

Strategie Antibiotikaresistenzen



Utilisation prudente des antibiotiques chez les chiens et les 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

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



État : décembre 2023

Table des matières

I.	PARTIE GÉNÉRALE	4
1.	Avant-propos	4
1.1	Guide thérapeutique	6
1.2	Abrégé d'antibiothérapie	7
1.3	Principes de base de l'antibiothérapie	9
1.4	Antibiotiques de réserve vs. antibiotiques critiques	14
1.5	Utilisation ciblée (« prudent use »)	16
1.6	Spectre des différentes générations de céphalosporines	18
1.7	Spectre à 4 quadrants	19
1.8	« Best of and Don'ts » en 30 sec.	20
1.9	Propriétés des différentes classes d'antibiotiques	21
1.10	Diffusion tissulaire des différentes classes d'antibiotiques	22
1.11	Administration orale d'antibiotiques associée à l'alimentation	24
1.12	Effets indésirables des antibiotiques	25
1.13	Adaptation de la dose pour une sélection d'antibiotiques en cas d'insuffisance rénale	27
1.14	Reconversion et importation	27
1.15	Réalisation des tests microbiologiques	29
1.16	Bactéries résistantes aux antibiotiques chez les chiens et les chats	31
I.	PARTIE SPÉCIFIQUE	38
1.	Infections bactériennes des voies urinaires.....	38
1.1	Prélèvement d'urine	38
1.2	Cathéter urinaire	39
1.3	Cystite bactérienne sporadique	39
1.4	Cystite bactérienne récidivante	42
1.5	Pyélite / Pyélonéphrite	45
1.6	Bactériurie subclinique.....	49
1.7	Dissolution des calculs de struvite.....	51
2.	Andrologie.....	55
2.1	Prostatite bactérienne	55
3.	Gynécologie	58
3.1	Pyomètre	58
3.2	Mammite	62
3.3	Traitements antibiotiques chez les jeunes animaux	65
4.	Maladies de la peau.....	72
4.1	Pyodermies	72
4.1.1	Pyodermie de surface.....	72
4.1.2	Pyodermie superficielle.....	74
4.1.3	Pyodermie profonde	77
4.2	Otites.....	80
4.2.1	Otite externe	80
4.2.2	Otite moyenne	85
4.2.3	Otite interne	89
5.	Infections orales, y c. dentaires	92
5.1	Maladie parodontale	92
5.2	Stomatite.....	95
5.3	Pulpite	99
6.	Maladies gastro-intestinales	102
6.1	Diarrhée aiguë (y c. gastro-entérite aiguë et syndrome de diarrhée hémorragique aiguë) ...	102
6.2	Entéropathie chronique (EC, IBD)	107
6.3	Gastrite à hélicobacter	112
6.4	Colite histiocytaire-ulcéreuse (CHU), colite granulomateuse (CG)	114
6.5	Entérite infectieuse d'origine bactérienne.....	116
6.5.1	<i>Campylobacter jejuni</i>	117

6.5.2	Salmonellose	120
6.6	<i>Giardia</i>	124
6.7	<i>Tritrichomonas foetus</i> chez le chat.....	127
6.8	Parvovirose / panleucopénie	131
6.9	Inflammation des glandes anales	134
7.	Pancréatite.....	137
7.1	Pancréatite aiguë (chien).....	137
7.2	Pancréatite aiguë (chat).....	140
8.	Maladies hépatobiliaires	144
8.1	Hépatite aiguë et cholangiohépatite	144
8.2	Cholécystite emphysémateuse.....	148
8.3	Cholangite/cholangio-hépatite chez le chat.....	152
9.	Maladies respiratoires.....	155
9.1	Maladies des voies respiratoires supérieures chez le chat	155
9.1.1	Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures / coryza	155
9.1.2	Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures (durée > 10 jours).....	157
9.2	Trachéobronchite infectieuse canine (complexe de la toux du chenil).....	160
9.3	Pneumonie bactérienne.....	162
9.4	Pyothorax.....	167
10.	Maladies cardiaques.....	170
10.1	Endocardite.....	170
11.	Sepsis et péritonite septique	174
11.1	Sepsis	174
11.2	Péritonite septique	182
12.	Maladies infectieuses spécifiques	187
12.1	Hémoplasmose.....	187
12.2	Ehrlichiose	190
12.3	Anaplasmose	193
12.4	Leptospirose	196
12.5	Néosporose	200
12.6	Toxoplasmose	203
12.7	Tétanos.....	206
13.	Opérations de routine chez le chien et le chat	209
13.1	Les antibiotiques en chirurgie	209
13.2	Prévention des infections postopératoires des plaies	211
13.3	Administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire.....	213
13.4	Castration des chiens et chats mâles et femelles	215
13.5	Laparotomies et opérations associées	217
13.6	Infection postopératoire (infection du site opératoire, ISO).....	220
13.7	Laparatomie en cas d'infection existante ou de péritonite septique.....	223
14.	Plaies	227
14.1	Plaies : généralités et traitement	227
14.2	Utilisation d'antibiotiques dans le traitement ouvert des plaies	230
14.3	Abcès superficiel.....	234
14.4	Blessures superficielles par morsure.....	236
14.5	Blessures par morsure profondes ou pénétrantes	237
15.	Yeux.....	240
15.1	Conjonctivite chez le chien et le chat	240
15.2	Ulcères de la cornée chez le chien et le chat.....	245
15.3	Abcès rétrobulbaire.....	249
15.4	Blépharite.....	251
	Experts ayant participé à l'élaboration du guide.....	253

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)¹, 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 chiens et chats. La partie spécifique présente quant à elle des recommandations pour les indications les plus fréquentes en médecine des petits animaux ; des recommandations pour d'autres indications seront élaborées progressivement. 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 thérapeutiques² 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 correspondent 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 médicales³.

L'expérience tirée de l'examen des vétérinaires responsables techniques (VRT) et de diverses études⁴ montrent que les antibiotiques ne sont pas toujours utilisés de manière appropriée. Dans d'autres études⁵, de grandes différences entre les cabinets vétérinaires ont été constatées en matière de quantités d'antibiotiques et de classes de principes actifs prescrites. Des études récentes ont montré que le recours aux guides thérapeutiques apportait des améliorations dans la pratique de prescription^{6,7}.

Il faut en conclure qu'il existe encore 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.

Le contenu des guides thérapeutiques est repris entièrement dans AntibioticScout⁸.

¹ http://www.gstsvs.ch/fileadmin/media/TAM/fr/TAM-Richtlinien/Sorgfaeltiger_Umgang_mit_TAM.pdf

² Art. 26, al. 1, Loi sur les produits thérapeutiques LPTh, RS 812.21

³ Art. 40, let. a, Loi sur les professions médicales, LPMéd, RS 811.11

⁴ Par ex. *Lava et al. PVM 2016; Pipoz et al. SAT 2016; Beer et al. SAT 2015*

⁵ Regula et al. ; J Antimicrob Chemother 2009

⁶ Hubbuch et al. BMC Veterinary Research 2020

⁷ Lehner et al. J. of Vet Int Medicine 2020

⁸ [AntibioticScout](#)

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

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

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 « 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 », on entend l'utilisation d'un principe actif qui ne doit pas être faite au sens d'une « utilisation prudente ». Cela n'exclut toutefois pas l'efficacité du principe actif. Les principes actifs peuvent exceptionnellement être utilisés dans des cas particuliers et justifiés (voir **tableau 1**).

Tableau 1. Critères pour les termes utilisés dans les tableaux de traitement.

Nota bene	Les antibiotiques ne sont indiqués que dans certaines conditions pour la maladie concernée.
Utilisation très restreinte (Highly restricted use)	S'applique aux antibiotiques dits critiques (HPCIA). Ces antibiotiques ne devraient être utilisés qu'après avoir mis en évidence l'agent pathogène et avoir effectué un antibiogramme et en principe uniquement s'il n'y a pas d'alternative avec des principes actifs non critiques. Ne peuvent être utilisés qu'à titre exceptionnel dans des cas particuliers et justifiés.
No go	Pharmacocinétique : pas de diffusion dans l'organe cible, pas d'absorption, pas de concentration efficace à l'endroit cible.

Pas efficace parce que la structure cible manque chez l'agent infectieux le plus fréquent/les agents infectieux les plus fréquents.

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 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**.

Lorsqu'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 (par ex. amoxicilline + acide clavulanique ou sulfonamide + triméthoprime) sont mentionnées spécifiquement.

1.2 Abrégé d'antibiothérapie

Tableau 2. Critères importants à prendre en compte lors du choix d'un antibiotique.

Spectre étroit	<p>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.</p> <p>Les antibiotiques à spectre étroit ont un spectre d'action étroit et exercent une pression de sélection moindre. Il s'agit par exemple de la pénicilline ou des céphalosporines de première génération, ou de la colistine et de la cloxacilline dans le domaine des animaux de rente.</p> <p>Les antibiotiques à large spectre ont un spectre d'action large à très large. Il n'existe pas de définition uniforme de ce terme, mais il est généralement admis que les antibiotiques à large spectre sont efficaces tant contre les bactéries Gram positif que Gram négatif. Les principes actifs à très large spectre (par ex. amphénicols, tétracyclines) sont efficaces non seulement contre les bactéries anaérobies, mais aussi contre les mycoplasmes.</p>
Biodisponibilité	<p>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, la résorption des aminoglycosides est très faible lorsque l'intestin est intact. 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.</p>
Diffusion tissulaire	<p>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 (par ex. lipophilie) du principe actif.</p>

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 : un nouveau taux s'établit en général après env. 5 $T_{1/2}$. Le T_{max} peut exceptionnellement atteindre jusqu'à deux jours (par ex. céfovécine).
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 par jour pour une $T_{1/2}$ de 7 à 8 h. Ce sont en premier lieu les ordres de grandeur qui sont importants.
Résistances	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. Il est possible d'utiliser les informations sur les résistances tirées des programmes de surveillance nationaux ou spécifiques à l'espèce animale lors du choix de l'antibiotique. Pour une vue d'ensemble des résistances actuelles, voir par ex. les rapports ARCH-Vet ⁹ .
Potentiel de développement des résistances	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 <i>Enterobacterales</i> face aux aminoglycosides ou aux fluoroquinolones). En principe, les antibiotiques à large spectre et les antibiotiques à action prolongée exercent une pression de sélection plus forte que les antibiotiques à spectre étroit et à courte durée d'action. 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. Antimicrobiens d'importance critique de première priorité (<i>Highest Priority Critically Important Antimicrobials, HPCIA</i>) : les fluoroquinolones, céphalosporines de 3 ^e et 4 ^e génération, macrolides) ne doivent si possible pas être utilisées comme antibiotiques de première ligne (voir également chapitre 1.4 Antibiotiques de réserve vs antibiotiques critiques).
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 de manière exemplaire pour deux macrolides chez l'homme ¹⁰ : 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).

⁹ <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/tiere/tierarzneimittel/antibiotika/vertrieb.html>sa

¹⁰ Malhotra-Kumar *et al.* Lancet 2007

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 bactéries 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 <i>Highest priority critically important antimicrobials (HPCIA)</i>	D'après les indications de l'OMS, les fluoroquinolones, céphalosporines de 3^e et 4^e génération, ainsi que les macrolides sont considérés, en médecine humaine, comme antibiotiques d'importance critique de première priorité (HPCIA) et ils sont indispensables pour le traitement des maladies infectieuses chez l'homme ¹¹ . Pour cette raison, ces 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.
Définition du succès thérapeutique	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 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 : <ol style="list-style-type: none"> 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 Bactéricide 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.

Tableau 3 : Définition des termes

¹¹ La colistine est également classée dans cette catégorie par l'OMS. En Suisse, la colistine n'est PAS considérée comme un antibiotique critique selon la liste de l'annexe 5 de l'ordonnance sur les médicaments vétérinaires.

Antibiotique bactéricide : l'antibiotique tue les bactéries.

Antibiotique bactériostatique : l'antibiotique inhibe la multiplication des bactéries, mais ne les tue pas. L'immunocompétence est primordiale.

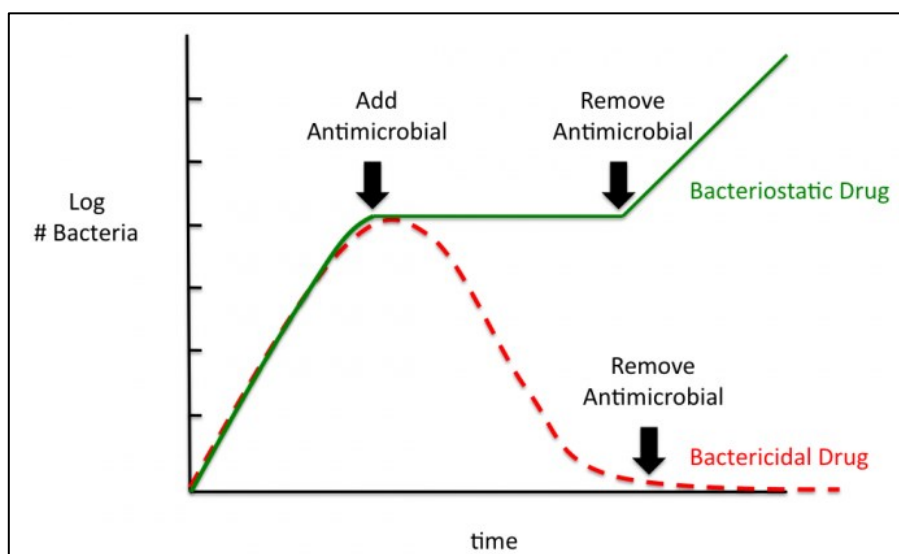
Si la concentration minimale inhibitrice (CMI) et la concentration minimale bactéricide (CMB) sont très proches l'une de l'autre, l'antibiotique est bactéricide. Si la CMB est bien plus élevée que la CMI, l'antibiotique est bactériostatique dans des conditions normales. C'est la concentration qui peut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

Breakpoint : concentration d'un antibiotique 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 les antibiotiques bactériostatiques et bactéricides ?

L'expérience dit que non. D'après les nouvelles connaissances¹², 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.).

Figure 1. Pathophysiologie du traitement antibiotique¹



¹Source : Albritton, Coen & Golan Chapt. 39. In: Principles of Pharmacology. The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. 2nd Edition. Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW Editors. Lippincott, Williams & Wilkins. pp 720-721, 2008.

Tableau 4. Répartition des différentes classes d'antibiotiques en antibiotiques bactéricides vs. antibiotiques bactériostatiques

Bactéricide, y c. contre les bactéries dormantes	Polymyxines, aminoglycosides, fluoroquinolones
Bactéricide, uniquement contre les bactéries en croissance	Pénicillines, céphalosporines sulfonamide + triméthoprim

¹² Ocampo et al., Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2014

Bactériostatique, bactéricide dans des concentrations élevées

Amphénicoles, tétracyclines, macrolides, lincosamides

Uniquement bactériostatique

Sulfonamides (en monothérapie)

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 Antibiotiques concentration-dépendants vs. temps-dépendants

Antibiotiques concentration-dépendants

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 $C_{max} > 10 \times CMI$.

Antibiotiques temps-dépendants

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).

Tableau 5. Propriétés des classes d'antibiotiques concentration-dépendants et temps-dépendants

Classe de principes actifs	Remarques/objectifs
Antibiotiques concentration-dépendants avec effet post-antibiotique	
Aminoglycosides Fluoroquinolones	Maximiser la concentration (C_{max}) 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 est inférieure au seuil de toxicité, mieux c'est (« high dose, extended interval »). ☞ L'augmentation de la concentration maximale améliore l'effet (attention à la toxicité !).
Antibiotiques temps-dépendants avec effet post-antibiotique de courte durée ou inexistant	

β-lactames Sulfonamide (+ triméthoprime) Macrolides (excepté les plus récents tels la tulathromycine ou la gamithromycine) Lincosamides Florfénicol	Maximiser le temps d'exposition Applications fréquentes / préparations à effet prolongé. La période durant laquelle la concentration reste efficace (supérieure à la CMI) est décisive. ☞ L'augmentation de la concentration maximale n'améliore PAS l'effet contre les bactéries présentant une sensibilité normale. Quelques antibiotiques bactériostatiques deviennent bactéricides lorsqu'ils sont utilisés à des concentrations plus élevées.
---	---

Antibiotiques temps-dépendants avec effet post-antibiotique persistant

Tulathromycine Tétracyclines	Maximiser la quantité de principes actifs (pendant toute la durée de la thérapie) ☞ L'augmentation de la concentration maximale n'améliore PAS l'effet contre les bactéries présentant une sensibilité normale. Quelques antibiotiques bactériostatiques deviennent bactéricides lorsqu'ils sont utilisés à des concentrations plus élevées.
---------------------------------	---

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 triméthoprime ou les β-lactames avec des aminoglycosides. Cette dernière combinaison est encore souvent utilisée en médecine humaine en cas d'endocardite bactérienne ou de sepsis.

2. **Effet purement additif** :

extension du spectre d'action en cas d'infections polymicrobiennes telles que la péritonite ou la pneumonie d'aspiration impliquant des bactéries 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 chap. 1.5. « Prudent use »).

3. **Ralentissement du développement des résistances** :

en particulier dans le traitement de la tuberculose chez l'homme.

Tableau 6. Exemples de combinaisons d'antibiotiques judicieuses et non judicieuses

Raison de la combinaison	Exemples (non exhaustifs)
Combinaisons (judicieuses) utilisées	
Synergie	Sulfonamide + triméthoprime β-lactame + aminoglycoside
Extension du spectre	Pénicilline + aminoglycoside

	<p>Pénicilline + fluoroquinolone (pas pour le traitement initial)</p> <p>☞ Ne combiner que des antibiotiques avec des structures cibles différentes</p>
Inactivation des β -lactamases	<p>Amoxicilline + acide clavulanique</p> <p>Ampicilline + sulbactame (HUM)</p> <p>(ou autres inhibiteurs de β-lactamases)</p>
Ralentissement du développement des résistances	Aucun exemple judicieux en médecine vétérinaire (traitement de la tuberculose (HUM))
Combinaisons NON judicieuses	
Antagonistes, même structure cible	Macrolide + lincosamide, macrolide + florfenicol
Cinétique ou mode d'action inappropriés lors d'utilisation combinée	Fluoroquinolone + macrolide ou tétracycline, pénicilline + tétracycline
Même spectre d'action	β -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 (même dans des guides et des publications). Les antibiotiques de réserve sont par définition l'ultima ratio pour des indications données ou pour des cas cliniques spécifiques. Mais par définition (par ex. de l'OMS), les antibiotiques de réserve font également souvent partie des antibiotiques critiques.

Tableau 7. Clarification des termes CIAs et HPCIA

« 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^e et 4^e génération, macrolides (voir également la remarque concernant la colistine dans le tableau 2)

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 85 ans), les tétracyclines et les aminoglycosides (y c. la streptomycine utilisée depuis 80 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 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 absolument 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 cinq critères suivants sont remplis **de manière cumulative** :

1. La maladie est certes potentiellement mortelle, 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 atteint un taux de principe actif suffisamment élevé dans l'organe cible.
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), la 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 (par 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 a été intégrée à la classe des HPCIA par l'OMS. Voici une citation à ce sujet : « 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 tableau 8) et les directives de la Chambre fédérale allemande des vétérinaires.¹³

Tableau 8. Plan en 7 points de la BVA¹

	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 bactéries 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 concernant l'utilisation prophylactique. Surveiller la sensibilité des bactéries aux antibiotiques qui sont utilisés à titre prophylactique. Utiliser des antibiotiques durant la période périopératoire uniquement en cas de besoins et de plus, uniquement dans des conditions d'asepsie stricte. Développer des directives adaptées à la pratique concernant l'utilisation durant la période périopératoire.
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 ¹⁴ .

¹³ Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln – avec explications. Supplément à la revue *Deutschen Tierärzteblatt* 3/2015.

¹⁴[Pharmacovigilance](#)

¹Source : Traduction et modification avec autorisation du « Responsible use of antimicrobials in veterinary practice : the 7-point plan”, www.bva.co.uk, BVA : British Veterinary Association

1.6 Spectre des différentes générations de céphalosporines

Tableau 9. Spectre et propriétés des différentes générations de céphalosporines

Génération	Principes actifs	Spectre et remarques
1^{re} génération	Céfapirine* Céfazoline* Céfacetrile* Céphalexine** Céfadroxile**	<ul style="list-style-type: none"> Tous les principes actifs ayant le même spectre. 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> Bonne efficacité contre les staphylocoques. Efficacité moyenne contre les bactéries aérobies Gram négatif. Efficacité contre les bactéries anaérobies obligatoires ; moins efficaces que (la plupart) des pénicillines. Résistance acquise fréquente chez les bactéries Gram négatif, plutôt rare chez les Gram positif.
2^e génération	Céfuroxime* Céfoxitine* Céfotétan*	<ul style="list-style-type: none"> Efficacité moyenne contre les bactéries Gram positif et Gram négatif. Plus efficace contre les bactéries Gram négatif que la 1^{re} génération Efficacité moyenne contre les bactéries anaérobies obligatoires, excepté la céfoxitine dont l'efficacité est excellente.
3^e génération	Céfovécine* Ceftiofur* Céftriaxone* Ceftazidime* Cefpodoxime** Céfixime** Ceftazidime* Céfopérazone*	<ul style="list-style-type: none"> Comparé à la 1^{re} génération : efficacité moindre contre les bactéries Gram positif, plus efficace contre les bactéries Gram négatif. Bonne efficacité contre les streptocoques, mais pas contre <i>Enterobacter spp.</i> Les principes actifs administrés par voie parentérale sont moyennement efficaces contre les staphylocoques et sont pratiquement inefficaces s'ils sont administrés par voie orale. Selon le principe actif, efficacité très variable contre <i>Proteus</i> et <i>Pseudomonas</i>. Efficacité variable contre les bactéries anaérobies obligatoires : <i>Clostridium spp.</i>, <i>Fusobacterium spp.</i> sensibles, <i>Bacteroides spp.</i> résistant Céfovécine : bonne efficacité contre <i>Bacteroides</i>. Développés spécifiquement contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, donc très efficaces. Contre d'autres bactéries, moins efficaces que d'autres représentants de la même génération.
4^e génération	Cefquinome* Céfépime* Cefpirome*	<ul style="list-style-type: none"> Efficacité accrue, en particulier contre les bactéries Gram négatif et parfois également contre les bactéries Gram positif. Très efficace contre les <i>Enterobacterales</i>. Efficacité moyenne contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i>. Plus efficace contre les staphylocoques que la 3^e génération. Efficacité variable contre les bactéries anaérobies obligatoires : <i>Clostridium perfringens</i> sensible, <i>Bacteroides spp.</i> et <i>Clostridoides difficile</i> sont résistants.
Autres céphalosporines « 5^e génération »	Ceftobiprole* Ceftaroline*	<ul style="list-style-type: none"> Seuls bêta-lactames efficaces contre les SARM. Sont par conséquent des antibiotiques critiques de première priorité (HPCIA), même s'ils ne sont pas listés officiellement. Antibiotiques de réserve en médecine humaine.

*Administration par voie parentérale / **administration par voie orale

1.7 Spectre à 4 quadrants

Tableau 10. Antibiotiques : spectre à 4 quadrants¹

Aérobies Gram positif	Aérobies Gram négatif
<p>Pénicilline G et dérivés : benzathine-, procaïne-, benzyl-pénicilline Ampicilline, amoxicilline ; flu-/dicloxacilline* (surtout staphylocoques, HUM) Amoxicilline + acide clavulanique / ampicilline + sulbactame Céphalosporines (voir tableau 9) 1^{re} génération : céphalexine 3^e génération : céfovécine* Macrolides : érythromycine, clarithromycine, azithromycine Lincosamides : clindamycine Tétracyclines¹ Fluoroquinolones¹ Chloramphénicol¹ Sulfonamide + triméthoprim¹ Rifampicine</p>	<p>Ampicilline*, amoxicilline* Amoxicilline + acide clavulanique¹/ ampicilline +sulbactame¹ Céphalosporines (1^{re} génération pas efficace) 3^e génération : céfovécine Aminoglycosides Fluoroquinolones Tétracyclines* Chloramphénicol* Sulfonamide + triméthoprim*</p>
Anaérobies obligatoires	Staphylocoques producteurs de pénicillinase
<p>Gram positif Pénicilline G et dérivés : benzathine-, procaïne-, benzyl-pénicilline Ampicilline^{&}, amoxicilline^{&} / flu-/dicloxacilline^{&} ; Amoxicilline + acide clavulanique ; ampicilline + sulbactame Céphalexine*, céfovécine Chloramphénicol / tétracyclines* Clindamycine ; clarithromycine^{&}, azithromycine^{&} Métronidazole ; rifampicine</p> <p>Gram négatif Chloramphénicol / tétracyclines* Céfovécine Métronidazole, nitrofuranes*</p>	<p>Amoxicilline + acide clavulanique ; flu-/dicloxacilline Céphalosporines : 1^{re} et 2^e génération ; 3^e génération^{&} Chloramphénicol^{&} Clarithromycine^{&}, azithromycine^{&} ; clindamycine^{&} Fluoroquinolones Rifampicine</p>

¹Source : modifié d'après Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008. *Activité moyenne, efficaces seulement contre certains organismes de ce groupe ; efficacité difficilement prévisible &bonne efficacité contre la plupart des pathogènes du quadrant, mais des exceptions/résistances sont possibles.

1.8 « Best of and Don'ts » en 30 sec.

1.8.1 « Best of » !

Tableau 11. Antibiotiques supposés être les plus efficaces pour le quadrant donné

<p style="text-align: center;">Aérobies Gram positif</p> <p>Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés : benzathine-, procaïne-pénicilline Aminopénicillines : amoxicilline Céphalosporines de 1^{re} génération Macrolides</p>	<p style="text-align: center;">Aérobies Gram négatif</p> <p>Céphalosporines : UNIQUEMENT 2^e à 4^e génération Aminoglycosides Fluoroquinolones</p>
<p style="text-align: center;">Anaérobies obligatoires</p> <p>Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés : benzathine-, procaïne-pénicilline Aminopénicillines : amoxicilline Chloramphénicol Pradofloxacine (MAIS aucune autre fluoroquinolone autorisée pour la médecine vétérinaire) Clindamycine Métronidazole</p>	<p style="text-align: center;">Staphylocoques producteurs de pénicillinase</p> <p>Amoxicilline + acide clavulanique Céphalosporines : 1^{re} et 2^e génération Fluoroquinolones Rifampicine</p>

1.8.2 « Don'ts » absolument inefficaces et absurdes !

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

Tableau 12. Antibiotiques sans effet pour le quadrant donné

<p style="text-align: center;">Aérobies Gram positif</p> <p>× Aminoglycosides × Métronidazole × Colistine</p>	<p style="text-align: center;">Aérobies Gram négatif</p> <p>× Macrolides : clindamycine × Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés × Vancomycine</p>
<p style="text-align: center;">Anaérobies obligatoires</p> <p>× Aminoglycosides × Fluoroquinolones autorisées pour la médecine vétérinaire (excepté la pradofloxacine)</p>	<p style="text-align: center;">Staphylocoques producteurs de pénicillinase</p> <p>× Pénicilline G (benzylpénicilline) et dérivés × Aminopénicilline (sans acide clavulanique) × Métronidazole</p>

1.9 Propriétés des différentes classes d'antibiotiques

Tableau 13. Propriétés et diffusion des différentes classes d'antibiotiques¹

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 Polymyxines	Sulfonamides	Lincosamides Macrolides Triméthoprim	Tétracyclines <u>excepté</u> 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"> • Ne pénètrent pas du tout ou très mal les membranes. • Pas de taux de principe actif efficace dans le liquide cérébro-spinal (LCS), le lait et les liquides transcellulaires. • Concentrations efficaces dans les articulations, le liquide pleural et péritonéal. • Les bêta-lactames atteignent de faibles concentrations dans la prostate, mais rediffusent rapidement dans le sang. 		<ul style="list-style-type: none"> • Pénètrent mieux la membrane que le groupe de gauche, concentrations légèrement plus élevées dans les liquides transcellulaires. • 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 (par ex. macrolides). • La pénétration dans le LCS et le liquide oculaire dépend de la liaison des protéines plasmatiques et de la lipophilie. Le sulfonamide et le triméthoprim, en particulier, ont une bonne capacité de pénétration. • Les tétracyclines n'atteignent pas des concentrations élevées dans la prostate. 			<ul style="list-style-type: none"> • Très bonne pénétration par les membranes. • Bonne pénétration dans les liquides transcellulaires, par ex. sécrétions prostatiques et liquide bronchique. • La doxycycline n'atteint pas des concentrations élevées dans la prostate. • Excepté la doxycycline, tous pénètrent dans le LCS. • Tous pénètrent dans le liquide intracellulaire.

¹Source : Modifié d'après Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

1.10 Diffusion tissulaire des différentes classes d'antibiotiques

Tableau 14. Diffusion tissulaire d'antibiotiques/classes d'antibiotiques sélectionnés

Diffusion dans le liquide extracellulaire (volume de répartition < 0,34 l/kg)
Bêta-lactames Aminoglycosides
Diffusion dans la masse hydrique totale (volume de diffusion > 0, l/kg)
Chloramphénicol Clindamycine Doxycycline Macrolides Fluoroquinolones
Concentration élevée dans la bile
Clindamycine Doxycycline Macrolides Rifampine
Concentration élevée dans l'urine
Bêta-lactames Aminoglycosides Acide nalidixique et fluoroquinolones Sulfonamides et sulfonamide + triméthoprim Nitrofurane
Concentration élevée dans les leucocytes
Clindamycine Macrolides Fluoroquinolones Rifampine

Traduit et légèrement modifié à partir de :Principles of antimicrobial therapy, dans : Small Animals Clinical Pharmacology and Therapeutics, 2nd Edition, DM. Boothe, Elsevier, 2012

Tableau 15. Pénétration de la barrière hémato-encéphalique pour des antibiotiques/classes d'antibiotiques sélectionnés

Bonne pénétration	Pénétration en cas d'inflammation	Aucune pénétration
Chloramphénicol Doxycycline	Pénicillines Céphalosporines de 3 ^e génération Fluoroquinolones	Aminoglycosides Céphalosporines de 1 ^{re} et 2 ^e génération Clindamycine
Fluoroquinolones (marbofloxacin meilleure que l'enrofloxacin) Métronidazole Sulfonamide (+ triméthoprim)		Tétracyclines Macrolides

Traduit et légèrement modifié à partir de :Principles of antimicrobial therapy, dans : Small Animals Clinical Pharmacology and Therapeutics, 2nd Edition, DM. Boothe, Elsevier, 2012

Tableau 16. Diffusion de divers antibiotiques/diverses classes d'antibiotiques dans des tissus sélectionnés. Le tableau indique les organes dans lesquels un niveau efficace est atteint. Une diffusion dans d'autres organes non indiqués a toutefois également lieu pour de nombreux antibiotiques/classes d'antibiotiques.

Principes(s) actif(s)	SNC	Poumons	Peau	Os	Articulations	Foie	Bile	Système urogénital	Prostate
Pénicillines*		X	X			X	X		
○ Aminopénicillines	(X)								
Céphalosporines*		X	X	X	X		X	X	
○ Céphalosporines de 3 ^e gén.	X								
Aminoglycosides		X		X	X		X		
Amphénicols	X	X		X					
Macrolides		X				X			X
Lincosamides		X	X	X	X	X			
Tétracyclines	X ¹	X		X		X		X	X ¹
Fluoroquinolones		X	X		X	X	X	X	X
Sulfonamide (+ triméthoprime)	X	X						X	X
Métronidazole	X	X		X					

* Vaut pour tous les représentants de la classe

¹ en particulier la doxycycline

1.11 Administration orale d'antibiotiques associée à l'alimentation

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

Tableau 17. Administration optimale par rapport à l'alimentation de divers principes actifs et groupes de principes actifs¹

Catégorie	Principe actif / groupe de principe actif
Administration à jeun	Pénicillines*
Absorption diminuée par l'aliment	Fluoroquinolones&
Pas d'administration 2 h. avant le repas et jusqu'à 2 h. après	Tétracyclines excepté la doxycycline Sulfonamides Érythromycine, azithromycine Rifampicine
L'aliment améliore l'absorption	Chloramphénicol palmitate chez les chats
Absorption meilleure ou moins d'effets indésirables sur le tractus gastro-intestinal	Doxycycline [£] Métroimidazole [£] Nitrofurantoïne [£] Ibafloxacin
Pas de restriction	Céphalexine Chloramphénicol sous forme de comprimés ou de capsules Chloramphénicol palmitate chez les chiens Clarithromycine Clindamycine Spiramycine

¹ Source : Modifié d'après Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008.* L'alimentation a peu d'impact sur l'absorption de l'amoxicilline. & 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. [£] L'alimentation réduit l'apparition d'effets indésirables et a peu d'impact sur l'absorption.

1.12 Effets indésirables des antibiotiques

Tableau 18. Exemples d'effets indésirables (EI) / de toxicité pour des classes d'antibiotiques sélectionnées

Classe de principes actifs Principe actif	EI/toxicité	Interactions Remarques
Aminoglycosides	<ul style="list-style-type: none"> - Altération de la fonction rénale - Neurotoxicité, y c. blocage neuromusculaire - Ototoxicité, nystagmus, troubles de l'équilibre 	<ul style="list-style-type: none"> - Utiliser avec prudence chez les patients présentant une fonction rénale altérée et une hypovolémie - Toxicité accrue en cas d'administration simultanée de céphalosporines de 1^{re} génération, d'amphotéricine B ou de diurétiques
Bêta-lactames Pénicillines Céphalosporines	<ul style="list-style-type: none"> - Principalement allergies (type I à IV) : urticaire, anémie hémolytique à médiation immunitaire - Troubles de la coagulation - Vomissements (principalement céfalexine, par voie orale) 	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalosporines (par ex. céfovécine) : les interactions avec d'autres principes actifs fixant les protéines (furosémide, anti-inflammatoires non stéroïdiens, kétoconazole) peuvent réduire l'efficacité. - Les céphalosporines peuvent fausser les tests de glucose dans l'urine.
Fluoroquinolones	<ul style="list-style-type: none"> - Défauts du cartilage chez les animaux en croissance - Dégénérescence de la rétine chez le chat (principalement en cas de surdosage) - Augmentation de la tendance aux crampes (notamment avec la marbofloxacin) 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs du cytochrome P450 (par ex. métabolisme de la théophylline, du propranolol)
Chloramphénicol	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression médullaire, anémie aplastique (risque plus élevé chez le chat que chez le chien) 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteur du cytochrome P450 - Chez l'homme, anémie aplastique possible après contact avec la peau : administrer avec des gants
Clindamycine	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée consécutive à la dysbiose - Oesophagite, sténose œsophagiennes, principalement chez le chat en cas d'administration de doses élevées - Blocage neuromusculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Réduire la dose en cas d'insuffisance hépatique ou de cholestase - Pas d'administration simultanée de macrolides ou de chloramphénicol
Macrolides	<ul style="list-style-type: none"> - Nausées, vomissements - Diarrhée - Crampes abdominales, hypermotilité intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs du cytochrome P450 - L'administration simultanée de ciclosporine est potentiellement néphrotoxique - Pas d'administration simultanée de clindamycine
Sulfonamides Sulfonamide + triméthoprime	<ul style="list-style-type: none"> - Cholestase, insuffisance hépatique aiguë - Anémie macrocytaire (en cas d'administration à long terme chez le chat) 	

	- Altérations cutanées (Dobermann, Golden retriever, Labrador Retriever)	
	- Thrombocytopénie	
	- Polyarthrite aseptique (Dobermann, Samoyède, Schnauzer nain)	
	- Kératoconjonctivite sèche	
	- Calculs rénaux	
	- Hyperkaliémie (triméthoprime)	
	- Hypothyroïdisme fonctionnelle réversible	
- Tétracyclines	- Altération de la fonction rénale	- Inhibiteurs métaboliques
	- Cholestase	
	- Fièvre (chez le chat)	
	- Oesophagite, sténose œsophagienne (doxycycline par voie orale chez le chat)	

Tiré de : Antibiotic Use Guidelines for Companion Animal Practice (2nd ed.). The Danish Small Animal Veterinary Association, SvHKS, 2019.

(https://www.ddd.dk/sektioner/familiedyr/antibiotikavejledning/Documents/AB_uk_2019.pdf)

1.12.1 Effets indésirables des médicaments après l'administration d'amoxicilline + acide clavulanique par voie intraveineuse

En novembre 2005, le premier cas de réaction allergique après l'administration par voie intraveineuse d'une préparation combinée (reconversion d'un médicament à usage humain) a été signalé en Suisse. Le chien présentait un œdème à la tête et des démangeaisons. Entre juillet 2010 et janvier 2011, 9 cas similaires sont survenus ; la plupart ont été signalés par une grande clinique vétérinaire. Dans tous les cas déclarés, les animaux présentaient de l'urticaire, un œdème des paupières, une enflure de la face, une tachypnée et une tachycardie avec un temps de latence de 2 à 30 minutes après l'injection¹⁵. Le dernier cas similaire déclaré en Suisse remonte à octobre 2014.

Les réactions allergiques aux pénicillines comme l'amoxicilline sont largement décrites dans la littérature spécialisée, tout comme les réactions allergiques à l'acide clavulanique chez l'homme. Toutefois, compte tenu de leur répartition dans le temps (aucune déclaration pendant des années, suivie de plusieurs cas en l'espace de quelques mois), les cas susmentionnés ne peuvent pas s'expliquer par une allergie ordinaire à l'un des principes actifs. De plus, comme la combinaison doit être reconstituée pour l'administration par voie intraveineuse (principes actifs lyophilisés + eau pour préparation injectable, pas d'adjuvants), une réaction aux adjuvants est exclue.

Après la série de 2010-2011 dans la clinique concernée, il a été décidé de se rabattre sur la combinaison ampicilline + sulbactame presque équivalente (également reconversion d'un médicament à usage humain) afin de réduire les risques. À ce jour (2022), aucune réaction allergique n'a été signalée pour cette combinaison.

Des réactions similaires à l'amoxicilline + acide clavulanique après injection intraveineuse ont également été signalées à l'étranger : 16 cas avec une répartition temporelle similaire et inhabituelle en Grande-Bretagne en 2011¹⁶, en Belgique en 2014¹⁷ et en Grande-Bretagne /

¹⁵ Müntener et al. : Vigilance der Tierarzneimittel : Gemeldete unerwünschte Wirkungen im Jahr 2010, Schweiz. Arch. Tierheilk. 154: 57 – 65, 2012

¹⁶ Vet. Rec., 2011, doi: 10.1136/vr.d6806

¹⁷ Bosmans et al., Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 83:14-19, 2014

Australie en 2018¹⁸. On ne connaît à ce jour pas le dénominateur commun de ces cas, mais il pourrait se trouver du côté des fabricants de principes actifs. Dans ce contexte, il est donc très important de déclarer ces cas dans la cadre de la pharmacovigilance (www.vetvigilance.ch ou uaw@vetvigilance.ch). C'est le seul moyen de trouver le dénominateur commun, inconnu à ce jour, en échangeant avec les autorités étrangères.

1.13 Adaptation de la dose pour une sélection d'antibiotiques en cas d'insuffisance rénale

Le tableau ci-dessous ne donne pas d'indications, mais présente les adaptations de la posologie qu'il convient de faire lorsque l'antibiotique mentionné doit impérativement être utilisé.

Tableau 19. Adaptation de la dose pour une sélection d'antibiotiques/classes d'antibiotiques en cas d'insuffisance rénale¹

Classe de principes actifs	Exemples	Élimination	Adaptation de la dose
Aminoglycosides	Gentamicine, amikacine	Rénale	Prolongation de l'intervalle
Pénicillines	Ampicilline, amoxicilline	Hépatique, rénale	Réduction de 50 % ou intervalle prolongé de 2x en cas d'insuffisance rénale sévère
Céphalosporines	Céfalexine Céfazoline	Rénale	Prolongation de l'intervalle
Macrolides	Érythromycine	Hépatique, rénale	Pas d'adaptation
Lincosamides	Clindamycine	Hépatique	Pas d'adaptation
Fluoroquinolones	Enrofloxacin	Rénale	Réduction de la dose
Tétracyclines	(Oxy)tétracycline	Hépatique, rénale	Contre-indiquée
	Doxycycline	SGI	Pas d'adaptation

¹Tiré de (avec des modifications) : Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine : Principles of Antimicrobial Drug Bioavailability and Disposition, 4th Edition, Blackwell Publishing, 2006

1.14 Reconversion et importation

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 et disponible avec le principe actif requis
- ou le MédV disponible n'est pas approprié dans un cas particulier (galénique, dosage) ou contient des principes antibiotiques critiques.

Dans ce cas, les médicaments peuvent être reconvertis ou importés.

¹⁸ Gosling & Martínez-Taboada, Vet. rec., 2018, doi: 10.1136/vr.104496

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 aux animaux de compagnie et aux animaux de rente, la reconversion chez les animaux de rente étant soumise à des règles plus strictes en raison de préoccupations liées à la sécurité alimentaire. Le texte ci-après aborde le thème de la reconversion chez les animaux de compagnie ; les instructions correspondantes pour les animaux de rente se trouvent dans le GT (Guide thérapeutique) Bovins et porcs.

En cas de reconversion, l'ordre suivant doit être respecté :

1. En premier lieu, **utiliser un médicament pour une indication non autorisée** (indication qui ne figure 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 animale à traiter)
3. puis utiliser une préparation correspondante à **usage humain**
4. puis utiliser un **médicament fabriqué d'après une formule magistrale**. Formule magistrale : les préparations sont fabriquées dans une pharmacie publique d'après l'ordonnance vétérinaire et destinées directement à l'utilisateur final.

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

Alternative : le vétérinaire peut importer un médicament étranger (à condition de disposer d'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 animal/cheptel défini et que si, comme mentionné précédemment, aucun MédV substitutif n'est autorisé en Suisse. La différence de prix, en revanche, ne constitue pas un motif d'importation.

Le médicament nécessaire ne peut être importé qu'en quantité correspondant au maximum à un an d'utilisation. De plus amples informations et les exigences relatives à l'importation de médicaments pour animaux sont disponibles sur le site internet de l'OSAV www.blv.admin.ch/tam-import-fr .

L'importation de médicaments contenant des OGM est interdite.

Pour les animaux de compagnie, il est toujours possible d'utiliser, en plus des possibilités mentionnées ci-dessus, des **préparations fabriquées selon une formule, conformément à l'art. 9, al. 2, let. a-c, LPT** .

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

1.15 Réalisation des tests microbiologiques

Indication

Lors de suspicion d'infection bactérienne, il est judicieux de demander un dépistage de l'agent pathogène et, le cas échéant, un test de résistance, afin de permettre un traitement ciblé. Dans bon nombre de cas, les agents pathogènes peuvent être mis en évidence par culture (culture sur des milieux appropriés). Les agents pathogènes difficiles à cultiver peuvent être mis en évidence directement par PCR ; cette méthode ne permet toutefois pas de tester les résistances. Il est important de procéder à une anamnèse approfondie afin de pouvoir rechercher de manière ciblée d'éventuels agents pathogènes.

Prélèvement des échantillons

Il est important que les échantillons destinés au dépistage des agents pathogènes par culture soient prélevés de manière stérile. Les échantillons natifs doivent être placés et envoyés dans des récipients stériles et étanches. L'emballage doit remplir les exigences relatives à l'envoi de matériel infectieux (voir ci-dessous, section Transport). Les échantillons prélevés par écouvillonnage doivent en outre être protégé de la dessiccation par un milieu de transport approprié (par ex. milieu Amies) afin d'éviter la mort des agents pathogènes. Les écouvillons destinés au dépistage par PCR doivent en revanche être utilisés sans milieu de transport (inhibition possible de la PCR par les composants du milieu). Dans la mesure du possible, il faudrait toujours utiliser des écouvillons floqués et pas des écouvillons en coton. Les laboratoires de diagnostic mettent en général des récipients appropriés à disposition. Si les échantillons ne peuvent pas être envoyés directement, il est préférable de les conserver au réfrigérateur.

Le tableau ci-dessous présente une liste de récipients de prélèvement adaptés à une série de types d'échantillons courants :

Tableau 20 Récipients appropriés pour différents types d'échantillons

Matériel / localisation	Récipient approprié
Urine	Tube stérile
Fèces	Écouvillon avec milieu de transport / tube propre
Peau, oreille, plaie	Écouvillon avec milieu de transport
Liquide (ponction, BAL)	Tube stérile
Biopsie	Tube stérile avec NaCl stérile (pas de formaline !)
Nez (rhume)	Écouvillon avec milieu de transport
Échantillons pour PCR	Écouvillon sans milieu (selon les instructions du laboratoire de diagnostic)
Sang pour hémoculture	Flacons ou tubes spéciaux (à demander au laboratoire de son choix)

Échantillons d'urine

S'il n'y a pas de contre-indication, il est toujours préférable de prélever l'échantillon par cystocentèse. La mise en évidence de $\geq 10^3$ UFC/ml dans l'urine prélevée par cystocentèse est considérée comme une bactériurie significative. S'il existe une contre-indication à la cystocentèse et que l'urine doit être prélevée au moyen d'un cathéter urinaire, il faut poser un nouveau cathéter et jeter les premiers ml qui en sortent. Chez les mâles, une croissance de $\geq 10^5$ UFC/ml dans l'urine prélevée à l'aide d'un cathéter est considérée comme une bactériurie significative. La culture bactérienne de la pointe du cathéter urinaire n'est pas

recommandée, car les cathéters sont souvent contaminés par des bactéries commensales de l'urètre.

Les échantillons d'urine devraient être envoyés directement et, si tel n'est pas le cas, être conservés au réfrigérateur (si possible pas plus de 24 h). S'il est nécessaire de conserver les échantillons plus longtemps, l'urine peut être préparée à l'aide de kits internes appropriés et incubée selon les instructions du fabricant ; en cas de croissance, l'identification de l'espèce et l'antibiogramme peuvent ensuite être réalisés en laboratoire.

Échantillons pour une hémoculture

Le prélèvement d'échantillons pour l'hémoculture n'a de sens que dans certaines situations, en particulier chez les patients souffrant d'endocardite ou de sepsis, chez lesquels le foyer d'infection n'est pas connu ou ne peut être échantillonné. La mise en évidence de l'agent pathogène échoue souvent, en particulier chez les animaux qui ont été traités au préalable avec des antibiotiques. De plus, les quantités de sang nécessaires aux analyses limitent le prélèvement chez les petits animaux ou les animaux gravement malades.

Pour une hémoculture, il faut prélever de manière aseptique plusieurs échantillons de sang (2-3 échantillons, de différentes localisations) dans des flacons ou tubes d'hémoculture spéciaux. Si l'état clinique le permet et que la quantité de sang prélevée n'affecte pas l'animal sur le plan clinique, il est recommandé de prélever ≥ 10 ml de sang chez les animaux pesant plus de 10 kg. La peau doit être préparée de manière aseptique avant la ponction veineuse et les échantillons doivent être prélevés de manière aseptique, si possible à 2-3 endroits différents. Il n'est pas recommandé de prélever l'échantillon à partir de cathéters intraveineux à demeure. Les flacons/tubes de culture devraient ensuite être transportés immédiatement au laboratoire ; la réfrigération n'est pas recommandée.

Les échantillons devraient si possible toujours être prélevés avant le début du traitement antibiotique. Mais chez les patients atteints de sepsis, le début précoce du traitement antibiotique a un impact décisif sur le pronostic, et le fait de retarder le début du traitement jusqu'à ce que le diagnostic soit posé ne peut se justifier (voir chapitre 10.1 Sepsis). Si l'animal a déjà reçu un antibiotique, le sang peut être prélevé pour l'hémoculture juste avant la prochaine (deuxième) administration d'antibiotiques, mais comme la sensibilité du dépistage diminue après l'administration d'antibiotiques, il faut évaluer s'il vaut la peine de poser le diagnostic dans ce genre de cas.

Transport

L'emballage doit répondre aux exigences relatives à l'envoi de matériel infectieux selon l'ADR 2.2.62.1.4.2 (UN3373, matière biologique, catégorie B) pour des raisons de qualité et d'hygiène, de sécurité ainsi que de protection de la santé publique. Le matériel d'analyse doit être emballé dans un récipient hermétiquement fermé et étiqueté conformément à l'instruction d'emballage P650 (récipient primaire), entouré d'un emballage secondaire hermétique avec couche absorbante et d'un emballage extérieur solide (mention UN3373). Les échantillons peuvent être transportés par la poste, par des coursiers ou avec des véhicules privés (pas de transports publics). Les laboratoires de diagnostic mettent généralement à disposition le matériel d'expédition approprié et correctement étiqueté.

Résultats de la culture

En fonction de l'agent pathogène, le dépistage par culture dure en général 1 à 2 jours, sauf pour les bactéries à croissance lente comme les mycoplasmes ou les mycobactéries. Pour de plus amples informations, voir les pages internet (Vademecum), ou se renseigner directement auprès des laboratoires de diagnostic.

Test de résistance

Le test de résistance dure au moins un jour de plus et s'effectue en utilisant des méthodes de microdilution (en partie automatisés) ou des tests de diffusion en milieu gélosé. Les méthodes de test et les bases d'interprétation sont spécifiques à l'agent pathogène et parfois à l'espèce animale, raison pour laquelle il n'existe pas de méthodes de test ou de valeurs d'interprétation appropriées pour tous les agents pathogènes.

Interprétation

Les résultats de la culture doivent toujours être interprétés en tenant compte de l'anamnèse et de la clinique. Pour décider du traitement, il faudrait tenir compte de l'importance de l'agent pathogène isolé pour la symptomatologie, de sa présence en culture pure ou en culture mixte, du profil de résistance ainsi que du site d'infection.

1.16 Bactéries résistantes aux antibiotiques chez les chiens et les chats¹⁹

Fondamentaux

Les bactéries résistantes aux antibiotiques jouent un rôle très important en médecine humaine et vétérinaire. Les hôpitaux et les cabinets de médecine humaine ainsi que les cliniques et les cabinets pour petits animaux sont confrontés à des patients chez lesquels des bactéries multirésistantes ont été mises en évidence. Les cliniques, en particulier, présentent un risque d'émergence et de transmission de bactéries résistantes aux antibiotiques. Plusieurs facteurs y contribuent, notamment le grand nombre de patients hospitalisés et de patients atteints de maladies critiques, le nombre élevé de patients sous traitement antibiotique, les nombreuses activités invasives et les nombreux contacts main-patient par le personnel. Pour prévenir l'apparition et la propagation de ces bactéries, il est essentiel d'utiliser les antibiotiques de manière prudente et de respecter de bonnes règles d'hygiène dans la clinique/le cabinet, notamment une bonne hygiène des mains du personnel.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

La résistance aux antibiotiques désigne les propriétés des bactéries qui leur permettent d'inhiber ou de neutraliser l'action des principes actifs antibiotiques. Les bactéries qui ont acquis une résistance à au moins un principe actif de trois classes d'antibiotiques ou plus sont qualifiées de multirésistantes.

