvirus sont très souvent responsables de lésions primaires de la cornée.

#### Agents responsables

Voir paragraphe Conjonctivite

#### Symptômes

De manière générale : douleurs, blépharospasme, œdème de la cornée, néovascularisation en cas de cours chronique.

Ulcère non infecté – érosion de la cornée : écoulement séreux/muqueux, la lésion ne touche que l'épithélium (= pas de perte de stroma, pas d'irrégularité de la surface cornéenne), pas d'infiltration cellulaire.

Ulcère infecté : écoulement muqueux/purulent, perte de stroma (= perte de tissu au niveau de la surface cornéenne ou lésion profonde/en forme de cratère), infiltrations cellulaires en bordure de la lésion (décoloration verdâtre/jaunâtre/blanchâtre, décoloration soutenue de l'ulcère ou du bord de l'ulcère), lésion liquéfiante (cornée jaunâtre/blanchâtre/gélatineuse).

### Diagnostic

Chien : test de Schirmer pour mesurer les sécrétions lacrymales, analyse bactériologique de l'ulcère, inspection du cul-de-sac conjonctival/de la paupière/de la surface interne de la 3<sup>e</sup> paupière, cytologie, test à la fluorescéine

Chat : analyse bactériologique de l'ulcère, inspection du cul-de-sac conjonctival/de la paupière/de la surface interne de la 3<sup>e</sup> paupière, cytologie, test à la fluorescéine. Évent. test de dépistage de l'herpès par PCR.



## Thérapie

### Fondamentaux

Mesures immédiates chez tous les animaux : pas de manipulations inutiles (cave : augmentation de la pression -> perforation), ne pas appliquer de pommade sur l'œil, mettre une collerette à l'animal, le mettre éventuellement sous sédation pour l'examiner.

Si les blessures datent de plus de 2 jours, sont infectées et accompagnées de perte de stroma et/ou d'écoulement oculaire purulent, une analyse bactériologique ainsi qu'un antibiogramme devraient être effectués. Prélever l'échantillon dans la zone bordant l'ulcère. CAVE en cas d'ulcérations / de perforations profondes.

Si la perte de stroma touche plus de 50 % de l'épaisseur de la cornée ou en présence de perforation, il est recommandé de référer rapidement le patient à un spécialiste pour un traitement chirurgical.

Premiers soins avec un traitement antibiotique par voie systémique : amoxicilline / acide clavulanique (12,5 - 20 mg/kg 2-3 x/j.) ou céfazoline (20 mg/kg 3 x/j.)

## Antibiotiques

<b>Ulcères de la cornée non infectés chez le chien</b> Ulcère de la cornée sans complications : aigu, superficiel, pas d'écoulement purulent			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Collyre à base de néomycine / polymyxine / bacitracine	Appliquer la pommade 3 x/j.	5 à 7 jours	Effectuer un contrôle de suivi après 4 - 5 jours, immédiatement en cas d'aggravation ; chez les chiens brachycéphales, effectuer le contrôle de suivi après 24 - 48 heures. L'état de l'ulcère devrait alors s'être nettement amélioré, sinon, il faut en conclure que la cause initiale n'a pas été éliminée.
Collyre à base de néomycine / polymyxine/ gramicidine	Appliquer le collyre 3 x/j.	5 à 7 jours	
<b>Ulcères de la cornée non infectés chez le chat</b> Ulcère de la cornée sans complications : aigu, superficiel, pas d'écoulement purulent			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Pommade ophtalmique à base d'oxytétracycline	Appliquer la pommade 3 x/j.	5 à 7 jours	Effectuer un contrôle de suivi après 4 - 5 jours, immédiatement en cas d'aggravation ;

<b>Ulcères de la cornée infectés chez le chien</b>			
Ulcère de la cornée avec complications : chronique, infecté, profond, liquéfiant			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Collyre à base de néomycine / polymyxine/ gramicidine	Appliquer le collyre 6-8 x/j.	La durée du traitement dépend de l'évolution	Effectuer un contrôle de suivi après 24 heures, immédiatement en cas d'aggravation. S'il n'y a pas d'amélioration ou en cas d'aggravation, il est recommandé de référer rapidement le patient à un spécialiste.
<b>Second line</b>			
<b>Coques dépistés lors de l'examen cytologique :</b> localement collyre à base de céphalosporine (formule magistrale)	Appliquer le collyre 6-8 x/j.	La durée du traitement dépend de l'évolution	En fonction des résultats de l'examen cytologique (bâtonnets +/- coques)
<b>Bâtonnets dépistés lors de l'examen cytologique</b> Aminoglycoside (tobramycine) ou fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine) Collyre			
Chloramphénicol			
<b>Ulcères de la cornée infectés chez le chat</b>			
Ulcère de la cornée avec complications : chronique, infecté, profond, liquéfiant			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Collyre à base de tobramycine	Appliquer le collyre 6-8 x/j.	La durée du traitement dépend de l'évolution	Effectuer un contrôle de suivi après 24 heures, immédiatement en cas d'aggravation.
Collyre à base d'ofloxacin	Appliquer le collyre 6-8 x/j.		