Chez les petits animaux, ce sont surtout les bactéries suivantes qui jouent un rôle : staphylocoques résistants à la méthicilline (*Staphylococcus pseudintermedius* (SPRM), *Staphylococcus aureus* (SARM), staphylocoques à coagulase négative (MRCoNS),

¹⁹ Texte partiellement adapté par Heim et al., Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 162, p.141–151.

entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération (3GCR-E) et souches résistantes d'*Enterococcus* spp. (principalement *Enterococcus faecium*) ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*, qui présentent également de nombreuses résistances naturelles. Ces dernières années, des infections dues à des entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) et à des entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) ont également été constatées chez les petits animaux.

Les facteurs de risque fréquents d'infection ou de colonisation des chiens et des chats par des bactéries résistantes aux antibiotiques sont, selon la bactérie, un traitement préalable avec des antibiotiques, une hospitalisation préalable, des contacts avec le milieu hospitalier ou parahospitalier (par ex. chiens de thérapie) et l'alimentation avec de la viande crue (pour les 3GCR-E). En cas d'alimentation avec de la viande crue, il faut également s'attendre à un taux plus élevé de portage de salmonelles.

Une transmission de bactéries résistantes aux antibiotiques peut entraîner une colonisation ou – dans des cas rares – une infection. Les bactéries mentionnées ci-dessus sont des germes pathogènes facultatifs qui peuvent provoquer une infection surtout en cas d'affaiblissement de la réponse immunitaire ou de maladie sous-jacente. Le traitement antibiotique des infections dues à des bactéries multirésistantes est plus difficile, car les options thérapeutiques sont limitées. Une colonisation par des bactéries résistantes ne constitue en principe pas un problème clinique et ne requiert pas de traitement !

On suppose que les bactéries résistantes aux antibiotiques peuvent être transmises entre l'homme et l'animal. Dans l'ensemble, le risque que des personnes contractent des infections dues à des bactéries résistantes présentes chez leurs propres animaux de compagnie est considéré comme très faible. Certains groupes de personnes sont toutefois plus sensibles aux infections, notamment les personnes immunosupprimées, les jeunes enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées et les malades chroniques. Un aide-mémoire destiné aux propriétaires résume les recommandations relatives à la manière de se comporter avec des animaux de compagnie porteurs de bactéries multirésistantes (« [Bactéries multirésistantes chez mon animal de compagnie – que faire ?](#) »).

Agents responsables

Les bactéries résistantes souvent mises en évidence chez les petits animaux sont les suivantes :

Staphylocoques résistants à la méthicilline, en particulier *Staphylococcus pseudintermedius* (SPRM), *Staphylococcus aureus* (SARM) et staphylocoques à coagulase négative (MRCoNS).

Entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération (3GCR-E) ou entérobactéries productrices de carbapénémases.

Souches très résistantes de *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et *Enterococcus* spp. (le plus souvent *Enterococcus faecium*, rarement aussi entérocoques résistants à la vancomycine, ERV).

Le diagnostic et les possibilités de traitement des infections dues à des staphylocoques résistants à la méthicilline et à des entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération sont décrits plus en détail ci-dessous. En cas d'infection due à des EPC et à des ERV, il faudrait toujours faire appel à un spécialiste (infectiologue ou microbiologiste) afin de discuter du traitement et des mesures d'accompagnement.

Staphylocoques résistants à la méthicilline

Définition

Les staphylocoques sont des pathogènes opportunistes qui colonisent la peau et les muqueuses des animaux et des êtres humains. Les staphylocoques sont dits résistants à la méthicilline lorsqu'ils ont acquis une résistance à tous les antibiotiques bêta-lactame (excepté les dernières générations de céphalosporines, par ex. la ceftaroline) en acquérant le gène *mecA* (ou, rarement, un autre gène *mec*). Cette résistance étant basée sur une protéine alternative qui se lie à la pénicilline, l'ajout d'inhibiteurs de bêta-lactamase reste sans effet. Elle est souvent associée à des résistances à d'autres classes d'antibiotiques comme les fluoroquinolones, les tétracyclines, les aminoglycosides et les sulfonamides. Les infections dues à des staphylocoques résistants à la méthicilline sont surtout associées à des pyodermies, des otites et des infections de plaies, rarement à des pneumonies ou des cystites.

Chez les chiens, on observe surtout des colonisations par des *Staphylococcus pseudintermedius* résistants à la méthicilline (SPRM), bien plus rarement par des *Staphylococcus aureus* (SARM). Chez les chats, la littérature fait état de résultats controversés quant à la question de savoir quelle colonisation est la plus fréquente, celle par les SARM ou par les SPRM.

S. pseudintermedius est une bactérie opportuniste se trouvant sur la peau des chiens et des chats mais ce n'est pas un colonisateur normal de la peau et des muqueuses chez l'homme, bien qu'il puisse, dans des cas rares, entraîner une colonisation temporaire chez l'homme après la transmission, en particulier chez les personnes ayant des contacts fréquents avec les animaux. Les infections dues à des SPRM chez l'homme sont extrêmement rarement décrites dans la littérature.

S. aureus est une bactérie opportuniste qui colonise la peau et les muqueuses de l'homme et de l'animal. Chez les animaux de compagnie, ce sont surtout des isolats de SARM acquis dans la communauté ou les hôpitaux qui ont été mis en évidence. Chez l'homme, les SARM jouent un rôle important dans les infections contractées à l'hôpital.

Les **staphylocoques à coagulase négative** étaient initialement considérés comme des bactéries commensales au potentiel pathogène limité. Ils jouent toutefois un rôle croissant dans les infections opportunistes chez l'homme. Les staphylocoques à coagulase négative colonisent également la peau et les muqueuses des animaux en bonne santé et sont rarement mis en évidence dans les cas d'infections opportunistes chez les chiens et les chats.

Diagnostic

En fonction de la méthode de laboratoire (détermination de la CMI ou test en milieu gélosé) et de l'espèce bactérienne, le dépistage s'effectue avec de la céfoxitine ou de l'oxacilline. Si les staphylocoques présentent une résistance à la méthicilline, ils devraient être considérés comme résistants à tous les antibiotiques bêta-lactame. Il existe souvent d'autres résistances, notamment aux fluoroquinolones, aux tétracyclines, aux aminoglycosides et aux triméthoprime-sulfonamide.

La mise en évidence du gène *mec* par PCR permet un diagnostic plus précis de la résistance à la méthicilline.

Thérapie

Fondamentaux

En principe, les staphylocoques résistants à la méthicilline *per se* ne sont pas plus pathogènes que les staphylocoques non résistants à la méthicilline, mais leur large spectre de résistance complique le traitement des infections. Le traitement doit en principe être choisi de cas en cas, en fonction de l'état de santé de l'animal et du profil de résistance des bactéries. Dans la mesure du possible, les maladies sous-jacentes doivent être diagnostiquées et traitées. En outre, il faudrait autant que possible recourir à des traitements locaux, telles que le débridement et le drainage des plaies (voir chapitre 13 Plaies), les antiseptiques topiques ou l'application locale d'antibiotiques en cas de pyodermies et d'otites (voir chapitres 3.1. Pyodermies et 3.2 Otites).

Antibiotiques

Dans la mesure du possible, il faudrait éviter d'administrer des antibiotiques par voie systémique en cas d'infections dues à des staphylocoques résistants à la méthicilline. Si ce mode d'administration s'avère nécessaire, l'antibiotique doit impérativement être choisi en fonction des résultats d'un antibiogramme ! Tout traitement avec des antibiotiques bêta-lactame est contre-indiqué ! En cas d'apparition de résistances marquées autres qu'aux bêta-lactame, par ex. chez des animaux traités au préalable, il est recommandé de consulter un spécialiste. Il faudrait toujours évaluer s'il est vraiment nécessaire d'administrer les antibiotiques par voie systémique ou s'il est possible d'opter pour un traitement local, par ex. avec un shampooing antiseptique chez les patients souffrant de problèmes de peau. De plus, il est essentiel d'éliminer les facteurs prédisposants ou les maladies sous-jacentes pour que le traitement soit efficace. Il faudrait également éviter les traitements de durée excessive. L'objectif du traitement est de faire disparaître les symptômes, mais il n'est pas toujours nécessaire d'éliminer l'agent pathogène. Il faudrait par conséquent faire preuve d'une certaine retenue avant de demander des analyses bactériologiques ultérieures et ne les réaliser que sur la base d'une indication claire, car ces analyses incitent parfois à répéter le traitement ou à le prolonger de manière excessive.

Mesures de soutien

Dans la pratique clinique quotidienne, une bonne hygiène des mains (selon les 5 moments importants pour l'hygiène des mains de l'OMS) constitue l'une des principales mesures pour empêcher la propagation et la transmission de germes hospitaliers. En outre, des mesures de protection devraient être prises pour les patients en soins stationnaires, en particulier dans les grandes cliniques : les patients stationnaires qui présentent des infections dues à des staphylocoques résistants à la méthicilline devraient être hébergés dans des locaux séparés (locaux de quarantaine ou locaux réservés à ces patients). Ils devraient être signalés par une marque sur leur box, bien visible pour le personnel, et dans le logiciel du cabinet, et être examinés uniquement avec une blouse de protection et des gants (év. couvre-chaussures en cas de contact de l'animal avec le sol). Les animaux devraient se voir attribuer leur propre matériel d'examen, qui sera désinfecté par essuyage après chaque utilisation et stérilisé après le départ des animaux. En cas de souillures ou après le départ du patient, les couvertures et articles similaires doivent être lavés et désinfectés par traitement thermique ou chimico-thermique. Les déplacements du patient dans la clinique devraient être limités au strict minimum.

Un aide-mémoire destiné aux propriétaires résume les recommandations relatives à la manière de se comporter avec des animaux de compagnie porteurs de bactéries

multirésistantes : il peut être commandé ou téléchargé gratuitement sous ce [lien](#). Faute de protocole établi pour les animaux de compagnie, il faudrait renoncer à toute procédure de décolonisation.

Entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^e génération

Définition

Les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^e génération (3GCR-E) sont résistantes à un large spectre d'antibiotiques bêta-lactame. Ces résistances sont souvent associées à d'autres résistances, par ex. aux fluoroquinolones ou aux aminoglycosides. Un groupe de gènes de résistance 3GC (appelés bêta-lactamases à spectre étendu, BLSE) est codé par un plasmide et, en tant qu'éléments génétiques mobiles, ces gènes peuvent se transmettre d'une bactérie à l'autre et jouent donc un rôle important dans le mécanisme de résistance des entérobactéries. Dans un autre groupe (appelé AmpC), des mutations dans le promoteur répondant à l'AmpC peuvent entraîner une résistance aux bêta-lactames, y c. aux céphalosporines de 3^e génération.

La plupart des entérobactéries sont des bactéries inoffensives de la flore intestinale qui ne provoquent pas de maladie. Ces bactéries commensales constituent toutefois un réservoir à partir duquel les gènes de résistance peuvent être transmis aux bactéries pathogènes. Elles peuvent de plus être impliquées par ex. dans les infections des plaies ou des voies urinaires et les infections nosocomiales.

On ne connaît guère la fréquence de transmission des 3GCR-E entre animaux de compagnie et êtres humains. Des études récentes indiquent que des chiens colonisés dans une unité de soins intensifs d'une clinique pour petits animaux ont pu transmettre des souches d'*E. coli* productrices de BLSE à leurs propriétaires, qui ont été colonisés de manière transitoire.

Diagnostic

L'identification des 3GCR-E peut s'avérer difficile, car l'activité in vitro contre différentes céphalosporines dépend du mécanisme de résistance sous-jacent. Lorsque les entérobactéries présentent une résistance à au moins une céphalosporine de 3^e génération utilisée pour dépister des BLSE (cefepodoxime, ceftazidime, céfotaxime), il faudrait suspecter la présence de BLSE/AmpC. Il existe souvent des résistances supplémentaires, notamment aux fluoroquinolones ou par ex. au triméthoprim et aux sulfonamides.

Les gènes sous-jacents peuvent être mis en évidence par séquençage du génome entier (*whole genome sequencing*). Cela peut être utile dans le cadre de l'épidémiologie et de l'hygiène hospitalière, mais dans les cas normaux, ce n'est pas pertinent pour le traitement individuel.

Thérapie

Fondamentaux

Le large spectre de résistances complique le traitement des infections dues aux 3GC-RE. Le traitement doit en principe être choisi de cas en cas, en fonction de l'état de santé de l'animal et du profil de résistance des bactéries. Dans la mesure du possible, les maladies sous-jacentes doivent être diagnostiquées et traitées. En outre, il faudrait dans la mesure du possible recourir à des traitements locaux, comme le débridement et le drainage des plaies.

Antibiotiques

En cas d'infections dues à des 3GCR-E, le traitement antibiotique doit impérativement être choisi en fonction des résultats d'un antibiogramme ! Lors d'apparition de résistances marquées autres qu'aux bêta-lactames, par ex. chez des animaux traités au préalable, il est recommandé de consulter un spécialiste. Il faudrait toujours évaluer s'il est vraiment nécessaire de recourir à un traitement antibiotique par voie systémique. De plus, il est essentiel d'éliminer les facteurs prédisposants ou les maladies sous-jacentes pour que le traitement soit efficace. Il faudrait également éviter les traitements de durée excessive. L'objectif du traitement est de faire disparaître les symptômes, mais il n'est pas toujours nécessaire d'éliminer l'agent pathogène. Il faudrait par conséquent faire preuve d'une certaine retenue avant de demander des analyses bactériologiques ultérieures et ne les réaliser que sur la base d'une indication claire, car ces analyses incitent parfois à répéter le traitement ou à le prolonger de manière excessive.

Les carbapénèmes ont été développés pour le traitement des infections dues aux 3GCR-E chez l'homme et n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché pour la médecine vétérinaire. Ces préparations sont considérées comme des antibiotiques de réserve et ne devraient être utilisées chez les animaux de compagnie que dans des situations tout à fait exceptionnelles. Pour pouvoir les utiliser chez ces patients, il faut que tous les critères énumérés au chapitre 1.4 Antibiotiques de réserve soient remplis de manière cumulative :

- 1 La maladie est certes potentiellement mortelle, 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 atteint un taux de principe actif suffisamment élevé dans l'organe cible.
- 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.

Mesures de soutien

Dans la pratique clinique quotidienne, une bonne hygiène des mains (selon les 5 moments importants pour l'hygiène des mains de l'OMS) constitue l'une des principales mesures pour empêcher la propagation et la transmission de bactéries hospitalières. En outre, des mesures de quarantaine devraient être prises pour les patients en soins stationnaires, en particulier dans les grandes cliniques : les patients stationnaires qui présentent des infections dues à des 3GCR-E devraient être hébergés séparément dans la clinique/le cabinet (quarantaine ou locaux réservés à ces patients). Ils devraient être signalés par une marque sur leur box, bien visible pour le personnel, et dans le logiciel du cabinet et être examinés uniquement avec une blouse de protection et des gants (év. couvre-chaussures en cas de contact de l'animal avec le sol). Les animaux devraient se voir attribuer leur propre matériel d'examen, qui sera désinfecté après chaque utilisation ou stérilisé après le départ des animaux. En cas de souillures ou après le départ du patient, les couvertures et articles similaires doivent être lavés et désinfectés par traitement thermique ou chimico-thermique. Les déplacements du patient dans la clinique/le cabinet devraient être limités au strict minimum. Les animaux devraient faire leurs besoins dans une zone séparée non accessible aux autres patients. Il est préférable que cette zone soit en dur, ce qui permet de la désinfecter.

Un aide-mémoire destiné aux propriétaires résume les recommandations relatives à la manière de se comporter avec des animaux de compagnie porteurs de bactéries multirésistantes : il peut être commandé ou téléchargé gratuitement sous ce [lien](#). Chez les patients colonisés par des 3GCR-E, la décolonisation n'est pas possible.

Littérature

1. Cain LC. Antimicrobial Resistance in Staphylococci in Small Animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013 Jan;43(1):19-40.
2. Schmitt et al. Transmission Chains of Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing Enterobacteriaceae at the Companion Animal Veterinary Clinic-Household Interface. Antibiotics (Basel). 2021 Feb 9;10(2):171.
3. Heim et al. [Antibiotic-resistant bacteria in dogs and cats: recommendations for -owners]. Archives Suisses de Médecine Vétérinaire 2020 mars ;162(3):141-151.
4. Manuel Prévention et le contrôle des infections pour les cabinets et cliniques pour petits animaux. Faculté Vetsuisse, Université de Zurich. <https://www.kitmed.uzh.ch/de/Handbuch-IPK.html>
5. Multiresistente Keime bei meinem Haustier – was nun? (Bactéries multirésistantes chez mon animal de compagnie - que faire ?) Une fiche thématique pour les détenteurs de chats et de chiens. Elle peut être téléchargée gratuitement sous : [https://www.bundespublikationen.admin.ch/cshop_bbl/b2c/start/\(care=0024817F68691EE1B4B08AD5B235D00F&cit=0024817F68691EE1B4B08AD5B235D00F1402EC770E351ED9B1959D56E63953FE\)/.do](https://www.bundespublikationen.admin.ch/cshop_bbl/b2c/start/(care=0024817F68691EE1B4B08AD5B235D00F&cit=0024817F68691EE1B4B08AD5B235D00F1402EC770E351ED9B1959D56E63953FE)/.do)
6. EUCAST guidelines for detection of resistance mechanisms and specific resistances of clinical and/or epidemiological importance. Version 2.01 July 2017. https://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/Resistance_mechanisms/EUCAST_detection_of_resistance_mechanisms_170711.pdf

I. 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. Autrefois, on faisait la distinction entre 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 des infections des voies urinaires chez les animaux souffrant de maladies concomitantes (par ex. maladies endocrines ou maladies accompagnées de suppression de la réponse immunitaire).

La version actuelle 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 bactérienne sporadique (sans complications)** et la **cystite bactérienne récidivante**. Une cystite bactérienne récidivante peut être due à une **rechute**, à une **infection persistante** ou à une **réinfection**.

Les infections des voies urinaires qui apparaissent pour la première fois chez des animaux qui présentent des facteurs prédisposants tels que des troubles structurels ou fonctionnels des voies urinaires ou des maladies secondaires importantes qui entraînent un risque plus élevé de cystite bactérienne (par ex. diabète sucré, hyperadrénocorticisme) sont traitées de la même manière qu'une cystite bactérienne sporadique. Ces facteurs peuvent certes favoriser la réapparition de l'infection des voies urinaires, qui ne sera alors qualifiée qu'à ce moment-là de cystite bactérienne récidivante et traitée en tant que telle (voir chapitre 1.4 Cystite bactérienne récidivante).

De manière générale, on s'efforce de raccourcir fortement la durée du traitement antimicrobien des infections bactériennes des reins et des voies urinaires descendantes chez le chien et le chat. Cette pratique s'inspire souvent des données de la médecine humaine, car chez les chiens et les chats, 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. L'échantillon d'urine prélevée par cystocentèse devrait être réfrigéré et mis 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. En cas de résultats positifs, les facteurs tels que le nombre 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 d'introduction de bactéries dans la vessie avec bactériurie ou cystite bactérienne consécutive. Les bactéries peuvent parvenir dans la vessie via le cathéter par voie intraluminaire ou extraluminaire. Une introduction par voie intraluminaire se produit lors de mauvaise gestion du cathéter urinaire (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.
- 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 la surveillance 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 prélevée par cystocentèse devrait être mis en culture.
- Un traitement antibiotique 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.
- L'administration d'un traitement antibiotique pour prévenir une infection bactérienne des voies urinaires pendant la durée de la cathétérisation devrait être évitée, car cela peut favoriser les infections ascendantes dues à des bactéries résistantes.

1.3 Cystite bactérienne sporadique

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

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

- chez les femelles non portantes et les mâles castrés en bonne santé par ailleurs (chez les animaux mâles non castrés, il faut envisager l'implication de la prostate - voir chapitre 1.6 Prostatite bactérienne).
- 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 *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. (principalement *Staphylococcus pseudintermedius*), *Enterococcus* spp., plus rarement *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., autres *Enterobacterales*.

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, bien souvent, ne requiert pas de traitement (voir chapitre 1.7 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 confirmé par la culture aérobie d'un échantillon d'urine prélevée par cystocentèse. Pour les chiens chez lesquels on suspecte une cystite bactérienne sporadique, 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 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 prélevée par cystocentèse. Le traitement empirique peut ensuite être adapté en fonction des résultats de la culture et de l'antibiogramme. 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 une bactérie résistante ou multi-résistante. Dans ces cas, un traitement anti-inflammatoire permet d'attendre jusqu'à l'obtention des résultats.

Durée du traitement : d'après les anciennes recommandations, la durée de traitement indiquée était de 7 à 10 jours. Le guide actuel de l'ISCAID recommande une durée de traitement de 3-5 jours, par analogie avec la pratique appliquée en médecine humaine. À ce jour, il n'existe que peu d'études à ce sujet, qui indiquent toutefois qu'un traitement de 3 jours peut suffire pour une cystite bactérienne sporadique.

Antibiotiques

Cystite bactérienne sporadique			
Nota bene	Chez les jeunes chats , il est contre-indiqué d'administrer un traitement antibiotique de manière routinière sans avoir mis en évidence par culture les bactéries dans l'urine prélevée par cystocentèse.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline	11-15 mg/kg, p.o. 2-3 x/j. en fonction des symptômes	3-5 jours	
Céphalexine	20-30 mg/kg, p.o.2 x/j.		
Second line			
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. ou p. o.		Doit être reconverti pour l'administration par voie orale.
Utilisation fortement limitée Fluoroquinolones et céphalosporines de 3 ^e ou 4 ^e génération	Il s'agit d' antibiotiques critiques , 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 bactéries multi-résistantes, il est contre-indiqué d'administrer de manière routinière des antibiotiques critiques à action prolongée simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		

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 (par 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.

Si la culture initiale révèle la présence de bactéries résistantes 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, il n'est pas nécessaire d'effectuer une analyse ou une culture d'urine .

Résistances

Il existe des données pour les *E. coli* mis en évidence dans les échantillons d'urine de chiens et de chats (voir le rapport sur le monitoring des résistances des agents pathogènes pour les

animaux de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV) et du Centre pour les zoonoses, les maladies animales d'origine bactérienne et les résistances aux antibiotiques (ZOBA))²⁰. En outre, des données sur l'antibiorésistance chez les animaux en Suisse peuvent être consultées sur la plateforme INFECT Vet d'anresis (<https://vet.infect.info>). Les résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car les animaux ayant été traités au préalable ou présentant des infections urinaires récurrentes peuvent être surreprésentés et aucune information n'est donnée sur la maladie des animaux. De manière générale, il est judicieux de surveiller les résistances également dans son propre cabinet et d'adapter le choix du traitement empirique en conséquence.

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. Aucune recommandation fondée sur des données probantes ne peut être formulée à l'heure actuelle.

Mesures de soutien

- Traitement analgésique, par ex. avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez les animaux bien hydratés qui ne présentent pas de troubles de la fonction rénale.
- Les rinçages de la vessie avec des solutions contenant des antibiotiques **ne sont pas conseillés**, car il n'existe aucune preuve de leur efficacité et ils peuvent entraîner des complications telles que des infections iatrogènes, des traumatismes dus à la cathétérisation et une irritation de la muqueuse de la vessie.

Littérature

1. Weese JS et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Vet J.* 2019 May;247:8-25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.
2. Weese JS et al., Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Vet Med Int.* 2011;2011:263768. doi: 10.4061/2011/263768.

1.4 Cystite bactérienne récurrente

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Par analogie avec la pratique en médecine humaine, on parle de cystite bactérienne récurrente lorsqu'il y a ≥ 2 épisodes de cystite en 6 mois ou ≥ 3 épisodes en 12 mois. Une cystite bactérienne peut réapparaître suite à une rechute, à une infection persistante ou à une réinfection. Les cystites bactériennes récurrentes comprennent ainsi un large éventail de maladies qui vont de l'infection sans complications facile à traiter à l'infection difficile à traiter, par ex. en raison de la présence de bactéries potentiellement multi-résistantes.

²⁰ Source : Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), Monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux, Rapport sur le monitoring des résistances aux antibiotiques des bactéries pathogènes chez les animaux de rente et de compagnie en Suisse RAPPORT GLOBAL 2019, 2020, 2021.

Agents responsables

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

Symptômes

Voir chapitre 1.3 Cystite bactérienne sporadique. Il peut en outre y avoir des signes cliniques de facteurs prédisposants possibles tels que des problèmes de miction (rétention, incontinence) ou des altérations fonctionnelles.

Diagnostic

Pour tous les cas de cystite bactérienne récidivante, il faudrait effectuer un dépistage des bactéries dans le sédiment d'un échantillon d'urine prélevée par cystocentèse, une culture des bactéries présentes dans l'urine et un antibiogramme.

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. Les examens complémentaires 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 pour que les symptômes disparaissent.

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 de courte durée avec un antibiotique choisi sur la base des résultats de la culture, afin de faire disparaître les symptômes.

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. Le traitement empirique est ensuite adapté en fonction des résultats de la culture et de l'antibiogramme. 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 de l'antibiogramme.

Durée du traitement : l'ancien guide 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

Cystite récidivante			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline	11-15 mg/kg, 2-3 x/j. p.o., en fonction des symptômes	3-5 jours (infection récidivante) 7-14 jours (infection persistante)	
Céphalexine	20-30 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique	11-20 mg/kg, 2-3 x/j. p.o., en fonction des symptômes	3-5 jours (infection récidivante) 7-14 jours (infection persistante)	
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg, 2x/j. sc. ou p.o.		Doit être reconverti pour l'administration par voie orale.
Utilisation fortement limitée Fluoroquinolones et céphalosporines de 3 ^e ou 4 ^e génération	Il s'agit d' antibiotiques critiques , 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 bactéries multi-résistantes, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des antibiotiques critiques à action prolongée simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		

Follow up (suivi) : un contrôle sous traitement n'est pas conseillé, sauf si le patient ne présente aucune amélioration ou si les symptômes persistent pendant le traitement. Dans ce cas, il convient de refaire une analyse bactériologique de l'urine et de mener des investigations plus poussées pour identifier d'autres facteurs ou maladies. Si les résultats de l'antibiogramme révèlent que l'animal présente une résistance au principe actif prescrit, adapter le principe actif pour autant que l'animal n'ait montré aucune amélioration clinique nette pendant le traitement.

Dans certains cas complexes de cystite récidivante, il peut s'avérer judicieux d'effectuer un contrôle de suivi en réalisant une analyse bactériologique de l'urine 5-7 jours après la fin du traitement. Si l'animal présente un résultat positif mais pas de symptômes cliniques, un traitement n'est pas utile, ce sont les recommandations indiquées au **chapitre 1.7 Bactériurie subclinique** qui s'appliquent.

Résistances

Il existe des données pour les *E. coli* mis en évidence dans les échantillons d'urine de chiens et de chats (voir le rapport sur le monitoring des résistances des agents pathogènes pour les

animaux de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV) et du Centre pour les zoonoses, les maladies animales d'origine bactérienne et les résistances aux antibiotiques (ZOBA))²¹. En outre, des données sur l'antibiorésistance chez les animaux en Suisse peuvent être consultées sur la plateforme INFECT Vet d'anresis (<https://vet.infect.info>). Les résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car les animaux ayant été traités au préalable ou présentant des infections urinaires récidivantes peuvent être surreprésentés et aucune information n'est donnée sur la maladie des animaux. De manière générale, il est judicieux de surveiller les résistances également dans son propre cabinet et d'adapter le choix du traitement empirique en conséquence.

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. Aucune recommandation fondée sur des données probantes ne peut être formulée à l'heure actuelle.

Mesures de soutien

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

Littérature

1. Weese JS et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Vet J.* 2019 May;247:8-25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.
2. Weese JS et al., Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Vet Med Int.* 2011;2011:263768. doi: 10.4061/2011/263768.

1.5 Pyélite / Pyélonéphrite

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Une pyélite est une infection du bassinet du rein ; en cas de pyélonéphrite, l'infection s'étend en plus au parenchyme rénal, et est le plus souvent due à des bactéries ascendantes, plus rarement à une dissémination des bactéries par voie hématogène.

Agents responsables

Souvent des *Enterobacterales*

Symptômes

²¹ Source : Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), Monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux, Rapport sur le monitoring des résistances aux antibiotiques des bactéries pathogènes chez les animaux de rente et de compagnie en Suisse RAPPORT GLOBAL 2019, 2020, 2021.

Apathie, fièvre, polyurie / polydipsie / oligurie / anurie, douleur à la palpation des reins. Les signes 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 cliniques correspondants, le diagnostic se base sur les éléments suivants :

- hématologie avec signes d'inflammation
- azotémie rénale
- sédiment urinaire actif (parfois avec cylindres urinaires)
- dilatation d'un ou des deux bassins rénaux, visible lors de l'échographie.

En cas de **pyélite**, les signes d'inflammation et l'azotémie rénale peuvent être absents.

Il est dans tous les cas indiqué de faire une culture et un antibiogramme d'un échantillon d'urine prélevée par cystocentèse. Une culture d'urine négative n'exclut pas la présence d'une pyélite/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 pyélite/pyélonéphrite, une pyélocentèse effectuée par un spécialiste permet d'isoler la bactérie responsable.

Contrairement aux infections des voies urinaires inférieures, une pyélonéphrite peut rapidement donner lieu à une situation potentiellement mortelle (restriction de la fonction rénale, sepsis). 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 avec la pratique appliquée en médecine humaine. Il n'existe pour l'instant pas d'études sur la durée optimale de traitement chez les chiens et les chats atteints de pyélite/pyélonéphrite.

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^e génération sont classées comme antibiotiques de première ligne pour le traitement des pyélonéphrites bactériennes dans le guide 2019 de l'ISCAID. En médecine humaine, on utilise également des aminopénicillines associées à des inhibiteurs de bêta-lactamases 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 (par 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 et en fonction des symptômes cliniques. En cas d'infection due à des germes multirésistants, il est recommandé de consulter un néphrologue ou un infectiologue.

Antibiotiques

Pyélite / Pyélonéphrite			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	11-20 mg/kg, 3 x/j. iv., plus tard p.o.	10-14 jours	En cas d'état général instable, il est toujours conseillé de recourir à un traitement intraveineux.
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 3 x/j. iv.	10-14 jours	
Fluoroquinolones Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.	10-14 jours	Chez les animaux malades dont la vie est en danger ou en cas de résistances problématiques (par ex. traitement préalable avec des aminopénicillines) jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. En cas d'état général instable, il est toujours conseillé de recourir à un traitement intraveineux. L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'utilisation i.v. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Second line			
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg, 2 x/j. sc. ou p. o.	10-14 jours	Uniquement si l'état général est stable, car l'administration par voie intraveineuse n'est pas possible. Doit être reconverti pour l'administration par voie orale.
Céphalosporines de 3 ^e génération			Chez les animaux malades dont la vie est en danger ou en cas de résistances problématiques (par ex. traitement préalable avec des aminopénicillines) jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. En cas d'état général instable, il est toujours conseillé de recourir à un traitement intraveineux. Les préparations dépôts ne devraient pas être utilisées en raison de l'évolution incertaine

			du taux de principe actif au fil du temps.
--	--	--	--

³ Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

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

Il existe des données pour les *E. coli* mises en évidence dans les échantillons d'urine de chiens et de chats (voir le rapport sur le monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV) et du Centre pour les zoonoses, les maladies animales d'origine bactérienne et les résistances aux antibiotiques (ZOBA))²². En outre, des données sur l'antibiorésistance chez les animaux en Suisse peuvent être consultées sur la plateforme INFECT Vet d'anresis (<https://vet.infect.info>). Les résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car les animaux ayant été traités au préalable ou présentant des infections urinaires récidivantes peuvent être surreprésentés et aucune information n'est donnée sur la maladie des animaux. De manière générale, il est judicieux de surveiller les résistances également dans son propre cabinet et d'adapter le choix du traitement empirique en conséquence.

Prévention

Aucune

Mesures de soutien

Chez les patients qui présentent des troubles de l'état général ou une fonction rénale restreinte, il est conseillé, en cas de besoins, d'administrer des fluides et de recourir à d'autres traitements symptomatiques et analgésiques (pas d'AINS).

Littérature

1. Weese JS et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Vet J.* 2019 May;247:8-25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.
2. Weese JS et al., Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Vet Med Int.* 2011;2011:263768. doi: 10.4061/2011/263768.

²² Source : Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), Monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux, Rapport sur le monitoring des résistances aux antibiotiques des bactéries pathogènes chez les animaux de rente et de compagnie en Suisse, RAPPORT GLOBAL 2019, 2020, 2021.

1.6 Bactériurie subclinique

Informations de base

Causes, 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 patients suivants : chiens présentant un diabète sucré, un fort excès de poids, chiots atteints de parvovirose, chiens souffrant d'hernie discale et 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 en cas d'affaiblissement marqué des défenses immunitaires. 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 ignorer ce diagnostic. Les animaux qui présentent une bactériurie subclinique devraient être soumis à un monitoring approprié (voir ci-après, Follow-up).

Agent responsable

Il existe des données pour les *Escherichia coli* mises en évidence dans les échantillons d'urine de chiens et de chats (voir le rapport sur le monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV) et du Centre pour les zoonoses, les maladies animales d'origine bactérienne et les résistances aux antibiotiques (ZOBA))²³. En outre, des données sur l'antibiorésistance chez les animaux en Suisse peuvent être consultées sur la plateforme [veterinary anresis guide \(Anresis Guide\)](#). Les résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car les animaux ayant été traités au préalable ou présentant des infections urinaires récidivantes peuvent être surreprésentés et aucune information n'est donnée sur la maladie des animaux. De manière générale, il est judicieux de surveiller les résistances également dans son propre cabinet et d'adapter le choix du traitement empirique en conséquence.

Symptômes

Aucun

Diagnostic

²³ Source : Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), Monitoring des résistances des agents pathogènes pour les animaux, Rapport sur le monitoring des résistances aux antibiotiques des bactéries pathogènes chez les animaux de rente et de compagnie en Suisse, RAPPORT GLOBAL 2019, 2020, 2021.

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 multirésistants 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 (par 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 (par ex. lésion de la moelle épinière).
- chez les animaux qui présentent un risque particulièrement élevé d'infection ascendante ou de sepsis.
- en cas de colonisation par des bactéries formatrices de plaque (*Corynebacterium urealyticum*) ou productrices d'uréase (par ex. *Staphylococcus* spp.) qui sont associées à une cystite incrustante ou à une formation de calculs de struvite.

Follow-up

Un traitement antibiotique de courte durée devrait être administré lorsqu'une infection clinique des voies urinaires se développe (voir chapitre 1.3 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 (par ex. formation de calculs urinaires, pyélonéphrite). Le suivi peut être effectué par contrôle des valeurs rénales et par imagerie.

Résistances

Voir chapitre 1.3 Cystite bactérienne sporadique.

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. Aucune recommandation fondée sur des données probantes ne peut être formulée à l'heure actuelle.

Mesures de soutien

Traitement de la maladie sous-jacente éventuelle.

Littérature

1. Weese JS et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. Vet J. 2019 May;247:8-25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.

2. Weese JS et al., Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Vet Med Int.* 2011;2011:263768. doi: 10.4061/2011/263768.

1.7 Dissolution des calculs de struvite

Informations de base

Le traitement médical de l'urolithiase peut s'avérer prometteur en cas de calculs de struvite. Chez le chien (contrairement au chat), les calculs de struvite sont le plus souvent associés à une infection due à des bactéries productrices d'uréase telles que *Staphylococcus* spp. ou *Proteus mirabilis*. L'hydrolyse de l'urée en ammoniacque augmente le pH de l'urine et libère l'ammonium pour la formation de calculs de magnésium-ammonium-phosphate (struvite).

Diagnostic

- Chez les chiens qui présentent des calculs urinaires (urolithes), il faudrait toujours effectuer une radiographie, une analyse complète de l'urine (statut, sédiment) et une analyse bactériologique de l'urine pour disposer de données minimales de base. En outre, il est utile de déterminer les valeurs rénales et le taux de potassium dans le sang.
- En cas d'extraction des calculs, leur composition devrait toujours être déterminée. Même si une analyse a déjà été effectuée sur des calculs extraits antérieurement, il est indiqué de procéder à une nouvelle analyse.
- Les calculs qui ont été extraits devraient de plus être mis en culture, en particulier si la culture initiale de l'urine était négative. Cette analyse est importante car les calculs de struvite associés à une infection ne nécessitent pas de mesures durables sur le plan diététique, alors que si les calculs sont stériles, il est recommandé de soumettre les patients à un régime durable de prévention des calculs.
- En principe, le traitement antibiotique devrait être effectué sur la base d'une culture de l'urine prélevée avant le début du traitement. Si les résultats de l'analyse bactériologique de l'urine ne concordent pas avec ceux des calculs et si la bactérie détectée dans les calculs est résistante à l'antibiotique choisi, il ne faudrait changer d'antibiotique que si l'animal ne répond pas au traitement.

Thérapie

Fondamentaux

La figure 1 présente une procédure possible en cas de suspicion de calculs (de struvite).

- Lorsque que la présence d'un calcul de struvite est probable (pH urinaire alcalin, cristaux de struvite dans le sédiment, calculs de densité modérée lors de la radiographie, chez le chien (guère chez le chat) souvent infection bactérienne par des bactéries productrices d'uréase (*Staphylococcus* spp., *Proteus* spp.), il est en principe recommandé de tenter de les dissoudre. Exceptions : présence d'obstruction ou calculs de très grande taille.

- La dissolution comprend l'administration d'un régime dissolvant les calculs (acidifiant l'urine) et, selon l'indication, l'administration d'antibiotiques (voir points suivants).
- En cas de suspicion de calculs de struvite et de mise en évidence de bactéries productrices d'uréase (staphylocoques, *Proteus*), un traitement antibiotique devrait être administré selon les résultats de l'antibiogramme (pour le traitement empirique initial, voir également les indications relatives à la cystite bactérienne sporadique). **Il n'existe pas de consensus quant à l'utilité d'administrer le traitement antibiotique durant toute la phase de dissolution du calcul. Une étude indique qu'un traitement initial de 7 jours est suffisant²⁴. Une autre étude récente indique que chez près de 2/3 des chiens chez qui la dissolution des calculs était efficace, le traitement antibiotique a été stoppé avant la dissolution complète (selon l'imagerie) ; dans ces cas, la durée médiane du traitement était de 4 semaines²⁵. Compte tenu de ces données, l'utilité d'un traitement antibiotique pendant toute la durée de la dissolution du calcul semble discutable.** Un premier contrôle est recommandé au plus tard après 4 semaines (voir points suivants ci-dessous).
- En cas de suspicion de calculs de struvite, mais avec dépistage de bactéries ne produisant pas d'uréase (principalement *E. coli*), il faudrait, en particulier s'il existe des signes de cystite, administrer un traitement antibiotique pendant 3 à 5 jours selon les résultats de l'antibiogramme (pour le traitement empirique initial, voir également les indications données pour la cystite bactérienne sporadique). En présence de calculs urinaires et de bactéries dans l'urine, la question de savoir s'il faut administrer un traitement même s'il n'y a pas de symptômes cliniques de cystite est controversée. Toutefois, les symptômes de la cystite et de l'urolithiase se recoupent fréquemment, ce qui rend la différenciation souvent difficile et le traitement plutôt conseillé.
- Un contrôle de l'évolution doit être effectué au plus tard après 4 semaines, puis, si nécessaire, après 8 et 16 semaines : si le calcul n'a pas pu être dissolu après 8 semaines, ou au plus tard après 16 semaines, les calculs doivent être extraits chirurgicalement.
- En cas d'absence de réponse au traitement (calculs de taille inchangée/plus grande), une analyse bactériologique devrait être réalisée pour contrôler si le traitement a permis d'éliminer les bactéries. Si l'analyse révèle que des bactéries produisant de l'uréase sont encore présentes, il est justifié de répéter le cycle de traitement. En cas de dépistage de bactéries non productrices d'uréase, il faudrait planifier une extraction chirurgicale des calculs (voir points ci-dessous),
- En cas d'extraction chirurgicale des calculs, recourir de préférence aux méthodes le moins invasives possible. Les patients qui présentent une bactériologie urinaire positive devraient être traités avec un antibiotique 3 jours avant l'opération, conformément aux résultats de l'antibiogramme, en particulier si l'opération est pratiquée avec des méthodes le moins invasives possible.
- Les animaux qui ont développé des calculs de struvite sans infection par des bactéries productrices d'uréase doivent suivre un régime alimentaire à vie, même après dissolution des calculs, alors que chez ceux dont l'infection était due à des bactéries productrices d'uréase, un régime alimentaire de longue durée n'est pas

²⁴ Calabrò, S., Tudisco, R., Bianchi, S., Grossi, M., De Bonis, A., & Isabella Cutrignelli, M. (2011). Management of struvite uroliths in dogs. *British Journal of Nutrition*, 106(S1), S191-S193. doi:10.1017/S0007114511000882

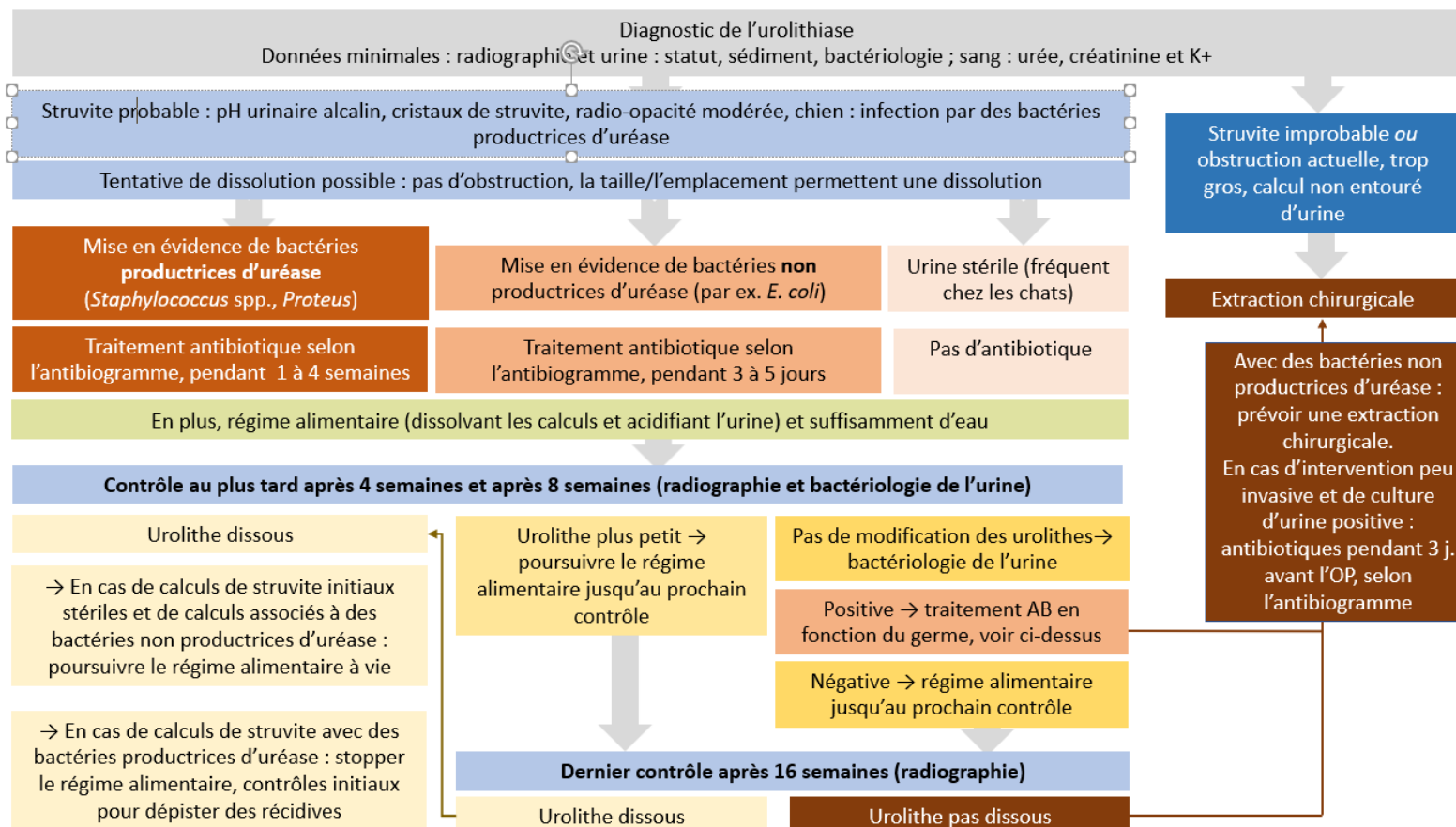
²⁵ Wingert AM, Murray OA, Lulich JP, Hoelmer AM, Merkel LK, Furrow E. Efficacy of medical dissolution for suspected struvite cystoliths in dogs. *J Vet Intern Med*. 2021 Sep;35(5):2287-2295. doi: 10.1111/jvim.16252.

nécessaire. Dans ce cas, il faudrait effectuer des contrôles réguliers après la dissolution afin de détecter les rechutes de manière précoce.

Littérature

- Wingert et al., Efficacy of medical dissolution for suspected struvite cystoliths in dogs. *J Vet Intern Med.* 2021 Sep;35(5):2287-2295.
- Dear et al., Evaluation of a dry therapeutic urinary diet and concurrent administration of antimicrobials for struvite cystolith dissolution in dogs. *BMC Vet Res.* 2019 Aug 1;15(1):273.
- Calabrò et al. Management of struvite uroliths in dogs. *British Journal of Nutrition* 2011. 106(S1), S191-S193. doi:10.1017/S0007114511000882
- Lulich et al., ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med.* 2016; 30(5):1564-1574.
- Weese et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Vet J.* 2019 247:8-25.
- Antibiotic Use Guidelines for Companion Animal Practice, 2nd edition. Publisher: Companion Animal Group, Danish Veterinary Association, Peter Bangs Vej 30, 2000 Frederiksberg.
https://www.ddd.dk/media/2175/assembled_final.pdf

Figure 1. Procédure proposée en cas d'urolithiase chez les chiens et les chats. Il n'existe pas de consensus sur la durée du traitement antibiotique en cas d'infection par des bactéries productrices d'uréase ou de calculs de struvite. On part du principe qu'il n'est pas nécessaire de traiter l'animal pendant toute la durée de la dissolution du calcul. Une petite étude indique qu'un traitement initial de 7 jours est suffisant²⁶. Une autre étude récente indique que chez près de 2/3 des chiens chez qui la dissolution des calculs était efficace, le traitement antibiotique a été stoppé avant la dissolution complète (selon l'imagerie) ; dans ces cas, la durée médiane du traitement était de 4 semaines²⁷. Chez les chats, les calculs de struvite sont rarement associés à des infections dues à des bactéries productrices d'uréase.



²⁶ Calabrò, S., Tudisco, R., Bianchi, S., Grossi, M., De Bonis, A., & Isabella Cutrignelli, M. (2011). Management of struvite uroliths in dogs. *British Journal of Nutrition*, 106(S1), S191-S193. doi:10.1017/S0007114511000882

²⁷ Wingert AM, Murray OA, Lulich JP, Hoelmer AM, Merkel LK, Furrow E. Efficacy of medical dissolution for suspected struvite cystoliths in dogs. *J Vet Intern Med*. 2021 Sep;35(5):2287-2295. doi: 10.1111/jvim.16252.

2. Andrologie

2.1 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 de la prostate la plus fréquente après l'hyperplasie de la prostate. Chez les matous, les cas de prostatite sont très rares.

Agents responsables

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

Symptômes

Apathie, fièvre, douleurs dans la partie caudale de l'abdomen, démarche raide, strangurie, ténésme / dyschésie, douleurs lors de la palpation rectale de la prostate ou infertilité. Les symptômes d'infection bactérienne 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^e 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. En cas de signes de cystite bactérienne ou d'infertilité, il est conseillé de clarifier l'implication éventuelle de la prostate chez les mâles non castrés. S'il n'y a pas de germes dans la sécrétion prostatique, suivre les recommandations données pour le traitement d'une cystite bactérienne sporadique (voir chapitre 1.3 Cystite bactérienne sporadique). Cette approche n'est pas toujours possible (pas d'éjaculation en cas de douleur, manque d'expérience de nombreux vétérinaires en matière de technique d'échantillonnage par éjaculation, risque de contamination des échantillons prélevés par rinçage de la prostate, manque d'équipement ou d'expérience pour effectuer une ponction de la prostate). 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 toucher rectal et 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 drainés 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 efficace durant les phases péri- et post-opératoire.

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, la perméabilité de cette barrière est plus élevée 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

Prostatite bactérienne			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. iv. ou p.o. Chien : 10 (20) mg/kg, 1 x/j. iv. ou p.o.	3 (-6) semaines	L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse.
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	15 mg/kg, 2 x/j. sc. ou p.o.	3 (6) semaines	
No go Bêta-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 être contrôlée ultérieurement par palpation et, si possible, 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 développe.

Résistances

Pas étudiées

Prévention

Castration

Mesures de soutien

Une prostatite aiguë peut entraîner un sepsis, 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 d'un antibiotique par voie intraveineuse, l'administration de fluides et le traitement de la douleur (voir également chapitre 10.1. Sepsis).

Il faudrait en outre réduire le taux de dihydrotestostérone, par ex. en administrant un inhibiteur de l'alpha-réductase comme le finastéride ou un antiandrogène comme l'osatéron. Ne pas administrer de médicaments ayant un effet progestagène 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.

Littérature

1. Weese JS et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. Vet J. 2019 May;247:8-25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.

3. Gynécologie

3.1 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 % des cas), mais il peut également se déclarer pendant chaque phase du cycle et après l'administration exogène d'hormones. La pathogenèse du pyomètre est multifactorielle. Les déséquilibres hormonaux dus à des troubles de la fonction ovarienne, les infections bactériennes ascendantes (en particulier dues à des bactéries formatrices de toxines), la faiblesse de la résistance locale et de la défense 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 en général 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 et les chattes âgées intactes d'un âge moyen de 7 ans, mais il peut également apparaître déjà dans la première année de vie (à 4 ou 10 mois). L'incidence plus élevée chez certaines races de chiens et de chats (par ex. rottweiler, dogue allemand, saint-bernard, chow-chow, golden et labrador retriever, schnauzer nain, terrier irlandais et airedale, épagneul cavalier King Charles, léonberg et bouvier bernois, resp. sphynx, chat des forêts sibériennes, ocicat, korat, siamois, ragdoll, maine coon et bengale) avec l'apparition de la maladie déjà à un âge précoce indique une prédisposition génétique. Dans une étude d'association pangénomique chez des golden retrievers, un polymorphisme mononucléotidique était associé au pyomètre. Une hyperplasie kystique de l'endomètre (CEH) préexistante et un traitement avec des hormones stéroïdiennes telles que des progestatifs ou des œstrogènes augmentent le risque de développer un pyomètre chez les deux espèces. La virulence de la flore vaginale et intestinale locale joue également un rôle dans la genèse multifactorielle du pyomètre.

Agents responsables

Les bactéries le plus fréquemment isolées dans l'utérus sont les *Escherichia coli* uropathogènes, qui sont en outre le plus souvent associées à des lésions sévères de l'endomètre. D'autres bactéries, telles que *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Nocardia* spp., *Pasteurella* spp., *Bacillus* spp. et *Enterococcus* spp. sont plus rarement isolées. Les staphylocoques, qui semblent faire partie du microbiote utérin des chiennes en bonne santé, n'ont été détectés qu'en association avec d'autres espèces (*Bacillus* spp., *Escherichia coli* ou *Streptococcus* spp.). Leur croissance semble être liée au déséquilibre du microbiote utérin pendant l'infection due au pyomètre.

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 ou sanguinolent et les symptômes cliniques sont les suivants : léthargie, manque d'appétit, vomissements, diarrhée, polyurie / 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 un sepsis, une déshydratation, une hypovolémie et la mort.

Diagnostic

Un pyomètre devrait 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 traiter l'animal avec des médicaments, car en présence de lésions kystiques de l'endomètre ou d'altérations structurelles des ovaires, il est indiqué de recourir à un traitement chirurgical.

Antibiotiques

L'antibiotique initialement choisi devrait être efficace contre *E. coli*, l'agent pathogène le plus fréquent. Dans une étude, 90 % des isolats d'*E. coli* impliqués dans des cas de pyomètre étaient sensibles à l'ampicilline. Un écouvillon pour une analyse bactériologique avec antibiogramme devrait toujours être prélevé durant l'opération ou au fond du vagin ou en cas de vidange intracervicale induite par des médicaments, afin que l'antibiotique puisse être adapté si nécessaire, dans la mesure où les symptômes de maladie persistent. En cas de péritonite potentiellement mortelle, de sepsis grave ou de choc septique, il est recommandé de recourir initialement à une combinaison de deux antibiotiques (voir également le chapitre 10.1 Sepsis). Si l'état de santé de l'animal est presque normal ou seulement légèrement perturbé, il n'est pas nécessaire de poursuivre le traitement antibiotique après celui administré durant la phase périopératoire dans le cadre de l'OHE. D'après les directives suédoises, un traitement antibiotique en plus de l'intervention chirurgicale n'est pas indiqué si l'état général n'est pas ou peu perturbé.

Pyomètre			
Nota bene	Si l'état de santé est presque normal ou seulement légèrement perturbé, il n'est pas nécessaire de poursuivre le traitement antibiotique après celui administré durant la phase périopératoire dans le cadre de l'OHE.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv, plus tard p.o.	5-7 jours	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3x/j. iv, plus tard p.o.		
Second line			
<i>Un des AB first line combiné avec de la</i> marbofloxacin <i>ou de l'</i> enrofloxacin	2 (-4) mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chat : 2,5 mg/kg, 2 x/j. iv., plus tard p.o.		En cas de péritonite, de sepsis ou de choc septique L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Traitement médicamenteux

Le traitement médicamenteux d'un pyomètre doit être envisagé chez les chiennes d'élevage qui ne présentent pas de CEH. Une échographie devrait être réalisée afin d'exclure des altérations de la paroi utérine. Étant donné qu'un traitement combiné avec l'aglépristone, un bloqueur des récepteurs de la progestérone, est indiqué en cas de traitement pendant le métœstrus ainsi qu'après l'administration de progestatifs, il faudrait établir dans quelle phase du cycle l'animal se trouve. Si l'intervalle entre les dernières chaleurs est supérieur à 90 jours chez la chienne ou, chez la chatte, si cette dernière présente un taux basal de progestérone, on peut renoncer à un traitement à l'aglépristone. Dans les études scientifiques, l'efficacité du traitement diffère nettement, probablement en raison des critères d'inclusion respectifs (par ex. l'âge) : 174 chiennes d'élevage âgées de $5,14 \pm 1,75$ ans ont

été traitées avec succès avec $4,75 \pm 1,18$ traitements avec de l'aglépristone (10 mg/kg s.c. le 1^{er}, 2^e et 8^e jour, puis une fois par semaine jusqu'à ce que le taux de progestérone s'abaisse à $< 1,2$ ng/ml), combinés avec l'administration de cloprosténol (1 µg/kg s.c. le 3^e, 4^e et 5^e jour), ainsi que des perfusions, un traitement antibiotique, des AINS et des antiémétiques, selon les symptômes cliniques. 129 chiennes sur 140 étaient à nouveau portantes après la saillie. Une récurrence a été constatée chez 15 chiennes (9 %) après en moyenne 410 ± 255 jours. Dans une étude récemment publiée portant sur 12 chiennes présentant une CEH et du contenu utérin, les résultats à court terme (durée d'observation de 28 jours) étaient déjà nettement moins bons, bien que seules des chiennes en bonne santé cardiaque, avec des ovaires sans particularité à l'échographie et une leucocytose, aient été incluses dans l'étude. Après un traitement avec de la cabergoline (5 µg/kg, 1 x/j. p.o. pendant 7 jours) et du cloprosténol (1 µg/kg, 1 x/j. sc pendant 14 jours) ainsi qu'un traitement de soutien incluant une perfusion et un traitement antibiotique, 3 chiennes ont dû subir une ovario-hystérectomie en raison d'une détérioration de l'état général après 7 ou 14 jours. En cas de traitement médicamenteux, il est indiqué de surveiller de près l'efficacité du traitement en réalisant des contrôles échographiques jusqu'à la guérison.

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

1. Hagman R. Pyometra in Small Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2018;48(4): 639–661
2. 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
3. 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
4. Blanco PG, Rube A. et al., Prevalence and risk factors expressed in terms of age ratio EVSSAR-Congress 2018
5. Alonge S., Melandri M. et al., Fertility outcome after medically treated pyometra in dogs. EVSSAR-Congress 2018
6. Flock U., Walter B et al : Pyometra in cats – a retrospective study
7. Batista, Pablo Rodrigo, et al. "Doppler ultrasonographic evaluation of medically treated female dogs with cystic endometrial hyperplasia–pyometra complex." *Veterinary Radiology & Ultrasound* (2022).
8. Lopes, Cassiane Elisabete, et al. "Pet pyometra: correlating bacteria pathogenicity to endometrial histological changes." *Pathogens* 10.7 (2021): 833.
9. Arendt, Maja, et al. "The ABCC4 gene is associated with pyometra in golden retriever dogs." *Scientific reports* 11.1 (2021): 1-11.

3.2 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 une grossesse nerveuse ou suite à un corps étranger, ainsi que secondairement à une tumeur mammaire, à n'importe quel stade du cycle ainsi que chez les animaux castrés. 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. Près d'une chienne sur sept développe une mammite juste avant ou après la mise bas. Une infection ascendante, via le canal du trayon ou des microlésions de la peau, notamment en cas de manque d'hygiène dans l'environnement ou de gingivite existante, peut 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 ou gingivales. Les mammites peuvent également être dues à une galactostase prolongée. Une mammite chez 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 *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Staphylococcus* spp. et *Streptococcus* spp.

Symptômes

Le degré de gravité de la maladie est variable, allant de la mammite asymptomatique à l'inflammation gangréneuse avec choc septique, en passant par une inflammation avec ou sans formation d'abcès. On reconnaît les maladies subcliniques au manque de prise de poids de la progéniture. En cas de mammite clinique, les glandes mammaires infectées sont enflammées, gonflées, dures, douloureuses, décolorées et/ou ulcérées et la sécrétion lactée est décolorée, hémorragique ou purulente et présente une viscosité accrue. Les mammites abcédantes ou gangréneuses peuvent s'accompagner de symptômes systémiques tels que l'anorexie, l'apathie, des vomissements et de la fièvre. Lors de la première consultation, l'évolution de la mammite est le plus souvent sous-estimée et malgré un traitement conservateur intensif, il est possible que la mammite s'aggrave et que la mamelle se nécrose, que la formation d'abcès se poursuive, rendant l'intervention chirurgicale nécessaire. Il est donc indiqué de suivre de près le patient.

Diagnostic

Le diagnostic de mammite est posé sur la base des altérations cliniques du complexe mammaire touché et des résultats de l'examen cytologique de la sécrétion. Ce dernier révèle la présence de bactéries et de cellules de l'inflammation. Les sécrétions devraient être prélevées de manière aseptique et envoyées pour un examen bactériologique avec

antibiogramme. Les tissus gangrenés se reconnaissent à leur couleur noirâtre. Une hématologie différentielle devrait être réalisée dans tous les cas car un nombre normal de leucocytes ne permet pas d'exclure un début de sepsis. 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 animaux devraient être hospitalisés afin que l'on puisse leur administrer des fluides et des soins, ainsi qu'un traitement antibiotique par voie intraveineuse.

Antibiotiques

Les antibiotiques à large spectre sont indiqués en cas de mammite aiguë. La plupart des antibiotiques atteignent un taux de principe actif suffisant dans la glande mammaire. L'évolution de la mammite étant difficile à évaluer lors de la première consultation, il est toujours indiqué d'effectuer, avant le début du traitement, une analyse bactériologique avec antibiogramme d'un échantillon de lait, prélevé de manière aseptique, provenant de la ou des glandes mammaires malades. Les toxines, les germes et les antibiotiques constituent une menace pour le bien-être des chiots/chatons qui tètent, raison pour laquelle il faut discuter de leur sevrage avec le propriétaire (de manière temporaire : traire les glandes mammaires touchées ; de manière permanente : administrer de la cabergoline à la mère, la séparer de ses chiots/chatons). Si ces derniers restent auprès de leur mère, il faut bien surveiller l'évolution de leur poids et leur bien-être, car ils peuvent tomber malades. Si, pour des raisons de gestion, il n'est pas possible de sevrer les chiots/chatons qui tètent, il faudrait éviter d'utiliser les médicaments suivants : macrolides, tétracyclines, chloramphénicol, lincosamides. L'administration d'AINS aux animaux en lactation n'a pas fait l'objet d'études approfondies. En raison de leur néphrotoxicité redoutée chez les chiots/chatons qui tètent, la WSAVA recommande de ne les administrer qu'une seule fois aux mères allaitantes, même si selon d'autres avis, un traitement de la mère pendant quelques jours après l'opération ne présente probablement pas de danger pour les chiots/chatons. Une excrétion accrue d'AINS dans le lait a été démontrée en cas de mammite, raison pour laquelle il faudrait impérativement éviter que les chiots/chatons ingèrent le lait provenant du complexe mammaire altéré si les AINS sont administrés pendant plusieurs jours. Même l'administration aux mères qui allaitent d'antibiotiques convenant aux chiots/chatons, tels la pénicilline, est considérée comme critique, car ces antibiotiques ont un impact sur la flore intestinale des chiots/chatons qui tètent (sélection en faveur des germes Gram négatif) ce qui peut favoriser la croissance de pathogènes indésirables et par conséquent, le syndrome du dépérissement des chiots/chatons (*Fading Puppy Syndrom*). Si l'état général des chiots/chatons qui tètent s'aggrave, il est impératif de les sevrer et ils devraient être traités avec des antibiotiques choisis en fonction des résultats de l'antibiogramme du lait.

Mammite			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Céphalexine	10-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv. tant que l'état général est nettement altéré, 2 x/j. p.o. en cas d'amélioration clinique.	7-21 jours ou jusqu'à guérison complète	
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv. tant que l'état général est nettement altéré, 2 x/j. p.o. en cas d'amélioration clinique.		

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 chiots/chatons : les nouveau-nés ne doivent pas impérativement être sevrés, sauf 1) s'il y a des abcès dans plusieurs glandes, 2) si la mère présente une maladie systémique ou 3) si la mère n'est pas prête à allaiter les nouveau-nés. Si les chiots/chatons ne sont pas sevrés, ils risquent de subir l'effet néfaste des toxines et bactéries transmises par le lait.

Réduction de la production de lait : si les nouveau-nés sont sevrés, des médicaments anti-prolactine (par ex. cabergoline 5 µg/kg 1 x/j.) peuvent être administrés pour diminuer la production de lait. En outre, les mères devraient être séparées physiquement et « sensoriellement » de leurs chiots/chatons, de sorte que ces derniers ne puissent ni sentir ni entendre leur mère.

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

1. 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.
2. Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and Cat ; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté ; Eight Edition, 2017
3. Canine & Feline Gastroenterology ; Robert Washabau, Michael Day ; 2013

4. K. Träsch und A. Wehrend (2008) : Klinische, sonographische und mikrobiologische Untersuchungen bei Hündinnen mit akuter Mastitis. *Tierärztl. Prax.* 36 (K), 191–199.)
5. Rota A., Milani C : Preventive treatments with antibiotics in breeding kennels. EVSSAR-Congress 2018
6. Uchańska, O.; Ochota, M.; Eberhardt, M.; Niżański, W. Dead or Alive? A Review of Perinatal Factors That Determine Canine Neonatal Viability. *Animals* **2022**, *12*, 1402. <https://doi.org/10.3390/ani12111402>
7. Schneider, M., Kuchta, A., Dron, F., & Woehrlé, F. (2015). Disposition of cimicoxib in plasma and milk of whelping bitches and in their puppies. *BMC veterinary research*, *11*, 178. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0496-4>
8. Schneider, M., Kuchta, A., Dron, F., & Woehrlé, F. (2015). Disposition of cimicoxib in plasma and milk of whelping bitches and in their puppies. *BMC veterinary research*, *11*, 178. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0496-4>
9. Uchańska, O.; Ochota, M.; Eberhardt, M.; Niżański, W. Dead or Alive? A Review of Perinatal Factors That Determine Canine Neonatal Viability. *Animals* **2022**, *12*, 1402. <https://doi.org/10.3390/ani12111402>
10. Ferrari, Desiree, et al. "Concentration of carprofen in the milk of lactating bitches after cesarean section and during inflammatory conditions." *Theriogenology* 181 (2022): 59-68.
11. <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Pregnant-or-lactating-patients.pdf>

3.3 Traitements antibiotiques chez les jeunes animaux²⁸

Fondamentaux

Le traitement des chiots/chatons n'est pas le même que celui des chiens et chats de petite taille. Les propriétés d'absorption, de distribution, de métabolisation et d'excrétion des médicaments sont très différentes de celles des animaux adultes. Le mode d'administration, le dosage, l'intervalle entre les doses et les antibiotiques doivent donc être choisis en conséquence. En raison du processus de maturation des chiots/chatons, la pharmacothérapie doit également être adaptée de manière dynamique à leur niveau de développement. En outre, il convient de tenir compte des différences entre chiens et chats liés à l'espèce.

Informations de base

Les patients pédiatriques présentent une physiologie variable et évoluant rapidement au cours des premières semaines de vie, ce qui affecte à la fois l'efficacité et la sécurité des traitements antibiotiques. Une fois administrés, les antibiotiques doivent être absorbés, diffusés, métabolisés et éliminés. Toutes ces étapes peuvent être différentes chez les patients pédiatriques et chez les animaux adultes. En outre, il n'existe qu'un nombre limité de données étayées sur les schémas thérapeutiques appropriés et les avantages et inconvénients des traitements antibiotiques pour différentes indications chez les jeunes animaux.

Voie d'administration et absorption

Il est recommandé d'administrer les antibiotiques **par voie intraveineuse ou intra-osseuse**, car le principe actif passe ainsi immédiatement dans la circulation sanguine. La *V. jugularis*, la *V. cephalica antebraçhii* ou la *V. femoralis* conviennent comme accès intraveineux, ainsi que la *V. umbilicalis* chez les nouveau-nés. L'accès intra-osseux au moyen d'une aiguille d'injection de calibre 18-23 est une bonne alternative chez les nouveau-nés, en particulier lorsque les vaisseaux périphériques sont très petits ou collabés. Les voies d'accès suivantes

²⁸ Texte adapté avec l'autorisation du Prof. Iris M. Reichler, tiré de « Medikamentelle Therapie von Welpen », Meeting SVK-ASMPA, 29–31 octobre 2015, Lavaux, Suisse.

permettent des administrations intramédullaires dans les grands os longs : via la *Fossa trochanterica* dans le fémur et via le *Tuberculum majus* dans l'humérus. La littérature décrit également l'accès via la *Tuberositas tibiae* et la *Crista iliaca*.

Les **injections sous-cutanées** peuvent être utilisées en cas de traitement précoce et chez les chiots/chatons cliniquement stables. En raison de la faible vascularisation, le taux d'absorption est cependant plus faible que chez l'animal adulte. **Pour le traitement d'urgence, la perfusion/l'administration par voie sous-cutanée de médicaments n'est pas appropriée** (l'absorption du médicament est mauvaise et imprévisible).

Il faudrait éviter d'administrer des médicaments **par voie orale aux chiots/chatons et en particulier aux nouveau-nés**. À la naissance, le tube digestif est encore stérile, plus tard, la flore intestinale n'est pas encore suffisamment établie (très fragile) et peut être très facilement perturbée, notamment par l'administration d'antibiotiques par voie orale. De plus, il est difficile de calculer la résorption orale des médicaments chez les très jeunes animaux. **L'administration de médicaments par voie intramusculaire est également inappropriée chez les jeunes animaux**. Elle est douloureuse et peut entraîner des lésions musculaires avec formation de nécrose et de cicatrices importantes, voire des contractures musculaires. Mais surtout, la résorption du médicament administré est imprévisible.

Distribution, métabolisation et excrétion

Le degré de distribution d'un médicament dans l'organisme n'est pas le même chez les chiots/chatons et les animaux adultes, ce qui a une influence sur le dosage des médicaments. Les patients pédiatriques présentent une proportion plus élevée de liquide extracellulaire. Ainsi, les **médicaments hydrosolubles tels que les pénicillines, les céphalosporines et les aminoglycosides** ont un volume de distribution plus important et atteignent des concentrations tissulaires plus faibles à dose égale.

D'autre part, les nouveau-nés ont des concentrations sériques de protéines plus basses et une affinité de liaison aux protéines plus faible. Pour les **substances fortement liées aux protéines, comme la céfovécine**, cela entraîne une augmentation des concentrations de médicament libre (efficace) et une augmentation du taux d'élimination.

Au cours des premières semaines de vie, la métabolisation et l'excrétion hépatique et rénale des médicaments peuvent être réduites. Ce n'est qu'à l'âge d'environ 8-12 semaines que ces fonctions atteignent le niveau observé chez les animaux adultes.

Thérapie

Fondamentaux

En raison des facteurs susmentionnés (modification de l'absorption, du métabolisme et de l'excrétion des antibiotiques), les schémas posologiques utilisés chez les patients pédiatriques sont souvent différents de ceux utilisés chez les animaux adultes.

Pour les antibiotiques fortement hydrosolubles avec de larges marges de sécurité (par ex. les bêta-lactames), il est approprié d'utiliser des dosages dans la partie supérieure de la fourchette de dosage prévue pour les animaux adultes et des intervalles d'administration comme pour les adultes. Les recommandations en faveur d'une réduction générale des dosages pour adultes trouvées dans la littérature ne sont pas fondées sur des données probantes.

Antibiotiques chez les jeunes animaux (< 8–12 semaines)

Nota bene		
<p>Il y a en principe toujours lieu de privilégier l'administration par voie intraveineuse ou intra-osseuse (exception : métronidazole chez le chat). Les injections sous-cutanées peuvent être utilisées en cas de traitement précoce et chez les chiots/chatons cliniquement stables. Il faudrait éviter d'administrer des médicaments par voie orale aux chiots/chatons et en particulier aux nouveau-nés. L'administration par voie intramusculaire n'est pas non plus appropriée.</p>		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Remarques
First line		
Amoxicilline <i>ou</i> Ampicilline	22–30 mg/kg, 2 x/j. 22 mg/kg, 3 x/j.	Volume de distribution plus important et large marge de sécurité. Il faudrait donc utiliser des dosages situés dans la partie supérieure de la fourchette de dosage prévue pour les animaux adultes. Il faut toujours privilégier l'administration par voie parentérale à l'administration par voie orale.
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-25 mg/kg, 2 x/j.	Volume de distribution plus important et large marge de sécurité. Il faudrait donc utiliser des dosages situés dans la partie supérieure de la fourchette de dosage prévue pour les animaux adultes. Il faut toujours privilégier l'administration par voie parentérale à l'administration par voie orale.
Céfazoline	Chien : 10-30 mg/kg, 3 x/j.	Il faut toujours privilégier l'administration par voie parentérale à l'administration par voie orale.
Céphalexine	22-30 mg/kg, 2 x/j.	Les doses pour adultes conviennent probablement ; la partie supérieure de la fourchette de dosage est probablement idéale. Il faut toujours privilégier l'administration par voie parentérale à l'administration par voie orale.
Second line		
<u>Fluoroquinolones :</u> Marbofloxacin Enrofloxacin	2,0-5,5 mg/kg, 1 x/j. Chien : 5 mg/kg, 2 x/j.	En raison du risque de dégénérescence de la rétine chez le chat et de lésions du cartilage chez le chien, les fluoroquinolones ne devraient être utilisées que si l'indication est donnée, au dosage recommandé, et si possible pas chez les chiots traités en ambulatoire . Aucune toxicité rétinienne n'a été décrite pour la marbofloxacin chez les petits animaux. Pas de traitement par voie orale chez les chiots qui têtent encore (chélation, mauvaise absorption).

Amikacine	<p><u>Nouveau-nés</u> : initialement 20-25 mg/kg, puis répéter après 48-36h.</p> <p><u>À partir de la 6^e semaine de vie</u> : 15-20 mg/kg, 1 x/j.</p>	<p>Néphrotoxique ! En cas de suspicion de septicémie potentiellement mortelle due à des bactéries Gram négatif, l'amikacine est recommandée comme traitement de choix chez les chiots en raison de son spectre d'action.</p>
Triméthoprim / sulfadiazine ou triméthoprim / sulfaméthoxazole	<p><u>À partir de la 3^e semaine de vie</u> : 30 mg/kg, 2 x/j. iv.</p>	<p>Ne pas utiliser chez les patients anémiques ! Une altération de la fonction thyroïdienne n'est pas exclue.</p>
Céphalosporines de 3 ^e génération		<p>Chez l'animal dont le pronostic vital est engagé ou en cas de problème de résistance (par ex. traitement préalable avec des aminopénicillines), jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. En cas d'état général instable, il est toujours conseillé de recourir à un traitement intraveineux. La céfovécine sous forme de préparation dépôt ne devrait pas être utilisée chez les jeunes animaux (< 8 semaines) !</p>
Métronidazole	7,5 mg/kg, 2-3 x/j.	<p>En cas d'infections dues à des bactéries anaérobies. Probablement relativement sûr aux doses indiquées, malgré une neurotoxicité possible.</p>
Doxycycline	5-10 mg/kg, 2 x/j.	<p>Contrairement à l'oxytétracycline, ne provoque guère de colorations des dents chez les jeunes animaux. Toujours administrer avec de l'eau en raison du risque de sténose de l'œsophage. Ne pas administrer avec du lait (formation de chélats).</p>
Clindamycine	3-5 mg/kg, 2 x/j.	<p>Considérée comme sûre chez les chiots/chatons, elle entraîne cependant une perturbation marquée de la flore intestinale, avec des diarrhées parfois sévères.</p>
Chloramphénicol	25-50 mg/kg, 3 x/j.	<p>Utilisation controversée chez les chiots/chatons. Les chats en particulier sont sensibles à la dépression (réversible) de la moelle osseuse. Cas de mort subite décrits après l'administration par voie intraveineuse (év. suite à une dépression myocardique).</p>
Azithromycine	10 mg/kg, 1 x/j.	<p>Uniquement si l'indication est donnée. Utilisée pour le traitement des chatons en cas d'infection due à <i>Cytauxzoon</i> spp., en combinaison avec l'atovaquone.</p>

Septicémie, par ex. en cas de parvovirose/panleucopénie avec leucopénie		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Remarques
<u>First line</u>		
Nota bene	En principe, l' administration par voie intraveineuse ou intraosseuse est toujours préférable en cas de maladie bactérienne grave.	
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> ampicilline-sulbactame ^a en combinaison avec : de la marbofloxacin <i>ou</i> de l'enrofloxacin	12,5-25 mg/kg, 2-3 x/j. 20 mg/kg, 2-3 x/j. 2,0-5,5 mg/kg, 1 x/j. lentement par iv., plus tard sc. ou p.o. Chien : 5 mg/kg, 2 x/j., dilué, lentement par iv., plus tard sc. ou p.o.	La septicémie néonatale est due à des bactéries tant Gram positif que Gram négatif. Les antibiotiques bêta-lactame ne suffisent souvent pas à eux seuls à couvrir ces dernières. Même s'il est toujours recommandé d'identifier le germe et de réaliser un antibiogramme, il n'est pas possible d'attendre le résultat de l'antibiogramme en raison de l'évolution aiguë de la maladie. En cas d'infections potentiellement mortelles, il est préférable de tenir compte des effets secondaires possibles plutôt que de traiter l'animal de manière inadéquate, même s'il est recommandé d'éviter certains médicaments chez les chiots/chatons.

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Remarques spécifiques concernant les différents antibiotiques / différentes classes d'antibiotiques :

Antibiotiques bêta-lactame (pénicillines et céphalosporines) : considérés comme sûrs chez les nouveau-nés et les chiots/chatons (également chez les femelles portantes ou en lactation). Ils sont recommandés comme antibiotiques de premier choix pour le traitement des chiots/chatons. Il est toujours préférable de les administrer par voie parentérale plutôt que par voie orale. En raison du volume de distribution plus important, il est recommandé d'administrer une dose dans la partie supérieure de la fourchette de dosage prévue pour les animaux adultes. Chez les chiots/chatons, il n'est pas approprié d'utiliser une préparation dépôt à base de céfovécine en raison de sa faible liaison aux protéines.

Tétracyclines : en raison de leur effet chélateur sur le calcium, il faudrait éviter d'utiliser des tétracyclines chez les nouveau-nés. Elles peuvent entraîner une hypoplasie de l'émail et une coloration jaunâtre des dents pendant la formation de ces dernières. De même, une utilisation prolongée ou des dosages plus élevés pourraient entraîner des troubles de croissance. La tétracycline excrétée par la bile est en grande partie réabsorbée depuis l'intestin (circulation entérohépatique) ; elle a donc probablement un impact plus grand sur la flore gastro-intestinale que d'autres antimicrobiens. En raison de la formation de chélats, les tétracyclines ne doivent pas être prises avec des préparations contenant de l'aluminium, du fer ou du calcium, ni avec du lait. La doxycycline aurait moins d'effets secondaires que l'oxytétracycline, une complication possible de l'utilisation par voie orale étant une sténose de l'œsophage.

Sulfonamide-triméthoprime : ces antibiotiques semblent être relativement sûrs lorsqu'ils sont utilisés à partir de la 3^e semaine de vie chez les chiots/chatons. Les effets secondaires potentiels sont les suivants : kératoconjonctivite sèche, polyarthrite, anémie et hépatotoxicité, cristallurie, thrombocytopénie et ataxie. Il faudrait dans tous les cas renoncer à utiliser ces antibiotiques chez les patients anémiques. Chez les chiots/chatons, les effets secondaires ne sont pas documentés, une altération de la fonction thyroïdienne n'est pas exclue.

Fluoroquinolones : leur utilisation fait l'objet de controverses. Dans les cas critiques, les bénéfices de leur utilisation l'emportent probablement sur leur effet nocif potentiel sur le cartilage. Des arthropathies avec nécrose du cartilage dans les articulations qui supportent le poids du corps ont été rapportées après l'utilisation d'enrofloxacin. L'atteinte cartilagineuse dépend du dosage et de la durée du traitement ainsi que de l'âge du chien (prudence chez les chiens âgés de 1 à 8 mois de petites races, de 1 à 12 mois de grandes races et de 1 à 18 mois de races géantes). Sur la base des données concernant les poulains, des lésions du cartilage sont à craindre, surtout chez les patients soignés en ambulatoire, raison pour laquelle il est toujours recommandé de garder les animaux traités avec des fluoroquinolones au repos strict au box. Chez les chats adultes, l'administration d'enrofloxacin a entraîné une atrophie de la rétine, mais aucune lésion cartilagineuse n'a été constatée après l'administration de 25 mg/kg pendant 30 jours chez des chatons âgés de 2 à 10 mois. Chez les patients en état critique, qui ne sont généralement pas soignés en ambulatoire, les avantages du traitement avec des fluoroquinolones l'emportent ; elles sont utilisées en combinaison avec des antibiotiques bêta-lactame pour un traitement antibiotique à large spectre. Probablement en raison de la chélation du calcium, la préparation administrée par voie orale n'est pas bien absorbée : ce mode d'administration n'est donc pas recommandé chez les chiots/chatons non sevrés. Aucune toxicité rétinienne n'est connue pour la marbofloxacin, le risque d'arthropathies est probablement comparable à celui de l'enrofloxacin. En raison de ces risques, les fluoroquinolones ne devraient être utilisées que si elles sont indiquées, aux doses recommandées et, si possible, pas chez les chiots/chatons traités en ambulatoire.

Chloramphénicol : l'utilisation chez les chiots/chatons est controversée. Elle peut entraîner une aplasie médullaire, car le chloramphénicol ne pouvant être conjugué par le foie immature des chiots/chatons, il s'y accumule. Les chats, en particulier, y sont sensibles. Les modifications de la formule sanguine décrites sont la polychromasie, l'anisocytose, la granulation des cellules cibles et des basophiles. Dans la littérature médicale humaine, des modifications réversibles de la formule sanguine ont été décrites après l'arrêt de l'administration de chloramphénicol. Des cas de mort subite chez des chiots/chatons ont été décrits après l'administration intraveineuse de chloramphénicol, peut-être suite à une dépression du myocarde, comme c'est le cas chez les bébés humains.

Aminoglycosides (gentamicine, amikacine) : les aminoglycosides sont néphrotoxiques, mais l'ototoxicité décrite chez l'homme n'est pas documentée chez les petits animaux. En cas de suspicion de septicémie potentiellement mortelle due à des bactéries Gram négatif, l'amikacine est recommandée comme traitement de choix chez les chiots en raison de son spectre d'action. Leurs reins étant encore immatures, les chiots/chatons nouveau-nés (âgés de moins de deux semaines) semblent être relativement résistants à la néphrotoxicité. Comme le volume de distribution chez les chiots/chatons de moins de 4 semaines est 3 x plus élevé que chez les animaux adultes, il est recommandé d'adapter la dose (doubler la dose) : en raison de l'excrétion réduite, les aminoglycosides ne devraient toutefois être administrés qu'une fois par jour chez les chiots/chatons.

Macrolides : l'administration de antibiotiques macrolides ne semble pas présenter de risque pour les chiots/chatons, mais elle n'est que rarement indiquée. En raison de leur cycle entéro-hépatique, il faut s'attendre à une perturbation de la colonisation intestinale ; des troubles gastro-intestinaux ont été décrits suite à l'administration d'érythromycine. La tylosine s'est avérée efficace contre les infections à mycoplasmes chez les nouveau-nés. L'azithromycine a été utilisée empiriquement pour traiter des infections dues à *Cytauxzoon* spp. chez trois chatons âgés de 8 semaines. Elle n'a provoqué aucun effet secondaire, mais elle n'a pas éliminé l'infection.

Lincosamides : considérés comme relativement sûrs chez les chiots/chatons, ils ne sont pas recommandés en raison de la perturbation potentielle de la flore intestinale, qui peut entraîner des diarrhées sévères.

Métronidazole : malgré la neurotoxicité redoutée chez les chiots/chatons, semble relativement sûr pour traiter les infections anaérobies, à condition de réduire la dose et d'augmenter l'intervalle entre les doses. Sur la base de notre propre expérience, il est recommandé d'administrer une dose de 7,5 mg/kg, iv./p.o./sc., 2 à 3 x/j.

Littérature

1. Medikamentelle Therapie von Welpen. I. M. Reichler. Meeting SVK-ASMPA, 29–31 octobre 2015, Lavaux, Suisse.
2. Medicating neonates puppies and kittens (Proceedings). K. Kampschmidt. Sous : <https://www.dvm360.com/view/medicating-neonates-puppies-and-kittens-proceedings>
3. Anwendung von Antibiotika bei Hunde- und Katzenwelpen. J.S. Weese. Sous : <https://vetfocus.royalcanin.com/de/wissenschaft/anwendung-von-antibiotika-bei-hunde-und-katzenwelpen>
4. Hoskins J.D. 2001. Veterinary Pediatrics. Dogs and Cats from Birth to Six Months. W.B. Saunders Company, 3rd ed.,
5. Little S.E. 2012. Pediatrics. Dans : Little S.E. (ed.): The Cat. Clinical Medicine and Management. Elsevier Inc., pp. 1228-1251
6. Lopate C. (ed.): Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats and Exotic Pets. Wiley-Blackwell. Peterson M.E., Kutzler M.A. (eds.): Small Animal Pediatrics. The First 12 Months of Life. Elsevier Inc., pp. 20-27.
7. Plumb, D.S. Drugs in neonates: Principles and guesses – Plumb –Proceedings of the Neonatology Symposium held by the Society for Theriogenology, August 7, 2004, in Lexington, KY, updated in June 2010.
8. Träsch K, Wehrend A. 2008. Neonatologie beim Hund. Von der Geburt bis zum Absetzen. Schlütersche Verlagsgesellschaft, pp. 77-89.

4. Maladies de la peau

4.1 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 bactérienne secondaire, raison pour laquelle le facteur déclenchant doit également être identifié et traité conjointement.

Fondamentaux

La pyodermie est très rarement une maladie bactérienne 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 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'une analyse bactériologique avec antibiogramme.**

4.1.1 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 par 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
- l'intertrigo des plis du corps : en particulier chez les bassets et les shar peï
- l'intertrigo des plis de la vulve : en particulier chez les chiennes castrées précocement et les chiennes obèses
- l'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 parce qu'il a des démangeaisons ou 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, le terre-neuve 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 *Staphylococcus pseudintermedius*. Les infections dues à *Staphylococcus aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *Staphylococcus 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 dont les défenses immunitaires sont fortement affaiblies. Dans des cas plus rares, la maladie avait été déclenchée par *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp., *Proteus* spp., *Escherichia coli* et *Pseudomonas* spp. Les infections dues à *Pseudomonas aeruginosa* évoluent souvent de manière plus grave et requièrent un traitement spécial.

Symptômes

Les lésions typiques de pyodermie 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 est recommandée 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 outre, il est essentiel d'identifier et, si possible, de traiter les facteurs/maladies déclencheurs.

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. L'utilisation de povidone iodée est également utile. Le lactate d'éthyle et le miel médicinal fonctionnent moins bien. Il n'existe pas encore de publications sur l'effet d'autres antiseptiques topiques comme l'octénidine ou les polyhexanides. Les principes actifs sont disponibles entre autres sous forme de shampoings, de mousses, de sprays, de lingettes désinfectantes, de gels, de pommades, de crèmes et de poudres. Si nécessaire, il est également possible de recourir à des antibiotiques topiques ainsi qu'à la sulfadiazine argentine.

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 constituent un problème croissant en raison de leur résistance à tous les antibiotiques bêta-lactame et de l'existence fréquente de résistances supplémentaires. 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 de produits contre les ectoparasites (l'allergie à la salive de puce est l'un des principaux déclencheurs de hotspots) 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.

Le cas échéant, administrer également des anti-inflammatoires (par ex. si l'affection est d'origine allergique).

4.1.2 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 *Staphylococcus pseudintermedius*. Les infections dues à *Staphylococcus aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *Staphylococcus 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 dont les défenses immunitaires sont fortement affaiblies. Dans des cas plus rares, la maladie avait été déclenchée par *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp., *Proteus* spp., *Escherichia coli* et *Pseudomonas* spp. 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 peu étendues. 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 surtout les babines : elle est particulièrement souvent diagnostiquée chez le berger allemand. 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 est recommandée 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

Fondamentaux

En cas d'impétigo, les guérisons spontanées sont possibles, le traitement accélère toutefois le processus. Pour que le traitement soit efficace, il est essentiel d'identifier les facteurs déclencheurs et, si possible, de les traiter et de les supprimer. Les pyodermies superficielles sont souvent un problème secondaire qui se déclare suite à une maladie sous-jacente, comme une allergie (allergie aux puces, allergie alimentaire, dermatite atopique), une endocrinopathie (hypothyroïdie et hyperadrénocorticisme), une ectoparasitose (par ex. démodécie), une inflammation des glandes sébacées, une maladie à médiation immunitaire ou encore une prédisposition anatomique (par ex. plis cutanés).

Principes de la thérapie :

- Le traitement devrait si possible toujours être administré par voie topique (voir chapitre 4.1.1 Pyodermie de surface), au début tous les jours ou tous les deux jours jusqu'à la guérison (en général pendant 2-3 semaines). Si le patient n'est pas guéri après 2-3 semaines, le traitement devrait être adapté ou prolongé.
- Si un traitement topique n'est pas possible ou qu'il n'amène pas d'amélioration significative en l'espace de 2-3 semaines, un traitement systémique peut être envisagé. L'animal devrait si possible être traité en plus par voie topique.

Antibiotiques

Pyodermie superficielle :			
Nota bene	Uniquement si un traitement topique n'est pas possible ou qu'il n'amène pas d'amélioration/guérison nette en l'espace de 2-3 semaines. L'animal devrait si possible être traité en plus par voie topique.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-25 mg/kg, 2 x/j. p.o.	2 semaines ou consultation de contrôle avant la fin du traitement	
Céphalexine	15-30 mg/kg, 2 x/j. p.o.		

Clindamycine	5,5-10 mg/kg, 2 x/j. p.o.	et év. prolongation du traitement jusqu'à 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 constituent un problème croissant en raison de leur résistance à tous les antibiotiques bêta-lactame et des résistances supplémentaires fréquentes à d'autres classes d'antibiotiques. Il est par conséquent d'autant plus important de choisir correctement l'antibiotique à administrer par voie systémique, son dosage, la fréquence 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 du traitement de la 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. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01035.x>
- Muller&Kirk's Small Animal Dermatology 7th revision, 2013

4.1.3 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 indication fréquente pour un traitement antibiotique systémique chez le chien et elle est souvent récidivante.

Les pyodermies profondes sont souvent un problème secondaire qui se déclare suite à une maladie sous-jacente, comme une allergie (allergie aux puces, allergie alimentaire, dermatite atopique), une endocrinopathie (hypothyroïdie et hyperadrénocorticisme), une ectoparasitose (par ex. démodécie), une inflammation des glandes sébacées, une maladie à médiation immunitaire ou également à une prédisposition anatomique (par ex. plis cutanés), une modification de la conformation ou une surcharge (formation de pseudo-coussinets et de granulomes à corps étranger endogènes qui en découlent → podofurunculose).

Agents responsables

La grande majorité des infections bactériennes de la peau est due à la flore cutanée normale. Il s'agit souvent de staphylocoques à coagulase positive, en particulier *Staphylococcus pseudintermedius*. Les infections dues à *Staphylococcus aureus* sont relativement rares (env. 5 %). *Staphylococcus 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 dont les défenses immunitaires sont fortement affaiblies. Les bactéries Gram négatif telles 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 α -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 coagulase négative, ainsi que des streptocoques α -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 toujours 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, **prélevés de manière aseptique**, du processus se trouvant sous la surface intacte de la peau. La surface de la peau devrait être préparée de manière aseptique et, en cas de biopsies de la peau, l'épiderme devrait être prélevé.

L'anamnèse est très importante (première apparition, récurrence, traitements antibiotiques précédents, etc.). La cause première ou la maladie sous-jacente devrait être diagnostiquée et éliminée.

Thérapie

Fondamentaux

En cas de pyodermie profonde, le choix de l'antibiotique devrait toujours se baser sur les 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.

Chez les chiens, il est indiqué de traiter l'animal en plus par voie topique (voir mesures de soutien).

Antibiotiques

Pyodermie profonde			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5–25 mg/kg, 2 x/j. p.o.	Pendant 6 semaines, ou 1-2 semaines après la disparition des symptômes.	Les consultations de contrôle devraient être fixées toutes les 3-4 semaines.
Céphalexine	15-30 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Clindamycine	5,5–10 mg/kg, 2x/j.		
Second line			
<i>Fluoroquinolones</i> Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j.	Voir ci-dessus.	Les consultations de contrôle devraient être fixées toutes les 3-4 semaines. Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique qui ne devraient donc être administrés qu'après avoir effectué un antibiogramme. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Réserve			
Cefpodoxime	5-10 mg/kg, 1 x/j.	Voir ci-dessus.	Les consultations de contrôle devraient être fixées toutes les 3-4 semaines. Reconversion nécessaire. Il s'agit

			d'un antibiotique d'importance critique qui ne devrait donc être administré qu'après avoir effectué un antibiogramme.
--	--	--	---

Résistances

En particulier chez les animaux déjà traités au préalable qui ne répondent pas au traitement, les antibiotiques ne doivent être administrés 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

L'animal devrait être tondu. 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 médicinal doit être dilué pour qu'il soit plus facile à appliquer, à faire mousser dans le poil et à rincer. Les shampoings médicaux contiennent par ex. de la chlorhexidine, de la chlorhexidine-miconazole.

Le shampoing 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.

En cas de furonculose, de podofuronculose et de cellulite accompagnés d'une forte inflammation, des médicaments anti-inflammatoires (prednisolone) peuvent accélérer le processus de guérison.

4.2 Otites

4.2.1 Otite externe

Informations de base

Causes, facteurs de risque et 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** favorisent le développement d'une otite, mais ne sont pas en mesure de la déclencher. 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, par 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
- Les ectoparasites : *Otodectes cynotis*, *Demodex canis*, *Neotrombicula autumnalis*, tiques, *Notoedres*, *Sarcoptes*
- Les corps étrangers (par ex. épillets, sable, restes de médicaments)
- Les troubles de la kératinisation : séborrhée primaire, sébadénite
- Les endocrinopathies : hypothyroïdie, hyperadrénocorticisme
- Maladies auto-immunes : *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 :

- L'hyperplasie de l'épithélium du canal auriculaire
- Les proliférations épithéliales et la sténose du canal auriculaire (par ex. due à une fibrose voire même à une ossification du canal auriculaire)
- Les modifications de la migration des cellules épithéliales → troubles de l'auto-nettoyage
- Les modifications du tympan : épaissement, diverticules, dilatation
- L'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 *Staphylococcus pseudintermedius*
- *Pseudomonas* spp., le plus souvent *Pseudomonas aeruginosa*
- *Escherichia coli*
- *Streptococcus* spp., le plus souvent *Streptococcus canis*
- *Enterococcus* spp.
- *Corynebacterium* spp.

- *Proteus* spp.
- *Pasteurella* spp.
- *Malassezia* spp., le plus souvent *Malassezia 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.
- Tout examen otoscopique présuppose un examen clinique et dermatologique complet.
- Un diagnostic exact requiert la prise en compte de tous les facteurs.
- 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 (indication év. de la présence de *P. aeruginosa*) et traitement antibiotique systémique prévu
 - suspicion/constat d'otite moyenne (tympa perforé)
 - pas de réponse au premier traitement empirique
 - otite externe chronique récidivante
 - ulcérations de l'épithélium du canal auriculaire

La bactériologie sert surtout à identifier les bactéries impliquées afin de guider le choix de l'antibiotique, par ex. lors de la mise en évidence de *P. aeruginosa*. L'antibiogramme ne permet toutefois pas de conclure à l'efficacité d'un antibiotique topique, car les antibiotiques topiques atteignent dans le conduit auditif une concentration 100 à 1000 fois plus élevée que celle qui peut être atteinte dans le plasma (l'antibiogramme se réfère généralement à la concentration d'antibiotiques attendue dans le plasma).

Thérapie

Fondamentaux

- Mesure principale : identifier et traiter la cause.
- Éliminer le cérumen excessif avec un nettoyant auriculaire désinfectant.
- En cas de sécrétions auriculaires purulentes, utiliser des solutions aqueuses.
- Choix de l'antibiotique/antimycotique topique en fonction des résultats de l'examen cytologique ou bactériologique.
- Le traitement topique s'avère ainsi plus efficace et plus important que le traitement systémique. Dans la plupart des cas d'otite externe, il n'est pas nécessaire de recourir à des antibiotiques administrés par voie orale si le traitement local peut être réalisé de manière adéquate.
- Le résultat de l'antibiogramme ne permet *a priori* pas de conclure à l'efficacité d'un antibiotique appliqué localement (voir Diagnostic).
- 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 du traitement doit être contrôlée régulièrement : en général, après 2 semaines.
- Il est important que les propriétaires respectent le traitement (*compliance*) 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 la bactérie impliquée 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 argentique (Flammazine®), du Tris-EDTA et de la dexaméthasone.

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

Otite externe aiguë, sans complications			
Nota bene	<p>Un traitement antibiotique systémique n'est généralement pas indiqué. Le traitement local est plus efficace et doit si possible toujours être privilégié. Le traitement complémentaire avec des anti-inflammatoires stéroïdiens (topiques/oraux) est très important en cas de symptômes prononcés. En plus, rinçage de l'oreille, élimination du cérumen et des débris. La préparation pour le traitement antibiotique par voie orale devrait être choisie, pour autant qu'elle soit indiquée, en fonction des résultats de l'analyse bactériologique.</p>		
Préparation :	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			

Préparations topiques à base de glucocorticoïde - antibiotique - antimycotique	1-2 x/j., topiquement	2-3 semaines : contrôle après 2 semaines	
Second line			
Préparation magistrale avec Tris-EDTA / marbofloxacin ou enrofloxacin +/- dexaméthasone	1-2 x/j., topiquement	2-3 semaines ; contrôle après 2 semaines	Les fluoroquinolones sont des antibiotiques d'importance critique et ne devraient donc pas être utilisés en première ligne. À n'utiliser qu'en cas de suspicion ou de perforation connue du tympan.

Otite externe chronique			
Préparation	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Préparations topiques à base de glucocorticoïde - antibiotique - antimycotique	1-2 x/j., topiquement	Requiert souvent des traitements de longue durée (2-3 mois, parfois plus) ; contrôle après 2 semaines	
Second line			
Préparation magistrale avec Tris-EDTA / marbofloxacin ou enrofloxacin +/- dexaméthasone	1-2 x/j., topiquement	Voir ci-dessus.	Les fluoroquinolones sont des antibiotiques d'importance critique et ne devraient donc si possible pas être utilisées en première ligne. À n'utiliser qu'en cas de suspicion ou de perforation connue du tympan.

Prévention

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

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

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.

4.2.2 Otite moyenne

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Chez le chien, l'otite externe chronique entraîne souvent une otite moyenne descendante. Chez le chien, l'otite moyenne est ainsi régulièrement associée à une otite externe, mais elle peut aussi être liée à un traumatisme ou à un corps étranger. Chez les races brachycéphales, l'otite moyenne est souvent indépendante de l'otite externe et se développe en raison d'une altération du fonctionnement de la trompe d'Eustache. Le chat développe 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. 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. Chez les animaux plus âgés, l'otite moyenne peut également être due à des néoplasies.

En cas d'otite moyenne, il faudrait toujours effectuer une culture avec antibiogramme. Le traitement consiste à nettoyer l'oreille et à la traiter topiquement, avec/sans traitement antibiotique systémique. Le degré de gravité du cas devrait si possible être évalué par CT/IRM.

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, lesquels sont onéreux. 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. La CT/IRM servent aussi à évaluer le degré de gravité du cas. Une myringotomie requiert de l'expérience et n'est pas sans risque pour l'animal.

Chez les patients atteints d'otite moyenne, il faudrait toujours effectuer une culture bactérienne et un antibiogramme :

- la meilleure méthode consiste à cultiver le matériel prélevé dans l'oreille moyenne (si nécessaire, 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 qui devraient être évalués en tenant compte des symptômes cliniques.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement consiste à nettoyer les oreilles, à administrer un traitement topique et, si l'oreille interne est impliquée, un traitement antibiotique systémique basé sur les résultats d'un antibiogramme.

- 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 antibactérien 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. Les produits otologiques topiques à base d'huile (tous les topiques enregistrés sont des suspensions huileuses) sont potentiellement ototoxiques et ne doivent donc pas être utilisés.

- Un traitement antibiotique systémique est toujours nécessaire lorsque l'examen clinique et/ou radiologique indique que l'oreille interne est impliquée (otite interne).
- 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 (sous forme de solution combinée avec du Tris-EDTA) et/ou par voie systémique).
- Le fait que les propriétaires respectent le traitement (*compliance*) et que celui-ci soit faisable contribue également de manière importante à sa réussite.

Antibiotiques

Otite moyenne			
Nota bene	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 donc potentiellement ototoxiques). Un traitement antibiotique systémique est toujours indiqué si l'examen clinique et/ou radiologique indique que l'oreille interne est impliquée (otite interne).		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Traitement topique			
Sulfadiazine argentique (+ dexaméthasone) sous forme de préparation magistrale	Sulfadiazine argentique 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 négatif. Il développe donc un effet de synergie avec les antibiotiques et la chlorhexidine.
Traitement systémique			
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-25 mg/kg, 2 x/j. p.o.		Traitement initial, puis adaptation d'après le résultat de l'antibiogramme
Second line			
<i>Fluoroquinolones :</i> Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. p.o.	En cas de symptômes (neurologiques) aigus, pendant au moins 4 semaines. La durée du traitement dépend des symptômes cliniques ; des contrôles réguliers devraient être effectués pour vérifier	Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique qui ne devraient donc être utilisés qu'après avoir effectué une culture et un antibiogramme. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en

		l'efficacité du traitement.	raison du risque de rétinopathie.
--	--	-----------------------------	-----------------------------------

Prévention

Chien : l'otite moyenne étant souvent 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 (par ex. Tris-EDTA/chlorhexidine ou Tris-EDTA/ N-acétylcystéine) 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.

4.2.3 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 (chapitre 4.2.2 Otite moyenne) 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 infection due à *Otodectes* ou *Demodex*, à des corps étrangers ou des tumeurs.

Agents pathogènes

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

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

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 positionnel ventral du côté de la lésion. À cela s'ajoute une ataxie vestibulaire et une rotation du côté de la lésion. 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. Une parésie faciale ipsilatérale est possible.

Diagnostic

- Le diagnostic devrait être assuré par imagerie avant le traitement.
- Si l'otite interne est accompagnée 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, à la culture des bactéries avec 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, il faudrait prélever du matériel pour l'analyse microbiologique, l'antibiogramme et l'examen histologique.

Fondamentaux

- Le traitement consiste à administrer des antibiotiques choisis en fonction des résultats 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. Celle-ci est conseillée au plus tard lorsque l'animal ne répond pas au traitement conservatif !

Antibiotiques

Otite interne			
Diagnostic confirmé (CT, MRT, myringotomie) ainsi que symptômes vestibulaires			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-25 mg/kg, 2-3 x/j. p.o.	La durée du traitement dépend de l'état 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	Traitement initial, puis adaptation d'après le résultat de l'antibiogramme.