## Résistances

Bon nombre d'agents bactériens présentent des résistances à divers antibiotiques. Augmentation des résistances des staphylocoques aux fluoroquinolones de 2<sup>e</sup> génération *in vitro*.

## Mesures de soutien

Contrôler la fermeture des paupières et la production de larmes / régularité du film lacrymal chez les races brachycéphales : évent. mesures préventives médicamenteuses ou chirurgicales.

## Ulcères de la cornée non infectés

En plus, traitement de soutien avec des mydriatiques et des larmes artificielles

## Ulcères de la cornée infectés

Très important : administrer en plus un inhibiteur topique de la collagénase (sérum autologue, un collyre à base d'EDTA, acétylcystéine) 6-8 x/j. localement, ou traitement systémique avec de la doxycycline à un dosage de 10 mg/kg 1 x/j. ou une pommade ophthalmique à base d'oxytétracycline 3 x/j. à titre d'inhibiteur de la collagénase.

Si l'ulcère s'accompagne d'une uvéite, administrer en plus un traitement systémique avec des AINS, ainsi que de l'atropine localement, 1 – 3 x/j.

## Pronostic

Le pronostic est réservé mais en principe bon si un traitement agressif est mis en place rapidement. Un traitement chirurgical s'impose éventuellement dans certains cas (perte de stroma > 50 %, liquéfaction rapide).

## Littérature

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (5. Auflage, Wiley)
- Suter A, Voelter K, Hartnack S, et al. Septic keratitis in dogs, cats, and horses in Switzerland : associated bacteria and antibiotic susceptibility. Vet Ophthalmol. 2017.

## 12.3 Abscès rétrobulbaire

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

L'étiologie n'est souvent pas connue. Les corps étrangers, plus fréquents chez les chiens que chez les chats, sont possibles. Les blessures par morsure et les abcès au niveau des racines dentaires peuvent également entraîner des abcès rétrobulbaires ; cette affection touche en général les jeunes animaux.

#### Agents responsables

Parmi les agents infectieux isolés, on trouve des Gram positif et des Gram négatif, des aérobies et des anaérobies. *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Pasteurella multocida* et les bactéries anaérobies étaient les isolats les plus fréquents constatés dans une étude.

#### Symptômes

Exophthalmus apparaissant rapidement, douleur à la palpation, contracture des mâchoires/douleurs à l'ouverture de la gueule, prolapsus de la troisième paupière, évent. écoulement oculaire purulent, fièvre, apathie, inappétence, leucocytose.

### Diagnostic

Prélèvement de sang, échographie de l'orbite, inspection de la cavité buccale (enflures, fistules, etc.). CAVE lors de l'ouverture de la gueule : souvent douloureuse, risque de blessure par morsure !

S'il est possible de réaliser une FNA (aspiration à l'aiguille fine) sous contrôle échographique, il est judicieux d'effectuer une analyse bactériologique.

Si le traitement antibiotique n'amène aucune amélioration, il faut mener d'autres investigations pour trouver la cause du problème et/ou procéder à un traitement chirurgical de l'abcès (incision de l'abcès sous narcose).

S'il y a récurrence après la fin du traitement antibiotique, d'autres mesures diagnostiques s'imposent pour clarifier la cause du problème (p. ex. corps étranger, tumeur etc.).

### Thérapie

#### Fondamentaux

Le pronostic est en général bon.

## Antibiotiques

Abcès rétrobulbaire			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o	3 semaines	Un traitement antibiotique approprié devrait conduire à une amélioration nette de l'état clinique en 2 - 3 jours. Le traitement peut être stoppé lorsque les symptômes cliniques ont disparu ; de préférence, poursuivre le traitement jusqu'à 2 semaines après la disparition des symptômes. Si tel n'est pas le cas, prolonger le traitement antibiotique pendant encore 3 semaines.
<b>Second line</b>			
Céfazoline +/- métronidazole	20 mg/kg 3 x/j. 12,5mg/kg 2 x/j. p.o.	3 semaines	

### Mesures de soutien

En plus, traitement systémique avec des AINS et des analgésiques (Buprenorphin /méthadone).

Soutien symptomatique des patients qui présentent une inappétence.

### Littérature

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (5. Auflage, Wiley)
- Wang AL, Ledbetter EC, Kern TJ. Orbital abscess bacterial isolates and in vitro antimicrobial susceptibility patterns in dogs and cats. Vet Ophthalmol 2009 ;12 :91-6.

## 12.4 Blépharite

### Fondamentaux

La blépharite (inflammation des paupières) est une affection dermatologique qui peut être identifiée à l'aide d'un diagnostic différentiel correspondant.