		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.	
Second line			
<i>Fluoroquinolones :</i> Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. p.o.	Voir ci-dessus.	Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique ; le traitement doit toujours être réalisé en fonction des résultats de l'antibiogramme. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
No go Antibiotiques aminoglycosides tels que la gentamycine, la kanamycine, la néomycine, la streptomycine	CAVE : ototoxicité possible !		

Mesures de soutien

Pour le traitement d'une otite externe et/ou moyenne concomitante, voir chapitres 4.2.1 et 4.2.2. 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

5. Infections orales, y c. dentaires

5.1 Maladie parodontale

Fondamentaux

La cavité buccale est un milieu naturellement colonisé par une flore bactérienne riche, composée de plus de 500 espèces différentes. 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. Elle débute par une gingivite, puis progresse avec la destruction de l'os alvéolaire et de l'appareil de soutien de la dent (parodontite) et, dans sa phase terminale, par la perte de la dent.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Bien que la maladie parodontale soit une infection bactérienne, la maladie est déclenchée par un déséquilibre de la flore buccale dû à des facteurs externes (alimentation, caractéristiques de la salive, mastication, médicaments, stress) et internes (faiblesse immunitaire, maladie métabolique, infections virales). De plus, il existe une prédisposition avérée chez les races de chiens de taille moyenne et petite et les races brachycéphales.

Agents responsables

Il n'existe pas de bactéries strictement parodontopathogènes. En revanche, on observe une augmentation marquée de la proportion de certaines bactéries avec la progression et la gravité de la maladie parodontale. La proportion de bactéries aérobies Gram positif dans la flore buccale diminue fortement lorsque la parodontite débute (*Bergeyella zoohelcum*, *Moraxella* spp., *Capnocytophaga cynodegmi*, autres *Capnocytophaga* spp., *Corynebacterium* spp., *Neisseria animolaris*, *Pasteurellaceae*). À l'inverse, la part de bactéries anaérobies Gram négatif augmente en cas de maladie parodontale (*Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas* spp., *Tannerella* spp., *Fusobacterium* spp., *Spirochaete* spp.).

Symptômes

On distingue 4 stades de la maladie parodontale. La gingivite sans perte d'os alvéolaire représente le premier stade de la maladie parodontale. Les stades 2, 3 et 4 sont atteints lorsque la perte de l'os alvéolaire est de respectivement 25 %, 50 % et plus de 50 %. Dans la majorité des cas de maladie parodontale, on constate la présence de tartre, une halitose et une gingivite, mais la gravité de ces signes cliniques n'est pas forcément proportionnelle à la gravité de la maladie parodontale.

Diagnostic

Le diagnostic doit être posé individuellement pour chaque dent car il n'est pas rare de trouver dans une même bouche des dents saines et des dents atteintes de maladie parodontale sévère. Après l'examen visuel, il est nécessaire d'effectuer un sondage des poches gingivales et un examen radiographique, seuls à même de déterminer le stade de la maladie parodontale et de poser un pronostic.

D'après les connaissances actuelles, il n'est pas justifié de procéder à une culture bactériologique étant donné la diversité des germes potentiellement impliqués.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement de la maladie parodontale consiste principalement en un traitement dentaire sous anesthésie générale avec élimination mécanique du tartre et de la plaque dentaire supra- et subgingivale, curetage de la surface radiculaire exposée, débridement des poches parodontales, polissage de la surface dentaire et désinfection des poches gingivales. Les dents sévèrement atteintes (stade 4 dans tous les cas, stade 3 si une chirurgie parodontale n'est pas souhaitée) doivent être extraites.

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

- Maladie parodontale ne répondant pas au traitement parodontal professionnel malgré une hygiène buccale scrupuleuse (forme réfractaire)
- Maladie parodontale associée à une maladie débilitante ou immunosuppressive
- Gingivite / parodontite nécrotique ou ulcéreuse
- Parodontite agressive
- Parodontite aiguë associée à des symptômes locaux ou généraux (fièvre, phlegmon, ostéomyélite, ganglions lymphatiques grossis)

Antibiotiques

Maladie parodontale			
Nota bene	En cas de maladie parodontale, un traitement antibiotique ne se justifie que dans des cas exceptionnels.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline	10-20 mg/kg, 2 x/j. p.o.	Traitement de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes. En cas d'ostéomyélite et de parodontite ulcéro-nécrotique, le traitement doit être prolongé de 2 semaines ou selon l'évolution (réévaluation au cours des contrôles de suivi).	
Clindamycine	11 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Métronidazole / spiramycine	12-22 mg/kg, 2 x/j. p.o.		

Second line			
Doxycycline	10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	Traitement de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes. En cas d'ostéomyélite et de parodontite ulcéro-nécrotique, le traitement doit être prolongé de 2 semaines ou selon l'évolution (réévaluation au cours des contrôles de suivi).	
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Utilisation très restreinte Céfovécine	En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des antibiotiques critiques à action prolongée simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		

Prévention

La prophylaxie antibiotique avant un assainissement dentaire doit être proscrite, sauf chez les patients à risque (cardiopathie, immunosuppression, maladie métabolique sévère). Les animaux porteurs de prothèse ne sont plus considérés comme des patients à risque, sauf les porteurs de prothèse valvulaire.

Traitement antibiotique prophylactique : amoxicilline (10-20 mg/kg, im.) ou amoxicilline + acide clavulanique (20 mg/kg, im.), 30 à 45 minutes avant l'intervention chirurgicale. À renouveler si l'intervention dure plus de deux heures.

Mesures d'accompagnement

La plaque dentaire se reforme 8 heures après un assainissement dentaire. Il importe donc de bien sensibiliser les détenteurs d'animaux aux mesures prophylactiques. Il a été démontré que le meilleur moyen d'éliminer le biofilm dentaire est d'utiliser un doigtier ou une brosse à dents et d'effectuer ce traitement au minimum 3 fois par semaine pour les animaux ne souffrant pas de parodontite, plus souvent pour les animaux atteints. 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 des dents.

Littérature

1. Colmery B, 3rd, Frost P. Periodontal disease. Etiology and pathogenesis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1986; 16:817-833.
2. 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.
3. Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. J Clin Microbiol 2005;43:5470-5476.
4. 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.

5. 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.
6. 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.
7. Kortegaard HE, Eriksen T, Baelum V. Periodontal disease in research beagle dogs--an epidemiological study. *J Small Anim Pract* 2008;49:610-616.
8. Marshall MD, Wallis CV, Milella L, et al. A longitudinal assessment of periodontal disease in 52 Miniature Schnauzers. *BMC Vet Res* 2014;10:166.
9. 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.
10. 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.
11. Wallis C, Marshall M, Colyer A, et al. A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition associated with the development of periodontal disease in dogs. *Vet Microbiol* 2015; 181:271-282.

5.2 Stomatite

Fondamentaux

La cavité buccale est un milieu naturellement colonisé par une flore bactérienne riche, composée de plus de 500 espèces différentes. Toute plaie ou affection de la cavité buccale est immédiatement colonisée de manière secondaire par les bactéries de cette flore. Le traitement des maladies buccales vise en premier lieu à combattre la cause primaire de l'affection, tout en réduisant le plus possible le risque de contamination par des mesures d'hygiène bucco-dentaire mécaniques et chimiques. Les traitements antibiotiques sont parfois indiqués, mais toujours en tant que mesure d'accompagnement et non en tant que seule et unique mesure.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

La cavité buccale étant naturellement colonisée par des bactéries, toute lésion de la barrière muqueuse entraîne une surinfection bactérienne. Cela concerne notamment les plaies des tissus mous, les fractures ouvertes de la mâchoire, les déchirures traumatiques de l'attache épithéliale (dent luxée ou arrachée), les plaies iatrogènes et les maladies parodontales (voir chapitre 5.1 Maladie parodontale).

En cas de stomatite chronique, il existe souvent une surinfection bactérienne. On ne connaît pas le véritable déclencheur de la maladie, mais il s'agit très probablement d'une maladie multifactorielle dans le développement de laquelle peuvent participer un trouble du système immunitaire, le stress, une infection virale ou bactérienne. Fragilisées par une réponse immunitaire inadéquate, la muqueuse et la gencive peuvent être infectées superficiellement, avec une aggravation due à une hyperplasie.

Agents responsables

Chez le chat, la flore buccale se compose principalement de *Pasteurellaceae* (18,7 %), *Moraxella* spp. (10,9 %), *Thermomonas* spp. (6,9 %), *Comamonadaceae* (5,6 %), *Neisseria* spp. (4,9 %), *Moraxellaceae* (4,4 %) et *Pasteurella* spp. (4,3 %). Chez les chats atteints de gingivo-stomatite chronique (FCGS), il existe une corrélation positive entre la

gravité des symptômes cliniques, le taux de certaines cytokines, la mise en évidence de calicivirus félines ainsi que la concentration de certaines souches de bactéries telles que *Tannerella forsythia*, *Pasteurella multocida* et *Porphyromonas circumdentaria*. Toutefois, 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* spp. (39,2 %), *Fusobacterium* spp. (4,5 %), *Capnocytophaga* spp. (3,8 %), *Derxia* spp. (3,7 %), *Moraxella* spp. (3,3 %) et *Bergeyella* spp. (2,7 %).

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 à une mauvaise odeur. Chez le chien, il existe une forme particulière de stomatite ulcéro-nécrotique localisée typiquement au-dessus des crocs maxillaires, mais qui peut se également se généraliser : elle est plus connue sous son acronyme anglais CUPS (*Chronic Ulcerativ Paradental Stomatitis*). L'examen clinique révèle une lésion circulaire de la muqueuse buccale en contact avec la couronne dentaire.

Chez le chat, les lésions sont souvent généralisées avec une gingivite, une stomatite, une inflammation de l'arc palatoglosse (*Arcus palatoglossus*), un grossissement des ganglions mandibulaires et parfois des ulcérations sur le dos de la langue. L'état de la dentition peut varier, allant d'une dentition saine à une parodontite sévère avec résorption dentaire. La salive est souvent chargée de sécrétions jaunâtres nauséabondes.

Diagnostic

L'examen clinique peut être complété si nécessaire par des radiographies intra-orales et une analyse de sang. Chez les chats atteints de gingivo-stomatite chronique, il faut également exclure la présence d'infections virales (FeLV, FIV, FCV).

Pour les cas réfractaires aux traitements de première intention, il faudrait envisager une culture bactérienne qui devra aussi englober les germes anaérobies.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement consiste d'abord à éliminer la cause de la stomatite. Avant toute chirurgie maxillo-faciale, la cavité buccale doit être nettoyée, la dentition assainie (détartrage), puis soigneusement désinfectée avec une solution de chlorhexidine à 0,12 %. Une récente étude chez l'homme a montré que l'eau salée était au moins aussi efficace qu'un bain de bouche à base de chlorhexidine pour combattre la plaque dentaire.

Chez les animaux en bonne santé, 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 pas indiqué dans ce cas.

En particulier s'il s'agit de stomatites qui ne peuvent être traitées de manière satisfaisante avec des solutions antiseptiques, il faut envisager l'extraction de toutes les dents. La plaque dentaire étant le principal réservoir de bactéries de la cavité buccale, il est préférable d'extraire toutes les dents, ce qui donne les meilleurs résultats à moyen et long terme.

C'est également la procédure à suivre pour les animaux souffrant de maladies métaboliques ou de faiblesse immunitaire, mais elle doit être complétée par un traitement antibiotique.

Un traitement antibiotique est également recommandé dans les cas suivants :

- plaies anciennes (plus de 6 heures)
- dent luxée/arrachée (en cas de traitement conservatif)
- stomatite infectieuse
- phlegmon facial
- fracture ouverte de la mâchoire
- intervention chirurgicale sur site contaminé
- ostéite
- ostéomyélite

Antibiotiques

Stomatite			
Nota bene	En cas de stomatite, un traitement antibiotique ne s'impose que dans certains cas et uniquement comme mesure d'accompagnement et non pas comme seule et unique mesure.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline	10-20 mg/kg, 2 x/j. p.o.	Traitement de courte durée (5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes. En cas d'ostéomyélite et de parodontite ulcéro-nécrotique, prolonger le traitement de 2 semaines ou selon l'évolution (réévaluation au cours des contrôles de suivi).	Taux de résistances élevés en cas d'ostéomyélite.
Clindamycine	11 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Métronidazole / spiramycine	12-22 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Second line			
Doxycycline	10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	Voir ci-dessus.	
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2 x/j. p.o.		

Utilisation très restreinte

Céfovécine

En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des **antibiotiques critiques à action prolongée** simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.

Mesures d'accompagnement

Les infections orales sont souvent très douloureuses. Il est donc important d'administrer des doses élevées d'anti-inflammatoires et d'analgésiques à l'animal. L'utilisation de corticostéroïdes est contre-indiquée, car en raison de leur effet immunosuppresseur, ils favorisent la croissance bactérienne.

Chez les chats réfractaires au traitement même après l'extraction de toutes les dents, des substances telles que la ciclosporine, l'interféron-oméga et la lactoferrine ont montré une certaine efficacité.

Littérature

1. Anderson JG, Peralta S, Kol A, et al. Clinical and Histopathologic Characterization of Canine Chronic Ulcerative Stomatitis. *Vet Pathol* 2017;54:511-519.
2. Aravindh 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.
3. 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.
4. 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.
5. Boutolle F, Hennet P. Maxillary osteomyelitis in two Scottish terrier dogs with chronic ulcerative paradental stomatitis. *J Vet Dent* 2011;28:96-100.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 2005;43:5470-5476.
10. Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent* 2010;38 Suppl 1:S6-10.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. Lesclous P, Afssaps. [Antibiotic prescription in dental and oral surgery. Guidelines Afssaps 2011]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2013;114:116-118.
16. 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.
17. 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.

18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Winer JN, Arzi B, Verstraete FJ. Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Front Vet Sci* 2016;3:54.

5.3 Pulpite

Fondamentaux

La pulpe dentaire est un tissu richement vascularisé et innervé. En cas d'ouverture de la cavité pulpaire, par exemple suite à une fracture coronaire, la pulpe va rapidement être colonisée par les bactéries de la flore buccale. Cette infection entraîne une pulpite irréversible dans les 24 à 48 heures, puis une gangrène pulpaire (pourriture buccale). Même en agissant rapidement dès le début de l'infection, l'efficacité du traitement antibiotique est incertaine et les chances de maîtriser l'infection pulpaire sont pour ainsi dire nulles.

Même sans exposition pulpaire directe, lors de fracture coronaire simple (fendillement de l'émail, fissure dentaire sans ouverture de la cavité pulpaire) ou de pulpite atraumatique, le risque d'infection endodontique (infection de la racine dentaire) reste élevé. La pulpite doit être traitée chirurgicalement. Le traitement médicamenteux seul est inefficace.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Les causes de pulpite sont multiples. Chez le chien, les traumatismes (mastication d'objets durs ou os, bagarres, saisie 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 dentaire, choc électrique/thermique, résorption, abrasion et usure. Chez le chat, les fractures dentaires sont causées par les accidents d'auto ou le « high rise syndrom », mais aussi par les résorptions dentaires.

Agents responsables

Les infections pulpaires sont provoquées par les bactéries de la flore buccale. La cavité pulpaire étant étroite et peu aérée, la flore dominante est composée uniquement de germes anaérobies, en particulier d'*Eubacterium* spp., de *Propionibacterium* spp., de *Bifidobacterium* spp., de *Peptostreptococcus micros*, de *Veillonella* spp. et surtout de *Streptococcus* spp.

Symptômes

Les fractures dentaires sont généralement faciles à diagnostiquer. Il faut cependant veiller à ne pas manquer une fracture oblique des crocs, car ces fractures passent souvent inaperçues et peuvent parfois être cachées sous une couche de tartre. En cas de pulpite atraumatique, le seul signe clinique visible est la décoloration de la couronne. La pulpite n'est douloureuse qu'au stade aigu et les animaux ne présentent souvent pas de gêne apparente. Lorsqu'un abcès périapical ou un granulome se développe, la douleur se manifeste par une gêne temporaire lors de la mastication, une mastication unilatérale ou, rarement par une anorexie. Si l'infection s'étend aux os de la mâchoire, on observe tout d'abord une enflure, puis une fistule avec écoulement de pus et de sang. L'enflure sous-orbitaire est le signe le plus fréquent d'abcès dentaire et elle est due à la fracture du croc de la mâchoire supérieure.

Diagnostic

L'examen radiographique est obligatoire. Dans tous les cas de pulpite avérée ou présumée, il est impératif de réaliser un examen radiographique pour évaluer l'état de la racine et du parodonte, en particulier de l'apex. C'est le seul moyen d'effectuer une évaluation diagnostique et pronostique et de choisir le mode de traitement approprié.

Thérapie

Fondamentaux

Les pulpites sont traitées chirurgicalement. Deux alternatives sont reconnues en médecine vétérinaire : le traitement conservateur ou l'extraction de la dent. Le choix dépend de la gravité des lésions dentaires et parodontales, de l'âge de l'animal, du type de dent et de la décision du propriétaire. Le traitement conservateur consiste à dévitaliser totalement ou partiellement la dent par un traitement du canal radiculaire. Un traitement antibiotique sans traitement chirurgical immédiat ou ultérieur n'est pas justifié du point de vue médical.

Un traitement antibiotique ne se justifie qu'en cas d'infection dentaire accompagnée de fièvre ou de symptômes généraux. Il sera poursuivi jusqu'à l'extraction de la dent qui a provoqué l'infection. L'administration d'antibiotiques à titre prophylactique lors de pulpite partielle n'est pas justifiée du point de vue médical.

Antibiotiques

Pulpite			
Priorisation/antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Nota bene	En cas de pulpite, un traitement antibiotique ne se justifie que si l'infection dentaire est accompagnée de fièvre ou de symptômes généraux.		
<u>First line</u>			
Amoxicilline	10-20 mg/kg, 2 x/j. p.o.	7 jours S'il n'y a pas d'amélioration après	
Clindamycine	11 mg/kg, 2 x/j. p.o.		

Métronidazole/spiramycine	12-22 mg/kg, 2 x/j. p.o.	5 jours, réaliser un antibiogramme à partir d'un prélèvement de pulpe nécrotique et adapter le choix de l'antibiotique.	
Second line			
Doxycycline	10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	Voir ci-dessus.	
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2 x/j. p.o		
Utilisation très restreinte Céfovécine	En raison du risque élevé de sélection de germes multi-résistants, il est contre-indiqué d'utiliser de manière routinière des antibiotiques critiques à action prolongée simplement parce qu'ils sont faciles à administrer.		

Prévention

On peut réduire drastiquement le risque de fracture dentaire en conseillant aux propriétaires de chiens d'éviter que leurs animaux mastiquent ou jouent avec des os naturels, du bois, des bois de cerf ou des cailloux. Pour les chiens à risque, il existe des appliques dentaires qui peuvent diminuer le risque de blessure des crocs et des incisives.

Littérature

1. 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.
2. Figdor D, Sundqvist G. A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. Aust Dent J 2007;52:S38-51.
3. Girard N, Southerden P, Hennet P. Root canal treatment in dogs and cats. J Vet Dent 2006;23:148-160.
4. Hale FA. Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. J Vet Dent 2001;18:14-20.
5. 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.
6. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crit Rev Oral Biol Med 2002;13:171-183.
7. 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.
8. Menzies RA, Reiter AM, Lewis JR. Assessment of apical periodontitis in dogs and humans: a review. J Vet Dent 2014;31:8-21.
9. 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.
10. 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.

6. Maladies gastro-intestinales

6.1 Diarrhée aiguë (y c. gastro-entérite aiguë et syndrome de diarrhée hémorragique aiguë)

Fondamentaux

Par diarrhée aiguë, on entend l'apparition de symptômes cliniques au niveau du tractus gastro-intestinal (vomissements, anorexie et diarrhée) et qui durent moins de 7 jours. Une diarrhée aiguë est souvent auto-limitante et les symptômes disparaissent en 1 à 2 semaines. En cas d'évolution grave, le traitement principal consiste à pallier à la déshydratation parfois importante. Indépendamment du caractère de la diarrhée (sanglante ou non), les antibiotiques sont utilisés uniquement chez les chiens et les chats qui présentent des signes de réaction inflammatoire systémique sévère ou une forte immunosuppression (par ex. neutropénie sévère). De nombreuses études ont montré que le traitement antibiotique n'améliore pas plus rapidement la consistance des fèces et ne réduit pas la durée de la diarrhée par rapport à un placebo ou à d'autres mesures thérapeutiques.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Chez les chiens et les chats, les diarrhées aiguës sont fréquentes et peuvent être liées à l'alimentation (intolérance alimentaire, changements soudains d'alimentation et toxines), à une pancréatite aiguë ou à une autre maladie extra-intestinale, ainsi qu'à d'autres problèmes (tels que des corps étrangers ou des invaginations) et à des agents infectieux (très rarement des bactéries/toxines bactériennes, des virus et des parasites). Étant donné que dans bon nombre de cas, la maladie n'est pas d'origine bactérienne ou est également auto-limitante, un traitement antibiotique est généralement déconseillé. Un traitement antimicrobien favorise l'apparition de souches bactériennes résistantes et d'une dysbiose intestinale significative, qui peut persister des semaines après la maladie aiguë.

Agents responsables

La diarrhée aiguë est très rarement due à des agents infectieux bactériens uniques, de sorte qu'il n'est généralement pas nécessaire de rechercher un germe spécifique responsable de la gastro-entérite. En cas de diarrhée sévère, la perturbation de la barrière intestinale peut entraîner une translocation de bactéries intestinales et une bactériémie, ce qui peut provoquer une réaction inflammatoire systémique et un sepsis.

Chez le chien, il semble que la prolifération intestinale de souches de *Clostridium perfringens* produisant des toxines NetF/E est impliquée dans l'apparition du syndrome de diarrhée aiguë hémorragique (SDHA). Ainsi, dans plusieurs études, des *Clostridium perfringens* producteurs de toxines NetF/E ont été mis en évidence par PCR chez de nombreux chiens souffrant de SDHA (48,1 % de résultats PCR positifs en cas de SDHA, 0 % de résultats positifs en cas d'entérite à parvovirus, 12,1 % chez des chiens cliniquement en bonne santé). Les toxines NetF/E 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 du SDHA. Ces lésions se développent généralement dans le tractus intestinal et non dans l'estomac.

Symptômes

Les symptômes les plus fréquents d'une gastro-entérite aiguë sont la diarrhée aiguë et les vomissements, l'état général restant souvent bon. Une gastro-entérite aiguë peut parfois également s'accompagner d'une hématurie, d'une hématochézie ou de signes 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 fèces, analyses de sang, radiographies) en cas de perturbation de l'état général, de fièvre, de douleurs abdominales, de constats anormaux à la palpation, de vomissements/diarrhée mêlés de sang ou si l'état du patient ne s'améliore pas dans les 3 à 4 jours.

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 analgésiques/antispasmodiques bien tolérés, à des antiémétiques, des probiotiques, des médicaments adsorbants, des fibres alimentaires et à des antidiarrhéiques.

Antibiotiques

Adapté aux lignes directrices sur l'utilisation des antibiotiques en cas de diarrhée aiguë chez le chien dans le cadre d'ENOVAT, ce document fournit des recommandations sur le traitement antimicrobien en fonction de l'état clinique systémique des chiens et des chats concernés :

Groupe 1:

Chez les chiens et les chats qui présentent une diarrhée aiguë (mêlée d'un peu de sang ou pas) et une maladie légère sans complications (bon état général, aucun signe de déshydratation ou de maladie systémique, pas de fièvre) , **le traitement antibiotique est déconseillé.**

Groupe 2 :

Chez les chiens et les chats qui présentent une diarrhée aiguë, hémorragique ou non, et une maladie de gravité modérée (état général perturbé, déshydratation/hypovolémie de degré variable, de modifications circulatoires, pas de fièvre), il faudrait dans un premier temps débiter une **substitution de fluides adéquate, par voie intraveineuse**. Si l'état de l'animal s'améliore en peu de temps, un **traitement antibiotique n'est pas recommandé.**

Si l'analyse de sang de ces animaux révèle une déviation à gauche suite à un processus dégénératif ou une neutropénie significative, les recommandations pour le groupe 3 s'appliquent (voir ci-dessous).

Groupe 3:

Chiens et chats qui présentent une diarrhée, hémorragique ou non, et une **maladie grave** : état général perturbé, déshydratation/hypovolémie, signes persistants de maladie systémique malgré le traitement adéquat par apport liquidien, fièvre. **Un traitement antibiotique n'est recommandé que chez ces animaux.**

Choix de l'antibiotique : chez les chiens et les chats atteints d'une maladie grave, nous recommandons l'administration parentérale, de préférence par voie intraveineuse, d'agents antimicrobiens qui pourraient être en mesure de traiter une translocation bactérienne. Pour les chiens et les chats atteints de maladies potentiellement mortelles ou les animaux qui ne répondent pas aux antimicrobiens de première intention et aux mesures de soutien appropriées, il faudrait recourir à un traitement antimicrobien choisi selon le spectre à quatre quadrants. Les combinaisons d'agents antimicrobiens avec le spectre à quatre quadrants (spectre aérobie, anaérobie, Gram positif et Gram négatif) comprennent par exemple les aminopénicillines ou la clindamycine en combinaison avec des fluoroquinolones ou des aminoglycosides (gentamicine, amikacine).

Chiens et chats qui présentent une diarrhée aiguë, hémorragique ou non, et une maladie grave (groupe 3)

Nota bene	Pas de traitement antibiotique chez les chiens et les chats des groupes 1 et 2 (voir ci-dessus). Traitement uniquement en cas de maladie grave : état général perturbé, déshydratation/hypovolémie, signes persistants de maladie systémique malgré le traitement adéquat par apport liquidien, fièvre		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline ou ampicilline	20 mg/kg, 2-3 x/j. iv. (plus tard p.o.)	jusqu'à 7 jours	En cas de suspicion de sepsis, il est recommandé de bien surveiller les animaux. En cas de non-réponse au traitement de première ligne, il est recommandé d'étendre le spectre antibiotique dans le sens d'un traitement basé sur les quatre quadrants.
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv. (plus tard p.o.)		
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3 x/j. iv. (plus tard p.o.)		
<u>Second line</u>			
Triméthoprim - sulfaméthoxazole	15 mg/kg, 2 x/j. sc.	jusqu'à 7 jours	

En cas de non-réponse au traitement antibiotique initial ou de détérioration de l'état général due à un sepsis, étendre le traitement avec :

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> Ampicilline / sulbactame ^a <i>en combinaison avec une fluoroquinolone</i> Enrofloxacin <i>ou</i> Marbofloxacin	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. p.o. ou iv. 30 mg/kg, 2-3 x/j. iv. Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. iv., sc., p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. iv., s.c., p.o. 2-4 mg/kg, 1 x/j. iv., sc., p.o.	5-7 jours	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour la thérapie initiale. L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> Ampicilline / sulbactame ^a <i>en combinaison avec de la gentamicine</i>	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv., p.o. 30 mg/kg, 2-3 x/j. iv., p.o. 2-4 mg/kg, 2 x/j. iv.	5-7 jours	Attention à la néphrotoxicité. Pour que la perfusion rénale soit bonne, veiller à ce que l'état d'hydratation et la pression artérielle soient adéquats.

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Chez les chiens et les chats gravement malades, il est en général recommandé d'effectuer une analyse microbiologique (par ex. hémoculture). Il est parfois indiqué d'attendre les résultats de l'analyse microbiologique pour décider du traitement et du choix de l'antibiotique spécifique.

Mesures de soutien

Régime

L'animal devrait être temporairement soumis à un régime pauvre en graisse, ménageant l'estomac et l'intestin (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.

Fondamentaux du traitement par perfusion

Si l'animal est déshydraté, le traitement consiste à lui administrer des fluides (traitement initial agressif en cas de choc hypovolémique) avec des cristalloïdes et, si nécessaire, 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 tels que l'hypokaliémie devraient également être corrigés.

Le maropitant, au dosage de 1 (– 2) mg/kg, 1 x/j., peut être utilisé comme antiémétique ; de l'ondansétron, au dosage de 0,5–1 mg/kg, 3 x/j., peut être administré en cas de très fortes nausées.

Agents protecteurs / adsorbants

Le bismuth, le kaolin, 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 la muqueuse. Ces préparations sont généralement bien tolérées et n'entraînent pas d'effets secondaires indésirables.

Probiotiques et transplantation de microbiote fécal

Dans la plupart des études menées chez des chiens souffrant de diarrhée aiguë de gravité diverse, les produits probiotiques ne semblent pas entraîner de réduction cliniquement significative de la durée de la diarrhée. Il convient toutefois de noter que l'effet des probiotiques est spécifique à l'espèce et qu'au niveau intestinal, ils ont des mécanismes d'action notoires autres que l'amélioration purement clinique. De plus, le traitement semble sûr et donc préférable à une antibiothérapie comme traitement standard chez la plupart des animaux. Des études sur la diarrhée aiguë et sur les chiens atteints de parvovirose ont décrit une amélioration des signes cliniques suite à la transplantation fécale (transplantation de microbiote fécal).

Prébiotiques et fibres alimentaires

Différents prébiotiques (inuline, fructo-oligosaccharides et mannan-oligosaccharides) sont utilisés pour traiter la gastro-entérite aiguë et semblent sûrs. De plus, les fibres alimentaires (cellulose, psyllium) peuvent contribuer à améliorer la consistance des fèces grâce à leur capacité de lier l'eau.

Littérature

1. Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and Cat ; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté ; Eight Edition, 2017
2. Canine & Feline Gastroenterology ; Robert Washabau, Michael Day ; 2013
3. Prior C, Scahill K, Werner M, Singleton D, Brennan M, Rem Jessen L. Systematic Reviews for Animals and Food (SYREAF) registration: Antimicrobial and gastrointestinal nutraceutical (probiotic, prebiotic, synbiotic) treatment of canine acute diarrhea: a protocol for a systematic review. 2021. Web-page: https://sid.erd.dk/share_redirect/GXyTVqtvD7
4. The ENOVAT guidelines operating procedure [The ENOVAT guidelines initiative – ENOVAT](#)
5. Mortier, F., Strohmeyer, K., Hartmann, K., Unterer, S. (2015) Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases Veterinary Record 176, 627.

6. 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.
7. 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
8. 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.
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.*
10. 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].
11. Werner, Melanie, et al. "Diagnostic value of fecal cultures in dogs with chronic diarrhea." *Journal of veterinary internal medicine* 35.1 (2021): 199-208.
12. Werner, Melanie, et al. "Effect of amoxicillin/clavulanic acid on clinical scores, intestinal microbiome, and amoxicillin-resistant *Escherichia coli* in dogs with uncomplicated acute diarrhea." *Journal of veterinary internal medicine* 34.3 (2020): 1166-1176.
13. Langlois, Daniel K., Amy M. Koenigshof, and Rinosh Mani. "Metronidazole treatment of acute diarrhea in dogs: a randomized double blinded placebo-controlled clinical trial." *Journal of veterinary internal medicine* 34.1 (2020): 98-104.
14. Shmalberg, Justin, et al. "A randomized double blinded placebo-controlled clinical trial of a probiotic or metronidazole for acute canine diarrhea." *Frontiers in veterinary science* 6 (2019): 163.
15. Rudinsky, Adam J., et al. "Randomized controlled trial demonstrates nutritional management is superior to metronidazole for treatment of acute colitis in dogs." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1.aop (2022): 1-10.
16. Chaitman, Jennifer, et al. "Fecal microbial and metabolic profiles in dogs with acute diarrhea receiving either fecal microbiota transplantation or oral metronidazole." *Frontiers in veterinary science* 7 (2020): 192.
17. Werner, Melanie, and Stefan Unterer. "Use of antimicrobials in acute canine diarrhea-overview of potential risks, indications and alternatives." *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* 49.2 (2021): 110-120.

6.2 Entéropathie chronique (EC, IBD)

Fondamentaux

Le terme « entéropathie chronique » est utilisé comme terme générique pour désigner les maladies qui provoquent des symptômes gastro-intestinaux chroniques ou intermittents. Elles peuvent s'accompagner de lésions inflammatoires et structurales de l'intestin. Divers facteurs (par ex. dysbioses, allergies ou intolérances alimentaires, parasites, algues, champignons, bactéries) peuvent entraîner une réaction inflammatoire dans la muqueuse intestinale. En fonction de la mise en évidence, par histologie, du type et du nombre de cellules de l'inflammation et du degré de modifications structurales (critères de la WSAVA), ces maladies sont classées en différents groupes chez le chien et le chat. Le terme IBD (*inflammatory bowel disease*), utilisé mal à propos et issu de la médecine humaine, est généralement utilisé pour les patients qui présentent une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, alors qu'aucune cause fondamentale de l'inflammation (généralement lymphocytaire/plasmacellulaire) ne peut être identifiée et que les patients répondent à un traitement immunosuppresseur.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

L'entéropathie chronique est souvent 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'une EC 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.

Dans près de la moitié des cas, les maladies inflammatoires de l'intestin s'accompagnent d'une modification importante du microbiome intestinal (dysbiose). La mise en évidence d'une perturbation du microbiote intestinal requiert des méthodes d'examen spécifiques, comme par ex. des procédés basés sur la PCR (indice de dysbiose) et ne peut être réalisée 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 régulation de la 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.

Symptômes

Des 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 douleurs abdominales, sont caractéristique d'une EC. L'animal peut également présenter des flatulences, des fèces plus volumineuses ou des défécations plus fréquentes ainsi qu'un ténesme, une salivation ou des reflux.

Diagnostic

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

Analyse de sang

Dans une première étape, il faudrait exclure les causes extra-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 d'une pancréatite : par des tests spécifiques de mesure de la lipase pancréatique (lipase DGGR, cPLI/fPLI)
- Exclusion d'un trouble de la fonction hépatique par la mesure des acides biliaires sériques

- Exclusion d'une maladie rénale grave par la détermination de l'urée, de la créatinine et du poids spécifique de l'urine.

Un dosage de la cobalamine et de l'acide folique est également indiqué afin de mieux localiser la maladie et d'en évaluer la gravité (cobalamine).

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 (par ex. giardias, trichomonas) constitue également une part importante de l'examen initial. Généralement, on présume toutefois qu'une infestation parasitaire légère à modérée chez les animaux adultes atteints d'EC n'est pas la cause de la maladie, mais souvent une simple comorbidité. En cas de résultat positif, il ne faudrait donc pas se borner à traiter l'animal uniquement avec un produit antiparasitaire. Selon une étude récente, la valeur diagnostique d'une analyse bactériologique des fèces n'est pas établie, raison pour laquelle elle ne devrait pas être effectuée de manière systématique en cas d'EC. Pour le chien et le chat, de nouvelles méthodes d'évaluation de la dysbiose basées sur la PCR (indice de dysbiose) sont disponibles dans le commerce et permettent une meilleure évaluation du microbiote intestinal.

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. Les ganglions lymphatiques modifiés et les altérations focales de la paroi gastrique/intestinale peuvent être aspirés et soumis à un examen cytologique.

Biopsie

L'examen histologique des biopsies de l'intestin est important pour déterminer/décrire de manière exacte une inflammation de l'intestin. Les biopsies permettent de déterminer le degré de gravité, le type d'inflammation ainsi que l'étendue des altérations structurelles de l'intestin. L'histologie aide également à diagnostiquer une infiltration néoplasique. Les biopsies peuvent se faire par endoscopie ou par chirurgie.

Thérapie

Entéropathie répondant à la diète - aspect diététique

Étant donné que les résultats cliniques, sérologiques et histologiques ne permettent pas de distinguer clairement une entéropathie répondant à la diète des autres causes de maladie intestinale chronique, il faudrait généralement procéder à un ou deux essais de modification du régime alimentaire au cours de la première étape du traitement. Deux approches différentes peuvent être envisagées pour les essais de traitement diététique : 1) régime hydrolysé ou régime d'éviction, ou 2) adjonction de diverses fibres au régime. Certains aliments contiennent déjà une combinaison des deux composants.

Le nouveau régime devrait être respecté de manière stricte pendant au moins 2 à 4 semaines. Mais en général, la plupart des patients répondent au traitement après 1 à 2 semaines. S'il s'avère efficace, ce régime devrait être maintenu.

Traitement immunosuppresseur/cytotoxique (dénomination historique : entéropathie répondant aux stéroïdes)

Les chiens et les chats chez lesquels aucune cause sous-jacente d'entéropathie inflammatoire chronique n'a été trouvée et qui ne répondent pas aux traitements diététiques doivent généralement être traités avec des médicaments anti-inflammatoires en plus de mesures diététiques spéciales, de la modulation du microbiote intestinal et d'un traitement symptomatique. Ces animaux présentent en général des symptômes cliniques évidents de maladie. 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 ou qu'il doit être suivi à long terme à des doses plus élevées pour maîtriser les symptômes cliniques, les glucocorticoïdes sont souvent associés à des médicaments cytotoxiques.

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 fasse effet (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/m², 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)

Traitement antibactérien (désignation historique : entéropathie répondant aux antibiotiques)

On sait que chez de nombreux chiens et chats atteints d'EC, la couche protectrice de mucus recouvrant la muqueuse intestinale n'est plus intacte, ce qui veut équivaloir à une perturbation du premier élément de la barrière intestinale. Le microbiome intestinal peut ainsi parvenir jusqu'à la muqueuse et est donc en contact permanent avec le système immunitaire de l'intestin. On présume que cela déclenche un stimulus antigénique permanent agissant sur les cellules immunologiquement actives de la muqueuse, aggravant ainsi l'inflammation présente lors d'EC. L'une des hypothèses expliquant l'efficacité des antibiotiques en cas d'EC est que ces derniers réduisent le nombre de bactéries présentes dans la muqueuse et donc aussi le stimulus déclencheur de la réaction inflammatoire. Mais si le traitement antibiotique est stoppé, les symptômes cliniques s'aggravent à nouveau chez la plupart des animaux, car la cause sous-jacente de l'EC et la réaction inflammatoire en elle-même n'ont pas été éliminées.

L'administration d'antibiotiques devrait par conséquent être réservée aux animaux atteints d'EC qui ne répondent pas aux autres mesures (deux essais de régime, thérapie immunosuppressive (combinée), modulation du microbiote au moyen de probiotiques et de transplantation de fèces. La part des entéropathies répondant aux antibiotiques représente environ 5 à 15 % des maladies inflammatoires de l'intestin - en fonction de l'étude.

Un traitement antibiotique est recommandé chez les animaux qui présentent une inflammation chronique de l'intestin due à des bactéries envahissant la muqueuse (par ex. colite histiocytaire ulcéreuse associée à *E. coli* chez le bouledogue français et le boxer) et en cas d'apparition de signes de réaction inflammatoire systémique due à une complication de la maladie chronique ou à une translocation secondaire de bactéries provenant du tractus gastro-intestinal. Voir à ce sujet le chapitre 6.1 Diarrhée aiguë, groupe 3 ; voir chapitre 6.4 Colite histiocytaire ulcéreuse, colite granulomateuse ; voir littérature spécialisée).

Antibiotiques

Entéropathie chronique			
Nota bene	L'administration d'antibiotiques est réservée aux animaux atteints d'entéropathie chronique qui ne répondent pas aux autres mesures (deux essais de régime, thérapie immunosuppressive (combinée), modulation du microbiote au moyen de probiotiques et de transplantation de fèces.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Métronidazole	10-15 mg/kg, 2 x/j. p.o.	Dans les rares cas où l'animal ne répond pas aux autres mesures thérapeutiques, il faut envisager un traitement de longue durée. L'arrêt du traitement entraîne généralement une aggravation des symptômes.	Le métronidazole provoque une dysbiose intestinale significative.
Second line			
Tylosine	25 mg/kg, 1 x/j. p.o. ou 12,5 mg/kg, 2 x/j. p.o.	Dans les rares cas où l'animal ne répond pas aux autres mesures thérapeutiques, il faut envisager un traitement de longue durée. L'arrêt du traitement entraîne généralement une aggravation des symptômes.	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour la thérapie initiale. Si l'animal répond bien au traitement, le dosage peut être réduit jusqu'à 5 mg/kg, 1 x/j. L'administration de tylosine entraîne une dysbiose intestinale significative.

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 ; pendant au moins 2 (-4) semaines (chien)

Transplantation fécale, prébiotiques et probiotiques

La modulation du microbiome au moyen de transplantation fécale, de prébiotiques/probiotiques peut avoir un impact positif sur les affections inflammatoires de l'intestin.

Littérature

1. E J Hall, M J Day: Disease of the Small Intestine: Textbook of the Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, p. 1516-1564
2. C Erdmann, R M Heilmann: Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen beim Hund – diagnostische und therapeutische Aspekte. Tierärztliche Praxis Kleintiere. 45(5):317-327 2017
3. 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
4. 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
5. 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.
6. Allenspach K, Culverwell C, Chan D. Long-term outcome in dogs with chronic enteropathies: 203 cases. Vet Rec. 2016;178(15):368
7. Pilla, Rachel, and Jan S. Suchodolski. "The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease." *Frontiers in veterinary science* 6 (2020): 498.
8. Bottero, Enrico, et al. "Clinical evaluation and microbiota analysis in 9 dogs with antibiotic-responsive enteropathy: A prospective comparison study." *Journal of Veterinary Internal Medicine* (2022).
9. Cerquetella, Matteo, et al. "Proposal for rational antibacterial use in the diagnosis and treatment of dogs with chronic diarrhoea." *Journal of Small Animal Practice* 61.4 (2020): 211-215.

6.3 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. heilmannii* 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 présents 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

Les *Helicobacter* spp. sont des bactéries mobiles Gram négatif, microaérophiles, en forme de spirale. Bien que *H. pylori* ait été dépisté 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 *Helicobacter pylori* et comprennent *Helicobacter heilmannii*, *Helicobacter felis*, *Helicobacter bizzozeroni* et *Helicobacter 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 qui présentent des symptômes et 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
First line			
Amoxicilline	20 mg/kg, 2 x/j. p.o.	21 jours	
Métronidazole	15 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Second line			
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

1. 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
2. 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
3. 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
4. R DeNovo, M Magne: Current concepts in the management of *Helicobacter* associated gastritis. 13th Annual ACVIM Forum.
5. R Neiger, KW Simpson: *Helicobacter* infection in dogs and cats: facts and fiction. *J Vet Intern Med.* 14 (2):125-133 2000

6.4 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 a 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* adhérentes et invasives (AIEC) isolées 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.

Agents responsables

Les *Escherichia coli*, isolées chez des boxers présentant une CG 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* adhérentes et invasives (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 CG 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 CG. L'hybridation fluorescente in situ (FISH) effectuée sur les biopsies confirme la présence d'*E. coli* intracellulaires dans les tissus. La coloration PAS et la FISH restent les meilleures méthodes pour confirmer le diagnostic et différencier la CG de la colite lymphoplasmocytaire idiopathique qui est elle aussi diagnostiquée plus fréquemment chez les boxers 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 récurrences et/ou chez les animaux qui ont déjà été traités plusieurs fois avec des antibiotiques. Mais il y a généralement une forte probabilité de trouver des *E. coli* résistantes après un traitement avec de l'enrofloxacin et on ne sait malheureusement pas très bien comment distinguer bactériologiquement les *E. coli* présentes 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 granulomateuse			
Nota bene	Pas de traitement antibiotique sans avoir assuré le diagnostic par examen histologique		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Enrofloxacin	Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. iv. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. iv.	6 à 8 semaines	L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/j d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Second line			
Basés sur l'antibiogramme réalisé lors de l'analyse bactériologique (en général, chloramphénicol, combinaisons de triméthoprime-sulfonamide, tétracyclines)			N'utiliser que des antibiotiques capables de traverser la membrane cellulaire

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. 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.

6.5 Entérite infectieuse d'origine bactérienne

Fondamentaux

Les maladies diarrhéiques d'origine bactérienne sont très rares chez le chien et le chat, raison pour laquelle l'analyse de dépistage des bactéries entéropathogènes ne fait pas partie du protocole de routine lors de l'examen des chiens et des chats souffrant de diarrhée. Un

grand nombre de bactéries potentiellement entéropathogènes sont également présentes chez les chiens et chats en bonne santé, ce qui complique l'interprétation des résultats de l'analyse bactériologique. En outre, la mise en évidence de toxines par PCR ne signifie pas que ces toxines soient effectivement exprimées ou impliquées dans le processus de diarrhée. Le diagnostic est donc difficile à établir. Les entérites infectieuses sont plus faciles à diagnostiquer lorsque des foyers apparaissent dans un effectif et qu'une étiologie virale (en particulier le parvovirus canin/félin), parasitaire ou liée à l'alimentation a été exclue. En outre, étant donné que la plupart des diarrhées d'origine bactérienne sont auto-limitantes ou répondent bien à un traitement symptomatique, un traitement antibiotique est rarement indiqué. Pour les directives générales concernant les cas où un traitement antibiotique est indiqué chez les animaux souffrant de diarrhée, se référer au chapitre 6.1. Diarrhée aiguë. Les infections dues à *Campylobacter* spp. ou à *Salmonella* spp. sont abordées plus en détail ci-dessous, car elles possèdent un potentiel zoonotique en plus de leurs propriétés entéropathogènes.

6.5.1 *Campylobacter jejuni*

Les campylobacters sont des bactéries en forme de bâtonnet microaérophiles, Gram négatif, présentes chez une large palette de mammifères. Le genre comprend plus de 30 espèces, dont la plupart ne sont pas pathogènes. Seules quelques études ont pu établir un lien entre la mise en évidence de *Campylobacter* spp. et la présence de symptômes cliniques chez les chiens et les chats, alors que dans bon nombre d'études, aucun lien n'a pu être établi. 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. La campylobactériose est soumise à l'obligation d'annoncer et fait partie des épizooties à surveiller (art. 5 OFE). En 2021, 41 cas ont été signalés chez des chiens et 17 chez des chats.

Causes, facteurs de risque et points clés

Les *Campylobacter* spp. vivent dans le tube digestif des chiens tant malades qu'en bonne santé. La transmission de *Campylobacter* spp. se produit par voie féco-orale. Les infections sont le plus souvent détectées chez les chiens détenus en groupe (*crowding*) et chez les jeunes animaux. Les infections évoluent généralement de façon subclinique. 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 le développement des symptômes.

Agents responsables

Chez le chien et le chat, les campylobacters le plus souvent mis en évidence sont *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter helveticus*. Seul *Campylobacter jejuni* est considéré comme pathogène. Il existe souvent des co-infections avec d'autres agents entéropathogènes, notamment avec des endoparasites, le parvovirus canin ou d'autres bactéries entériques comme les cryptosporidies. La prévalence est très variable et dépend de divers facteurs tels que l'âge de l'animal, l'environnement et la saison. En outre, plusieurs études ont montré que la viande crue (BARF) est souvent contaminée par *Campylobacter* spp. L'alimentation à base de viande crue représente donc un risque potentiel d'infection pour les chiens et les chats.

Symptômes

Chez les chiens et les chats, les infections dues aux campylobacters sont en général subcliniques. Comme mentionné plus haut, les symptômes apparaissent le plus souvent chez les jeunes animaux. Les symptômes d'entérite apparaissent 1 à 3 jours après l'exposition orale à *C. jejuni*. Chez les chiens et les chats, on observe des diarrhées légères 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

La prévalence de *Campylobacter* spp. est parfois élevée chez les chiens et les chats en bonne santé. La mise en évidence de ces bactéries ne confirme donc pas nécessairement le diagnostic de campylobactériose. Un résultat négatif n'exclut pas non plus avec certitude une infection, car les campylobacters sont excrétés de manière intermittente. Il faudrait toujours envisager la possibilité que l'entérite soit due à d'éventuelles maladies sous-jacentes et à d'autres causes infectieuses (CPV/FPV, parasites, protozoaires) et, en cas de suspicion, mener des examens pour les exclure.

- Culture : requiert 2-3 g de fèces fraîches. *Campylobacter* spp. ayant des exigences particulières en matière de milieu de culture et d'atmosphère, il faudrait, le cas échéant, discuter des conditions d'envoi des échantillons avec le laboratoire.
- Il est possible de déterminer le typage et sous-typage des différentes espèces. Une PCR ne permet pas de réaliser un antibiogramme. La mise en évidence de *Campylobacter* spp. ne suffit pas à elle seule pour établir le diagnostic car seul *Campylobacter jejuni* est considéré comme pathogène. Un résultat positif doit être interprété avec prudence.

Thérapie

Fondamentaux

Il est difficile d'interpréter un résultat positif à *Campylobacter* spp., car la plupart des infections qu'il provoque sont subcliniques et sa prévalence est parfois élevée, en particulier chez les animaux détenus en groupe et chez les jeunes animaux. La plupart des animaux répondent à un traitement symptomatique ou les symptômes sont auto-limitants : un traitement antimicrobien n'est donc que très rarement indiqué (voir chapitre 6.1 Diarrhée aiguë). Un traitement antibiotique implique en outre le risque que les bactéries développent des résistances aux antibiotiques utilisés (ou à d'autres antibiotiques).

Un traitement antimicrobien devrait être réservé aux patients immunosupprimés ou fébriles ou qui présentent des symptômes cliniques très graves.

Antibiotiques

Entérite à campylobacter			
Nota bene	La plupart des cas ne requièrent pas de traitement antibiotique. Un traitement antibiotique devrait être réservé aux patients immunosupprimés ou fébriles ou qui présentent des symptômes cliniques très graves.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Érythromycine	10-15 mg/kg, 3 x/j. p.o.	5 jours ou en fonction de la réponse clinique	Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique
Azithromycine	5-10 mg/kg, 1 x/j. p.o.		Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique Il n'existe aucune étude sur l'efficacité en cas de campylobactériose chez le chien.
Second line			
Enrofloxacin	10 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. p.o.	5 jours ou en fonction de la réponse clinique	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 en raison 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.

Résistances

Les résistances de *Campylobacter* spp. à l'érythromycine sont fréquentes. Un taux de résistance encore plus élevé est enregistré envers le triméthoprim - sulfonamide, la ciprofloxacine et les tétracyclines. Les études n'ont toutefois pas été menées en Suisse.

En médecine humaine, un taux de résistance 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

En cas de déshydratation et de déséquilibre électrolytique, il est indiqué d'administrer des fluides à l'animal.

Littérature

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Weese S.J. Bacterial Enteritis in Dogs and Cats: Diagnosis, Therapy, and Zoonotic Potential. *Vet Clin Small Anim* 41 (2011) 287–309
5. Greene *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 5th edition, p.774–784.

6.5.2 Salmonellose

Fondamentaux

Les maladies dues à des salmonelles (salmonellose) sont des maladies à déclaration obligatoire chez toutes les espèces animales ; chez les volailles, les infections asymptomatiques (porteurs sains) dues à certains sérovars de salmonelles doivent également être déclarées. Les deux formes d'infection font partie des épizooties à combattre (art. 4, art. 222-227 et art. 255-261, OFE). En 2021, 22 cas ont été signalés chez des chiens et 10 chez des chats.

Chez le chien et le chat, la plupart des infections évoluent de manière chronique ou subclinique. Dans certaines études menées sur des chiens de traîneau avec ou sans diarrhée, aucune différence n'a été démontrée quant à la mise en évidence de salmonelles, ce qui souligne la difficulté d'interprétation des résultats d'analyses bactériologiques.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Les salmonelles sont généralement mises en évidence dans moins d'1 % des échantillons de fèces de chiens nourris avec des aliments transformés et prêts à l'emploi du commerce. Une infection (souvent subclinique) due aux salmonelles est associée avec une nourriture à base de viande crue (par ex. BARF), bien que les aliments secs et les oreilles de porc séchées puissent également être contaminés. Chez les chiens nourris avec de la viande crue (BARF), on a observé des taux de mise en évidence des salmonelles allant jusqu'à 75 %. Autres facteurs de risque possibles pour une infection dues à des salmonelles : les traitements antibiotiques préalables (s'accompagnent d'une dysbiose intestinale), la coprophagie, la détention en groupe, et chez les chats, la chasse aux 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 (par ex. néoplasie, diabète sucré ou infection due à des rétrovirus ou animaux sous traitement immunosuppresseur) sont les plus susceptibles de contracter une salmonellose.

Agents responsables

Les *Salmonella* spp. sont des bactéries Gram négatif, mobiles, anaérobies facultatives avec environ 2500 sérovars. Le sérovar *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. Les infections dues à des salmonelles peuvent déclencher une entérocolite, qui est généralement auto-limitante. Les symptômes apparaissent 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, par ex. de sang, de LBA, de bile, 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 la diarrhée, mais qu'elles peuvent être impliquées. Les salmonelles sont souvent excrétées de manière intermittente, raison pour laquelle l'infection ne peut être exclue avec certitude sur la base d'un résultat de dépistage négatif dans un seul échantillon de fèces. Le diagnostic devrait être posé en tenant compte des symptômes cliniques et de la présence d'éventuels facteurs de risque. Le dépistage par culture permet également de réaliser un antibiogramme, ce qui est important car bon nombre de salmonelles sont résistantes à plusieurs principes actifs antimicrobiens.

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

Il faudrait toujours envisager la possibilité que l'entérite soit due à d'éventuelles maladies sous-jacentes et à d'autres causes infectieuses (CPV/FPV, parasites, protozoaires) et, en cas de suspicion, mener des examens pour les exclure.

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 ; un traitement symptomatique est recommandé (voir chapitre 6.1 Diarrhée aiguë).

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 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, sepsis) requièrent un traitement agressif par apport liquidien administré par voie intraveineuse et d'antibiotiques administrés par voie parentérale (voir également chapitre 11.1 Sepsis). En raison des résistances fréquentes à plusieurs substances antimicrobiennes, l'antibiotique devrait être choisi en fonction des résultats d'un antibiogramme. Jusqu'à ce que les résultats d'analyse soient connus, il est recommandé d'administrer une combinaison d'aminopénicilline et de fluoroquinolone.

Salmonellose			
Nota bene	L'utilisation d'antibiotiques n'est PAS indiquée en cas d'infection par les salmonelles (porteurs sains). L'utilisation d'antibiotiques est rarement indiquée en cas de salmonellose (maladie). Un traitement antibiotique est indiqué uniquement en cas de salmonellose accompagnée de symptômes systémiques.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
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 en raison 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 ^a + enrofloxacin	30 mg/kg, 2-3 x/j. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j.		

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

Les taux de résistances aux antibiotiques (ampicilline, sulfonamides, tétracycline) ont augmenté ces dernières années. L'apparition fréquente de souches de *Salmonella typhimurium* multirésistantes (par 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

En cas de déshydratation et de déséquilibre électrolytique, il est indiqué d'administrer des fluides à l'animal. Pour les détails, voir chapitre 6.1 Diarrhée aiguë.

Littérature

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Greene, C. E. (2012): *Infectious Diseases of the dog and cat.* Fourth Edition, Elsevier Saunders
5. Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): *Textbook of veterinary internal medicine.* Eighth Edition, Elsevier Saunders
6. Plumb, D. C. (2015): *Plumb's Veterinary Drug Handbook.* Eighth Edition, Wiley Blackwell

6.6 *Giardia*

Fondamentaux

Les giardias 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 giardias était la même chez les chiens avec ou sans diarrhée.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Il existe 7 groupes de géotypes de *Giardia duodenalis*, connus sous le nom d'assemblages, 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.

Agent responsable

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 sont souvent asymptomatiques. 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 légers 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 de kystes dans les échantillons de fèces prélevées chez l'animal souffrant de diarrhée). Le mode de déplacement différent des trophozoïtes permet de différencier les giardias (« feuille qui tombe ») des trichomonas (par 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. 8-15 x 7-10 µm) après enrichissement avec le procédé de concentration SAF (acétate de sodium – acide acétique - formaline) qui permet de garder une morphologie constante des kystes et de dépister les trophozoïtes, pour autant que les fèces soient rapidement mises dans la solution SAF. 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 : solution de chlorure de zinc, de sulfate de zinc ou 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 (par ex. ELISA). Les tests immuno-enzymatiques (EIA) sont en principe très sensibles, car les anticorps utilisés permettent de mettre en évidence des composants sélectifs de la paroi des kystes et donc également les kystes endommagés. Les tests de dépistage d'antigènes dans les fèces disponibles 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. Même après un traitement avec du fenbendazole, le test de dépistage des antigènes dans les fèces peut rester positif, raison pour laquelle il est recommandé d'effectuer une analyse de suivi (pour autant que l'animal présente encore des symptômes) pour détecter les kystes vitaux (par ex. par la méthode de concentration SAF).

L'examen par analyse génétique (par ex. PCR, séquençage) constitue la méthode la plus sensible pour dépister l'ADN spécifique aux giardias dans les kystes enrichis. Le cas échéant, une analyse complémentaire peut être réalisée par génotypage de l'isolat de giardias.

Thérapie

Fondamentaux

Pour savoir s'il est pertinent de traiter un animal infecté par des giardias, plusieurs facteurs doivent être pris en compte. Un traitement est indiqué en présence de symptômes gastro-intestinaux, les infections dues aux giardias sont souvent asymptomatiques pendant une longue période, en particulier chez les animaux adultes.

Animaux asymptomatiques : il n'est en général pas recommandé de traiter les porteurs de giardias qui ne présentent pas de symptômes cliniques. Le risque de transmission zoonotique, en particulier chez les patients à risque (jeunes enfants, personnes ayant un système immunitaire affaibli) ou le risque de contamination d'autres animaux (dans les élevages de chiens ou de chats ou dans les refuges pour animaux) peut être considéré comme une raison d'effectuer un traitement. En cas de traitement de l'effectif, tous les animaux devraient être traités. En raison du taux élevé de réinfection, une éradication des parasites n'est guère possible lors de détention en groupe : la chimiothérapie ne garantit pas l'élimination des parasites et les infections persistantes, voire les réinfections, sont fréquentes.

Animaux symptomatiques : déterminer si les giardias sont (co-)responsables des symptômes. Si c'est le cas, les animaux devraient être traités.

Parallèlement au traitement, il est important de prendre des mesures pour réduire la contamination de l'environnement par des kystes de giardias afin de minimiser le risque de réinfection.

Antibiotiques / anthelmintiques

<i>Giardia</i>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Fenbendazol	50 mg/kg, 1 x/j. p.o.	5 jours (jusqu'à 10 jours)	3 jours sont considérés comme insuffisants ; le traitement de 5 jours peut être répété après une pause de 3 jours.
Second line			
Métronidazole	Chien : 50 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 25 mg/kg, 2 x/j. p.o.	5-7 jours	Effets secondaires indésirables : vomissements, hépatotoxicité, neutropénie, symptômes neurologiques. Le métronidazole provoque une forte dysbiose et il faudrait si possible éviter de l'utiliser, en particulier chez les jeunes animaux.
Third line			
Ronidazole	Chien : 30-50 mg/kg, 2 x/j. p.o.	7 jours	Le ronidazole est considéré comme cancérigène, porter des gants lors de l'administration du médicament.

Résistances

Il n'existe pas de données concernant le chien et le chat. Chez l'homme, les résistances des isolats de giardias au métronidazole sont connues depuis de nombreuses années. 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

Le vaccin contre les giardias produit en Amérique du Nord n'est pas autorisé en Suisse. Son effet protecteur contre l'excrétion de kystes ou les signes cliniques n'est pas convaincant.

L'infection se faisant par l'intermédiaire des fèces, il faut empêcher les animaux d'ingérer des fèces ou des particules souillées par des fèces. Les soins au pelage et une bonne hygiène du chenil font également partie des mesures de prévention.

Mesures de soutien

- Hygiène de l'environnement : évacuer les fèces pour interrompre le cycle du parasite, désinfecter le chenil. Pour la désinfection, utiliser des produits efficaces contre les giardias.
- La sécheresse ainsi que les températures > 60 °C tuent les kystes.
- Soins du pelage : l'utilisation d'un shampoing contenant de la chlorhexidine contribue à prévenir les réinfections.
- Améliorer la réponse immunitaire / microbiote : Fortiflora (SF 68) ou transplantation fécale.

Littérature

1. ESCCAP, Bekämpfung von intestinalen Protozoen bei Hunden und Katzen, http://www.esccap.ch/2-uploads/praxis/ESCCAP-CH_GL%20Protozoen_d_def_290513.pdf
2. 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. doi: 10.1016/j.jvetmic.2016.09.006. Epub 2016 Sep 17.
3. 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.jvetmic.2016.09.006. Epub 2016 Sep 17.
4. 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.
5. 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.

6.7 *Tritrichomonas foetus* chez le chat

Fondamentaux

Tritrichomonas foetus (« souche féline ») est un protozoaire flagellé qui colonise l'iléum, le caecum et le côlon du chat. Les infections dues à *T. foetus* chez le chat sont décrites dans de nombreux pays, avec des prévalences allant de 2 à 59 %, en fonction des conditions de détention, de la provenance et du diagnostic utilisé. *T. foetus* chez les bovins (« souche bovine ») est morphologiquement identique, mais présente des différences génétiques.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

La transmission de *T. foetus* entre chats se fait par voie féco-orale. Les trichomonas ne forment pas de kystes et ne survivent donc que quelques heures dans un environnement sec et aérobie, éventuellement plusieurs jours dans des fèces humides. Contrairement à

l'infection due à *T. foetus* chez les bovins, il n'y a guère d'indices signalant une implication de l'appareil reproducteur ou une transmission vénérienne chez les chats. Les infections dues à *T. foetus* se produisent surtout chez les jeunes chats (âge médian : 1 an). Les chats plus âgés peuvent présenter des infections asymptomatiques ou des diarrhées chroniques qui sont apparues pour la première fois à l'âge de chaton. Les infections sont fréquentes chez les chats vivant en effectifs importants (ménages comptant plusieurs chats, élevages, refuges pour animaux), ce qui favorise probablement la transmission, *T. foetus* étant également diagnostiqué chez de jeunes chats détenus sans congénères. Dans une étude menée en Allemagne sur des chats de race provenant d'élevages, *T. foetus* a été mis en évidence chez 15,7 % des chats et 18,5 % des élevages. Chez 64 % des chats infectés, la consistance des fèces était anormale. En Suisse, *T. foetus* a été mis en évidence par PCR et/ou culture dans 26 % des 105 échantillons de fèces prélevés chez des chats hospitalisés suite à une diarrhée ou ayant été soumis à une analyse parasitologique. Au total, 81 % des chats étaient âgés de ≤ 12 mois et 93 % vivaient dans un ménage comptant plusieurs chats.

Agent responsable

Tritrichomonas foetus. Les trophozoïtes sont piriformes à fusiformes, d'une longueur de 10 à 25 μm et d'une largeur de 3 à 15 μm . Les trichomonas se caractérisent par 3 flagelles antérieurs et un long flagelle postérieur. Ce dernier est issu de la membrane ondulante qui s'étend sur tout le corps cellulaire et dépasse l'extrémité postérieure. La tige axiale dépasse également la bordure postérieure de la cellule.

Symptômes

Du point de vue clinique, les infections dues à *T. foetus* se caractérisent par une diarrhée récurrente à persistante du gros intestin. Les fèces sont semi-formées ou ressemblent à une bouse de vache, souvent mêlées de mucus et de sang et généralement malodorantes. Les animaux sont généralement vifs et ont un appétit normal, mais présentent parfois des flatulences ou des inflammations de l'anus, voire une incontinence fécale.

Diagnostic

Pour établir le diagnostic, il faudrait utiliser des fèces (diarrhéiques) fraîches. Pour éviter des résultats faux négatifs, le traitement antimicrobien devrait être stoppé plusieurs jours avant le prélèvement d'échantillon.

Les fèces fraîches, non réfrigérées peuvent être observées directement au microscope (échantillon de fèces de la taille d'une tête d'épingle mélangé à 1 goutte de NaCl, lamelle couvre-objet et objectif 40x). Les infections dues à *T. foetus* sont parfois diagnostiquées à tort comme des infections dues à des giardias. Les trichomonas se reconnaissent relativement facilement à leur déplacement saccadé caractéristique, alors que les giardias se déplacent comme des feuilles qui tombent lentement. La méthode est simple et rapide à réaliser, mais elle est peu sensible. Un résultat négatif n'exclut donc pas une infection due à *T. foetus*.

Outre l'examen direct des fèces au microscope, *T. foetus* peut également être diagnostiqué par culture (milieu InPouch). Pour cet examen, les fèces ne doivent pas être réfrigérées. Un échantillon de 0,5-1 ml de fèces fraîches natives est transféré dans le système de culture. La culture devrait être effectuée en interne, car l'envoi au laboratoire peut entraîner la mort de *T. foetus*. La sensibilité du test diagnostique par culture est plus élevée que celle de l'examen des fèces au microscope et se situe aux alentours de 55 %. La chambre de la poche incubée à 37° C en position verticale est examinée chaque jour au microscope pour dépister les trophozoïtes mobiles. 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*.

Le test PCR constitue la méthode de choix pour dépister *T. foetus* dans les fèces. C'est la méthode la plus sensible et elle convient également pour les échantillons qui ne peuvent pas être examinés à l'état frais.

Du point de vue histologique, l'infection due à *T. foetus* révèle 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 de *T. foetus*. Durant des années, la recommandation initiale de traitement était de 30 mg/kg, 2 x/j. pendant 14 jours. 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 généralement pas non plus après un traitement au ronidazole administré 2 x/j., on recommande aujourd'hui de **traiter l'animal 1 x/j. avec 30 mg de ronidazole pendant 14 jours**. Une étude rétrospective a montré que ce traitement a permis d'obtenir une guérison clinique complète chez 64 % des chats, sachant que 31 % des chats n'ayant pas répondu au traitement avaient été traités avec une dose trop faible ou une durée de traitement trop courte. Chez 5 % des chats, le traitement a dû être stoppé en raison d'une anorexie ou de symptômes neurologiques ; ces symptômes ont disparu après l'arrêt du médicament. Une neurotoxicité réversible associée au ronidazole (ataxie, tremblements, hyperesthésie, léthargie) apparaît surtout à des doses quotidiennes > 60 mg/kg. Il est alors recommandé d'interrompre brièvement l'administration du médicament (env. 2-3 jours) puis, après disparition des symptômes neurologiques, de poursuivre le traitement avec du ronidazole administré 1 x/j. Il est conseillé de séparer le

chat traité et de nettoyer quotidiennement le bac à litière afin d'éviter une réinfection précoce. Le traitement de tous les chats de contact est controversé.

Antibiotiques

<i>Tritrichomonas foetus</i>			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Ronidazole	30 mg/kg, 1 x/j.	2 semaines	<p>Le ronidazole est considéré comme cancérigène, porter des gants lors de l'administration du médicament.</p> <p>Il ne faudrait pas dépasser une dose journalière de 60 mg/kg en raison du risque d'apparition de symptômes neurotoxiques. En cas de symptômes du SNC, interrompre le traitement : si le dosage utilisé était élevé (> 30 mg/kg/j.), poursuivre avec 30 mg/kg/j. après 2-3 jours ; si le dosage utilisé était de 30 mg/kg/j., effectuer un test de dépistage de <i>T. foetus</i> (un nouveau traitement n'est alors pas conseillé).</p>

Résistances

L'absence de réponse au traitement ou les récurrences sont relativement fréquentes. En principe, trois causes peuvent expliquer l'échec thérapeutique : 1) un traitement avec un dosage de ronidazole trop faible, 2) une réinfection par des chats de contact asymptomatiques, ou 3) une résistance de l'agent pathogène au ronidazole. La fréquence des infections à *T. foetus* résistant 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

1. Burgener et al. *Tritrichomonas fetus*: a new intestinal parasite in Swiss cats. Schweiz Arch Tierheilkd. 2009 Aug;151(8):383-9.

2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalence of and risk factors for feline *Tritrichomonas foetus* and giardia infection. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 2707–2710.
6. 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.
7. Gookin et al., The conundrum of feline Trichomonosis. The more we learn the ‘trickier’ it gets. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2017) 19, 261–274.
8. Kühner et al., *Tritrichomonas foetus* infection in purebred cats in Germany: prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. *J Feline Med Surg.* 2011 Apr;13(4):251-8.
9. Xenoulis et al. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats: a retrospective study of 104 cases. *J Feline Med Surg.* 2013 Dec;15(12):1098-103.

6.8 Parvovirose / panleucopénie

Fondamentaux

Le parvovirus canin de type 2 (CPV-2 ; chien et rarement chat) et le virus de la panleucopénie féline (FPV ; chat) provoquent une entérite aiguë très contagieuse chez les chiens et les chats, associée à une morbidité et une mortalité élevées. Bien que les maladies cliniques graves se déclarent généralement chez les jeunes animaux, elles peuvent également affecter les animaux adultes dont la protection vaccinale est insuffisante. Une bonne immunoprophylaxie constitue la meilleure prévention contre la maladie.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

La pathogenèse d’une infection due au CPV-2 et au FPV s’explique par la destruction, 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 perturbation de la barrière de la muqueuse intestinale, une atrophie des villosités, une malabsorption et une leucopénie, ce qui provoque une diarrhée sévère et des vomissements, une déshydratation / hypotension grave, une acidose (ou alcalose) métabolique, une translocation bactérienne qui entraîne un sepsis et une endotoxémie, une CIVD, et une défaillance multi-organique.

Agents responsables

Il existe trois variantes de CPV : CPV type 2a, 2b et 2c. On présume que les trois variantes ont une pathogénicité similaire et qu’elles sont couvertes par les vaccins disponibles dans le commerce. Les trois variantes peuvent infecter les chats en plus du FPV et peuvent également provoquer des symptômes.

Symptômes

Les manifestations cliniques d’une infection due au CPV-2 et au FPV 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, vomissements, déshydratation et fièvre. Au stade initial, il n'y a parfois pas de diarrhée et les animaux ne présentent parfois qu'une apathie ou des vomissements.

Diagnostic

Le diagnostic de suspicion se base sur l'anamnèse, le signalement (jeunes animaux 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 rapide 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 atténués. 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 par conséquent utiliser un test sensible par PCR avec des fèces ou un écouvillon du rectum. Si l'animal a été vacciné avec un vaccin vivant atténué, les tests PCR peuvent donner des résultats positifs sans lien avec une infection.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement de la parvovirose / panleucopénie est essentiellement un traitement symptomatique et de soutien. Les composants principaux du traitement comportent 1) le traitement par apport liquidien, 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'un antibiotique à large spectre est justifiée. Le recours à l'ampicilline, à l'amoxicilline/acide clavulanique sous forme de monothérapie ou, en cas de symptômes cliniques graves, en combinaison avec une fluoroquinolone, découle d'une décision empirique rationnelle qui permet de protéger l'animal contre des organismes Gram positif, Gram négatif et anaérobies.

Parvovirose canine			
Nota bene	Pas de traitement antibiotique chez les chiens ou les chats qui présentent une diarrhée sans complications (pas de signes indicateurs de sepsis ou de leucopénie).		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3-4 x/j. iv.	Selon l'évolution clinique.	En cas de symptômes cliniques légers et modérés
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 3 x/j., iv.		

Second line			
<p><i>Un des antibiotiques de première ligne combiné à une fluoroquinolone</i></p> <p>Marbofloxacin ou</p> <p>Enrofloxacin</p>	<p>2-4 mg/kg, 1 x/j. iv.</p> <p>Chien : 10 mg/kg, 1 x/j., iv.</p>	<p>Selon l'évolution clinique.</p>	<p>En cas de symptômes cliniques graves L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.</p>

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Prévention

La prévention de la parvovirose et de la panleucopénie est basée sur l'immunoprophylaxie et les mesures de quarantaine. Les vaccins contre le CPV (chien) et le FPV (chat) sont des vaccins « à composants core » et devraient être administrés à tous les chiens et à tous les chats, quels que soient leur mode de détention et le risque d'exposition. Les schémas de vaccination recommandés pour les chiens et les chats peuvent être consultés sur le site internet de la SVK-ASMPA (www.svk-asmpa.ch). D'après les connaissances actuelles, les chiens et les chats atteints d'une infection due au CPV/FPV et qui y survivent sont protégés durant toute leur vie et ne doivent plus être vaccinés contre la parvovirose/panleucopénie. En cas de problèmes dans des effectifs, il est recommandé de vacciner les animaux 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

1. Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
2. Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
3. Goddard A, Leisewitz AL. Canine parvovirus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(6):1041–1053.
4. Sykes JE. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. Dans : Sykes JE, editor. Canine and Feline Infectious Diseases. 1st ed. St Louis, MO: Elsevier; 2014:141–151.
5. Greene CE. Feline enteric viral infections. Dans : Greene CE, editor. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2012:80–91.
6. Truyen U et al. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2009 Jul ;11(7) :538-46.
7. Greene Infectious Diseases of the Dog and Cat, 5th edition, p. 341–359.

6.9 Inflammation des glandes anales

Fondamentaux

Les affections non néoplasiques des glandes anales, telles qu'un engorgement ou une inflammation, sont fréquentes chez les chiens, mais rares chez les chats. Les abcès et les altérations néoplasiques des glandes anales sont moins fréquents.

Il existe peu d'informations étayées par des preuves concernant la pathogenèse, le diagnostic et le traitement des inflammations des glandes anales chez les chiens ou les chats. Il n'existe pas non plus de critères cliniques établis pour le diagnostic d'un engorgement ou d'une inflammation des glandes anales. Cela est notamment dû à la très grande hétérogénéité macroscopique du contenu des glandes anales en termes de couleur, de consistance et de quantité chez les chiens et les chats en bonne santé.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Les sécrétions des glandes anales sont composées d'un liquide produit par les glandes apocrines de leur paroi, de kératinocytes exfoliés de l'épithélium des glandes anales et du canal excréteur, et d'un liquide produit par les glandes sébacées situées le long de la paroi du canal. On présume que l'engorgement, l'inflammation, l'infection et la formation d'abcès des glandes anales constituent un continuum qui débute par une perturbation de la vidange des glandes anales. Une ligature du canal sans inoculation de bactéries peut déclencher le processus. On ignore à ce jour quelle est l'importance de facteurs tels que la consistance des fèces, l'obésité ou la présence de maladies concomitantes comme la dermatite atopique dans la pathogenèse de la maladie. Les carnivores utilisent les sécrétions des glandes anales pour communiquer entre eux par l'odeur. On présume que chaque individu a sa propre odeur et que les métabolites volatils produits par les bactéries dans les glandes anales contribuent à l'odeur individuelle.

L'hétérogénéité macroscopique du contenu des glandes anales est également manifeste lors de l'examen cytologique. Le liquide contenu dans les glandes anales est composé de kératinocytes exfoliés (cornéocytes), d'un nombre variable de neutrophiles, principalement des coques, mais aussi des bactéries en forme de bâtonnet et intracellulaires, des levures (*Malassezia* spp.) et parfois des érythrocytes. Les résultats de l'examen cytologique chez les chiens en bonne santé et les chiens atteints d'inflammation des glandes anales ne révèlent pas de différence. Il convient de noter qu'il n'existe pas de critères cliniques clairs permettant de différencier un engorgement des glandes anales d'une inflammation de ces glandes.

Agents responsables

La composition des bactéries présentes dans les glandes anales varie d'un individu à l'autre et diffère du microbiome rectal et des bactéries impliquées dans les pyodermies.

La culture et le séquençage de nouvelle génération (« Next Generation Sequencing ») ont permis d'identifier *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Micrococcus* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Proteus* spp. et *Pseudomonas* spp. comme étant des bactéries commensales dans les glandes anales des chiens en bonne santé.

Symptômes

La plupart des chiens atteints d'une affection non néoplasique des glandes anales sont présentés comme faisant le « traîneau » (se frottent l'anus sur le sol) et/ou se léchant davantage dans la région périnéale, sans que d'autres parties du corps ne soient touchées. Certains chiens présentent un écoulement du contenu des glandes anales et du sang frais dans les fèces ou dans la région périnéale. Un « hot spot » au niveau de la croupe ou de la partie caudale des cuisses peut également signaler une affection des glandes anales. La peau de la région périnéale ne présente généralement pas de particularités. Une douleur, une enflure et un érythème de la région périnéale signalent plutôt la présence d'une cellulite ou la formation d'un abcès.

Diagnostic

Le diagnostic d'inflammation des glandes anales se fonde sur les symptômes cliniques, une récurrence après la vidange des glandes anales, et l'exclusion d'autres maladies associées à un léchage de la région périnéale ou à des saignements dans cette zone.

La présence d'un épaissement diffus de la paroi des glandes anales et d'un contenu purulent ou hémorragique des glandes anales lors de leur vidange peuvent étayer le diagnostic. L'évaluation cytologique du contenu des glandes anales ne contribue pas à poser le diagnostic, car on peut également trouver des neutrophiles et des bactéries intracellulaires chez des chiens en bonne santé. En cas d'inflammation des glandes anales, il est rarement indiqué de procéder à une culture du contenu, car la culture révèle souvent une flore bactérienne mixte.

Thérapie

Fondamentaux

- La première étape consiste à vider manuellement les glandes anales et à évaluer macroscopiquement leur contenu.
- Il n'est **PAS** indiqué d'administrer des antibiotiques par voie systémique pour traiter une inflammation des glandes anales. Ce type de traitement n'est utilisé qu'en cas de cellulite ou de formation d'abcès.
- Un rinçage avec une solution désinfectante et l'instillation locale d'un produit otologique contenant un antibiotique, un antifongique et un glucocorticoïde est efficace chez plus de 70 % des patients présentant une inflammation des glandes anales. Des produits otologiques contenant de la gentamicine (first line) ou des fluoroquinolones (second line) peuvent être utilisés pour le traitement. Il est parfois nécessaire de répéter le traitement après 1 à 2 semaines.

Antibiotiques

Inflammation des glandes anales	
Nota bene	• Il n'est PAS indiqué d'administrer des antibiotiques par voie systémique pour traiter une inflammation des glandes anales. Ce type de traitement n'est utilisé qu'en cas de cellulite ou de

	formation d'abcès. Le traitement par rinçage avec une solution désinfectante et instillation locale d'un produit otologique contenant un antibiotique, un antifongique et un glucocorticoïde est généralement efficace. Il est parfois nécessaire de répéter le traitement après 1 à 2 semaines.
--	--

Littérature

1. O'Neill DG, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC: Prevalence of disorders recorded in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *PLoS One* 2014, 9(3):e90501. doi: 10.1371/journal.pone.0090501. eCollection 2014.
2. Corbee RJ, Woldring HH, van den Eijnde LM, Wouters EGH: A Cross-Sectional Study on Canine and Feline Anal Sac Disease. *Animals* 202112(1). doi: 10.3390/ani12010095.
3. Pappalardo E, Martino PA, Noli C: Macroscopic, cytological and bacteriological evaluation of anal sac content in normal dogs and in dogs with selected dermatological diseases. *Vet Dermatol* 2002, 13(6):315-322.
4. James DJ, Griffin CE, Polissar NL, Neradilek MB: Comparison of anal sac cytological findings and behaviour in clinically normal dogs and those affected with anal sac disease. *Vet Dermatol* 2011, 22(1):80-87. doi: 10.1111/j.1365-3164.2010.00916.x.
5. Frankel JL, Scott DW, Erb HN: Gross and cytological characteristics of normal feline anal-sac secretions. *J Feline Med Surg* 2008, 10(4):319-323. doi: 10.1016/j.jfms.2007.12.006.
6. Halnan CRE. The experimental reproduction of anal sacculitis. *J Small Anim Pract.* 1976;17(10):693-7. doi: 10.1111/j.1748-5827.1976.tb06931.x.
7. Janssenswillen S, Roelants K, Carpentier S, de Rooster H, Metzemaekers M, Vanschoenwinkel B, Proost P, Bossuyt F: Odorant-binding proteins in canine anal sac glands indicate an evolutionarily conserved role in mammalian chemical communication. *BMC Ecol Evol* 2021, 21(1):182. doi: 10.1186/s12862-021-01910-w.
8. Bergeron CC, Costa MC, de Souza LB, Sauve F: Description of the bacterial microbiota of anal sacs in healthy dogs. *Can J Vet Res* 2021, 85(1):12-17.
9. Lundberg A, Koch SN, Torres SMF: Local treatment for canine anal sacculitis: A retrospective study of 33 dogs. *Vet Dermatol* 2022, 33(5):426-434. doi: 10.1111/vde.13102.

7. Pancréatite

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.

7.1 Pancréatite aiguë (chien)

Fondamentaux

L'inflammation aiguë du pancréas est une maladie fréquente chez le chien et se manifeste par des symptômes cliniques variables. Le standard de référence pour établir le diagnostic (examen histologique du pancréas) n'étant guère praticable, le diagnostic est posé sur la base des symptômes cliniques, des altérations constatées lors des analyses de laboratoire et de l'échographie du pancréas.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

On ignore encore l'étiologie exacte de la pancréatite aiguë chez le chien. On sait toutefois que l'inflammation est due à une défaillance des mécanismes de protection du pancréas et à la libération et / ou l'activation des enzymes pancréatiques et des cytokines inflammatoires dans le tissu pancréatique qui provoque une autodigestion. Cette cascade protéolytique peut se propager localement (nécrose du tissu grasseux péri-pancréatique) ou par voie sanguine et avoir ainsi des conséquences qui s'étendent bien au-delà du pancréas lui-même, comme un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), une coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

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 » dans la semaine précédant le début de la pancréatite aiguë constitue un facteur de risque considérable, tout comme les interventions chirurgicales effectuées peu avant le début des signes cliniques. En outre, le surpoids, l'hyperlipidémie, la prise de certains médicaments (azathioprine, le bromure de potassium avec du phénobarbital ; organophosphates, asparaginase, sulfonamides, zinc et clomipramine) ou les maladies concomitantes telles que le diabète sucré, l'hyperadrénocorticisme, l'hypothyroïdie ou les maladies gastro-intestinales augmentent également le risque de pancréatite aiguë.

Symptômes

Les symptômes de pancréatite aiguë ne sont pas spécifiques et se manifestent par de l'anorexie, de la faiblesse, des vomissements, une diarrhée et / ou des douleurs abdominales. Certains chiens adoptent une « position de prière ». 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 aiguë sévère, des complications systémiques graves (par ex. choc, CIVD ou défaillance multi-organique) peuvent apparaître.

Diagnostic

Le diagnostic clinique d'une pancréatite peut s'avérer difficile, malgré les progrès réalisés dans ce domaine. L'examen histologique des biopsies du pancréas constitue le standard de référence pour le diagnostic. Comme cet examen n'est guère praticable dans les cas cliniques, le diagnostic se base 1) sur les symptômes cliniques, 2) sur les altérations constatées lors des analyses de laboratoire, et 3) sur les résultats de l'échographie du pancréas.

Chez les chiens, l'analyse hématologique montre, selon le degré de gravité, des signes de déshydratation ou d'hémoconcentration, une thrombocytopénie, une déviation à gauche avec/sans leucocytose et une augmentation des protéines de phase aiguë (CRP). La chimie sanguine peut révéler une hypoalbuminémie, une azotémie, une augmentation des enzymes hépatiques, une augmentation de la bilirubine et, rarement, une hypocalcémie. En principe, les résultats des analyses sanguines ne sont pas spécifiques, mais ils sont utiles pour exclure d'autres maladies et fournissent des informations sur le degré de gravité de la maladie.

Le diagnostic se fonde sur la mesure de la lipase, que ce soit sa concentration (*pancreatic lipase immunoreactivity, PLI*) ou son activité (tests de lipase basés sur le DGGR). Les résultats de ces deux tests sont fortement corrélés : chez les chiens atteints de pancréatite, il existe une forte concordance entre les résultats de la mesure de la DGGR-lipase et ceux de l'analyse Spec-cPL (voir ci-dessous), aussi bien lors de la première consultation que dans le temps, lorsque les chiens atteints de pancréatite aiguë étaient contrôlés quotidiennement en stationnaire. La mesure de la DGGR-lipase constitue par conséquent une méthode tout aussi utile mais nettement plus avantageuse que le test Spec cPL pour établir ou exclure le diagnostic de pancréatite aiguë.

La sensibilité de la lipase spécifique du pancréas (Spec cPL) publiée dans la littérature varie fortement (21-78 %), sa spécificité est élevée comparée à un examen histologique du pancréas (81-100 %). La lipase peut être normale, en particulier en cas de pancréatite légère, surtout si elle n'est pas mesurée dès le début des signes cliniques. De manière générale, la sensibilité de la cPLI est meilleure pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë que pour celui de la forme chronique. Le test rapide (cPL SNAP) est étroitement corrélé à la mesure de la Spec cPL. La cPL SNAP est utilisée principalement pour exclure une pancréatite (c'est-à-dire qu'un résultat normal rend le diagnostic de pancréatite très improbable) ; pour le diagnostic, la sensibilité de ce test est par conséquent plus importante que sa spécificité.

L'échographie de l'abdomen est considérée comme la méthode d'imagerie de choix pour diagnostiquer une pancréatite chez le chien, et elle s'avère en outre utile pour diagnostiquer ou exclure d'autres maladies qui provoquent des symptômes cliniques similaires. En cas de pancréatite aiguë, les résultats de l'échographie sont les suivants : augmentation de la taille du pancréas, parenchyme hypoéchogène (focal ou diffus), mésentère hyperéchogène aux alentours du pancréas, liquide péripancréatique et dans les cas les plus graves, obstruction du canal biliaire extrahépatique. La sensibilité et la spécificité diagnostique des résultats échographiques dépendent de différents facteurs et un pancréas sans particularité à l'échographie n'exclut pas avec certitude une pancréatite. Dans les cas très aigus, seul le mésentère peut paraître hyperéchogène et le pancréas semble encore normal.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement de la pancréatite aiguë 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.

Chez le chien, la pancréatite est généralement stérile. 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. Il est difficile d'identifier des critères cliniques signalant une translocation bactérienne, car l'inflammation (stérile) grave qui accompagne la pancréatite aiguë entraîne souvent de la fièvre et une leucocytose que l'on ne peut distinguer d'une infection bactérienne. Si un chien souffrant de pancréatite aiguë ne répond pas à un traitement de soutien adéquat (traitement par apport liquidien, antalgiques, antiémétiques, si possible alimentation entérale) et présente des résultats d'analyse sanguine indiquant un sepsis (par ex. déviation à gauche en raison du processus dégénératif ou neutropénie), l'utilisation d'un antibiotique efficace contre les entérobactéries est justifiée (voir également le chapitre 11.1 Sepsis).

Antibiotiques

Pancréatite aiguë chez le chien			
Nota bene	Un traitement antibiotique n'est souvent pas nécessaire et n'est indiqué que si le patient ne répond pas à un traitement de soutien adéquat (traitement par apport liquidien, antalgiques, antiémétiques, si possible alimentation entérale) et présente des résultats d'analyse sanguine indiquant un sepsis.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv., plus tard p.o.	5-7 jours	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3 x/j. iv., plus tard p.o.		
Second line			
Marbofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.	5-7 jours	
Enrofloxacin	10 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.	5-7 jours	

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Prévention

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

Mesures de soutien

Une administration de fluides et un traitement antidouleurs adéquats sont particulièrement importants, de même que la compensation du déséquilibre électrolytique et une alimentation entérale précoce.

Littérature

- Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Pancreatic Disease. Dans : Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
- K.W. Simpson. Review: Pancreatitis and Triaditis in cats : Causes and Treatment. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
- P. Watson. Review: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3–12
- C. Mansfield and T.Beths. Review: Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 27–39
- Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitis. ACVIM Forum Proc, 2011.
- Kook PH et al. Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. J Vet Intern Med. 2014 May-Jun;28(3):863-70
- Kook, PH. Das gastrointestinale Labor - Updates zur Pankreatitidiagnostik. 29. VÖK Jahrestagung, Salzburg, A, 19 September 2014 - 21 September 2014.
- Cueni C et al. Progression of lipase activity and pancreatic lipase immunoreactivity in dogs hospitalized for acute pancreatitis and correlation with clinical features. J Vet Intern Med. 2022. doi: 10.1111/jvim.16591. Online ahead of print.

7.2 Pancréatite aiguë (chat)

Fondamentaux

D'après les examens histopathologiques, la pancréatite semble être une maladie relativement fréquente chez les chats, les formes chroniques étant nettement plus fréquentes que les formes aiguës. Les résultats de l'examen clinique, de l'imagerie, ainsi que des analyses de routine du laboratoire pouvant être variables, l'établissement du diagnostic peut s'avérer être un défi. Comme chez le chien, une forte concordance entre la DGGR-lipase et le test Spec-fPL a été démontrée chez le chat. La DGGR-lipase constitue donc une méthode tout aussi utile que la Spec fPL pour établir ou exclure le diagnostic de pancréatite chez le chat. Un traitement antibiotique n'est souvent pas indiqué, mais peut s'avérer nécessaire dans les formes sévères avec symptômes de sepsis, en cas d'abcès pancréatique ou de tissus nécrosés secondairement infectés.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

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

Plusieurs études ont montré que bon nombre de chats atteints de pancréatite présentent en plus une entéropathie inflammatoire et/ou des signes de cholangite. Il existe également un lien entre le diabète sucré et la pancréatite. Le diabète sucré peut entraîner une pancréatite, mais une pancréatite chronique peut également entraîner un diabète sucré. De surcroît, l'ischémie constitue un risque de pancréatite aiguë chez le chat, en particulier par compression accidentelle des vaisseaux pancréatiques pendant l'opération, ou en raison des phases hypotensives durant l'anesthésie.

D'autres causes rares de pancréatite aiguë chez le chat sont les infections dues à des protozoaires ou des virus (*Toxoplasma gondii*, herpèsvirus félin, FIP, calicivirus félin), l'intoxication aux organophosphorés, l'hypercalcémie aiguë, les réactions idiosyncratiques aux médicaments et les causes liées à l'alimentation.

Mais dans la plupart des cas, la cause d'une pancréatite aiguë 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 toutefois souvent difficiles à identifier chez le chat.

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

Diagnostic

Le diagnostic se fonde sur le tableau clinique, les altérations constatées lors des analyses de laboratoire, la mesure de l'activité de la lipase (DGGR-lipase) ou de sa concentration (spec PLI) et l'échographie de l'abdomen réalisé pour visualiser les altérations du pancréas ou identifier les maladies associées.

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.

Il a été démontré que chez le chat aussi, il existe une grande concordance entre la mesure de la lipase DGGR et le test Spec-fPL. La DGGR-lipase constitue donc une méthode tout aussi utile que la Spec fPL pour établir le diagnostic de pancréatite chez le chat. La sensibilité des deux tests est excellente pour le diagnostic de la pancréatite aiguë, mais nettement plus faible (37-47 %) pour celui de la pancréatite chronique. La spécificité des deux tests était de 63 %, l'histopathologie étant utilisée ici comme méthode de référence. Il n'existe pas d'études indépendantes sur la performance du test fPL SNAP. Le fabricant indique que le test présente une concordance de 82 à 92 % avec le test Spec fPL. Les

résultats positifs à la fPL SNAP devraient donner lieu à des examens complémentaires avec une méthode de référence quantitative.

Chez le chat, l'échographie de l'abdomen pour diagnostiquer une pancréatite est bien moins sensible et spécifique que chez le chien. Cet examen devrait toutefois être pratiqué de manière systématique, également pour exclure d'autres maladies. En cas de pancréatite aiguë, les résultats de l'échographie sont les suivants : augmentation de la taille du pancréas, mésentère hyperéchogène aux alentours du pancréas et liquide péripancréatique. La sensibilité et la spécificité diagnostique des résultats échographiques dépendent de différents facteurs et un pancréas sans particularité à l'échographie n'exclut pas une pancréatite aiguë.

Thérapie

Fondamentaux

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

1. Correction rapide de l'équilibre hydro-électrolytique.
2. Maîtrise des nausées / vomissements. Les vomissements sont rares chez le chat. Il faudrait toutefois envisager un traitement antiémétique, car même les nausées sans vomissements peuvent affecter l'état général et la prise de nourriture.
3. Maîtrise de la douleur. Chez le chat, les symptômes de douleurs abdominales sont plus rares que chez le chien, mais chez bon nombre de chats recevant des analgésiques, les symptômes cliniques s'améliorent.
4. L'alimentation entérale précoce est importante en particulier chez le chat en raison du risque de lipidose hépatique. Des stimulants de l'appétit peuvent être administrés si nécessaire.

L'utilisation d'antibiotiques est controversée. Chez le chat, les pancréatites sont bien souvent stériles. La translocation de bactéries provenant de l'intestin grêle constitue toutefois un risque. L'hybridation in situ en fluorescence (FISH) a permis de mettre en évidence des bactéries dans le pancréas de 35 % des chats atteints de pancréatite, en particulier chez ceux souffrant de pancréatite modérée à sévère. Du point de vue clinique, on ne connaît toutefois pour l'heure pas exactement l'importance de la mise en évidence d'ADN bactérien dans le tissu pancréatique.

L'utilisation d'un antibiotique tel que l'amoxicilline/acide clavulanique, qui agit en grande partie contre les bactéries intestinales, est justifiée en cas de pancréatite aiguë sévère, en particulier si l'analyse de sang révèle des indices de sepsis. Un traitement antibiotique est également indiqué en cas d'abcès du pancréas ou s'il existe des indices de tissus nécrotiques infectés.

Antibiotiques

Pancréatite aiguë chez le chat	
Nota bene	Un traitement antibiotique n'est souvent pas nécessaire. Il est indiqué en cas de pancréatite aiguë sévère, en particulier avec des signes de sepsis, d'abcès du pancréas ou de tissus nécrotiques infectés de manière secondaire.

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv., plus tard p.o.	5-7 jours	
Second line			
Marbofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.	5-7 jours	
Enrofloxacin	2,5 mg/kg, 2 x/j. ou 5 mg/kg, 1 x/j.	5-7 jours	Doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.

Prévention

Aucune mesure spécifique.

Mesures de soutien

Un apport liquidien et un traitement antidouleurs adéquats sont particulièrement importants, de même qu'une alimentation entérale précoce.

Littérature

1. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Pancreatic Disease. Dans : Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
2. K.W. Simpson. Review: Pancreatitis and Triaditis in cats : Causes and Treatment. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
3. P. Watson. Révision : Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3–12
4. Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitis. ACVIM Forum Proc, 2011.
5. Forman MA et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. J Vet Intern Med 2021; 35:703–723.
6. Kook PH and Oppliger S. Letter regarding "ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats". J Vet Intern Med. 2021; 35:11648–1649.
7. Oppliger et al. Agreement of the serum Spec fPL™ and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with suspicion of pancreatitis. J Vet Intern Med. 2013 Sep-Oct;27(5):1077-82.
8. Oppliger et al. Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008-2012). J Am Vet Med Assoc. 2014 May 1;244(9):1060-5.

9. Oppliger et al. Comparison of Serum Spec fPLTM) and 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester Assay in 60 Cats Using Standardized Assessment of Pancreatic Histology. J Vet Intern Med. 2016 May;30(*):764–70.
10. Kook PH et al., Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. J Vet Intern Med. 2014 May-Jun;28(3):863-70

8. Maladies hépatobiliaires

8.1 Hépatite aiguë et cholangiohépatite

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/cholangiohépatite, laquelle est rarement décrite chez le chien. Chez le chien, l'hépatite aiguë est moins fréquente que l'hépatite chronique. Le guide de la WSAVA définit morphologiquement l'hépatite aiguë par une combinaison d'inflammation, d'apoptose hépatocellulaire et de nécrose et, dans certains cas, de régénération.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

La majorité des cas d'hépatite aiguë sont idiopathiques. Lorsque l'origine est connue, c'est l'absorption de médicaments ou de toxines qui constitue la cause la plus fréquente d'hépatite aiguë. Les médicaments connus pour provoquer une hépatite aiguë par réaction idiosyncrasique sont l'acétaminophène, le triméthoprime-sulfonamide, le carprofène, l'amiodarone et l'azathioprine. Le paracétamol peut provoquer une hépatotoxicité dose-dépendante. En outre, les toxines, notamment les mycotoxines et les aflatoxines, mais aussi le xylitol, jouent un rôle dans le déclenchement d'une hépatite aiguë. Les causes infectieuses décrites pour une hépatite aiguë chez le chien sont l'adénovirus canin-1 (hépatite contagieuse canine, HCC), les leptospires (voir chapitre 12.4 Leptospirose), les clostridies et *Ehrlichia canis* (voir chapitre 12.2 Ehrlichiose). Étant donné que les cas graves d'hépatite aiguë s'accompagnent d'une nécrose hépatocellulaire prononcée, il faut également envisager dans ces cas des infections bactériennes secondaires, notamment par des entérobactéries Gram négatif et des anaérobies.

La cholangiohépatite chez le chien se caractérise par des infections bactériennes ascendantes. Elle touche surtout les chiens d'âge moyen. Aucune prédisposition de race claire n'a été identifiée à ce jour, bien que les cockers spaniels semblent être plus souvent touchés. Des maladies concomitantes sont souvent présentes, en particulier l'hyperadrénocorticisme, l'hypothyroïdie ou la mucocèle biliaire.

Agents responsables

Hépatite aiguë : *Canine Adenovirus 1*, *Leptospira* spp., *Enterobacterales* (par ex. *Escherichia coli*) et des anaérobies (par ex. *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp.).

Cholangiohépatite : le plus souvent *Escherichia coli* et *Enterococcus* spp. En plus, autres *Enterobacterales* (*Klebsiella* spp. *Proteus* spp.), *Citrobacter* spp. et *Clostridium* spp.

Symptômes

Les symptômes cliniques d'une hépatite aiguë ne sont pas spécifiques et se manifestent par une apathie, une anorexie, des vomissements ou une diarrhée, de la fièvre, des douleurs abdominales, une polyurie, une polydipsie et une déshydratation. Certains chiens présentent un ictère. Les chiens atteints de formes graves d'hépatite aiguë présentent des signes cliniques d'encéphalopathie hépatique et développent une coagulopathie avec des signes de saignements.

Les chiens atteints de cholangiohépatite présentent également des symptômes non spécifiques, qui ne se distinguent guère de ceux d'une hépatite aiguë.

Diagnostic

Hépatite aiguë

Le diagnostic d'hépatite aiguë est généralement posé cliniquement, sur la base de l'anamnèse, de l'examen clinique, des résultats des analyses de laboratoire et de l'échographie. La biopsie par aspiration à l'aiguille fine (*fine needle aspiration, FNA*) ne permet souvent pas de visualiser l'inflammation et en cas de coagulopathie, ce type de prélèvement est contre-indiqué, de même que les biopsies du foie.

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, taux d'urée plus bas, coagulopathie), altération des résultats des tests de la fonction hépatique. Il faudrait effectuer des tests de coagulation s'il existe des symptômes indiquant la présence d'une coagulopathie ainsi qu'avant tout diagnostic recourant à des méthodes invasives.

Une échographie peut donner des indications sur la présence d'une hépatite aiguë, mais elle est surtout utilisée pour exclure des lésions structurelles (masse du foie, abcès hépatiques, etc.) et pour évaluer les autres organes.

L'hépatite aiguë reste en général un diagnostic clinique, car les biopsies du foie sont souvent contre-indiquées au stade aigu (coagulopathie) et de nombreux patients répondent aux traitements symptomatiques. La baisse séquentielle de l'activité des transaminases est un bon indicateur d'amélioration de l'état des patients.

Cholangiohépatite

Outre un taux accru d'ALT et d'AST, les analyses de sang révèlent souvent une augmentation significative des PA, ainsi qu'une augmentation fréquente du taux de bilirubine et de cholestérol.

L'échographie du foie révèle des modifications du système hépatobiliaire chez la plupart des chiens. En cas de cholangiohépatite, la paroi de la vésicule biliaire est le plus souvent épaissie (> 2 mm).

Il est indiqué de procéder à une ponction de la vésicule biliaire pour confirmer le diagnostic et disposer d'un échantillon pour la culture et l'antibiogramme, sauf si la paroi de la vésicule biliaire présente des altérations marquées, par ex. une paroi à trois bandes (œdème), avec des risques de complications. Il convient également de procéder à des cultures anaérobies.

Thérapie

Fondamentaux

Une hépatite aiguë *per se* est rarement d'origine bactérienne. Les infections bactériennes sont surtout secondaires à une nécrose sévère des cellules hépatiques. Outre l'élimination des causes possibles (médicaments, toxines), la thérapie consiste en un traitement symptomatique et de soutien.

La cholangiohépatite chez le chien se déclare le plus souvent suite à une infection ascendante. Les infections sont le plus souvent dues à *E. coli* et à *Enterococcus* spp. L'animal présente souvent des maladies concomitantes qui doivent être traitées (hyperadrénocorticisme, hypothyroïdie, mucocèle biliaire). Une cholécystectomie est indiquée dans certains cas. Une étude récente a montré que les chiens ayant subi une cholécystectomie avaient de meilleures chances de survie.

Antibiotiques

L'utilisation d'antibiotiques est indiquée principalement en cas de lésions hépatiques graves et de suspicion de cholangiohépatite. Le traitement antibiotique devrait couvrir les *Enterobacterales*, les entérocoques et les anaérobies. En cas de cholangiohépatite, le traitement antibiotique devrait si possible toujours être effectué d'après les résultats d'un antibiogramme réalisé à partir d'une culture de la bile (év. en plus à partir d'échantillons de la paroi de la vésicule biliaire prélevés durant l'opération).

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

- leptospirose, en particulier si elle touche aussi les reins ou si le diagnostic a été confirmé par des tests sérologiques et PCR (pour le choix de l'antibiotique, voir le chapitre 12.4 Leptospirose).
- d'encéphalopathie hépatique (voir ci-dessous). Le cas échéant, le traitement antibiotique devrait se faire par voie orale et être associé à l'administration de lactulose.