### Informations de base

#### Causes, facteurs de risque et points clés

La blépharite peut être due à des causes très variées. Les problèmes de production et d'écoulement des glandes de Meibomius peuvent entraîner la formation de lipogranulomes locaux (chalazion) ou une blépharite généralisée (meibomite). Les infections des paupières peuvent être dues à des agents bactériens, parasitaires (*Demodex*, *Sarcoptes*, larves de mouches, tiques), protozoaires (*Leishmania*) ou mycotiques (*Microsporum*, *Trichophyton* spp.). En outre, la blépharite peut être due à une allergie ou à une affection à médiation immunitaire (pemphigus, syndrome d'érosion du canthus médial, syndrome uvéodermatologique).

#### Agents responsables

Les infections bactériennes sont secondaires et habituellement dues à des *Staphylococcus* spp. ou *Streptococcus* spp.

#### Symptômes

Hyperémie, œdème, démangeaisons, blépharospasme, écoulement, lésions cutanées typiques selon la cause.

#### Diagnostic

Analyse bactériologique et antibiogramme, cytologie. Autres analyses de diagnostic en fonction des symptômes cliniques.

#### Thérapie

##### Fondamentaux

Traitement en fonction de la cause première.

Un traitement antibiotique est indiqué si la peau et les glandes de Meibomius sont touchées.

## Antibiotiques

Blépharite, avec cornée négative au test de la fluorescéine			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<b>First line</b>			
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg 2 x/j. p.o	3 semaines	Il est important que l'animal réponde rapidement au traitement ; amélioration marquée en 2 - 3 jours (diminution de l'enflure et de l'écoulement)
Céphalexine	20 mg/kg 2-3 x/j. p.o.		
<b>Second line</b>			
<b>En cas d'écoulement purulent</b> <b>En plus, localement :</b> collyre à base de polymyxine/ néomycine /gramicidine	Appliquer le collyre 3 x/j.		

Si l'animal tarde à répondre / ne répond pas au traitement, d'autres investigations (examen dermatologique) s'imposent.

### Résistances

Inconnues, il est recommandé d'effectuer le traitement après un examen bactériologique et un antibiogramme.

### Prévention

Mesures d'hygiène.

### Mesures de soutien

En fonction des symptômes, il est également indiqué de recourir à un traitement systémique avec des stéroïdes.

### Littérature

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 6. Auflage, Saunders
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, 3. Auflage, Wiley
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology 5. Auflage, Wiley



# Experts ayant participé à l'élaboration

Ce guide thérapeutique a été élaboré sous la direction technique de  
Simone Schuller (Vetsuisse Berne)  
Stefan Schellenberg (ASMPA)  
Barbara Willi (Vetsuisse Zurich)

Nous remercions tous les experts qui ont participé à l'élaboration, à la vérification et à la correction de ce guide thérapeutique, en particulier (par ordre alphabétique)

## Vetsuisse

Katrin Beckmann (Zurich)  
Claude Favrot (Zurich)  
Nina Fischer (Zurich)  
Thierry Francey (Berne)  
Bernhard Gerber (Zurich)  
Tony Glaus (Zurich)  
Stefan Grundmann (Zurich)  
Bianca Hettlich (Berne)  
Regina Hofmann-Lehmann (Zurich)  
Sebastian Knell (Zurich)  
Peter Kook (Zurich)  
Alan Kovacevic (Berne)  
Claudia Müller (Zurich)  
Cedric Müntener (Zurich)  
Mirja Christine Nolf (Zurich)  
Simon Pot (Zurich)  
Iris Reichler (Zurich)  
Petra Roosje (Berne)  
Manuela Schnyder (Zurich)  
Simone Schuller (Berne)  
Ariane Schweighauser (Berne)  
Nadja Sigrist (Zurich)  
Frank Steffen (Zurich)  
Katrin Voelter (Zurich)  
Barbara Willi (Zurich)

## Cliniques pour petits animaux + cabinets pour petits animaux

Tim Bley (Aarau West)  
Luc Borer (VetChirurgie)  
Isabelle Cattin (Vet'interne)  
Andreas Hasler (Tierklinik Basel)  
Sandro Hinden (Tierklinik Thun)  
Michelle Im Hof (Laupeneck)  
Daniel Koch (Praxis Daniel Koch)  
Andrea Major (Vetzentrum)  
Franziska Matheis (vetzentrum)  
Erika Michel (Zum Graf)  
Claudia Nett (vetderm)  
Marianne Richter (eyevet)  
Meret Ricklin (Laupeneck)  
Philipp Roux (dentovet)  
Silvia Rüfenacht (dermaVet)  
Stefan Schellenberg (Aarau West)  
Mirjam Senn (Tierklinik Thun)  
Katrin Timm (vetderm)  
Bettina Wenger (Bessy's Kleintierklinik)  
Monique Wenger (Bessy's Kleintierklinik)

Veillez adresser vos retours concernant le guide thérapeutique à : [therapieleitfaden@blv.admin.ch](mailto:therapieleitfaden@blv.admin.ch)