Hépatite aiguë ou cholangiohépatite chez le chien			
Nota bene	Un traitement antibiotique est indiqué principalement en cas de lésions hépatiques graves. En cas de cholangiohépatite, le traitement antibiotique devrait être effectué d'après le résultat de l'antibiogramme réalisé à partir d'une culture de la bile (ou év. d'un échantillon de paroi de la vésicule biliaire).		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv., puis p.o.	En fonction de l'état clinique. La durée du traitement dépend de l'évolution clinique. Monitoring du contrôle des enzymes hépatiques et de l'évolution clinique.	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3 x/j. iv.		
Second line			

Métronidazole	15 mg/kg, 2 x/j., initialement iv., puis p.o.	En fonction de l'état clinique. La durée du traitement dépend de l'évolution clinique. Monitoring du contrôle des enzymes hépatiques et de l'évolution clinique.	En cas de dysfonctionnement hépatique, la dose devrait être réduite (7,5 mg/kg, 2 x/j.).
Enrofloxacin <i>ou</i> Marbofloxacin	Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. iv., puis p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. iv. puis p.o. 2 mg/kg, 1 x/j. iv., puis p.o.		Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Encéphalopathie hépatique (chien et chat)			
Nota bene	Mesures de soutien supplémentaires : administration de lactulose, traitement des coagulopathies et des ulcères gastro-intestinaux, maîtrise des crampes, alimentation avec régime adapté, hépatoprotecteurs et vitamines.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	10-15 mg/kg, 2 x/j. p.o.		L'antibiotique doit être administré par voie orale. En plus, instaurer un traitement avec du lactulose (p.o., év. par voie rectale) et des mesures de stabilisation.
Métronidazole	7,5 mg/kg, 2 x/j. p.o.		
Second line			
Néomycine	22 mg/kg, 2-3x/j. p.o.		L'antibiotique doit être administré par voie orale. En plus, instaurer un traitement avec du lactulose (p.o., év. par voie rectale) et

			des mesures de stabilisation.
--	--	--	-------------------------------

Résistances

Des études sur les chiens souffrant de cholangiohépatite montrent que des bactéries résistantes et parfois multirésistantes aux antibiotiques sont impliquées, en particulier dans les isolats d'*E. coli* et d'*Enterococcus*. Il faudrait donc si possible toujours effectuer une culture bactérienne avec antibiogramme et choisir ou adapter le traitement antibiotique en conséquence.

Prévention

Il faudrait éviter l'exposition aux toxines et médicaments hépatotoxiques éventuels. Les maladies associées à la cholangiohépatite, telles que l'hyperadrénocorticisme, l'hypothyroïdie ou le mucocèle biliaire, devraient être traitées à un stade précoce.

Mesures de soutien

Le traitement symptomatique consiste à administrer des fluides pour corriger la déshydratation et les éventuels déséquilibres du métabolisme acide-base ainsi que des antiémétiques. Bien qu'il n'y ait pas de preuves de leur efficacité, il s'avère judicieux de prescrire des antioxydants (par ex. S-adénosylméthionine, silymarine et vitamine E) aux chiens souffrant d'hépatite aiguë, car les dommages oxydatifs intracellulaires peuvent faire partie de la pathogenèse de l'hépatite aiguë. En cas d'intoxication à l'acétaminophène, il faudrait en plus administrer de la N-acétylcystéine, de la vitamine C et de la cimétidine. En cas de cholangiohépatite, il faudrait traiter les maladies prédisposantes et, le cas échéant, réaliser une cholécystectomie.

Littérature

1. 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.
2. 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.
3. Harrison et al. Cholangitis and Cholangiohepatitis in Dogs: A Descriptive Study of 54 Cases Based on Histopathologic Diagnosis (2004–2014). *J Vet Intern Med.* 2018 Jan;32(1):172-180.
4. 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.
5. 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.
6. 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

8.2 Cholécystite emphysémateuse

Fondamentaux

La cholécystite emphysémateuse est une maladie rare, mais il s'agit d'une variante de cholécystite aiguë qui peut s'avérer fatale. Elle est due à des organismes qui produisent du gaz, présent dans la lumière ou 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 cholécystite emphysémateuse.

Outre le diabète sucré, il existe d'autres facteurs de risque pour une cholécystite emphysémateuse : les états prothrombotiques, l'hypercortisolisme, une CVID ou un SRIS. 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 *Escherichia coli* ; des infections par *Klebsiella pneumoniae* ou *Pseudomonas aeruginosa* sont également décrites. Il faut s'attendre à des infections polymicrobiennes.

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* spp., *Klebsiella aerogenes*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. et *Salmonella* spp.

Symptômes

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

Diagnostic

Résultats de laboratoire

Augmentation des enzymes hépatiques (PA, ALT, AST), hyperbilirubinémie, neutrophilie souvent accompagnée d'une déviation 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 plus élevée que celle de l'examen radiologique. La présence d'inclusions gazeuses dans la paroi et 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. L'échographie

ne permet pas toujours de localiser les inclusions gazeuses et de faire la distinction avec des artefacts.

CT de l'abdomen

Même si la tomographie assistée par ordinateur (CT) est probablement la méthode la plus sensible pour localiser le gaz dans la lumière ou la paroi de la vésicule biliaire, il n'existe pas d'études comparatives (échographie vs. CT) à ce jour. En raison de l'état général souvent critique des animaux concernés et du risque lié à l'anesthésie qui en découle, la réalisation d'une CT pour établir le diagnostic d'une cholécystite emphysémateuse ne joue pas un rôle central dans la pratique clinique quotidienne.

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. Une fois le patient stabilisé, la cholécystectomie combinée à une antibiothérapie joue un rôle central. Chez les animaux malades en état critique, il convient d'opter pour un traitement combiné jusqu'à l'obtention des résultats de la culture et de l'antibiogramme de la bile prélevée durant l'opération. Les patients cliniquement stables peuvent être traités avec de l'amoxicilline-acide clavulanique ou de l'ampicilline-sulbactame en monothérapie. Le traitement antibiotique doit être adapté après avoir obtenu les résultats de l'antibiogramme.

Antibiotiques

Cholécystite emphysémateuse			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> Ampicilline / sulbactame^a	20 mg/kg, 2-3 x/j., initialement iv., puis p.o. 30 mg/kg 2-3 x/j. iv.	Selon l'évolution clinique, mais comme une propagation intrahépatique est probable, une durée (déterminée empiriquement) de 3-4 semaines est judicieuse.	1 ^{er} choix chez les patients cliniquement stables . Adaptation en fonction des résultats de l'antibiogramme.
<i>Si l'état général est critique, combiné avec une fluoroquinolone :</i> Enrofloxacin		Selon l'évolution clinique, mais comme une propagation intrahépatique est probable, une durée (déterminée	L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse.

ou Marbofloxacin	Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. initialement iv. puis p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. initialement iv. puis p.o. 2 mg/kg, 1 x/j. initialement iv. puis p.o.	empiriquement) de 3- 4 semaines est judicieuse.	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Second line			
Métronidazole	15 mg/kg, 2 x/j. initialement iv. puis p.o.	Selon l'évolution clinique, mais comme une propagation intra-hépatique est probable, une durée (déterminée empiriquement) de 3- 4 semaines est judicieuse.	Réduire le dosage de moitié en cas d'insuffisance hépatique. Neurotoxique

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

En cas d'infections bactériennes de la vésicule biliaire, il faut en principe s'attendre à des isolats résistants, notamment d'*E. coli* et d'*Enterococcus*. Dans une étude *in vitro* menée sur 70 chiens, les isolats de *Clostridoides 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

Perfusions, Ursodiol 15 mg/kg 1 x/j. p.o., S-adenosylméthionine 20-40 mg/kg 1 x/j. p.o.

Littérature

1. Armstrong JA et al; Emphysematous cholecystitis in a Siberian husky, Can Vet J, Vol 41, Jan 2000
2. Greene; Infectious Diseases of the dog and cat, 5 th Edition, 2022
3. Marks SL et al; Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs, Vet Microbiol, 2003
4. Neel JA et al; Gallbladder aspirate from a dog, Vet Clin Pathol. 2006 Dec; 35(4):467-70
5. Washabau Robert, Day Michael J.; Canine & Feline Gastroenterology, 1. Edth, 2012

8.3 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 infectieuse, pouvant présenter des degrés de gravité très variables. La cholangite parasitaire s'accompagne d'une infestation par des douves du foie (*Opisthorchis felineus* et *Methorchis bilis*).

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

Les chats atteints de cholangite lymphocytaire souffrent également souvent d'une entéropathie chronique. Dans certains cas, on trouve également des signes indiquant la présence d'une pancréatite, ce qui a donné naissance au terme de « triadite ». Il est important d'inclure l'entéropathie chronique dans le traitement de la cholangite lymphocytaire.

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 tractus 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 ces 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 primairement d'une maladie à médiation 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'élimination/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.

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. Chez les chats atteints de cholangite neutrophile, on trouve des mono-infections dans 80 % des cas, principalement avec *Escherichia coli*. *Enterococcus* (surtout *Enterococcus faecalis*) est le deuxième germe le plus fréquemment mis en évidence. Des isolats plus rares sont *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Staphylococcus* spp. et *Helicobacter* spp.

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 chez les animaux 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 forme de bâtonnet.

Thérapie

Fondamentaux

Du point de vue clinique, il est difficile de différencier la cholangite neutrophile de la cholangite lymphocytaire. Les jeunes chats qui présentent une évolution aiguë, des signes cliniques ainsi que des résultats d'analyses de laboratoire et d'échographies indiquant une cholécystite sont malheureusement plus susceptibles de souffrir d'une cholangite neutrophile. Une culture de la bile est utile dans ces cas, à condition qu'il n'y ait pas de contre-indication à une ponction de la vésicule biliaire (principalement des altérations nettes de la paroi de la vésicule biliaire). Comme il s'agit surtout d'infections bactériennes ascendantes, il est indiqué de traiter l'animal avec un antibiotique qui sera adapté après réception des résultats de l'antibiogramme (culture de la bile). Les aminopénicillines sont un bon choix pour couvrir les bactéries Gram positif, Gram négatif et parfois anaérobies. Les fluoroquinolones faisant partie des HPCIA, elles devraient être utilisées avec retenue et uniquement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Les animaux qui présentent une évolution chronique récurrente sont souvent atteints de cholangite lymphocytaire. Ils souffrent souvent en plus d'une entéropathie chronique. Le bénéfice d'un traitement antibiotique chez ces animaux n'a pas été démontré. Il est important de traiter l'entéropathie chronique.

Antibiotiques

Cholangite/cholangio-hépatite chez le chat			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3 x/j. initialement iv.	2–3 semaines, en fonction de l'évolution clinique.	Adaptation en fonction des résultats de l'antibiogramme effectué à partir d'une culture de la bile.
Second line			
Marbofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. initialement iv.	2–3 semaines, en fonction de l'évolution clinique.	Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique qui ne devraient donc être prescrits qu'après avoir effectué un antibiogramme.

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 *Enterobacterales* étaient sensibles à la ciprofloxacine et aux aminoglycosides. Il s'agissait de patients d'un centre de référence tertiaire aux USA qui avaient été traités préalablement. Il ne faut donc pas s'attendre à ce que les données soient transposables à la situation en Europe/Suisse. 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

Perfusions, anti-émétiques, antalgiques si nécessaire, év. acide ursodésoxycholique (15 mg/kg, 1 x/j., a un effet cholérétique et anti-inflammatoire) et S-adénosylméthionine [SAME ; 90 mg/j. p.o., (30-60 mg/kg/j.) à titre d'antioxydant].

Littérature

1. 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.
2. 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
3. Krankheiten des hepatobiliären Systems. Dans : Krankheiten der Katze. Hrsg Forterre F, Kohn B, Lutz H. 6. Auflage. Enke Verlag.
4. 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.
5. Jaffrey et al. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex. J Small Anim Pract. 2022 Aug ; 63(8) :573-589
6. Boland et al. Feline Cholangitis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017 May; 47(3):703-724.

9. Maladies respiratoires

9.1 Maladies des voies respiratoires supérieures chez le chat

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 étternuements et, rarement, une épistaxis. Les symptômes cliniques peuvent être aigus (durée ≤ 10 jours) ou chroniques (durée > 10 jours).

9.1.1 Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures / coryza

Causes, facteurs de risque et points clés

Le coryza est la cause la plus fréquente d'affection aiguë des voies respiratoires supérieures (**durée ≤ 10 jours**) du chat. Le coryza désigne un ensemble de symptômes causés par des agents infectieux d'origine virale et plus rarement bactérienne. L'étiologie la plus fréquente est une infection due à l'herpèsvirus félin de type 1 (FHV-1) ou au calicivirus félin (FCV). *Chlamydia felis* et *Bordetella bronchiseptica*, év. aussi des mycoplasmes, sont considérés être les agents bactériens primaires. De plus, des infections bactériennes secondaires peuvent se déclarer suite à une infection par le FHV-1 ou le FCV. Des infections fongiques des fosses nasales et des sinus sont également décrites chez le chat. Elles présentent toutefois souvent une évolution plutôt chronique, comme les maladies allergiques et néoplasiques, les corps étrangers, la sténose nasopharyngée, les fistules oronasales et les polypes nasopharyngés. 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. En cas d'infection par le FHV-1 et *C. felis*, les symptômes principaux sont des altérations oculaires telles que notamment une conjonctivite et une kératite (voir chapitre 15.1 Conjonctivite chez le chien et le chat).

Agents responsables

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

Bactéries : *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus canis*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* et *Mycoplasma* spp. Infections bactériennes secondaires dues par ex. à *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* et à des organismes anaérobies (flore commensale 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*) ou en recourant à des examens complémentaires (voir 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 conjonctivaux (*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 PCR 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 vise principalement à combattre l'infection bactérienne secondaire. L'élimination de la maladie sous-jacente est essentielle au succès du traitement. Il n'existe pas d'études sur la durée du traitement. Si l'animal ne répond pas au traitement après 7 jours ou présente des symptômes récurrents, il est conseillé de procéder à des examens complémentaires pour poser le diagnostic (voir chapitre 9.1.2 Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures).

Antibiotiques

Maladies aiguës des voies respiratoires supérieures / coryza			
Nota bene	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.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j. ou 10 mg/kg, 1 x/j p.o.	5–7 jours ou jusqu'à une amélioration clinique nette.	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. Administer de l'eau à l'animal après le traitement (prévention de l'œsophagite / la

			sténose œsophagienne).
Amoxicilline	15-20 mg/kg, 2-3 x/j. p.o. ou iv.	5–7 jours ou jusqu'à une amélioration clinique nette.	Administration par voie parentérale possible. Pas efficace contre <i>C. felis</i> et <i>Mycoplasma</i> spp.
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. iv. ou p.o.	5–7 jours ou jusqu'à une amélioration clinique nette.	

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 essentiels (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 : oct. 2022). Pour plus d'informations, voir les recommandations de vaccination de la SKV-ASMPA (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, nettoyage régulier du nez et des yeux, 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 plus de 3 jours. En cas d'infection aiguë due au FHV-1, il faudrait commencer au plus vite un traitement antiviral (par ex. avec du Fanciclovir).

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

Causes, facteurs de risque et points clés

Outre les causes infectieuses, les maladies à médiation immunitaire primaire, les maladies 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, aux bartonellas, aux mycoplasmes ou aux rétrovirus (FeLV/FIV) sont des facteurs déclenchants fait débat.

Agents responsables

Virus : herpèsvirus félin de type 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. Infections bactériennes secondaires dues par ex. à *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* et à des organismes anaérobies (bactéries commensales 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 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 év. 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 (par ex. rhinite/rhinosinusite idiopathique féline). Si les analyses révèlent la présence de bactéries très résistantes, il est recommandé de consulter un spécialiste.

Thérapie

Fondamentaux

Le traitement antibiotique vise à combattre 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. Comme les chats atteints présentent souvent une rhinite lymphoplasmocytaire, on suppose qu'il s'agit d'une pathogenèse à médiation immunitaire, traitée avec des immunosuppresseurs ou des immunomodulateurs. Les glucocorticoïdes (par voie parentérale ou par inhalation) ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont souvent utilisés pour maîtriser l'inflammation ou comme analgésiques (voir Mesures de soutien). Le cas échéant, le traitement peut s'appuyer sur les résultats d'un antibiogramme (voir section Diagnostic).

Il n'existe pas de données sur la durée optimale du traitement antibiotique. Ce traitement sert à stabiliser initialement le patient et ne devrait pas être utilisé à long terme. Si l'état clinique s'améliore après 7 à 10 jours, le traitement est poursuivi jusqu'à la disparition ou la stabilisation des symptômes. 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 clinique après au moins 48 heures de traitement (changement év. en fonction des résultats de l'antibiogramme, voir section Diagnostic).

Maladies chroniques des voies respiratoires supérieures (durée > 10 jours)			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j. ou 10 mg/kg, 1 x/j p.o.	Durée de traitement pas claire. Si l'état du patient s'améliore après 7 à 10 jours, poursuivre le traitement jusqu'à la disparition ou la stabilisation des symptômes. En cas de récurrences, pendant au moins 7-10 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, 2-3 x/j. p.o. ou iv.		<u>Pas</u> efficace contre <i>C. felis</i> et <i>Mycoplasma</i> spp. Administration par voie parentérale possible.
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. p.o. ou iv.	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 plus de 3 jours.

L'inhalation régulière avec une solution saline physiologique (par ex. 15 minutes 2 x par jour) peut éventuellement contribuer à dissoudre le mucus épais. Le lavage périodique des fosses nasales avec du NaCl à 0,9 % sous anesthésie est également décrit et peut éventuellement apporter un soulagement temporaire. Les glucocorticoïdes (par voie parentérale ou par inhalation) et les AINS peuvent être utilisés pour maîtriser l'inflammation ou comme analgésiques, 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 (par ex. bromhexidine), des vasoconstricteurs appliqués par voie intranasale (par ex. phényléphrine), des immunomodulateurs (par ex. interféron) et des antihistaminiques n'est pas prouvée.

Littérature

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

9.2 Trachéobronchite infectieuse canine (complexe de la toux du chenil)

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 oro-nasale 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 de type 2 (CAV-2), l'herpèsvirus canin de type 1 (CHV-1), le coronavirus respiratoire canin (CRCoV), l'influenzavirus canin (CIV) et le pneumovirus canin (CnPnV), ainsi que des bactéries y compris *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus* et *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.

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, l'infection par le virus de la maladie de Carré constitue un diagnostic différentiel important. Les chiens atteints de la maladie de Carré présentent souvent des symptômes supplémentaires, notamment gastro-intestinaux ou neurologiques.

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. Une radiographie du thorax est indiquée en cas de signes de pneumonie (par ex. bruits respiratoires augmentés, tachypnée ou dyspnée). En cas de signes cliniques ou radiologiques d'une atteinte des voies respiratoires inférieures (pneumonie ou bronchopneumonie), suivre les recommandations d'examen et de traitement mentionnées dans le chapitre correspondant (voir chapitre 9.3 Pneumonie bactérienne). En cas de toux chronique, il faudrait réaliser des examens complémentaires.

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. La maladie a souvent une composante virale qui ne peut être traitée par des antibiotiques. **Le plus souvent, un traitement antibiotique n'est pas indiqué. La toux per se n'est pas une indication pour un traitement antibiotique. 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 chenil)			
Nota bene	Dans la plupart des cas, 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).		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Doxycycline	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 également contre <i>Mycoplasma</i> spp. et <i>Bordetella bronchiseptica</i>
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. p.o. ou iv.	7-10 jours	Certains isolats de <i>B. bronchiseptica</i> et tous les <i>Mycoplasma</i> spp. sont résistants à l'amoxicilline + acide clavulanique.

Résistances

Pas étudiées

Prévention

Il existe en Europe des vaccins disponibles contre le parainfluenzavirus canin, l'adénovirus canin de type 2 et *Bordetella bronchiseptica*. Les vaccinations ne protègent pas l'animal contre l'infection et n'empêchent pas l'excrétion des agents pathogènes mais diminuent les symptômes d'infection. Le vaccin contre l'adénovirus canin de type 2 est considéré comme un composant essentiel (« Core ») et devrait être administré à tous les chiens, indépendamment du risque d'exposition, car il induit de plus une protection contre l'adénovirus canin de type 1 (agent responsable de l'hépatite contagieuse canine). Le vaccin contre le parainfluenzavirus canin est contenu dans la plupart des 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 et à l'immunisation orale contre *B. bronchiseptica* sont disponibles en Suisse. Ces vaccins sont recommandés chez les chiens qui présentent un risque plus élevé d'exposition. S'agissant du schéma de vaccination, se référer aux recommandations de vaccination de l'Association suisse pour la médecine des petits animaux (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

1. Recommandations de vaccinations de l'ASMPA : <https://www.svk-amspa.ch/images/pdf/veterinaire/recommandations-vaccination-svk-amspa.pdf>
2. 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.

9.3 Pneumonie bactérienne

Informations de base

Causes, facteurs de risque, points clés

Les pneumonies bactériennes primaires sont plutôt rares. Chez les chiens, elles surviennent notamment suite à une infection due à *Bordetella bronchiseptica* chez les jeunes animaux. La plupart des pneumonies bactériennes sont secondaires à d'autres événements inflammatoires, qui peuvent se déclarer suite à une infection virale, une aspiration du contenu de l'estomac (par ex. en raison d'une maladie sous-jacente comme la brachycéphalie, en cas de mégaoesophage, de vomissements, de dysfonctionnement du larynx ou pendant une anesthésie) ou à l'inhalation d'un corps étranger. Par ailleurs, des pneumonies bactériennes secondaires peuvent également survenir suite à des maladies des voies respiratoires telles que des néoplasies, une dyskinésie ciliaire, des bronchectasies ou un collapsus trachéal/bronchique.

Agents responsables

Escherichia coli, *Pasteurella* spp., *Streptococcus* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Enterococcus* spp., *Mycoplasma* spp., *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus pseudintermedius* et staphylocoques à coagulase négative.

Les pneumonies bactériennes primaires peuvent se déclarer suite à une infection due à *B. bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp., *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus*, *Streptococcus canis* et *Yersinia* spp.

Symptômes

Les chiens qui présentent une toux ou une dyspnée associée à de la fièvre, une léthargie, une tachypnée, des bruits respiratoires accrus (râles) ou une inappétence devraient être examinés quant à la présence éventuelle d'une pneumonie.

Diagnostic

Le diagnostic de pneumonie se base sur l'examen clinique, un examen hématologique complet et les résultats de la radiographie du thorax. Les causes non bactériennes, notamment les maladies parasitaires, doivent être exclues. Chez les chats, en fonction de l'anamnèse concernant les conditions de détention et la vaccination, il peut s'avérer utile d'exclure une infection due à des rétrovirus. Chez les chats, les pneumonies peuvent parfois être associées à des infections dues au FCV ou au FHV-1.

Dans les cas compliqués, une tomographie assistée par ordinateur (CT) du thorax peut être indiquée, par ex. pour identifier un éventuel corps étranger, mais elle comporte un risque lié à l'anesthésie, en particulier chez les patients instables.

Chez les animaux qui présentent des signes de pneumonie, un lavage transtrachéal, endotrachéal ou broncho-alvéolaire devrait être réalisé en vue d'un examen cytologique et bactériologique avec antibiogramme, pour autant que l'état général de l'animal permette le prélèvement. Les échantillons devraient être prélevés avant le début du traitement antibiotique. Si l'animal présente des signes de sepsis, le traitement antibiotique devrait toutefois commencer le plus rapidement possible, dans un délai de 1-2 h (voir également le chapitre 11.1 Sepsis). Chez les animaux avec suspicion de sepsis et dont l'état général est instable, on peut éventuellement réaliser une hémoculture avec antibiogramme en lieu et place d'un prélèvement d'échantillons dans les voies respiratoires (voir chapitre 1.15 Réalisation des tests microbiologiques). Comme les pneumonies d'origine bactérienne sont souvent secondaires à une maladie sous-jacente, des mesures diagnostiques devraient être prises pour identifier et traiter cette dernière.

Thérapie

Fondamentaux

En cas de signes de sepsis, le traitement antibiotique doit être commencé le plus rapidement possible, au plus tard dans les 1 à 2 heures, et administré par voie intraveineuse (voir également le chapitre 11.1 Sepsis). De manière générale, privilégier un traitement par voie intraveineuse en cas de pneumonie, en particulier en cas de symptômes cliniques modérés à sévères. En cas de symptômes légers, l'animal peut être traité par voie orale. Après réception des résultats de l'antibiogramme, le traitement peut être adapté s'il n'y a pas d'amélioration clinique, tout en réduisant si possible le spectre d'action (désescalade antibiotique).

Il n'existe pas de données sur la durée optimale du traitement antibiotique des pneumonies bactériennes chez les chiens et les chats. Les anciennes directives recommandaient une durée de traitement de 3 à 6 semaines ou de 1 à 2 semaines après la disparition des lésions lors de l'examen radiologique. Des études récentes indiquent que chez les chiens atteints de pneumonie ou de pneumonie par aspiration, une durée de traitement de 1 à 3 semaines, selon le degré de gravité, n'entraîne pas un taux de rechute plus élevé, à condition que les symptômes cliniques et la valeur CRP dans le sang (Protéine C-réactive, protéine de phase aiguë) se soient normalisés. Plusieurs études montrent qu'un monitoring de la CRP chez les chiens permet un meilleur contrôle de l'évolution que les radiographies répétitives, dont le résultat est nettement décalé par rapport à l'évolution clinique.

Sur la base de ces données, il est conseillé de contrôler l'animal après 7-10 jours, au plus tard 14 jours après le début du traitement antibiotique. Lors du contrôle, il faudrait effectuer un examen clinique, un examen hématologique incluant une différenciation des leucocytes (au besoin, chimie du sang), une détermination de la CRP chez le chien et, si nécessaire, une radiographie de contrôle et/ou une échographie courte des poumons (T-FAST). Le traitement peut être stoppé lorsque les symptômes cliniques, l'image sanguine (y c. leucogramme) et la CRP (chez le chien) se sont normalisés. Si des examens radiologiques ou T-FAST sont effectués, ils devraient montrer une amélioration nette, une disparition complète des lésions n'est pas une condition préalable à l'arrêt du traitement.

Antibiotiques

Pneumonie bactérienne : cas de gravité légère à modérée			
Nota bene	Le traitement antibiotique devrait si possible être effectué après un antibiogramme et par voie intraveineuse en cas de symptômes cliniques modérés à sévères. En cas de pneumonie par aspiration, le traitement devrait être effectué par voie parentérale.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j. initialement iv., plus tard p.o.	1 à 3 semaines ou jusqu'à la normalisation des symptômes cliniques, des altérations constatées lors des analyses de	À privilégier en cas de pneumonie d'aspiration et de symptômes modérés à sévères (administration par voie parentérale possible).
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3 x/j. iv.		

Doxycycline	10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	laboratoire (en particulier le leucogramme) et de la valeur CRP (chez les chiens). Une disparition complète des modifications radiologiques n'est pas une condition préalable à l'arrêt du traitement.	En cas de suspicion de pneumonie due à la toux du chenil provoquée, en raison de son efficacité contre <i>B. bronchiseptica</i> et <i>Mycoplasma spp.</i>
-------------	-----------------------	--	---

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Pneumonie bactérienne : cas graves avec risque de sepsis

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i>	12,5-20 mg/kg, 3-4 x/j. iv.	1 à 3 semaines ou jusqu'à la normalisation des symptômes cliniques, des altérations constatées lors des analyses de laboratoire (en particulier le leucogramme) et de la valeur CRP (chez les chiens). Une disparition complète des modifications radiologiques n'est pas une condition préalable à l'arrêt du traitement.	L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/j d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Ampicilline / sulbactame ^a <i>ou</i>	30 mg/kg, 3 x/j. iv.		
Clindamycine	10-15 mg/kg, 2-3 x/j. iv.		
en combinaison avec une fluoroquinolone.			
Marbofloxacin	2 (-4) mg/kg, 1 x/j. iv.		
<i>ou</i>			
Enrofloxacin	Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. iv.		

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

Pas étudiées

Prévention

Pour les chiens, vaccination contre le complexe de la toux du chenil, pour les chats, vaccination contre le FCV/FHV-1 (voir chapitres 9.1.1 Coryza et 9.2 Trachéobronchite infectieuse canine).

Mesures de soutien

Administration d'oxygène. Perfusions, analgésiques et inhalations selon les besoins. Chez les patients atteints de pneumonie en particulier, il est essentiel de maintenir une hydratation adéquate afin de faciliter la clairance des sécrétions respiratoires. En cas de pneumonie par aspiration, des mesures doivent être prises pour éviter une nouvelle aspiration (identifier et traiter la maladie sous-jacente, le cas échéant, adapter la gestion de l'alimentation).

Littérature

1. 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.
2. Fernandes Rodrigues et al. Antimicrobial discontinuation in dogs with acute aspiration pneumonia based on clinical improvement and normalization of C-reactive protein concentration. *J Vet Intern Med.* 2022;36(3):1082-1088. doi: 10.1111/jvim.16405.
3. Wayne A et al. Outcomes in dogs with uncomplicated, presumptive bacterial pneumonia treated with short or long course antibiotics. *Can Vet J* 2017;58(6):610–3.
4. Viitanen SJ et al., Serum C-reactive protein as a diagnostic biomarker in dogs with bacterial respiratory diseases. *J Vet Intern Med.* 2014;28(1):84-91.
5. Viitanen SJ et al. The Utility of Acute-Phase Proteins in the Assessment of Treatment Response in Dogs With Bacterial Pneumonia. *J Vet Intern Med.* 2017;31(1):124-133.
6. Menard J et al. Serial evaluation of thoracic radiographs and acute phase proteins in dogs with pneumonia. *J Vet Intern Med.* 2022;36(4):1430-1443.

9.4 Pyothorax

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 (souvent 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'*Enterobacterales*, en particulier *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Des bactéries Gram positif telles que *Streptococcus canis*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Trueperella* (auparavant *Arcanobacterium*) *pyogenes*, *Pasteurella* spp., *Acinetobacter* spp., *Capnocytophaga* spp., *Enterobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Aeromonas hydrophila*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Serratia marcescens*, *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* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp., *Actinomyces* spp., *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* spp., ainsi que *Nocardia* spp. ou *Rhodococcus equi*.

Symptômes

Tachypnée ou dyspnée, mouvements ventilatoires restrictifs avec bruits respiratoires assourdis dans la région ventrale, apathie, anorexie, fièvre, parfois toux.

Diagnostic

- Thoracocentèse échoguidée ; examen cytologique, culture (y c. des anaérobies, chez le chat, y c. *Mycoplasma* spp.) et antibiogramme du liquide obtenu ; les colorations Gram et/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 drainage (intermittent ou continu) du pus présent dans la cavité pleurale par des drains thoraciques (avec ou sans rinçage régulier de la cavité pleurale), l'administration d'antibiotiques choisis en fonction des résultats de l'antibiogramme et un traitement adéquat de la douleur. Envisager un traitement chirurgical s'il n'y a pas d'amélioration clinique malgré le traitement antibiotique adéquat et le drainage thoracique, en cas de symptômes de consolidation pulmonaire ou d'encapsulation de zones du parenchyme pulmonaire ou de la cavité pleurale, ou d'indices de matériel étranger. Il n'est pas recommandé de rincer la cavité pleurale avec des solutions contenant des antibiotiques.

Antibiotiques

Le traitement antibiotique devrait être débuté de manière empirique puis adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme. Pour le traitement initial, il faut si possible toujours privilégier l'administration par voie iv. avant de passer au traitement par voie orale. En plus du traitement antibiotique, le drainage (avec/sans rinçage régulier de la cavité pleurale) s'avère essentiel pour que l'animal guérisse. S'il n'y a pas d'amélioration clinique malgré un traitement antibiotique adéquat et un drainage thoracique, une imagerie plus poussée (si possible une CT) devrait être réalisée afin de décider de l'opportunité d'un traitement chirurgical.

Chez le chat, le traitement antibiotique empirique initial devrait couvrir les pasteurelles (pénicilline). Contrairement au chien, les *Enterobacterales* ne sont que rarement mises en évidence chez le chat, raison pour laquelle une monothérapie avec des pénicillines potentialisées suffit généralement comme traitement empirique.

Jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme, le traitement antibiotique empirique consiste à administrer une combinaison de fluoroquinolone et d'aminopénicilline potentialisée. Si l'examen cytologique révèle la présence de bâtonnets acido-résistants (nocardias), la combinaison triméthoprime / sulfonamide est le médicament de choix.

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 que l'on n'a parfois pas réussi à isoler.

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. Des contrôles radiologiques devraient être effectués au moins 10 à 14 jours après le début du traitement et avant son arrêt. Si les modifications radiologiques persistent, il faut se demander s'il est nécessaire de poursuivre le traitement antibiotique. S'il n'y a pas d'amélioration ou si le pyothorax réapparaît après l'arrêt du traitement antibiotique, des examens complémentaires (cytologie, culture avec antibiogramme, imagerie telle que CT) devraient être effectués.

Pyothorax			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5–20 mg/kg, 2-3 x/j. iv, plus tard p.o.	Au moins 3 semaines, le plus souvent 4 à 6 semaines.	Traitement antibiotique empirique initial chez le chat
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 2-3 x/j. iv.		
<i>Un des AB first line, en combinaison avec de l' enrofloxacin</i> <i>ou</i> <i>de la marbofloxacin</i>	Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. 2 (-4) mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.		Traitement antibiotique empirique initial chez le chien , jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Sulfadiazine / triméthoprime	15 mg/kg, 2 x/j. sc. ou p.o.		Traitement de choix en cas de mise en évidence de bâtonnets acido-résistants (nocardias).

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

Pas étudiées.

Prévention

Aucune.

Mesures de soutien

Administration d'oxygène, drainage du thorax et traitement de la douleur pendant les drainages thoraciques, assurer l'alimentation si nécessaire.

Littérature

1. 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.
2. Stillion et al. A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25(1) 2015, pp 113–129. doi: 10.1111/vec.12274

10. Maladies cardiaques

10.1 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 très rare chez le chat. Chez le chien, les valves les plus touchées sont les valves mitrale et aortique.

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 par ex. suite à une sténose subaortique. Elles créent les conditions propices au dépôt de thrombocytes et de fibrine et à l'adhésion des bactéries. Les maladies qui peuvent s'accompagner d'une bactériémie (par ex. discospondylite, prostatite, pyélonéphrite, entres autres) sont des facteurs prédisposants pour le développement d'une endocardite valvulaire. Les races de chiens de taille moyenne à grande, les chiens d'âge moyen et les chiens mâles sont les plus fréquemment touchés.

L'association avec une prophylaxie dentaire n'a pas été démontrée.

Les animaux sont le plus souvent présentés avec une insuffisance cardiaque congestive aiguë. Les autres manifestations cliniques sont les suivantes : maladie généralisée accompagnée de fièvre, maladies à médiation immunitaire (glomérulonéphrite, polyarthrite), thromboembolies ou arythmies. Les patients touchés présentent souvent 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 év. 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. (par ex. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pseudintermedius*, staphylocoques à coagulase négative).

Streptococcus spp. (par ex. *Streptococcus canis*, *bovis*, streptocoques β -hémolysants).

Escherichia coli.

Enterococcus spp.

Des *Bartonella* spp. (en particulier *Bartonella vinsonii* subsp. *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)

<u>Critères majeurs</u>	<u>Critères mineurs</u>	<u>Diagnostic</u>
Échocardiographie positive : lésions végétatives oscillantes, lésions érosives, abcès	Fièvre	Définitif :
Nouvelle insuffisance valvulaire : légère insuffisance aortique sans sténose subaortique ou ectasie de l'anneau aortique	Chiens de taille moyenne à grande (> 15 kg)	- Diagnostic pathologique (c'est-à-dire autopsie) ou
Hémoculture positive :	Sténose subaortique	- 2 critères majeurs ou
≥ 2 cultures positives ou ≥ 3 cultures positives s'il y a des germes contaminants de la peau	Maladie thromboembolique	- 1 critère majeur + 2 critères mineurs
	Maladie à médiation immunitaire : polyarthrite, glomérulonéphrite	Possible :
	Hémoculture positive qui ne répond pas aux critères majeurs	- 1 critère majeur + 1 critère mineur ou
	Sérologie de dépistage des bartonellas ≥ 1:1024	- 3 critères mineurs
		Exclus :
		- Autres diagnostics confirmés ou
		- Résolution en < 4 jours après le début du traitement ou
		- Pas confirmé lors de l'autopsie

En cas de suspicion d'endocardite, il faudrait effectuer des hémocultures et, le cas échéant, une culture de l'urine (voir chapitre 1.15 Réalisation des tests microbiologiques). À cette fin, 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.

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 recommandé 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 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

Endocardite			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Enrofloxacin <i>ou</i> Marbofloxacin <i>combinée avec de la</i> clindamycine <i>ou</i> de l'amoxicilline / acide clavulanique	Chien : 10-20 mg/kg, 1x/j. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. 2 mg/kg, 1 x/j. 10-15 mg/kg, 2-3 x/j. 20 mg/kg, 3-4 x/j.	6 à 8 semaines ou plus	Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie. L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse.

	initialement par i.v., après 1 à 2 sem. p.o.		
Second line			
Amikacine <i>combinée avec de l'</i> amoxicilline / acide clavulanique	15–20 mg/kg, 1 x/j. iv. 20 mg/kg, 3-4 x/j. iv.	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 év. 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 (amoxicilline ou céphalosporine de 1^{re} ou 2^e génération).

Littérature

1. Breitschwerdt et al. 1999, J Clin Microbiol 37:3618–26
2. Breitschwerdt et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc 40(2):92-101
3. Calvert et al. 1982, J Am Vet Med Assoc 180:1080–4
4. Miller et al. 2004, J Vet Cardiol 6:35–43
5. MacDonald et al. 2004, J Vet Intern Med 18:56–64
6. MacDonald 2010, Vet Clin Small Anim 40 (2010) 665–684
7. Ohad et al. 2010, Vet Microbiol 141(1–2):182–5
8. Peddle et al. 2007, J Am Anim Hosp Assoc 43(5):258 -263
9. Peddle et al. 2009, J Am Vet Med Assoc 234:100–7
10. Pesavento et al. 2005, Vet Pathol 42:370–3
11. Raoult et al. 2003, Arch Intern Med 163:226–30
12. Sykes et al. 2006, J Am Vet Med Assoc 228:1735–47
13. Berrezaie et al. 2022, J Small Anim Pract. 2022 Nov 6. doi: 10.1111/jsap.13561.
14. Reagan et al., 2022, J Vet Intern Med. 2022 36(2):429-440. doi: 10.1111/jvim.16380.

11. Sepsis et péritonite septique

11.1 Sepsis

Fondamentaux

Le sepsis désigne une réaction inflammatoire systémique en réponse à un agent infectieux. Les définitions récentes incluent la présence d'un dysfonctionnement multi-organique (MODS). La pathophysiologie est complexe et implique à la fois une réaction pro-inflammatoire et anti-inflammatoire qui, si elle est excessive, peut conduire à un dysfonctionnement des organes et à la mort de l'individu. L'identification précoce du foyer septique, le prélèvement d'un échantillon du foyer en vue d'une culture et d'un antibiogramme et, si possible, l'élimination du foyer sont essentiels pour l'évolution de l'état du patient. Le traitement antibiotique doit être débuté dans l'heure qui suit le diagnostic (de suspicion) au moyen d'un antibiotique à large spectre et adapté après réception des résultats de l'antibiogramme. En outre, un traitement de soutien agressif et un monitoring étroit sont essentiels. Le pronostic dépend de la gravité de l'infection sous-jacente et de son traitement précoce et adéquat.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Par *bactériémie*, on entend la présence de micro-organismes vivants dans la circulation. L'*endotoxémie* désigne la présence de lipopolysaccharides (LPS, composants de la paroi cellulaire des bactéries Gram négatif) dans la circulation sanguine. Les symptômes typiques associés à la bactériémie sont les suivants : température corporelle modifiée, tachycardie, tachypnée et neutrophilie ou neutropénie. Ces symptômes comprennent également le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) qui, lorsqu'il est induit par un agent infectieux et associé à un dysfonctionnement d'organes, est appelé sepsis.

Le *sepsis* désigne le tableau clinique d'une réaction inflammatoire systémique déclenchée par un agent infectieux ou une forte suspicion d'infection. Le sepsis a récemment été redéfini en médecine humaine comme un dysfonctionnement d'organe mettant la vie en danger, causé par une dérégulation de la réponse inflammatoire de l'hôte suite à une infection. Des travaux plus anciens le définissent comme un *sepsis sévère* (sepsis avec dysfonction d'organes ou hypoperfusion tissulaire induite par le sepsis). Par *choc septique*, on entend une hypotension induite par le sepsis qui persiste malgré le traitement adéquat par apport liquidien.

Chez le chien, les causes décrites les plus fréquentes de septicémie sont la péritonite (se développant à partir du tractus gastro-intestinal ou urogénital) et la pneumonie. Les patients sous chimiothérapie sont également plus sensibles au sepsis, en particulier les petits chiens atteints de lymphome après un traitement à la doxorubicine ou à la vincristine. L'endotoxémie (avec/sans bactériémie) a été associée à l'entérite due au parvovirus, à la torsion d'estomac, au pyomètre, à la mammite, à d'autres infections dues à des Gram négatif et au coup de chaleur. Chez le chat, les facteurs de risque de sepsis sévère identifiés incluent le pyothorax, la péritonite septique, la pneumonie, l'endocardite, la pyélonéphrite, l'ostéomyélite, le pyomètre et les blessures par morsure.

Dans la pathogenèse du SRIS/sepsis, le déséquilibre entre les cytokines pro- et anti-inflammatoires, l'activation et l'inhibition de la cascade de coagulation, les mécanismes pro- et anti-oxydants et apoptotiques jouent un rôle central. Un déséquilibre entraîne une activation excessive des neutrophiles, leur agrégation et leur chimiotaxie, une activation et une agrégation des thrombocytes, un état pro-coagulant suivi d'une CIVD, une vasodilatation avec hypotension systémique, un dysfonctionnement généralisé de l'endothélium, une perméabilité vasculaire accrue et des ulcérations gastro-intestinales.

Il en résulte différents dysfonctionnements des systèmes d'organes :

- Système cardiovasculaire : dysfonctionnement du myocarde avec diminution du débit cardiaque, perte du tonus vasomoteur des vaisseaux et hypotension.
- Système respiratoire : accumulation de liquide riche en protéines dans les alvéoles avec infiltration de cellules de l'inflammation, suivie d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et d'une diminution de l'échange d'O₂.
- Reins : insuffisance rénale aiguë due à une ischémie/des lésions de reperfusion et ou à l'activation de macrophages/neutrophiles, à une altération du métabolisme du NO, à une hypoxie cytopathique et à une apoptose rénale.
- Tractus gastro-intestinal (GI) : se manifeste par un iléus, des vomissements/diarrhées, des ulcérations gastro-intestinales, une mauvaise tolérance à l'alimentation entérale.
- Système hépatobiliaire (foie = organe de choc du chien) : se manifeste par une hypoalbuminémie, une coagulopathie, une hypoglycémie, un ictère/une cholestase, un syndrome d'encéphalopathie hépatique.
- Microcirculation : ischémie tissulaire due à une diminution de la diffusion (augmentation de la perméabilité vasculaire, œdème tissulaire) et à une diminution de l'afflux en O₂ (diminution du nombre de capillaires perfusés).

Agents responsables

Agents bactériens selon le foyer septique, endotoxémie due à des bactéries Gram négatif.

Diagnostic

Le diagnostic se base sur l'anamnèse, les symptômes cliniques, une analyse de laboratoire et des tests microbiologiques.

Signes possibles de SRIS au cours de l'examen clinique :

Chien : T < 37,2°C/> 39,2°, FC > 140/min, FR > 30/min, nombre de leucocytes < 6000 / > 19 000 x 10³ /µl et/ou déviation à gauche (> 3 %).

Chat : T < 37,8°C/> 40.0°, FC < 140 / > 225/min, FR > 40/min, nombre de leucocytes < 5000 / > 19 500 x 10³ /µl et/ou déviation à gauche (> 5 %)

Modifications constatées lors des analyses de laboratoire / coagulation / biomarqueurs :

Hématologie : anémie, leucocytose ou leucopénie avec augmentation des neutrophiles à noyau en bâtonnet et neutrophiles avec signes de toxicité, thrombocytopenie, activation de la cascade de coagulation, év. schistocytes.

Chimie sanguine : hypoglycémie/hyperglycémie, hypoalbuminémie, hyperbilirubinémie, hypercholestérolémie. Modifications supplémentaires selon le processus pathologique sous-jacent.

Coagulation : diminution progressive du nombre de thrombocytes, taux accru de D-dimères, taux accru de FDP, temps de coagulation anormaux (viscoélastographie : tendance initiale à l'hypercoagulopathie, suivie d'une coagulopathie de consommation avec/sans hyperfibrinolyse).

Biomarqueurs : augmentation des protéines de la phase aiguë (CRP, amyloïde A).

Tests microbiologiques :

Identification du foyer septique et culture avec antibiogramme d'un échantillon de liquide/tissu à un stade précoce de l'établissement du diagnostic. La culture bactérienne devrait, dans la mesure du possible, être effectuée avant le début du traitement antibiotique, bien que l'on n'ait pas pu démontrer de manière concluante un lien clair entre le traitement antibiotique et les cultures faussement négatives. Une analyse bactériologique est donc toujours indiquée, même après le début du traitement antibiotique, et il faudrait dans tous les cas éviter de retarder le traitement antibiotique (voir Thérapie). S'il est difficile ou impossible de prélever un échantillon de la source de l'infection (pneumonie chez un patient instable sous anesthésie, système nerveux central), il est recommandé de réaliser des hémocultures (voir chapitre 1.15 Réalisation de tests microbiologiques).

Thérapie

Fondamentaux

La base du traitement consiste à maintenir la perfusion, à maîtriser le foyer septique et à prodiguer un traitement de soutien. Le maintien de l'oxygénation de tous les organes en assurant une perfusion adéquate est l'objectif principal du traitement (voir mesures d'accompagnement).

Traitement antibiotique

Moment du traitement

De nombreuses études de médecine humaine ont montré qu'un traitement antibiotique précoce et efficace était un facteur déterminant pour la survie des patients atteints de sepsis¹. Dans une étude menée chez des patients en état de choc septique, chaque heure de retard dans l'administration d'un traitement antibiotique efficace a entraîné une augmentation de la mortalité de 7,6 %².

Chez les patients souffrant de sepsis mais pas de choc septique, ce lien est moins bien documenté, mais on présume que la mortalité est plus élevée si un traitement antibiotique adéquat n'est pas débuté dans les 3 à 5 heures suivant le diagnostic de sepsis³.

Les directives de médecine humaine relatives au sepsis (*Surviving Sepsis Guidelines*) recommandent une approche différenciée. Pour décider de l'urgence et de la nécessité d'un traitement antibiotique, il faut toujours prendre en compte, outre la probabilité de la présence d'une infection, la gravité de la maladie du patient. Chez les patients qui présentent une forte probabilité de sepsis ou de choc septique, le traitement antibiotique doit être débuté le plus tôt possible, mais assurément dans la première heure suivant la détection³.

Spectre

Au cours de la phase initiale du traitement du patient septique, lorsque l'on ne connaît pas les agents responsables de la maladie et leur sensibilité aux antibiotiques, il convient de couvrir un large spectre d'agents responsables possibles. Pour décider de l'antibiotique ou de la combinaison d'antibiotiques à choisir à cet effet, il faudrait se baser sur le spectre connu des espèces bactériennes pour la source d'infection en question (par ex. perforation de l'intestin grêle vs. urosepsis vs. pneumonie d'aspiration vs. méningite bactérienne). D'autres facteurs importants à prendre en compte pour le premier choix empirique d'un antibiotique sont la résistance locale de l'espèce bactérienne présumée dans la région/l'institution et les facteurs de risque spécifiques au patient quant à la présence de germes résistants (notamment un traitement antibiotique au cours des trois derniers mois, une colonisation connue par des germes résistants aux antibiotiques ou une hospitalisation récente)³.

Les principales bactéries/espèces bactériennes citées dans la littérature associées aux différentes causes de septicémie chez les petits animaux sont les suivantes :

- Urosepsis : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*⁴.
- Péritonite septique : *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Clostridium* spp., *Streptococcus* spp.⁵.
- Infections nécrosantes des tissus mous : streptocoques β -hémolysants, *Escherichia coli*, groupe *Staphylococcus intermedius*⁶.
- Pneumonie d'aspiration : *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* spp.⁷.
- Cholangiohépatite : *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Streptococcus* spp.⁸.
- Méningite bactérienne : *Staphylococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp., *Bacteroides* spp.⁹.

Dans la phase suivante, ciblée, du traitement, le choix empirique de l'antibiotique est adapté en fonction des résultats de la culture bactérienne et de l'antibiogramme. La réponse clinique au traitement doit toutefois être prise en compte lorsqu'un changement d'antibiotique est envisagé. Il faudrait passer d'un large spectre à un spectre aussi étroit que possible et stopper l'administration des antibiotiques qui n'ont pas été identifiés comme efficaces ou nécessaires (désescalade)³. Lorsque c'est possible, il est particulièrement important de procéder à la désescalade vers une monothérapie, car les traitements combinés inutiles peuvent augmenter le risque de développement de résistances aux antibiotiques à large spectre²⁷.

Si la suspicion clinique initiale de sepsis n'est pas confirmée au cours du traitement et que d'autres causes de la maladie sont diagnostiquées (par ex. néoplasie, infection parasitaire, maladie inflammatoire stérile), le traitement antibiotique devrait être stoppé immédiatement.

Dose et administration

Afin d'exercer un effet bactéricide maximal sur les bactéries pathogènes et de réprimer la sélection de résistances aux antibiotiques, il est essentiel d'atteindre la concentration optimale de principe actif de l'antibiotique dès la première dose. Des concentrations initiales sous-optimales de principe actif peuvent induire en quelques heures une activation des mécanismes de résistance bactérienne (par ex. pompes d'efflux) et sélectionner des sous-populations de bactéries partiellement résistantes, qui peuvent à leur tour développer

d'autres résistances. Ce processus est particulièrement probable au début de l'infection, car c'est à ce moment-là que le nombre de bactéries est le plus élevé sur le site de l'infection¹⁰.

En cas de sepsis, le traitement antibiotique doit être administré exclusivement par voie intraveineuse, car l'absorption gastro-intestinale et sous-cutanée des médicaments n'est pas fiable chez les patients septiques¹¹. Chez les patients atteints de sepsis, des concentrations plasmatiques très variables et souvent sous-optimales de principes actifs ont été observées après l'administration de doses standard de divers antibiotiques^{12,13}. Cela est dû aux différences pharmacocinétiques marquées chez ces patients par rapport aux individus en bonne santé. L'extravasation de liquides et de protéines à travers des membranes capillaires plus perméables et l'expansion de l'espace extracellulaire augmentent considérablement le volume de distribution des médicaments hydrosolubles. Par exemple, le volume de distribution des aminoglycosides hydrosolubles et des antibiotiques bêta-lactame peut plus que doubler chez les patients septiques par rapport aux individus en bonne santé¹⁴. Le sepsis affecte également l'élimination des médicaments. Les patients septiques présentent souvent une augmentation du débit cardiaque, une augmentation du débit sanguin rénal et donc une augmentation du taux de filtration glomérulaire. Le phénomène qui en résulte, à savoir une augmentation de la clairance des antibiotiques éliminés par voie rénale, a été mis en évidence chez jusqu'à 50 % des patients humains hospitalisés en soins intensifs¹⁵. D'autre part, le sepsis est une cause connue d'insuffisance rénale aiguë et de réduction de l'élimination rénale des médicaments qui en découle. Par conséquent, les directives de médecine humaine relatives au sepsis recommandent d'optimiser le dosage des antibiotiques en l'adaptant à la fonction rénale du patient³.

Deux facteurs doivent être pris en compte dans la stratégie de dosage et d'administration d'un antibiotique dans le cadre d'un sepsis : les propriétés spécifiques au médicament qui sont nécessaires pour obtenir un effet bactéricide (notamment celles qui sont temps-dépendantes vs concentration-dépendantes) et les propriétés pharmacocinétiques spécifiques du médicament³.

Pour les antibiotiques temps-dépendants, le schéma de dosage devrait être choisi de manière à ce que la concentration plasmatique du principe actif soit supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la bactérie pendant une période la plus longue possible. Chez les patients septiques, il est recommandé d'atteindre des concentrations plasmatiques nettement plus élevées que les concentrations habituelles. Pour les antibiotiques bêta-lactame, il est recommandé d'atteindre une concentration plasmatique au moins 4 à 8 fois supérieure à la CMI pendant 100 % de l'intervalle entre les doses. En revanche, pour les antibiotiques concentration-dépendants, la concentration plasmatique maximale est le facteur limitant pour obtenir un effet bactéricide et de répression de la résistance¹⁶.

Antibiotiques bêta-lactame

Les antibiotiques bêta-lactame sont des antibiotiques hydrophiles, temps-dépendants, qui sont principalement éliminés par voie rénale. Afin de tenir compte de leur volume de distribution accru en cas de sepsis, la dose initiale devrait être jusqu'à deux fois plus élevée que la dose standard, selon une directive de médecine humaine¹⁷. Il est ensuite recommandé de mettre l'animal sous perfusion continue. On a constaté que pour les antibiotiques bêta-lactame, une durée d'administration intraveineuse plus longue (par exemple, 3 à 4 heures au lieu des 15 minutes habituelles) ou en goutte-à-goutte permet d'atteindre des concentrations de principe actif plus élevées dans le plasma et le tissu cible que l'administration conventionnelle en bolus intraveineux¹⁸. Chez les patients septiques dont la fonction rénale est intacte, on peut supposer que l'excrétion rénale des antibiotiques bêta-lactame est plus élevée et qu'il faudrait donc administrer une dose journalière totale plus élevée jusqu'à ce que l'état clinique du patient s'améliore. En cas de diminution de l'excrétion rénale due à une atteinte rénale aiguë, la dose journalière totale devrait en revanche être réduite tout en maintenant la fréquence d'administration.

Le schéma de dosage suivant peut être utilisé pour l'administration d'ampicilline-sulbactame chez les chiens ou les chats atteints de sepsis et dont la fonction rénale est intacte : dose de charge initiale de 50 mg/kg sous forme de bolus i.v., suivie d'un goutte-à-goutte (6 mg/kg/h) jusqu'à ce que l'état du patient s'améliore¹⁹.

Aminoglycosides

Les aminoglycosides sont des antibiotiques hydrophiles, concentration-dépendants qui sont éliminés par les reins. Compte tenu de leur volume de distribution accru chez les patients atteints de sepsis, des doses plus élevées sont recommandées¹⁷. L'administration d'une dose élevée une fois par jour et la limitation à une courte durée de traitement (5 jours maximum) permettent de maximiser l'effet tout en minimisant l'effet néphrotoxique. En raison de leur faible marge thérapeutique, il est recommandé en médecine humaine de procéder à une mesure régulière de la concentration du principe actif lors de l'administration d'aminoglycosides chez des patients en état critique¹³. Si ce n'est pas possible, une dose de 15 mg/kg toutes les 24 heures peut être utilisée comme valeur indicative pour l'amikacine chez les chiens et les chats septiques dont la fonction rénale est intacte. En raison de leur néphrotoxicité, les aminoglycosides ne doivent pas être utilisés chez les animaux dont la fonction rénale est réduite.

Fluoroquinolones

Les fluoroquinolones sont des médicaments lipophiles, concentration-dépendants qui sont éliminés par les reins et le foie. Étant donné que leur volume de distribution ne change pas de manière significative en cas de sepsis, une dose de charge n'est pas utile. Comme on sait que l'effet bactéricide et l'effet de suppression de la résistance dépendent de la concentration, il faudrait utiliser des doses élevées¹³. Les valeurs indicatives pour le traitement des chiens et chats septiques sont les suivantes : marbofloxacin 5 mg/kg, 1 x par jour chez le chien et le chat ; enrofloxacin chez le chien : 20 mg/kg, 1 x par jour. L'enrofloxacin ne devrait pas être utilisée chez les chats atteints de sepsis, car des doses supérieures à 5 mg/kg/j sont associées à une toxicité rétinienne (cécité).

Pour être efficaces, les stratégies d'optimisation de l'efficacité des antibiotiques utilisés doivent être continuellement adaptées aux caractéristiques individuelles du patient. Alors qu'au début du traitement, les modifications pharmacocinétiques décrites et le nombre élevé de bactéries sur le site d'infection justifient des doses plus élevées ou des intervalles d'administration plus courts, une désescalade de la stratégie de dosage après une réponse au traitement et une amélioration de l'état clinique permet de réduire le risque d'accumulation et de toxicité des médicaments²⁰.

Durée du traitement

Traditionnellement, les patients atteints d'infections étaient traités avec des antibiotiques jusqu'à la disparition des symptômes cliniques. Ces dernières années, des études menées sur différentes infections aiguës chez l'homme (pneumonie, bactériémie, infections intra-abdominales, infections des voies urinaires) ont toutefois montré qu'une durée de traitement plus courte permettait d'obtenir le même succès thérapeutique que les protocoles recourant à des durées de traitement plus longues²¹. Par exemple, l'étude STOP-IT a démontré que chez les patients présentant des infections intra-abdominales avec complications (c'est-à-dire avec perforation d'organes abdominaux), et dont le foyer septique était maîtrisé de manière adéquate, un traitement antibiotique de 4 jours était aussi efficace que le traitement traditionnel administré jusqu'à 2 jours après la disparition de la fièvre, de la leucocytose et de l'iléus (médiane de 8 jours dans cette étude)²². Des études comparables font encore défaut pour les patients atteints de sepsis.

En outre, s'agissant de la durée du traitement, il faut tenir compte du fait que les traitements antibiotiques inutiles sont liés à de nombreux effets négatifs, le plus connu étant la sélection de résistances aux antibiotiques. Une étude a par exemple montré que chaque jour supplémentaire d'administration d'un antibiotique bêta-lactame efficace contre les *Pseudomonas* chez des patients souffrant de sepsis ou de choc septique augmentait de 4 % le risque d'apparition d'une nouvelle résistance²³. Si la menace globale que représente la résistance aux antibiotiques est désormais largement reconnue, il est essentiel de comprendre que les antibiotiques peuvent également nuire directement aux patients auxquels ils sont administrés et entraîner une augmentation de la mortalité. Cela est dû notamment aux effets indésirables des médicaments et à l'apparition de surinfections par des bactéries multirésistantes chez les patients traités. En outre, les traitements antibiotiques entraînent des perturbations parfois durables du microbiome des patients, ce qui a été associé à des modifications de la réponse immunitaire et au développement de maladies immunitaires²⁸. De plus, des études expérimentales indiquent que les antibiotiques peuvent entraîner des dysfonctionnements d'organes en raison d'effets directs sur les mitochondries et d'un impact sur le microbiome²⁴.

En l'absence de données basées sur des preuves quant à la durée optimale du traitement des patients atteints de sepsis, les directives actuelles en médecine humaine recommandent de manière générale de privilégier des durées de traitement plus courtes plutôt que plus longues, à condition que la source de l'infection ait pu être maîtrisée, sans préciser la durée exacte du traitement³. Plusieurs aspects devraient être pris en compte à cet égard : l'immunocompétence du patient, le site d'infection, la maîtrise du foyer septique, les caractéristiques de l'agent pathogène et la classe d'antibiotiques utilisée. Plutôt que d'utiliser une durée de traitement prédéfinie, il convient de réévaluer quotidiennement si le patient concerné a besoin d'être traité avec des antibiotiques²⁵.

Mesures de soutien

L'objectif principal du traitement de soutien est de supprimer le choc circulatoire (hypovolémique et/ou distributif). Un traitement ciblé par apport liquidien et une surveillance étroite de l'animal sont des mesures essentielles. Lors du choix du type de perfusion et de la quantité à administrer, différents facteurs doivent être pris en compte, notamment l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la faible pression oncotique, les pertes de liquide, par ex. en cas de péritonite ou de diarrhée, le statut de coagulation ainsi que l'altération de la fonction pulmonaire et rénale. Les cristalloïdes isotoniques sont en principe la solution de perfusion de premier choix. L'utilisation de colloïdes synthétiques (par ex. hydroxyéthylamidon) est contre-indiquée chez les personnes souffrant de sepsis et controversée chez les petits animaux car elle peut entraîner des lésions rénales aiguës²⁶. Certains auteurs le mentionnent à petites doses comme solution de transition possible à court terme. Chez les petits animaux, une alternative plus sûre est le plasma autologue fraîchement congelé ou le plasma pauvre en cryogène sous forme de colloïde naturel. L'utilisation d'albumine humaine est également controversée. Un soutien cardiovasculaire avec des vasopresseurs (noradrénaline) et/ou des médicaments inotropes positifs (dobutamine) est indiqué chez les patients euvolémiques mais hypotendus (choc septique).

Outre la maîtrise du foyer septique et un traitement par apport liquidien ciblé, il convient de traiter les éventuelles maladies sous-jacentes ou concomitantes. La supplémentation en oxygène est indiquée en cas d'hypoxémie ($PaO_2 < 80$ mm Hg ou $SpO_2 < 92$ %). On utilise souvent des bloqueurs acides (en particulier les bloqueurs de la pompe à protons).

Littérature

1. Dellinger RP, Levy MM, Schorr CA, Townsend SR. 50 Years of Sepsis Investigation/Enlightenment among Adults - The Long and Winding Road. *Crit Care Med.* 2021;49(10):1606-1625. doi:10.1097/CCM.0000000000005203
2. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the

- critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589-1596.
doi:10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9
3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med* 2021;49:e1063-e1143.
 4. Perry KM, Lynch AM, Caudill A, Vigani A, Roberston JB, Vaden S. Clinical features, outcome, and illness severity scoring in 32 dogs with urosepsis (2017–2018). *J Vet Emerg Crit Care.* 2022;32(2):236-242. doi:10.1111/vec.13158
 5. 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. doi:10.1111/vec.12273
 6. Buriko Y, Van Winkle TJ, Drobatz KJ, Rankin SC, Syring RS. Severe soft tissue infections in dogs: 47 cases (1996-2006). *J Vet Emerg Crit Care.* 2008;18(6):608-618. doi:10.1111/j.1476-4431.2008.00370.x
 7. Howard J, Reiner CR, Almond G, Vientos-Plotts A, Cohn LA, Grobman M. Bacterial infection in dogs with aspiration pneumonia at 2 tertiary referral practices. *J Vet Intern Med.* 2021;35(6):2763-2771. doi:10.1111/JVIM.16310
 8. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.*; 2017.
 9. Munana KR. Encephalitis and meningitis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 1996;26(4):857-874. doi:10.1016/s0195-5616(96)50109-9
 10. Martinez MN, Papich MG, Drusano GL. Dosing regimen matters: The importance of early intervention and rapid attainment of the pharmacokinetic/pharmacodynamic target. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56(6):2795-2805.
doi:10.1128/AAC.05360-11
 11. Smith BS, Yogarathnam D, Levasseur-Franklin KE, Forni A, Fong J. Introduction to drug pharmacokinetics in the critically ill patient. *Chest.* 2012;141(5):1327-1336. doi:10.1378/chest.11-1396
 12. Abdul-Aziz MH, Sulaiman H, Mat-Nor MB, et al. Beta-Lactam Infusion in Severe Sepsis (BLISS): a prospective, two-centre, open-labelled randomised controlled trial of continuous versus intermittent beta-lactam infusion in critically ill patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1535-1545. doi:10.1007/s00134-015-4188-0
 13. Abdul-Aziz MH, Alfenaar JWC, Bassetti M, et al. Antimicrobial therapeutic drug monitoring in critically ill adult patients: a Position Paper. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1127-1153. doi:10.1007/s00134-020-06050-1
 14. Roberts JA, Abdul-Aziz MH, Lipman J, et al. Individualised antibiotic dosing for patients who are critically ill: Challenges and potential solutions. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(6):498-509. doi:10.1016/S1473-3099(14)70036-2
 15. Claus BOM, Hoste EA, Colpaert K, Robays H, Decruyenaere J, De Waele JJ. Augmented renal clearance is a common finding with worse clinical outcome in critically ill patients receiving antimicrobial therapy. *J Crit Care.* 2013;28(5):695-700.
doi:10.1016/J.JCRC.2013.03.003
 16. Drusano GL. Antimicrobial pharmacodynamics: Critical interactions of “bug and drug.” *Nat Rev Microbiol.* 2004;2(4):289-300. doi:10.1038/nrmicro862
 17. Timsit JF, Bassetti M, Cremer O, et al. Rationalizing antimicrobial therapy in the ICU: a narrative review. *Intensive Care Med* 2019 452. 2019;45(2):172-189. doi:10.1007/S00134-019-05520-5
 18. Sinnollareddy MG, Roberts MS, Lipman J, Roberts JA. β -Lactam pharmacokinetics and pharmacodynamics in critically ill patients and strategies for dose optimization: A structured review. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2012;39(6):489-496.
doi:10.1111/j.1440-1681.2012.05715.x
 19. Stewart SD, Allen S, Eisenberg B, et al. Comparison of the pharmacokinetics of continuous and intermittent infusions of ampicillin-sulbactam in dogs with septic peritonitis. *Am J Vet Res.* 2022;84(2):1-7.
doi:https://doi.org/10.2460/ajvr.22.08.0139
 20. Goncalves-Pereira J, Paiva JA. Dose modulation: A new concept of antibiotic therapy in the critically ill patient? *J Crit Care.* 2013;28(4):341-346. doi:10.1016/J.JCRC.2012.11.018
 21. Royer, Stephanie, Kimberley M. DeMerle, Robert P. Dickson and HCP. Shorter Versus Longer Courses of Antibiotics for Infection in Hospitalized Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Hosp Med.* 2018;176(3):139-148.
doi:10.12788/jhm.2905.Shorter
 22. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med.* 2015;372(21):1996-2005. doi:10.1056/NEJM0A1411162
 23. Teshome BF, Vouri SM, Hampton N, Kollef MH, Micek ST. Duration of Exposure to Antipseudomonal β -Lactam Antibiotics in the Critically Ill and Development of New Resistance. *Pharmacotherapy.* 2019;39(3):261-270. doi:10.1002/phar.2201
 24. Arulkumaran N, Routledge M, Schlebusch S, Lipman J, Conway Morris A. Antimicrobial-associated harm in critical care: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2020;46(2):225-235. doi:10.1007/s00134-020-05929-3
 25. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):304-377. doi:10.1007/s00134-017-4683-6

26. Adamik K-N and Yozova ID. Colloids Yes or No? - a "Gretchen Question" Answered. *Front. Vet. Sci.* 2021; 8:624049. doi: 10.3389/fvets.2021.624049.¹
27. Vestergaard M, Paulander W, Marvig RL et al. Antibiotic combination therapy can select for broad-spectrum multidrug resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Int J Antimicrobial Agents* 2016; 47(1): 48–55. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2015.09.014>
28. Mariona P, Perez-Gordo M, Caballero T et al. Microbiome and Allergic Diseases. *Front Immunol.* 2018; 9. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01584>

11.2 Péritonite septique

Fondamentaux

La péritonite septique (PS) est une maladie potentiellement mortelle 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 accrue de lactate ou une concentration de glucose diminuée d'au moins 1-2 mmol/l dans l'épanchement par rapport au sang périphérique soutiennent le diagnostic de PS. Le taux de survie chez les chiens présentant une PS varie entre 29 et 71 % et chez les chats, le taux varie 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 (suspicion : flore oropharyngée). 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 PS chez le chien et le chat. Il existe de nombreuses causes de PS secondaire chez les animaux, les causes les plus fréquentes étant la perte de l'intégrité gastro-intestinale (53 % à 75 % des cas), la pénétration de corps étrangers, les ulcères perforants et la déhiscence des sutures. L'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peut également entraîner une perforation gastro-intestinale. Une PS peut également se déclarer suite à un déversement de contenu gastro-intestinal pendant l'opération, à une perforation de l'abdomen (par ex. corps étranger, dispositif de drainage, perforation traumatique, blessure par morsure), à une rupture des voies urinaires ou génitales ou la rupture d'un organe infecté (pancréas, prostate, reins).

La PS tertiaire est définie comme étant une PS 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. *Escherichia coli* est l'isolat le plus fréquent chez les chiens et les chats, suivi d'*Enterococcus* spp. et *Clostridium* spp. D'autres isolats sont *Staphylococcus* spp.

Streptococcus spp., *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter* spp., de nombreux anaérobies, *Enterobacterales* Gram négatif (*Proteus* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., *Klebsiella* spp. ou *Enterobacter* spp.), *Actinomyces* spp., ou, chez les chats, *Pasteurella multocida*. Dans une étude, les infections dues à des bactéries Gram positif étaient plus fréquentes chez les chiens atteints de PS primaire que chez ceux atteints de PS secondaire. Occasionnellement, *Candida albicans* peut être impliqué, en particulier lorsque l'anamnèse mentionne que l'animal a été traité avec des antibiotiques.

Symptômes

Les symptômes cliniques les plus courants sont l'apathie, l'anorexie, les vomissements, la diarrhée et un abdomen douloureux, qui peuvent déboucher sur un abdomen aigu, un sepsis et un choc.

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. L'échantillon destiné à la culture bactérienne doit être prélevé de manière strictement aseptique. La présence de bactéries intracellulaires (+/- extracellulaires) et de neutrophiles dégénérés révélée lors de l'examen cytologique indique qu'il existe une PS et justifie une exploration chirurgicale et le début immédiat d'un traitement antibiotique. La différence de concentration de glucose dans l'épanchement péritonéal et celle dans le sang périphérique peut être utilisée pour assurer le diagnostic de PS lorsque la présence de bactéries intracellulaires ne peut être clairement identifiée dans l'épanchement péritonéal. Plusieurs études ont montré que les patients souffrant de PS présentent systématiquement une concentration de glucose significativement plus faible dans l'épanchement péritonéal que dans le sang. Inversement, une concentration plus élevée de lactate dans l'épanchement péritonéal que dans le sang périphérique est également un signe de PS. Cela est dû à la consommation de glucose par les bactéries et les leucocytes et à l'accumulation de lactate par le métabolisme bactérien et l'activité des leucocytes infiltrants dans l'épanchement péritonéal. Chez le chat, ces marqueurs sont moins sensibles et moins spécifiques que chez le chien.

Thérapie

Fondamentaux

Un traitement adapté par perfusion intraveineuse (avec une solution de cristalloïdes isotonique équilibrée et tamponnée) pour stabiliser la circulation avec des points finaux définis, un traitement antibiotique précoce et approprié, ainsi qu'une maîtrise chirurgicale du foyer (assainissement du foyer) constituent les trois piliers d'un traitement efficace de la PS. La devise « In early, hit hard, out early » s'applique pour le traitement, ce qui signifie qu'un traitement antibiotique à large spectre par voie intraveineuse doit être débuté immédiatement après le diagnostic de PS : le traitement doit ensuite être adapté ou son spectre réduit en fonction des résultats de l'intervention chirurgicale et de l'analyse bactériologique (désescalade). Chez l'homme, chaque heure de retard dans l'administration d'antibiotiques est associée à une augmentation du taux de mortalité (« golden hour »). Une étude vétérinaire a montré que le taux de mortalité était plus faible lorsqu'un protocole standard était appliqué pour le début d'un traitement antibiotique.

Dès que l'état cardio-vasculaire du patient est stable, il est indiqué de procéder à une exploration chirurgicale minutieuse et à un assainissement du foyer d'infection. Il faut intervenir chirurgicalement pour supprimer la cause sous-jacente (par ex. résection

intestinale et anastomose) et il faudrait rincer minutieusement le péritoine et, en général, mettre en place un drainage abdominal. Les premières heures suivant l'intervention, les animaux doivent être surveillés de manière intensive et il convient de poursuivre un traitement par perfusion adapté ainsi que le traitement symptomatique.

Il existe peu de données fondées sur des preuves concernant la durée optimale d'un traitement antimicrobien. En médecine humaine, il existe différents biomarqueurs pour surveiller et, le cas échéant, décider de raccourcir la durée du traitement antibiotique. Chez le chien, le marqueur le plus approprié est la protéine C-réactive (CRP), qui diminue régulièrement lorsque le traitement est efficace et revient généralement à des valeurs normales le septième jour, ou ne diminue pas en cas de complications. Chez les chiens atteints de pneumonie bactérienne, le suivi de la CRP a permis de réduire la durée du traitement antibiotique sans augmenter le taux de rechute (voir également le chapitre 9.3 Pneumonie bactérienne). Il n'existe toutefois pas de données sur le traitement antibiotique guidé par la CRP en cas de PS.

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 l'ajout de fluoroquinolones au traitement à large spectre avec, par ex. de l'amoxicilline/acide clavulanique, n'amène aucun avantage, et que l'administration de fluoroquinolones retardée jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme n'entraîne pas d'augmentation du taux de mortalité en cas de sepsis.

Péritonite septique			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> Ampicilline / sulbactame^a	20 mg/kg, 3-4 x/j. iv. 30 mg/kg, 3-6 x/j. iv.	7 à 10 jours	Des données tirées de la médecine humaine montrent qu'un traitement antibiotique de 7 à 10 jours s'avère souvent suffisant si la cause de la péritonite est maîtrisée de manière adéquate.

<p><i>Le cas échéant, en combinaison avec une fluoroquinolone.</i></p> <p>Marbofloxacin</p> <p><i>ou</i></p> <p>Enrofloxacin</p>	<p>Chien : 2-4 (-8) mg/kg, 1 x/j. iv.</p> <p>Chat : 2–4 mg/kg, 1 x/j. iv.</p> <p>Chien : 10 (-20) mg/kg, 1 x/j. iv.</p>	<p>7 à 10 jours</p>	<p>Jusqu'à présent, les études n'ont pas montré de bénéfice à ajouter des fluoroquinolones au traitement à large spectre avec, par ex., de l'amoxicilline-acide clavulanique.</p> <p>Étant donné le taux de résistance parfois élevé d'<i>E. coli</i> aux fluoroquinolones, ces antibiotiques ne sont pas appropriés en monothérapie.</p> <p>L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse.</p> <p>Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.</p>
Second line			
<p>Amikacine :</p> <p>+</p> <p>amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> ampicilline / sulbactame^a</p>	<p>15-20 mg/kg, 1 x/j.</p> <p>20 mg/kg, 3-4 x/j. iv. 30 mg/kg, 3-6 x/j. iv.</p>	<p>Voir ci-dessus.</p>	<p>En cas de taux de résistance élevé d'<i>E. coli</i> aux fluoroquinolones. En raison du risque de néphrotoxicité, les aminoglycosides ne doivent être utilisés que chez des animaux suffisamment hydratés et les valeurs rénales doivent être contrôlées au cours du traitement.</p>
<p>Céphalosporine de 3^e génération</p> <p>+</p> <p>clindamycine</p>	<p>20 mg/kg, 3 x/j. iv.</p>	<p>Voir ci-dessus.</p>	<p>En cas de taux de résistance élevé d'<i>E. coli</i> aux fluoroquinolones et de contre-indication à l'amikacine.</p>

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

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, *J Vet Emerg Crit Care* 2013; 23(5), 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.

- 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, Wignall 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* . 2015 Jan-Feb;25(1):55-62.
- 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
- Marshall et al. Effect of peritoneal lavage on bacterial isolates in 40 dogs with confirmed septic peritonitis. *J Emerg Crit Care*. 2019;29(6):635-642.
- Swayne S et al. Evaluating the effect of intraoperative peritoneal lavage on bacterial culture in dogs with suspected septic peritonitis. *Can Vet J* 2021;53:971–977.
- Dickinson et al. Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy in outcome of dogs with septic peritonitis. *J Vet Emerg and Crit Care* 2015;25(1):152–159.
- Goggs R, Robbins SN, LaLonde-Paul DM, Menard JM. Serial analysis of blood biomarker concentrations in dogs with pneumonia, septic peritonitis, and pyometra. *J Vet Intern Med*. 2022 Mar;36(2):549-564.

12. Maladies infectieuses spécifiques

12.1 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 responsables décrits chez le chat, à savoir *Candidatus Mycoplasma haemominutum* et *Candidatus Mycoplasma turicensis*, ne provoquent en général que des symptômes légers, voire aucun symptôme. Après une infection aiguë, certains chats restent porteurs de l'agent infectieux. La réactivation des symptômes cliniques est rare.

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 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, on présume que la tique brune 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

Chat : *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, év. hyperbilirubinémie), le test de Coombs peut s'avérer positif.

Diagnostic

L'analyse par PCR est considérée comme le standard de référence pour le diagnostic des infections dues aux mycoplasmes hémotropes. Les tests PCR très sensibles disponibles dans le commerce permettent 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. En cas 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 au premier test.

L'identification de structures suspectes sur les érythrocytes lors de l'examen du frottis sanguin permet de poser un diagnostic de suspicion, mais le dépistage au microscope s'avère être une méthode de diagnostic très peu sensible et très peu spécifique. De plus, cet examen ne permet pas de différencier les différentes espèces d'hémoplasmes. Pour poser le diagnostic, il faut par conséquent impérativement recourir au test PCR.

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.

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'hémoplasmosé (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 choisis, si l'objectif est d'éliminer durablement *Mycoplasma haemofelis* (par ex. après plusieurs rechutes cliniques et après avoir exclu d'autres causes) 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. Dans une étude d'infection expérimentale, les *M. haemofelis* ont pu être éliminés en administrant de la marbofloxacin pendant 2 semaines à des chats positifs à la PCR après un traitement avec de la doxycycline. Il faut toutefois souligner que cette élimination n'est généralement pas nécessaire et qu'il n'est pas indiqué de traiter des animaux porteurs asymptomatiques.

Antibiotiques

Hémoplasmose			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j. ou 10 mg/kg, 1 x/j p.o.	Chats : 2 à 4 semaines	La durée du traitement fait l'objet de controverses.
Second line			
Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. iv. ou p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	Chats : jusqu'à 2 semaines	La durée du traitement fait l'objet de controverses. Les fluoroquinolones ne devraient être utilisées que dans des cas exceptionnels, s'il existe une contre-indication spécifique au traitement à la doxycycline ou s'il est nécessaire d'éliminer les <i>M. haemofelis</i> , élimination qui n'a pu être obtenue avec la doxycycline. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
No go Antibiotiques bêta-lactame (par ex. pénicillines ou céphalosporines)	Pas efficaces en raison du manque de la structure cible (paroi cellulaire).		

Résistances

Inconnues.

Prévention

Il est recommandé de mettre en place une bonne prévention contre les vecteurs, en particulier contre les puces et les tiques. La transmission par transfusion sanguine étant documentée, il faudrait soumettre les donneurs de sang à un test PCR préalable afin

d'exclure une infection. Les chiens qui doivent subir une splénectomie devraient être testés par 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

1. Braddock et al., J Fel Med Surg 2003
2. Dowers et al., 2009, Am J Vet Res 70, 105-111.
3. Ishak et al., 2008, J Vet Intern Med. 22(2):288-92.
4. Novacco et al. 2018, Vet Microbiol. 217:112-120.
5. Novacco et al., 2010 Vet Microbiol. 142(3-4):276-84.
6. Tasker et al., 2004. J Microbiol Methods. 56(1):63-71.
7. Tasker et al. 2006, Vet Microbiol. 117(2-4):169-79.
8. Tasker et al., 2018, J Fel Med and Surg 20, 256-261.
9. Wengi et al. 2008, Vet Microbiol.126(1-3):132-41.
10. Westfall et al., Am. J. Vet. Res. 62: 687 – 691.
11. Willi et al. 2006, J Clin Microbiol 44, 961-969
12. Willi et al. 2010, Schweiz Arch Tierheilkd. 152(5):237-44.
13. Tasker et al., Feline Medicine and Surgery 20, 2018, 256-261
14. Barker et al., Vet Clin Small Anim 49 (2019) 733–743

12.2 Ehrlichiose

Fondamentaux

Les ehrlichias sont des bactéries intracellulaires Gram négatif. En Europe, *Ehrlichia canis* joue un rôle important à titre d'agent responsable de l'ehrlichiose monocytaire chez le chien. Chez le chat, quelques cas d'infections symptomatiques dues à *E. canis* ont été mis en évidence. *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 tout le bassin méditerranéen. Selon l'ECDC/EFSA, l'espèce *R. sanguineus* a été mise en évidence au Tessin, en Valais, à Genève et dans la vallée du Rhin, mais elle est bien plus rare que la tique commune (*Ixodes ricinus*) et la tique des forêts alluviales (*Dermacentor reticulatus*)²⁹. *R. sanguineus* peut toutefois survivre longtemps dans les chenils ou les maisons, ce qui peut entraîner des infections en dehors de l'aire de répartition de la tique.

Informations de base

²⁹ European Centre for Disease Prevention and Control, Tick maps: <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/surveillance-and-disease-data/tick-maps>

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 légers 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 principalement 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 (par 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 consécutifs à une méningite ou une hémorragie méningée, tels 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 à 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 de 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 provenant de la rate. Dans des cas rares, les *morulae* sont également identifiées dans les lymphocytes. La mise en évidence des *morulae* dans le frottis sanguin ou le fragment de tissu aspiré 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 débiter un traitement contre *E. canis*.

L'analyse de sang par PCR présente une bonne sensibilité et spécificité 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 PCR réalisé sur du sang.

Thérapie

Fondamentaux

Les tétracyclines, en particulier la doxycycline, sont considérées comme efficaces pour traiter les infections dues à *E. canis*. En cas d'infection aiguë, le traitement devrait être débuté le plus tôt possible. Une amélioration clinique se produit généralement dans les 24 à 48 heures suivant le début du traitement. Il peut arriver que les chiens souffrant d'une infection chronique et d'une myélosuppression sévère ne répondent pas ou seulement partiellement au traitement.

Le dipropionate d'imidocarbe a été utilisé par le passé pour traiter les infections dues à *E. canis*, mais dans les études *in vitro* et *in vivo*, aucun effet du traitement n'a pu être démontré. *E. canis* semble présenter une résistance intrinsèque aux fluoroquinolones, médiée par la gyrase. L'utilisation de fluoroquinolones n'est donc pas indiquée.

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.

Antibiotiques

Ehrlichiose			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j ou 10 mg/kg, 1 x/j.	3-4 semaines	Pas de traitement possible par voie parentérale. Une coloration jaunâtre des dents est possible en cas d'utilisation avant le changement de dents.
Second line			
Oxytétracycline	7,5-10 mg/kg, 3 x/j.	3-4 semaines	Une coloration jaunâtre des dents est possible en cas d'utilisation avant le changement de dents
Minocycline	10 mg/kg, 2 x/j.	3-4 semaines	Requiert la reversion d'un médicament de médecine humaine.

No go Fluoroquinolones, macrolides, pénicillines, aminoglycosides	Pas d'effet avéré en cas d'infections dues à <i>E. canis</i>
---	--

Résistances

Inconnues.

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

1. Eddlestone et al. 2007, J Vet Intern Med. 21(6):1237-42.
2. Eddlestone et al. 2006, J Vet Intern Med. 20(4):840-4.
3. Fourie et al. 2015, J S Afr Vet Assoc. 25;86(1):1193.
4. Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
5. Groves et al. 1975, Am J Vet Res 36(7):937-40.
6. Harrus et al. 1997, Vet Rec. 141(14):360-3.
7. Harrus et al. 2004, Antimicrob Agents Chemother. 48(11):4488-90.
8. Harrus and Waner, 2011, Vet J. 187(3):292-6.
9. Harrus 2015, Vet J. 204(3):239-40.
10. Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
11. Mylonakis et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc. 40(3):174-84.
12. McClure et al. 2010, Antimicrob Agents Chemother. 54(12):5012-20.
13. Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
14. Schaefer et al. 2008, Ann N Y Acad Sci 1149:263-9.
15. Davoust et al. 2005, Vet Microbiol. 107(3-4):279-83.
16. Villaescusa et al. 2015, Vet J. 204(3):263-8.
17. Waner et al. 1997, Vet Parasitol 69(3-4):307-17.
18. Mylonakis et al., 2019. Vet J. 246: 45-53
19. Greene Infectious Diseases of the Dog and Cat, 5th Edition, p. 522-541

12.3 Anaplasmose

Fondamentaux

Les anaplasmes sont des bactéries intracellulaires obligatoires Gram négatif qui, chez le chien, affectent principalement les granulocytes neutrophiles et parfois les granulocytes 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*, la période d'incubation est de 1 à 2 semaines. Les chiens développent le plus souvent une maladie auto-limitante et 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 *Ehrlichia 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 granulocytes neutrophiles ou éosinophiles (*A. phagocytophilum*) ou dans 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 ou éosinophiles (*A. phagocytophilum*) ou dans 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 guère 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 concomitantes. Chez le chat, on recommande le même schéma de traitement que pour le chien.

Antibiotiques

Anaplasmosse			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j ou 10 mg/kg, 1 x/j. p.o.	3-4 semaines	Pas de traitement possible par voie parentérale. Une coloration jaunâtre des dents est possible en cas d'utilisation avant le changement de dents.
No go Antibiotiques β -lactame	Pas efficaces en cas d'infections dues à <i>Anaplasma</i> spp.		

Résistances

Inconnues

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 év. transfusion sanguine. Une administration de courte durée de faibles doses de glucocorticoïdes peut s'avérer indiquée en cas de thrombocytopénies et saignements graves potentiellement mortels.

Littérature

1. Chirek et al. 2018, J Small Anim Pract. 59(2):112-120.
2. Carrade et al. 2009, J Vet Intern Med. 23(6):1129-41.
3. Eberts et al. 2011, J Am Anim Hosp Assoc. 47(6):e86-94.
4. Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
5. Kohn et al. 2011, Res Vet Sci. 91(1):71-6.
6. Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
7. Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
8. Pusterla et al. 1998, Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 17(3):207-9.
9. Savidge et al. 2016, J Feline Med Surg. 18(2):85-91.
10. Schaarschmidt-Kiener D et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
11. Schaarschmidt-Kiener et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
12. Yancey et al. 2018. J Small Anim Pract. 59(5):286-293.

12.4 Leptospirose

Informations de base

Causes, facteurs de risque, points clés

La leptospirose est une zoonose bactérienne due à une infection par 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 ≤ 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 (par ex. rongeurs) 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 thrombocytopénie, 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-leptospire ou dépistage par PCR de l'ADN des leptospire 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-leptospire, 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 par ex. par MAT ou PCR.
- Les leptospire 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.
- Les échantillons prélevés pour la PCR devraient être prélevés AVANT le début du traitement antibiotique.

Antibiotiques

Leptospirose				
Priorisation / antibiotiques		Dosage	Durée du traitement	Remarques
oral	First line			
	Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j. ou 10 mg/kg, 1 x/j p.o.	14 jours	La doxycycline est l'antibiotique de choix, car dans les expériences sur animaux, il élimine les leptospire 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 débuté avec une aminopénicilline i.v. puis être poursuivi avec la doxycycline dès que l'animal le tolère.
parentéral	First line			
	Amoxicilline ou ampicilline	20 mg/kg, 3 x/j. iv.		Un traitement avec des aminopénicillines permet de stopper la leptospirémie mais ne

Second line			détruit pas avec certitude les leptospires dans le tissu rénal. Pour éviter une colonisation chronique des reins, il faut ensuite administrer de la doxycycline pendant 14 jours.
Amoxicilline / acide clavulanique <i>ou</i> ampicilline / sulbactame ^a	12,5-20 mg/kg, 3 x/j. iv. 30 mg/kg, 2 x/j. iv.		
Pénicilline G	25 000 - 40 000 UI/kg, 3-4 x/j. i.v.		
No go Fluoroquinolone, azithromycine			

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

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 séro groupe *australis*, 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 ≥ 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 (par 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

1. 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.
2. 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.
3. 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).
4. 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.

12.5 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 vivant 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 de bovin infecté ou de la viande de bœuf crue contenant l'agent infectieux (par 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) :

Aucun signe clinique.

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 débuté déjà avant la confirmation sérologique, car cela permet d'augmenter les chances de succès du traitement. Chez les chiens qui présentent 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

Néosporose			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Clindamycine +	12,5 mg/kg, 2-3 x/j. 15 mg/kg, 2 x/j.	4 semaines (ou plus) Év. poursuite du traitement après	Un traitement n'empêche pas l'excrétion des oocystes de <i>Neospora</i> .

triméthopri­me / sulfadiazine		4 semaines, en fonction du système organique touché primai­rement (musculaire vs. SNC) : Polymyosite : clindamycine - Cérébellite : sulfadiazine / triméthopri­me	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 ; à partir de l'âge de 13 semaines, durée du traitement allant jusqu'à 6 mois)
Second line			
Triméthopri­me / sulfadiazine + pyriméthamine	15 mg/kg, 2 x/j. 1 mg/kg, 1 x/j.	4 semaines (ou plus)	

Résistances

Inconnues.

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) (par ex. en cas d'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

1. Barber und Trees, 1996, Vet Record 139(18): 439 - 443
2. Crookshanks et al. 2007, Can Vet J 48(5):506-8.
3. Deplazes et al. 2016, Parasitology in Veterinary Medicine (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).
4. Dubey et al., 1998, Int J Parasitol 28 1293 - 1304
5. Dubey et al. 2007, Vet Parasitol. 149(3-4):158-66.
6. Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 39(6):1009-34
7. 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

8. Lyon et al. 2010, Top Companion Anim Med. 25(3):170-5.
9. Reichel et al. 2007, J Small Anim Pract. 48(6):308-12.

12.6 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 félinidés 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'oocystes. 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'oocystes 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 (par ex. en cas d'alimentation BARF).

L'excrétion d'oocystes 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 oocystes sporulés) ou après 3 à 10 jours (prépatence après absorption des kystes infectieux) une excrétion d'oocystes 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'oocystes. Les petits oocystes 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 ciclosporine 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 (par 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 plus 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 ; 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.

Le traitement devrait être réévalué après 1 semaine et, en cas de réponse positive au traitement, poursuivi pendant 4 semaines au total.

Antibiotiques

Toxoplasmose			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Clindamycine	10-12 mg/kg, 2-3 x/j.	4 semaines	Réévaluation après 1 semaine, en cas de réponse positive au traitement, poursuite du traitement pendant 4 semaines au total
<i>En cas d'implication du SNC</i> Clindamycine + triméthoprim / sulfonamide	10-12 mg/kg, 2-3 x/j. 12,5 mg/kg sulfadiazine et + 2,5 mg/kg triméthoprim, 2 x/j.	4 semaines	Poursuite du traitement en fonction du système organique touché principalement (musculaire vs. SNC) Polymyosite : clindamycine Cérébellite : sulfadiazine / triméthoprim

Résistances

Inconnues.

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 lui donner de viande crue (par ex. alimentation BARF)
- Le cas échéant, renoncer à laisser sortir le chat (prévention possible, mais en principe pas recommandée !)

Littérature

1. Beatty and Barrs 2003, Aust Vet J 2003; 81: 339.
2. Berger-Schoch et al. 2011, Vet Parasitol 177: 290–297.
3. Dabritz et al. 2007, J Am Vet Med Assoc 231: 1676–1684.
4. Davidson et al. 1993, Am J Pathol 143: 1486–1497.
5. Davidson 2000, Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30: 1051–1062.
6. Dubey 1995, J Parasitol 81:410–415.
7. Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 39: 1009–1034.
8. Deplazes et al. 2016, Parasitology in Veterinary Medicine (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).

9. Elmore et al. 2010, Trends Parasitol 26: 190–196.
10. 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
11. Hartmann et al. 2013, Journal of Feline Medicine and Surgery 15, 631–637
12. Lappin et al. 1992, J Am Anim Hosp Assoc 27: 625–632.
13. Lappin et al. 1996, J Parasitol 82: 733–742.
14. Greene Infectious Diseases of the Dog and Cat, 5th edition, p. 1151–1162.

12.7 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

Agent responsable

Clostridium 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 résistantes 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 après un corps étranger, lors de fractures dentaires ou de changement de dents, dans la phase postopératoire après une ovariohystérectomie ou après la gestation et la mise-bas ont également été décrits.

C. tetani produit diverses toxines, la tétanosspasme étant la toxine la plus importante du point de vue clinique. La tétanosspasme 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

La période d'incubation est le plus souvent de 5 à 10 jours, mais des périodes d'incubation de 3 semaines ont été décrites. 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 énophtalmie, 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 microbiologique de *C. tetani* requiert des conditions anaérobies et la croissance est très lente, raison pour laquelle il est rare de réussir à mettre la bactérie en évidence. De plus, la mise en évidence de *C. tetani* dans une plaie n'est pas forcément liée à la production de toxine.

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
First line			
Métronidazole	10-15 mg/kg, 2-3 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
Pénicilline G	20 000-40 000 UI/kg, 3-4 x/j.	10 jours	
Second line			
Clindamycine	10 mg/kg, 2 x/j.	10 jours	

Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2-3 x/j.	10 jours	
No go 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, év. avec un antihistaminique (par ex. diphénhydramine).

Le traitement de soutien avec des sédatifs (midazolam ou diazépam, acépromazine, chlorpromazine, év. phénobarbital) 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'approvisionnement en liquide et en nourriture ainsi que la miction doivent être assurés, si nécessaire par perfusion, alimentation par sonde, respectivement en cathétérissant la vessie.

Prévention

Bonne prise en charge des plaies et techniques de stérilisation adéquates. La vaccination antitétanique des chiens et des chats n'est pas autorisée en Suisse (état : décembre 2022).

Littérature

1. Adamantos and Boag 2007, Vet Rec 161:298-303.
2. Bagley et al., 1994, Prog Vet Neurol. 5/63-65
3. Bandt et al. 2007, J Am Anim Hosp Assoc 43: 143-148.
4. Baral et al., 2002, J Feline Med Surg. 4:221-224
5. Burkitt et al. 2007, J Am Vet Med Assoc 230:76-83.
6. De Risio et al. 2006, J Small Anim Pract. 47:278-280
7. De Risio and Gelati, 2003, J Feline Med Surg.5:237-240
8. Dieringer and Wolf, 1991, J Am Vet Med Assoc. 199:87-89
9. Goldhammer et al. 2008, J Small Anim Pract. 49:159-162
10. Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
11. Lee and Jones 1996, N Z Vet J.44:105-108
12. Low et al. 2006, J Vet Emerg Crit Care. 16:120-127
13. Panciera et al. 1988, J Am Vet Med Assoc. 192:225-227
14. Polizopoulou et al. 2002, J Feline Med Surg. 4:209-212
15. Tomek et al. 2004, Schweiz ArchTierheilkd. 146(6):295-302.
16. van Ham and van Bree, 1992, J Small Anim Pract. 33:289-294

13. Opérations de routine chez le chien et le chat

13.1 Les antibiotiques en chirurgie

Fondamentaux

L'utilisation d'antibiotiques en chirurgie des petits animaux est souvent indispensable, mais dans un nombre considérable de cas, elle peut être nettement réduite, voire même totalement évitée.

Une approche trop prudente ou une méconnaissance des bases de la chirurgie peut en revanche conduire à une utilisation inadéquate de ces médicaments.

En respectant des normes d'hygiène élevées et des conditions d'asepsie lors de la préparation du matériel chirurgical et du patient, ainsi que pendant l'opération, en appliquant les principes de la chirurgie, en choisissant des techniques opératoires appropriées et en évaluant individuellement les cas, il est possible de nettement réduire le recours aux antibiotiques.

Informations de base

Les infections postopératoire des plaies (infections du site opératoire, ISO) apparaissent chez 0,8 à 29 % des petits animaux, selon le type d'intervention chirurgicale. Le développement de souches de bactéries multirésistantes rend le traitement de ces infections bien plus complexe. Il faut noter à ce propos que le fait d'utiliser des antibiotiques pendant la phase périopératoire sans faire preuve de sens critique déclenche l'apparition d'agents infectieux résistants et peut même augmenter le taux d'infection.

Quatre facteurs influencent l'apparition d'infections postopératoires : l'étendue de la contamination de la plaie, la durée de l'exposition, les prédispositions de l'hôte (patient) et la présence de microorganismes très virulents.

Étendue des contaminations de la plaie

La classification des contaminations de plaies est bien connue et se trouve facilement dans la littérature sur la chirurgie vétérinaire. Elle permet d'évaluer les risques d'ISO en les répartissant par catégories. En moyenne, les infections postopératoires des plaies se produisent dans près de 5 % des interventions.

Tableau 1. Classification de la contamination des plaies lors des interventions chirurgicales¹

Type de plaie	Description	Exemples	Risques d'infection
Propre	<ul style="list-style-type: none"> • Élective, non urgente, non traumatique • Pas d'inflammation aiguë • Pas de problème d'asepsie • Pas d'ouverture du tractus respiratoire, gastro-intestinal ou urogénital • Fermeture primaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Laparotomie exploratoire • Castration d'animaux mâles / femelles • Interventions orthopédiques 	2,5-6 %
Propre-contaminée	<ul style="list-style-type: none"> • Élective avec ouverture du tractus respiratoire, gastro-intestinal, urogénital, sans écoulement accidentel du contenu et sans infection avérée de l'urine ou de la bile • Problèmes mineurs d'asepsie • Opération d'urgence mais intervention propre 	<ul style="list-style-type: none"> • Entérotomie • Entérectomie • Cystotomie • Cholécystectomie • Pyomètre <p>sans contamination abdominale manifeste</p>	2,5-9,5 %
Contaminée	<ul style="list-style-type: none"> • Interventions chirurgicales sur les voies respiratoires, le tractus gastro-intestinal ou uro-génital avec écoulement accidentel du contenu et avec urine ou bile infectée • Problèmes majeurs d'asepsie • Inflammation aiguë, non purulente • Plaies traumatiques de < 4 heures • Plaies ouvertes chroniques pour les greffes de peau 	<ul style="list-style-type: none"> • Entérotomie • Entérectomie • Cystotomie • Cholécystectomie • Pyomètre <p>avec contamination abdominale manifeste</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fractures ouvertes 	5,5-28 %
Sale / infectée	<ul style="list-style-type: none"> • Perforation existante des voies respiratoires, du tractus gastro-intestinal ou uro-génital • Infections purulentes • Plaies traumatiques de > 4 heures • Plaies avec nécroses, corps étrangers ou contamination par des matières fécales 	<ul style="list-style-type: none"> • Perforation du tractus gastro-intestinal • Infection du site opératoire • Péritonite septique • Abscesses 	18-25 %

¹Source : Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009

Durée de l'opération et de l'anesthésie

La durée de l'opération a un impact important sur l'apparition d'ISO lors des interventions orthopédiques et de chirurgie des tissus mous.

Il faudrait en outre noter qu'une anesthésie de longue durée augmente également le risque d'infection (en règle générale, chaque heure double le risque ou chaque minute augmente le risque de 2 % pour cette intervention). Il s'agit effectivement du seul facteur de risque régulièrement associé à un taux élevé d'ISO dans diverses études. L'anesthésie a un impact important sur le système immunitaire, raison pour laquelle il faudrait éviter autant que possible les anesthésies de longue durée. Des procédures efficaces et la planification

séparée du diagnostic et de l'opération peuvent contribuer à influencer ce facteur de manière significative.

Facteurs prédisposants de l'hôte

Divers facteurs prédisposants à l'apparition d'ISO chez les patients ont été décrits.

La société américaine des anesthésiologistes (*American Society of Anesthesiologists – ASA*) a développé un schéma de classification des patients, prévu à l'origine pour évaluer l'état des patients avant l'anesthésie et leurs risques de complications cardio-pulmonaires pendant les phases périopératoire et postopératoire. Par la suite, ce schéma s'est également avéré être un bon indicateur pour les ISO chez l'homme et peut donc également être extrapolé aux animaux de compagnie.

Tableau 2. Classification des patients selon l'American Society of Anesthesiologists (ASA)

Classe ASA	Description	Exemples
1	Patient sans maladie préexistante	Castrations d'animaux mâles/femelles, hernies simples, luxations patellaires, ruptures des ligaments croisés
2	Maladies focales et systémiques légères (patient sans fièvre qui semble bien se porter)	Malformations, diabète stable, tumeurs cutanées, traumatismes sans état de choc, infections modérées sans fièvre
3	Maladies systémiques graves (patient avec fièvre, manifestation malade)	Fièvre, anémie, diabète instable et cétoacidose, souffle cardiaque, traumatisme avec état de choc, pneumonie
4	Maladies systémiques mettant en danger la vie du patient	Traumatisme grave avec état de choc, insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale
5	Patient moribond, qui ne survivra probablement pas plus de 24 heures sans chirurgie	Polytraumatisme, défaillance multiorganique, cancer en phase terminale, torsion de l'estomac

13.2 Prévention des infections postopératoires des plaies

Fondamentaux

Il n'est pas possible d'éviter complètement les ISO, mais en appliquant certaines mesures et règles de manière systématique, il est possible de prévenir la plupart de ces infections.

Environnement

Une hygiène irréprochable au sein de l'infrastructure vétérinaire est indispensable. Une bonne hygiène commence par la disposition des locaux, l'utilisation prévue, et s'étend à la désinfection du matériel, à l'hygiène du personnel, ainsi qu'au stockage et à la manipulation des médicaments.

Exemples :

- Salles d'opération : correctement ventilées ; séparation entre la salle d'opération et les zones sales (év. par un sas) ; pas de détartrages ou autres activités générant des contaminations à proximité ; en cas de recours à la climatisation, utiliser un flux laminaire et une ventilation en surpression dans la salle d'opération pendant les interventions, faute de quoi il convient de renoncer à la climatisation.
- Médicaments : injectables parfaitement stériles (par ex. propofol) ; manipulation stérile des cathéters et du matériel de perfusion.
- Personnel : hygiène générale ; ongles propres et courts (2 mm de long au maximum) ; pas de bijoux aux mains ou aux avant-bras ; le moins de personnes possible en salle d'opération ; mise en œuvre des bonnes pratiques de désinfection chirurgicale des mains (savon, puis solution alcoolisée, éviter les brosses) ; habits réservés à l'utilisation pendant les opérations (vêtements chirurgicaux) ; port obligatoire du masque et de la coiffe en salle d'opération ; recours à une check-list.

Chirurgie

Une procédure bien rodée de l'équipe chirurgicale, concernant la qualité et la vitesse de l'intervention, est décisive pour minimiser les risques opératoires ; là aussi, le recours à une check-list est également très utile.

Exemples :

- Préparation du patient : traiter systématiquement toute infection de la peau avant l'intervention (en particulier lorsqu'elle se trouve à proximité du site d'opération) ; rasage juste avant l'intervention, en veillant à ce que la peau reste intacte et en évitant les blessures. Dans ce contexte, l'intégrité de la peau est plus importante que l'élimination des quelques poils restants. Nettoyage et désinfection du patient.
- Durée de l'opération : une bonne coordination et une bonne formation de l'équipe chirurgicale permet de réduire la durée de l'opération et donc également le risque de problèmes d'asepsie.
- Technique opératoire : le respect des principes de Halsted (travail atraumatique, préservation de la circulation sanguine, bonne hémostasie, asepsie stricte, éviter les espaces morts, apposition soigneuse des tissus, fermeture sans tension) est très important pour éviter les retards de cicatrisation et réduire à un minimum les risques d'ISO.
- Ne recourir aux drainages que dans les cas où ils sont indiqués. S'il faut poser des drains, ces derniers doivent être en tout temps recouverts et manipulés de manière stérile. Les drainages actifs, lorsqu'ils sont utiles et possibles, devraient être préférés aux drainages passifs.
- Matériel chirurgical : réduire au strict nécessaire le nombre d'implants et le matériel de suture, privilégier dans la mesure du possible le matériel de suture monofilament résorbable au matériel multifilament non résorbable.

Patients

Il est important d'identifier les patients à risque d'ISO. La classification de l'ASA se prête parfaitement à cette identification.

On sait que les patients traités avec des fluoroquinolones et hospitalisés au moins 4 jours avant l'intervention présentent un risque accru d'être affectés par des souches d'*E. coli* multirésistantes susceptibles de provoquer des ISO.

13.3 Administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire

L'administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire doit être évaluée au cas par cas et pour chaque intervention chirurgicale, sur la base des informations disponibles concernant l'état du patient et les conditions d'intervention.

Outre le choix de la substance, le moment auquel les antibiotiques sont administrés est important. Le traitement antibiotique durant la phase périopératoire doit être administré par voie intraveineuse dans les 30 à 60 minutes précédant l'incision de la peau. Un risque accru d'infection a même été démontré lorsque les antibiotiques ne sont administrés qu'après l'incision de la peau.

Tableau 3. Administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire en fonction de l'intervention chirurgicale et de l'état du patient

Traitement	Modalités	Conditions
Pas d'antibiotiques	<ul style="list-style-type: none"> Pas d'antibiotiques avant ou après la chirurgie 	Interventions propres ou propres-contaminées (par ex. castration, ablation des tumeurs cutanées, splénectomie, entérotomie sans complications, hémilaminectomie/interventions neurologiques sans implants) : <ul style="list-style-type: none"> ASA 1 à 2 de courte durée (< 90 min.)
Antibiotiques administrés durant la phase périopératoire	<ul style="list-style-type: none"> AB de première génération. 30-60 min. iv. avant l'incision de la peau et répéter toutes les 90 min. pendant l'intervention. Arrêt de l'administration d'antibiotiques après la fermeture de la plaie opératoire ; la poursuite de l'administration d'antibiotiques après la fermeture de la peau fait l'objet de controverses. 	Interventions propres ou propres-contaminées avec les facteurs de risque suivants : <ul style="list-style-type: none"> ASA 4 à 5 ASA 3 avec plaies contaminées ou sales de longue durée (> 90 min.) infections purulentes et/ou fièvre implants qui ne peuvent pas être retirés en cas d'infection (par ex. fractures de vertèbres, endoprothèses, fractures)
Prophylaxie élargie (durant la phase périopératoire plus 24 heures après l'opération) ou traitement antibiotique	<ul style="list-style-type: none"> AB à large spectre et efficaces contre les bactéries attendues, puis selon les résultats de la culture et de l'antibiogramme. Modalités et durée du traitement selon les règles générales du traitement antimicrobien. En cas d'infection du site chirurgical, on ne peut escompter un effet de traitement antibiotique qu'après un assainissement suffisant du foyer infectieux (débridement). 	Interventions sales/infectées, fortement contaminées : <ul style="list-style-type: none"> Interventions souillées ou infectées Autres infections locales ou systémiques préexistantes Les contaminations (par ex. rupture d'asepsie pendant les opérations de l'intestin, en cas de cystotomie avec bactériurie) sont des indications pour une prophylaxie élargie. Un traitement antibiotique est indiqué en cas d'infections locales ou systémiques.

Antibiotiques

Le tableau suivant donne une recommandation pour le choix de l'antibiotique à utiliser pendant la phase périopératoire, au cas où ce traitement est indiqué selon le **tableau 3**.

Traitement antibiotique durant la phase périopératoire <u>uniquement si l'indication est donnée selon le tableau 3</u> (voir ci-dessus). Recommandations selon le type d'intervention			
Nota bene		L'administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire lors d'interventions propres ou propres-contaminées n'est indiquée qu'en présence des facteurs de risque mentionnés dans le tableau 3 . En cas d' interventions fortement contaminées ou sales/infectées , une prophylaxie étendue est recommandée (voir tableau 3).	
Antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Interventions cutanées, orthopédiques et neurologiques	Agents pathogènes probables : <i>Staphylococcus</i> spp. et <i>Pasteurella</i> spp.		
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	30-60 min. avant l'opération puis toutes les 90 min. pendant l'intervention	
Amoxicilline / acide clavulanique	20 mg/kg, iv.		
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, iv.		
Tractus gastro-intestinal ou urogénital	Agents pathogènes probables : <i>E. coli</i> , entérocoques et autres anaérobies		
Amoxicilline / acide clavulanique	20 mg/kg, iv.	30-60 min. avant l'opération, puis toutes les 90 min. pendant l'intervention	
Ampicilline/sulbactame ^a	30 mg/kg, iv.		
Traitement antibiotique après l'opération			
Nota bene		L'administration d'antibiotiques après l'opération pour prévenir une infection n'est pas nécessaire après les interventions chirurgicales de routine. Un traitement antibiotique à titre thérapeutique ne s'impose qu'en cas de suspicion d'infection postopératoire ou chez les patients opérés en raison d'une infection existante qui persiste après l'opération (par ex. plaie avec infection systémique, péritonite septique).	

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

13.4 Castration des chiens et chats mâles et femelles

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/matou ou d'une chienne/chatte est une intervention de routine, électorive et en principe propre.

En suivant les règles élémentaires d'hygiène lors de chirurgie, qu'il s'agisse de la préparation du patient ou celle de l'environnement chirurgical (chirurgien, salle d'opération, instruments, etc.), ainsi qu'en respectant les principes d'asepsie pendant l'intervention chirurgicale, il n'y a pas lieu de craindre une contamination significative de la zone opératoire qui risquerait de provoquer une infection postopératoire. Le risque d'infection postopératoire est d'environ 1 %.

Agents responsables

En règle générale, il n'y a pas d'agents pathogènes présents lors de castration. Les seuls germes présents dans la zone chirurgicale sont des bactéries appartenant à la flore bactérienne cutanée au niveau du site d'incision (*Staphylococcus* spp., *Pasteurella* spp.) ou éventuellement des contaminants provenant du chirurgien ou de l'environnement opératoire.

Symptômes d'une infection post-opératoire

- Enflure, rougeur, douleur ou suintement de la suture
- Fièvre, abcès, déhiscence de la plaie
- Douleur abdominale

Diagnostic

Une surveillance attentive de l'état général du patient et un contrôle quotidien de la suture pendant les 10 à 14 jours après l'intervention permettent d'identifier de manière précoce les signes d'infection postopératoire.

Lors de la castration d'un chien/matou, les complications infectieuses se limitent aux tissus sous-cutanés et cutanés, mais s'il s'agit de la castration d'une chienne/chatte, il existe aussi un risque de péritonite ou de pyomètre du moignon utérin.

En cas de suspicion d'infection de la suture ou de la cavité abdominale, il est recommandé de faire une ponction et de prélever un échantillon pour une culture bactérienne et un antibiogramme (Nota bene : l'échantillon destiné à la culture devrait si possible être prélevé **avant** le début du traitement antibiotique !). Les échantillons doivent être prélevés dans des conditions aseptiques (nettoyage et désinfection du site de ponction). L'examen microscopique du matériel prélevé par ponction permet de confirmer rapidement une suspicion d'infection bactérienne, avant d'obtenir les résultats de la culture bactérienne.

Thérapie

Fondamentaux

Un traitement antibiotique postopératoire visant à prévenir une infection n'est pas indiqué après la castration. Un traitement antibiotique à titre thérapeutique ne s'impose qu'en cas d'infection systémique postopératoire confirmée. Le cas échéant, un traitement antiseptique local peut également être envisagé en cas d'infection locale de la plaie sans signe d'implication systémique (pas de fièvre, pas d'augmentation de la CRP/SAA).

En cas d'infection confirmée par les symptômes de l'animal et l'examen du matériel prélevé par ponction, il est recommandé traiter le patient avec un antibiotique à large spectre jusqu'à l'obtention des résultats de la culture bactériologique. Le choix de l'antibiotique peut être adapté en fonction des résultats de la culture et des tests de résistances si l'état clinique de l'animal ne s'est pas amélioré entretemps.

Antibiotiques

Castration des chiens et chats mâles/femelles	
Nota bene	Aucun antibiotique n'est nécessaire durant les phases préopératoire, périopératoire ou postopératoire ! En cas d'infection postopératoire confirmée, se référer au chapitre 13.6 Infection postopératoire (<i>Surgical Site Infection</i>).

Résistances

Les interventions chirurgicales de routine présentent peu de risques de contamination bactérienne. Cependant, on constate de plus en plus fréquemment la présence de bactéries multirésistantes, telles que les souches de *Staphylococcus aureus* ou de *Staphylococcus pseudointermedius* résistants à la méthicilline, au niveau de la peau des animaux. Une colonisation par des bactéries résistants *per se* n'a toutefois pas valeur de maladie et ne nécessite aucun traitement (voir également chapitre 1.16 Germes résistants aux antibiotiques chez les chiens et les chats).

Prévention

Le respect des bonnes pratiques d'hygiène au bloc opératoire et des règles d'asepsie est primordial pour éviter toute complication et l'utilisation inutile d'antibiotiques lors d'opérations planifiées.

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

13.5 Laparotomies et opérations associées

Fondamentaux

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 des animaux mâles / femelles et l'assainissement des plaies et des abcès. Elles sont pratiquées à titre d'interventions électives ou de chirurgies d'urgence et leurs risques dépendent de l'état général du patient, du type et de la durée du problème.

Les interventions chirurgicales et les indications les plus courantes pour une laparotomie sont les suivantes : cystotomie, splénectomie, gastrotomie, entérotomie/entérectomie, opérations en cas de torsion d'estomac, de pyomètre ainsi que les césariennes.

Informations de base

Catégories chirurgicales

En règle générale, les laparotomies font parties des interventions chirurgicales propres. Mais selon l'anamnèse et les symptômes du patient, les laparotomies peuvent aussi être classées dans les autres catégories de degrés de contamination (propre-contaminé, contaminé, infecté).

Si les règles d'hygiène habituelles et les conditions d'asepsie sont respectées, le risque de contamination lors de laparotomie reste très faible, à moins qu'une infection ne soit déjà présente avant la chirurgie. On sait en outre que le système d'organes concerné a une influence significative sur le taux d'infection après une laparotomie. Malheureusement, il n'existe à ce jour pas d'études suffisamment vastes en médecine vétérinaire qui aient évalué le risque d'ISO de manière spécifique à l'intervention. En médecine humaine, cette pratique est désormais bien établie.

Des données récentes montrent toutefois que la simple classification selon le type d'opération (propre/propre-contaminée/contaminée/infectée) est trop simpliste et que différents types d'interventions présentent des taux d'ISO très variables (voir tableau 4).

Tableau 4. Taux d'ISO lors de laparotomies propres et propres-contaminées, sur la base des données issues de 2213 observations prospectives post-OP effectuées dans le cadre de deux travaux de master (Degen et al.³⁰ et Stutz et al, non publiés à ce jour)

Type d'OP	Taux d'ISO %	
	Avec traitement antibiotique durant la phase périopératoire	Sans traitement antibiotique durant la phase périopératoire
Interventions gastro-intestinales* (n=226)	4,5 % (n=131)	9,4 % (n=95)
Abdomen sans le tractus gastro-intestinal (n=119)	0 % (n=70)	0 % (n=49)
Interventions urogénitales (n=440)	3,5 % (n=87)	4,2 % (n = 353)

- ³⁰ Degen M. Prospektive Erfassung von Risikofaktoren für perioperative Infektionen bei sauberen und sauber-kontaminierten Eingriffen bei Hund und Katze. Travail de master, clinique de chirurgie des petits animaux, faculté Vetsuisse de Zurich, 2022.

Tandis qu'un premier travail de Degen et al.²⁶ a démontré qu'un traitement antibiotique prophylactique durant la phase périopératoire développait un effet protecteur lors des interventions sur le tractus gastro-intestinal, cela n'a pas pu être confirmé dans un travail ultérieur mené sur un nombre plus élevé de cas. Une analyse de puissance montre toutefois que dans les deux cas, en raison de l'effet relativement faible de l'administration d'antibiotiques sur le taux d'ISO, le nombre d'interventions n'est pas encore suffisant pour émettre une recommandation définitive.

Il convient en outre de noter que la plupart des ISO étaient des complications de type 1 et 2 selon la classification de Clavian-Dindo, c'est-à-dire des infections qui ont guéri avec un traitement antibiotique ou un nettoyage local. Des études supplémentaires dans ce domaine s'imposent d'urgence afin de pouvoir formuler à l'avenir des recommandations fiables fondées sur des données probantes.

Sur la base de ces données, l'administration d'antibiotiques dans la phase périopératoire est toutefois recommandée plutôt pour les interventions sur le tractus gastro-intestinal chez les patients qui présentent des facteurs de risque supplémentaires (ASA > 3, interventions > 90 minutes, contamination durant l'opération) ainsi que pour les interventions sur le tractus gastro-intestinal classées dans les catégories contaminée et infectée. Il n'est en aucun cas recommandé d'administrer en continu des antibiotiques durant la phase postopératoire pour prévenir les ISO.

Lorsque des contaminations se produisent durant les interventions de chirurgie abdominale, il est en outre essentiel de rincer soigneusement la cavité abdominale avant la fermeture de l'abdomen afin de diminuer la pression d'infection due à la contamination.

Agents responsables

Les bactéries normalement impliquées dans les contaminations dépendent de l'origine de la contamination et de l'organe de provenance : *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Clostridium* spp., *Enterococcus* spp. et *Pasteurella* spp. sont les bactéries le plus souvent impliquées dans les infections abdominales.

Antibiotiques

Traitement antibiotique durant la phase périopératoire en cas de laparotomie avec ouverture du tractus gastro-intestinal			
Nota bene	<p>L'administration d'antibiotiques durant la phase périopératoire n'est <u>pas</u> indiquée en cas d'interventions sans complications et sans contamination manifeste. Le traitement antibiotique est indiqué chez les patients qui présentent des facteurs de risque supplémentaires (ASA > 3, interventions > 90 minutes, contamination durant l'opération) ainsi que lors d'interventions sur le tractus gastro-intestinal classées dans la catégorie contaminée et infectée. L'administration continue d'antibiotiques durant la phase postopératoire pour prévenir les ISO n'est pas indiquée.</p>		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			

Amoxicilline / acide clavulanique	20 mg/kg, iv.	Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose.	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, iv.	L'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	

Traitement antibiotique durant la phase périopératoire lors de césarienne (avec contamination abdominale)

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose. La poursuite de l'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	Césarienne : uniquement en cas de suspicion de contamination abdominale/mort des foetus
Second line			
Amoxicilline / acide clavulanique	20 mg/kg, iv.	Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose.	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, iv.	La poursuite de l'administration d'antibiotiques après la suture cutanée fait l'objet de controverses.	

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Traitement antibiotique durant la phase périopératoire lors de laparotomie sans implication du tractus gastro-intestinal et lors d'interventions sur l'appareil urinaire

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Nota bene	En général, aucun traitement antibiotique ne s'impose durant la phase périopératoire ou postopératoire.		
Céfazoline	22 mg/kg, iv.	Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose.	Uniquement en cas de score ASA 4-5, de durée d'OP > 90 min.

13.6 Infection postopératoire (infection du site opératoire, ISO)

Une infection postopératoire peut se déclarer jusqu'à 30 jours après une opération, voire même 90 jours en cas d'utilisation d'implants. En médecine vétérinaire, on utilise actuellement la définition des CDC utilisée en médecine humaine :

Tableau 5. Définitions des ISO selon les CDC³¹

ISO superficielles	<p>Infections qui se manifestent dans les 30 jours après l'opération, qui concernent la peau et le tissu sous-cutané de l'incision et qui remplissent au moins un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> a) écoulement purulent provenant de l'incision b) frottis positif prélevé de manière stérile (par ex. ponction stérile de liquide du sérome/de la plaie) c) suture ouverte à des fins thérapeutiques par le chirurgien <p>ET</p> <p>au moins un des symptômes suivants : douleur ou douleur à la pression, rougeur, enflure locale, chaleur</p> <ul style="list-style-type: none"> d) diagnostic d'infection posé par un chirurgien (voir critères susmentionnés)
ISO profondes	<p>Infections qui se manifestent dans les 30 jours (sans implant) ou 90 jours (avec implants) après l'opération, impliquant les tissus profonds (fascias, muscles) de l'incision et qui remplissent au moins l'un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> a) écoulement purulent provenant de l'incision profonde b) suture ayant dû être ouverte par le chirurgien ou déhiscence à partir des tissus profonds <p>ET</p>

³¹Définition selon les CDC, janvier 2023

	<p>frottis positif prélevé de manière stérile (mise en évidence de bactéries) dans les tissus profonds de l'incision</p> <p>ET</p> <p>au moins un des symptômes suivants : fièvre, douleur locale ou douleur à la pression, rougeur, enflure locale, chaleur</p> <p>c) formation d'un abcès</p>
ISO d'un organe/d'une cavité	<p>Infections qui se manifestent dans les 30 jours (sans implant) ou 90 jours (avec implants) après l'opération, impliquant les organes et/ou les cavités organiques et qui remplissent au moins l'un des critères suivants :</p> <p>a) écoulement purulent provenant du drain mis en place</p> <p>b) organismes isolés prélevés dans une culture aseptique de liquide ou de tissu provenant de l'organe/de la cavité organique</p> <p>c) mise en évidence d'un abcès dans une cavité corporelle</p>
Aucune ISO	<p>Selon la définition actuelle des CDC (janvier 2023), les symptômes suivants ne sont pas considérés à eux seuls comme des indices d'une infection superficielle :</p> <p>a) cellulite/enflure/rougeur</p> <p>b) accumulation isolée de pus aux points de sortie des fils de suture</p> <p>c) infections localisées au niveau des implants de fixation, sans ostéomyélite</p> <p>d) déhiscence superficielle sans signes d'infection</p>

Les ISO superficielles peuvent être traitées sous contrôle avec des antiseptiques locaux. Si le patient présente en plus de la fièvre et/ou d'autres signes d'infection systémique (leucocytose, augmentation de la CRP chez les chiens / augmentation de la SAA chez les chats, avec un taux supérieur à la valeur enregistrée après l'opération), il est recommandé de lui administrer en plus des antibiotiques à titre thérapeutique.

À partir du stade d'ISO profonde, il est indiqué, dans un premier temps, de débrider la plaie en retirant les tissus enflammés et nécrotiques et d'administrer des antibiotiques par voie systémique. Selon l'opération, il est possible que l'administration d'antibiotiques par voie systémique suffise à elle seule. Le traitement devrait toujours être effectué selon les résultats d'un antibiogramme.

Si l'infection est confirmée par les symptômes de l'animal et les résultats d'analyse du matériel prélevé par ponction, il est recommandé de traiter le patient avec un antibiotique à large spectre jusqu'à l'obtention des résultats de la culture bactérienne. L'échantillon doit être prélevé de manière strictement aseptique et toute contamination ultérieure doit être évitée. Selon les résultats de la culture et de l'antibiogramme, le traitement antibiotique peut éventuellement être adapté si l'état clinique de l'animal ne s'est pas amélioré entre-temps. Il est recommandé de recourir en première ligne à des antibiotiques bêta-lactame avec ou sans inhibiteurs de bêta-lactamases. En particulier chez les patients qui ont déjà été traités avec des antibiotiques durant la phase périopératoire lors de la première opération, il est absolument nécessaire d'effectuer un frottis de la plaie lors du débridement, car ces patients présentent un risque accru d'infection par un germe résistant.

Si l'état clinique ne s'améliore pas avec le traitement initial, le traitement antibiotique doit être adapté, le cas échéant, d'après les résultats du test de résistance. Il faut toutefois s'assurer que tous les autres facteurs déclencheurs ont été traités de manière adéquate. S'il reste des tissus nécrotiques et qu'une infection systémique importante persiste, un traitement ouvert de la plaie peut être préférable à une nouvelle fermeture.

Infection postopératoire (infection du site opératoire, ISO)			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Céfazoline	22 mg/kg, 2 x/j. p.o.	5 jours, prolongation de 2-3 jours après la disparition des symptômes cliniques	Ou recours à une autre céphalosporine de 1 ^{re} génération.
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3-4 x/j. p.o.	5 jours, prolongation de 2-3 jours après la disparition des symptômes cliniques	
Second line			
Nota bene	Uniquement si l'état clinique ne s'améliore pas et en présence de résistance avérée à un antibiotique de première ligne ! Le cas échéant, un traitement ouvert de la plaie est préférable à une adaptation du traitement antibiotique.		
Marbofloxacin	Chien : 2-4 (-8) mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 2-4 mg/kg, 1 x/j. p.o.	5-7 jours, prolongation de 2-3 jours après la disparition des symptômes cliniques	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial ; à utiliser uniquement en cas d'échec du traitement et après avoir effectué un antibiogramme.
Enrofloxacin	Chien : 10-20 mg/kg, 1 x/j. p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. p.o.	5-7 jours, prolongation de 2-3 jours après la disparition des symptômes cliniques	Il s'agit d'antibiotiques critiques, c'est-à-dire non appropriés pour le traitement initial ; à utiliser uniquement en cas d'échec du traitement et après avoir effectué un antibiogramme. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.

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.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. 1992. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 13(10):271-274.
- De Jonge SW, Gans SL, Ateama JJ, Solomkin JS, Dellinger PE, Boermeester MA. Timing of preoperative antibiotic prophylaxis in 54,552 patients and the risk of surgical site infection. A systematic review and meta-analysis. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000006903>
- Pratesi A, Moores AP, Downes C, et al. 2015. Efficacy of Postoperative Antimicrobial Use for Clean Orthopedic Implant Surgery in Dogs : a prospective randomized study in 100 consecutive cases. <https://doi.org/10.1111/vsu.12326>

13.7 Laparatomie en cas d'infection existante ou de péritonite septique

Symptômes généraux d'une infection postopératoire de l'abdomen

- Augmentation du taux de CRP/SAA dépassant le taux mesuré directement après l'opération
- Enflure, rougeur, douleur ou suintement au niveau de la suture de la plaie ;
- Perte d'appétit, vomissement, apathie, fièvre ;
- Douleur abdominale, abdomen tendu ;
- État de choc.

Diagnostic

Pour identifier une péritonite présente avant la laparatomie ou qui se déclare après l'opération, il est essentiel de réaliser un examen clinique approfondi et d'effectuer des analyses de sang (hématologie et chimie). Selon les résultats de ces examens, on peut envisager des examens complémentaires, simples ou complexes, pour confirmer une suspicion d'infection intra-abdominale.

Une échographie abdominale est indiquée pour examiner les organes et la cavité abdominale, détecter toute accumulation anormale de liquide et prélever des échantillons dans les zones suspectes sous échoguidage.

En cas de présence de liquide dans la cavité abdominale, il est recommandé d'effectuer une ponction et de prélever un échantillon dans la zone suspecte pour une analyse générale, une culture bactérienne avec antibiogramme (le prélèvement devrait si possible être réalisé **avant** le début du traitement antibiotique).

La ponction permettra de confirmer rapidement la péritonite, en attendant les résultats de la culture bactérienne. Un nombre de neutrophiles supérieur à 25 000/ μ l dans le liquide abdominal, ou une différence du taux de glucose dans le sang et celui mesuré dans le liquide abdominal supérieure à 1,11 mg/dl, sont deux critères de détection sensibles et

spécifiques pour diagnostiquer une péritonite. Seule la mise en évidence de bactéries par cytologie et/ou culture bactérienne permet de poser le diagnostic définitif d'abdomen septique.

Thérapie

Fondamentaux

En cas d'infection confirmée, il est recommandé de commencer par traiter le patient avec des antibiotiques à large spectre jusqu'à ce que les résultats de l'antibiogramme soient disponibles. En fonction des résultats de la culture et des tests de résistance, le traitement antibiotique peut être adapté si l'état clinique ne s'est pas amélioré. Différentes études ont toutefois montré qu'il est surtout important de commencer rapidement à administrer des antibiotiques à titre thérapeutique (idéalement dans les six premières heures suivant le diagnostic). Sur la base des germes attendus, il est recommandé d'administrer de l'amoxicilline/acide clavulanique comme antibiotique de première ligne. Chez le chien et le chat, l'avantage d'une thérapie combinée par rapport à une monothérapie avec de l'amoxicilline/acide clavulanique n'a pas encore été démontré.

L'assainissement chirurgical du foyer d'infection doit débiter immédiatement. L'utilisation de drains est fréquente mais une étude à ce sujet n'a pas permis d'en démontrer l'avantage.

En cas de péritonite avérée, la durée du traitement doit être adaptée en fonction du type de bactéries, de l'antibiotique utilisé, de l'état de santé du patient et de l'évolution des symptômes. En règle générale il est recommandé de poursuivre le traitement antibiotique pendant 3 à 5 jours après la disparition des derniers symptômes d'infection.

Antibiotiques

Péritonite			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
Nota bene	Si l'état clinique ne s'améliore pas après l'assainissement du foyer d'infection et le traitement, adapter éventuellement le traitement en fonction des résultats de l'antibiogramme.		
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	20 mg/kg, 3-6 x/j. iv.	Début du traitement dans les six heures qui suivent le diagnostic. Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose ; poursuivre le traitement pendant 5-10 jours en fonction de la durée des symptômes.	
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 3-6 x/j. iv.		
Second line			
Nota bene	Idéalement basé sur les résultats d'un antibiogramme !		
<i>Antibiotique de première ligne combiné à une fluoroquinolone</i>		5-10 jours	<p>Uniquement chez les patients dans un état critique qui ne répondent pas au traitement de première ligne ou chez les patients présentant un choc septique lors de la première opération.</p> <p>L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse.</p> <p>Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.</p>
Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	Chien : 2-4 (-8) mg/kg, 1x/j. iv. Chat : 2-4 mg/kg, 1x/j. iv. Chien : 10 (-20) mg/kg, 1x/j. iv. Chat : 5 mg/kg, 1x/j. iv.		

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

À ce jour, il existe toute une série de bactéries multi-résistantes, telles que les *E. coli*, les entérocoques ou même des salmonelles, qui ont été mises en évidence dans le tractus digestif de chiens et de chats.

Il est très difficile d'évaluer la portée de cette problématique, car il n'existe pas de base de données à ce sujet en médecine vétérinaire. Seul un très petit nombre d'exams systématiques avec antibiogramme ont été réalisés 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 raison des différences de disponibilité et d'habitude d'utilisation des antibiotiques d'un pays à l'autre.

Prévention

Pour éviter toute complication et l'utilisation inutile d'antibiotiques dans le cadre d'opérations planifiées, il est essentiel de respecter les bonnes pratiques d'hygiène au bloc opératoire et les règles d'asepsie.

En cas d'utilisation d'antibiotiques, le traitement doit être ciblé et spécifique, basé sur les résultats d'un antibiogramme. Il faut absolument éviter d'utiliser des antibiotiques inutilement et de manière inadéquate, qu'il s'agisse du choix, du dosage ou de la durée de traitement.

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
- Degen M. Prospektive Erfassung von Risikofaktoren für perioperative Infektionen bei sauberen und sauber-kontaminierten Eingriffen bei Hund und Katze. Travail de master, clinique de chirurgie des petits animaux, faculté Vetsuisse de Zürich, 2022.
- Swayne SL, Brisson B, Weese SJ and Sears W. 2012. Evaluating the effect of intraoperative peritoneal lavage on bacterial culture in dogs with suspected septic peritonitis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3418783/#>
- Dickinson AE, Summers JF, Wignal J, et al. 2015. Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. <https://doi.org/10.1111/vec.12273>
- Kalafut SR, Schwartz P, Curao RL, et al. 2018. Comparison of initial and post lavage bacterial culture results of septic peritonitis in dogs and cats. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6651>
- Marshall H, Sinnott-Stutzmann V, Ewing P, et al. 2017. Effect of peritoneallavage on bacterial isolates in 40 dogs with confirmed septic peritonitis. <https://doi.org/10.1111/vec.12893>

14. Plaies

14.1 Plaies : généralités et traitement

Fondamentaux

Le principe de base d'un bon traitement des plaies est de soutenir la cicatrisation et de permettre à l'organisme d'assurer le bon déroulement des phases de cicatrisation. Cela commence par la phase d'inflammation, au cours de laquelle l'organisme libère des médiateurs pro-inflammatoires en réaction au traumatisme. Cette phase se caractérise par la présence de thrombocytes, de granulocytes neutrophiles et, plus tard, de macrophages. Cette phase vise à éliminer les tissus nécrosés et détruits, de tuer les bactéries et d'assouplir la substance amorphe de base des tissus afin de permettre par la suite le développement et l'intégration de nouveaux tissus. Il s'agit d'une phase nécessaire parce qu'elle permet également à de nouveaux vaisseaux de se développer et à des fibroblastes de proliférer, afin que les tissus endommagés puissent être reconstruits au cours de la phase de prolifération qui suit.

Il est essentiel de débrider les tissus nécrosés et peu vascularisés afin d'aider l'organisme à surmonter rapidement et de manière adéquate cette phase d'inflammation. Le débridement constitue donc toujours la première étape du traitement de la plaie. S'il reste des tissus nécrosés, la plaie reste « bloquée » dans un processus inflammatoire chronique, ce qui retarde ou, dans le pire des cas, empêche la cicatrisation.

Le débridement est également une étape essentielle pour réduire la charge bactérienne de la plaie et la seule étape capable d'éliminer le biofilm. Pour réduire encore la charge bactérienne, on procède en outre au lavage de la plaie. Pour les plaies seulement contaminées, le lavage à basse pression avec une solution saline ou de Ringer stérile est suffisant. Si l'on soupçonne une colonisation ou une infection critique, le lavage est effectué avec un antiseptique pour plaies, surtout du polyhexanide biguanide d'après les recommandations actuelles. Une étude récente sur les blessures par morsure chez le chien a démontré que le polyhexanide permettait une meilleure décontamination que la solution saline. Une solution saline à raison de 30 ml/cm² de surface de plaie a toutefois également permis une bonne contamination de ces plaies aiguës.

Les solutions contenant de l'octénidine peuvent également être utilisées pour les plaies peu profondes. Elles présentent toutefois l'inconvénient de provoquer des nécroses massives si elles ne sont pas utilisées correctement (en cas de plaies avec des poches dans lesquelles la solution peut s'infiltrer et stagner, en cas d'application avec pression ou de lavage sans rinçage ultérieur avec une solution saline).

Après un nettoyage approfondi de la plaie, on procède au recouvrement. Les plaies dont le fond est propre (en général grâce à un débridement en bloc de tous les tissus contaminés), qui ne posent pas de problème de vascularisation ni d'infection systémique (ou, dans le pire des cas, de sepsis) chez le patient peuvent être fermées.

Dans les situations suivantes, il convient d'opter pour un traitement ouvert de la plaie, au moins au début :

- plaies avec infection établie
- plaies ayant provoqué une infection systémique (ou même un sepsis)
- plaies avec nécrose étendue, pour lesquelles on ne sait pas si la nécrose va se poursuivre
- plaies dont la perfusion est incertaine.

Dans le traitement ouvert des plaies, le chirurgien peut répéter le débridement et le lavage et soutenir activement la cicatrisation de la plaie en choisissant le pansement approprié. Il est important de choisir au moins un pansement interactif (alginate, mousse polymère). En cas de traumatisme massif, de plaies fortement infectées, de patients déjà septiques et de plaies

contaminées par des germes hautement résistants, il est recommandé de recourir à un traitement par pression négative (thérapie sous vide). Pour de plus amples informations, se référer à la littérature spécialisée mentionnée à la fin de ce chapitre.

Hygiène des plaies

La plaie étant une porte ouverte pour l'entrée de germes dans l'organisme, toute manipulation doit si possible se faire de manière hygiénique. Avant et après chaque manipulation, les mains doivent être désinfectées conformément aux cinq moments importants pour l'hygiène des mains (OMS). Pour les mesures impliquant une manipulation directe de la plaie, il faut mettre des gants stériles après s'être désinfecté les mains afin de permettre un travail stérile. Il faudrait travailler uniquement avec des instruments stériles. Les têtes de rasage doivent être mises en place juste avant le rasage et doivent être nettoyées immédiatement après avoir été utilisées chez tout patient présentant une plaie.

Lors de la première présentation, du gel stérile est d'abord appliqué dans la plaie. La plaie est ensuite recouverte d'une compresse, tandis que la peau entourant la plaie est généreusement tondue (pas de rasage humide ! Au moins 5-10 cm autour de la plaie). Le gel et la compresse servent à éviter une contamination supplémentaire de la plaie pendant le rasage (notamment par les poils). Puis la plaie est lavée (avec une solution saline stérile ou avec un antiseptique pour plaies s'il n'y a pas de pénétration de cavité corporelle ni du SNC).

Ensuite, la peau entourant la plaie est lavée avec un savon au pH neutre (le savon ne devrait si possible pas pénétrer dans la plaie), puis désinfectée avec de l'éthanol à 70 % avant de commencer les soins de la plaie. Cette procédure est répétée lors du traitement ouvert de la plaie à chaque changement de pansement.

Chez les patients stables, les soins de la plaie sont effectués immédiatement afin d'éviter une infection. Si le patient est stable et pris en charge de manière appropriée, un premier traitement rapide et adéquat permet souvent d'éviter le recours aux antibiotiques. Inversement, un traitement antibiotique ne remplace pas un nettoyage et des soins de la plaie rapides et appropriés. Des études ont montré qu'en cas de blessures aiguës par morsure, une seule administration d'antibiotique dans les six heures précédant les soins de la plaie sélectionne déjà les agents pathogènes résistants. Tant que la plaie n'est pas nettoyée et débridée, le risque est particulièrement élevé, car ces agents pathogènes se multiplient sur les tissus nécrosés et les défenses naturelles de l'organisme ne peuvent pas agir de manière adéquate dans une plaie dans cet état. Dans le pire des cas, une infection systémique due à des agents pathogènes résistants se déclare si l'on tarde à soigner la plaie et que l'on administre un traitement antibiotique.

Chez les patients instables, après avoir pris les mesures nécessaires pour traiter un état de choc ou des blessures potentiellement mortelles, il faut toujours procéder au moins aux premiers soins de la plaie. Il s'agit de raser la peau entourant la plaie (voir ci-dessus), puis de nettoyer et laver prudemment la plaie. Les tissus morts et la saleté sont retirés de la plaie dans la mesure où le patient le tolère. Les indications susmentionnées relatives à l'hygiène des mains lors de la manipulation des plaies doivent être respectées. S'il n'est pas possible de procéder à des soins complets par la suite (patient pas assez stable pour une anesthésie), la plaie est recouverte d'un pansement ; dans ce cas, il est particulièrement recommandé d'utiliser des pansements à coller en mousse polymère. Les soins finaux doivent être effectués dès que l'état du patient le permet. D'ici-là, la plaie doit le cas échéant être nettoyée toutes les 6 à 8 heures (par lavage).

L'exsudat de la plaie étant potentiellement contaminé, une poubelle ouverte devrait être placée à côté de la table lors de tout soin de plaie afin de pouvoir y jeter immédiatement tout le matériel utilisé.

Germes dans les plaies

Les plaies ouvertes sont souvent colonisées par des bactéries en raison du manque de protection de la peau ; il s'agit généralement d'une colonisation polymicrobienne.

Les plaies qui ont déjà été traitées avec un antibiotique (c'est-à-dire souvent des ISO après des opérations effectuées sous traitement antibiotique prophylactique) présentent un risque élevé de contamination par des germes multirésistants du groupe dit ESKAPE. Ce groupe comprend les bactéries suivantes : *Enterobacterales* spp., *Staphylococcus aureus* (chez le chien, plutôt *Staphylococcus pseudintermedius*), *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterococcus faecalis* ou *faecium*. Cet acronyme n'inclut pas *Escherichia coli*, une autre bactérie fréquemment présente dans les plaies.

Ces germes sont de puissants formateurs de biofilms et peuvent rapidement développer des résistances importantes. Les traitements normaux, par ex. avec des antibiotiques systémiques, ne permettent donc souvent pas de les éliminer.

Littérature

1. Campbell, B.G. 2006. Dressings, bandages and splints for wound management in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America Small Animal* 36, 759-791.
2. Nolff MC. Modernes Wundmanagement bei Hund und Katze. Thieme Verlag, 2019, ISBN 978-3-13-242717-4.
3. Fahie, M.A. & Shettko, D. 2007. Evidence-based wound management: a systematic Review of therapeutic agents to enhance granulation and epithelialization. *Veterinary Clinics of North America* 37(3), 559-577.
4. Nolff MC, Reese S, Fehr M, Dening R, Meyer-Lindenberg A. Assessment of wound bio-burden and prevalence of multi-drug resistant bacteria during open wound management. *J Small Anim Pract.* 2016;57(5):255-9. <https://doi.org/10.1111/jsap.12476>
5. Nolff MC, Winter S, Reese S, Meyer-Lindenberg A. Comparison of polyhexanide, cold atmospheric plasma and saline in the treatment of canine bite wounds. *J Small Anim Pract.* 2019;60(6):348-55. <https://doi.org/10.1111/jsap.12971>
6. Nolff MC, Meyer-Lindenberg A. [Negative Pressure Wound Therapy (NPWT) in small animal medicine. Mechanisms of action, applications and indications]. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2016;44(1):26-37.
7. Nolff MC. Filling the vacuum: Role of negative pressure wound therapy in open wound management in cats. *J Feline Med Surg.* 2021;23(9):823-33 <https://doi.org/10.1177/1098612X211037873>

14.2 Utilisation d'antibiotiques dans le traitement ouvert des plaies

Fondamentaux

Chez les petits animaux, tout comme en médecine humaine, de nombreux agents pathogènes isolés chez les patients présentant des plaies ont développé des résistances multiples croissantes, ce qui ne permet plus de décontaminer complètement la plaie. Même avec un traitement local de la plaie et un traitement antibiotique systémique basé sur des tests de résistance, on n'observe effectivement une disparition de la contamination bactérienne à court terme plus que dans 10 à 50 % des cas. Des analyses sérielles montrent toutefois que cet état ne dure généralement pas. Les experts se sont donc accordés sur le fait qu'une décontamination complète n'est pas un objectif à atteindre dans le traitement ouvert des plaies. Il s'agit plutôt d'améliorer la fonction de défense du patient et de soutenir la cicatrisation de la plaie de manière à limiter la colonisation et éviter qu'elle passe au stade de contamination.

Tableau 6. Définition des stades de contamination des plaies (d'après Assadian et al.)

Abréviation	Définition
Contamination	Les germes adhèrent à la surface de la plaie mais ne se multiplient pas
Colonisation	Les germes se multiplient sur la plaie, mais ne déclenchent pas réaction de l'hôte
Infection	Les germes se multiplient sur la plaie et déclenchent une réaction locale ou systémique de l'hôte
Biofilm	Les germes s'installent dans les plaies avec la matrice extracellulaire qui leur permet de devenir plus résistants aux attaques de l'hôte et aux traitements

Indications pour un frottis de plaie

La question de savoir s'il faut effectuer un frottis de plaie dans le cadre d'un traitement ouvert de la plaie dépend toujours du statut d'infection de la plaie. Même en cas de traitement ouvert optimal de la plaie associé à un traitement antibiotique ciblé simultané, seule une fraction des plaies ouvertes est effectivement complètement décontaminée. Bien qu'il soit souhaitable que la plaie soit exempte de germes, cet objectif est pratiquement impossible à atteindre. Comme on ne présume un impact sur la guérison qu'à partir du stade de contamination critique, la contamination et la colonisation à elles seules sont aujourd'hui considérées comme normales et ne nécessitent aucune autre mesure. L'analyse précise du degré de contamination bactérienne de la plaie ne s'impose qu'en cas de développement d'une infection ou de restriction importante de la cicatrisation.

Le frottis de la plaie fournit essentiellement deux informations principales :

- Quelles bactéries se trouvent dans la partie de la plaie échantillonnée et en quelle quantité ?
- Quelles sont les résistances des agents pathogènes identifiés ?

De ce point de vue, il existe deux indications pour un frottis de plaie en clinique :

- En cas de suspicion d'infection nécessitant un traitement antibiotique
- Lorsque, pour d'autres raisons (par ex. situation à risque pour les propriétaires), nous devons savoir quels agents pathogènes se trouvent dans la plaie.

Si un frottis s'impose, il doit être réalisé selon la technique de Levine afin de garantir une détection représentative.

Signes d'infection de la plaie

L'évaluation d'une infection pathologique de la plaie n'est pas toujours facile, car les transitions sont souvent floues, en particulier pendant la phase d'inflammation. Par le passé, on a souvent indiqué une fenêtre de 6 heures après laquelle une plaie devait être considérée comme infectée. Cette approche pragmatique repose sur l'hypothèse que la masse critique d'agents pathogènes (10^5 UFC/g de tissu) peut être atteinte en l'espace de 6 heures. Si l'on applique ce raisonnement, une plaie ouverte doit toujours être considérée comme infectée après 6 heures, ce qui ne correspond pas aux faits. La définition basée sur le temps ou sur la quantité de germes ne permet donc pas à elle seule de diagnostiquer une infection dans le cas de plaies ouvertes.

On peut présumer une infection locale de la plaie lorsque celle-ci

- présente les signes classiques d'une inflammation (rougeur, enflure, chaleur excessive, perte de fonction, douleur)

ET

- un nombre de germes supérieur à 10^5 UFC/g de tissu est mis en évidence.

En outre, l'Association européenne de gestion des plaies (EWMA) a défini, pour les plaies aiguës (de moins de 3 mois), les critères supplémentaires suivants pouvant être utilisés pour identifier une infection :

- cellulite
- formation d'abcès
- cicatrisation retardée
- durcissement des bords de la plaie
- exsudat mêlé de sang et de pus
- augmentation de la quantité d'exsudat
- mauvaise odeur
- macération de la plaie

Les signes d'une infection systémique sont les suivants : fièvre, leucocytose/leucopénie et augmentation persistante de la protéine C-réactive (CRP) chez les chiens/sérum amyloïde A (SAA) chez les chats. Une infection systémique nécessite un traitement systémique.

Indications pour un traitement antimicrobien chez les patients sous traitement ouvert de la plaie

L'objectif est de faire en sorte que la plaie ne dépasse pas le stade de contamination/colonisation, ce qui se fait principalement par débridement et lavage. Ce n'est qu'à partir du stade d'infection locale qu'il faut envisager en plus un traitement antiseptique de la plaie.

Les produits appropriés sont :

- le polyhexanide biguanide
- l'octénidine (en tenant compte des restrictions d'utilisation)

- l'acide hyperchloreux

Un traitement antibiotique systémique peut être débuté en cas d'infections locales graves et il est toujours indiqué en cas d'infections systémiques.

Antibiotiques

Infections locales des plaies			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<p>Nota bene</p> <p>Un traitement antibiotique n'est indiqué qu'en présence d'une infection locale ou systémique. Une contamination bactérienne de la plaie sans signe d'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, enflure, exsudat purulent ou fièvre, leucopénie, leucocytose importante, augmentation persistante de la CRP/SAA) ne justifie pas un traitement antibiotique et doit être traitée par un débridement adéquat et par lavage.</p>			
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3-6 x/j. iv., plus tard 3 x/j p.o.	Tant que des signes cliniques d'infection sont présents. <i>Chez les patients avec infection systémique ou suspicion de sepsis :</i> <u>immédiatement lors de la présentation de l'animal</u>	Chez les patients dont l'état général est très mauvais, év. administration par goutte-à-goutte.
Ampicilline / sulbactame ^a	30 mg/kg, 3 x/j. iv., plus tard p.o. Passer à l'amoxicilline-acide clavulanique	Phase périopératoire : 30-60 min. avant l'incision, puis toutes les 90 min. pendant la narcose ; poursuivre le traitement tant que le patient présente des signes d'infection systémique. <i>Chez les patients avec suspicion d'infection locale de la plaie :</i> début <u>après</u> les soins de la plaie.	

Second line			
Nota bene		Adaptation du traitement sur la base des résultats de l'antibiogramme et uniquement si l'état clinique du patient ne s'améliore pas.	
<i>Antibiotique de première ligne combiné à une fluoroquinolone</i> Marbofloxacin <i>ou</i> Enrofloxacin	2-4 (8) mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chien : 10 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o. Chat : 5 mg/kg, 1 x/j. iv., plus tard p.o.	Pendant 5-10 jours	Uniquement chez les patients dans un état critique qui ne répondent pas au traitement de première ligne ou chez les patients présentant un choc septique lors de la première opération. L'enrofloxacin doit être reconvertie pour l'administration par voie intraveineuse. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

Élevées. Jusqu'à 89 % des plaies sont colonisées par des agents pathogènes du groupe ESKAPE, qui sont généralement très résistants.

Prévention

Afin de garantir une guérison sans complications et d'éviter une infection locale ou systémique, il faut assurer un traitement ouvert adéquat avec des débridements réguliers (si nécessaire), un lavage répété de la plaie et un changement régulier des pansements. Ces soins doivent être effectués dans de bonnes conditions de propreté. Pour les plaies présentant un risque particulièrement élevé d'infection (perte de tissus étendue, patient immunodéprimé), il peut s'avérer nécessaire d'instaurer initialement des soins quotidiens de la plaie (parfois nettoyage et lavage toutes les 12 heures) ou un traitement de la plaie sous vide.

Littérature

1. Probst S, Apelquist J, Bjarnsholt T, Lipsky B, Ousey K, Peters EJG. Antimicrobials and non-healing wounds: an update. EWMA Position paper 2022
2. Kramer A, Dissemont J, Kim S, Willy C, Mayer D, Papke R, Tuchmann F, Assadian F. Consensus on wound antisepsis: Update 2018. <https://doi.org/10.1159/000481545>
3. Nolff MC. Modernes Wundmanagement bei Hund und Katze. Thieme Verlag, 2019, ISBN 978-3-13-242717-4.

4. Nolff MC, Reese S, Fehr M, Dening R, Meyer-Lindenberg A. Assessment of wound bio-burden and prevalence of multi-drug resistant bacteria during open wound management. J Small Anim Pract. 2016;57(5):255-9. <https://doi.org/10.1111/jsap.12476>
5. Nolff MC, Winter S, Reese S, Meyer-Lindenberg A. Comparison of polyhexanide, cold atmospheric plasma and saline in the treatment of canine bite wounds. J Small Anim Pract. 2019;60(6):348-55. <https://doi.org/10.1111/jsap.12971>

14.3 Abscesses superficielles

Informations de base

Définition

Par abcès, on entend une cavité dans laquelle du pus s'accumule.

Causes

Les abcès sont principalement dus à des blessures par morsure, des plaies pénétrantes, des inflammations abcédantes des glandes anales ou des abrasions de la peau. En mûrissant, les abcès deviennent plus grands et plus durs et exercent une pression sur les tissus environnants, ce qui provoque des douleurs. De plus, une zone d'inflammation se forme généralement autour de l'abcès, caractérisée par une rougeur, une enflure, une chaleur excessive et une douleur.

Contrairement à l'abcès, le phlegmon désigne une inflammation diffuse des tissus, dans laquelle il n'y a pas formation d'une cavité unique, mais une infection diffuse des tissus, accompagnée d'une vasculite et d'un œdème. Le phlegmon et l'abcès peuvent toutefois apparaître ensemble et, dans le pire des cas, un sepsis peut se développer.

Symptômes

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

Diagnostic

Cavité remplie de liquide visible lors de l'échographie ou du CT scan.

Mise en évidence de pus lors de la ponction.

Thérapie

Fondamentaux

Comme l'intérieur d'un abcès n'est pas irrigué, les antibiotiques administrés par voie systémique ne peuvent pas s'y concentrer et l'organisme ne peut pas se défendre efficacement contre l'infection. Comme pour les autres infections localisées, le traitement nécessite d'abord de maîtriser le foyer d'infection (*Source control*).

Le pus doit être éliminé en perçant l'abcès et les tissus nécrotiques et mal irrigués doivent être retirés par débridement. La cavité de l'abcès doit ensuite être lavée (ou rincée avec un antiseptique). En cas de suspicion d'une blessure due à un bâton ou d'un abcès provoqué par un corps étranger, il est conseillé de poser au préalable un diagnostic par imagerie au moyen d'un CT scan. Lors du débridement, tout le matériel étranger doit être retiré.

S'il s'agit d'un abcès sans complications, ce traitement permet à lui seul d'apaiser la douleur et d'amorcer la guérison. La cavité de l'abcès est laissée ouverte ou, lorsqu'elle est de grande taille, éventuellement soignée par drainage. Au cours du traitement, la cavité ouverte de l'abcès est soignée par rinçage, 1 à 2 fois par jour, (avec une solution saline, du polyhexanide ou de l'acide perchlorique. **CAVE : l'octénidine est contre-indiquée dans les cavités !**) jusqu'à ce que l'ouverture se referme.

Un traitement antibiotique systémique est indiqué uniquement en cas de signes d'infection généralisée (fièvre avec augmentation de la CRP, signes de sepsis), chez les animaux immunosupprimés, les animaux en mauvais état général et/ou lorsque l'abcès se trouve à proximité de tissus sensibles tels que les articulations.

Antibiotiques

Abcès superficiel			
Nota bene	Un rinçage et un débridement suffisent dans la plupart des cas ! Un traitement antibiotique systémique est indiqué uniquement s'il y a des signes d'infection bactérienne systémique, chez les animaux immunosupprimés, les animaux en mauvais état général et/ou lorsque l'abcès se trouve à proximité de tissus sensibles tels que les articulations.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			
Céphalexine	20-30 mg/kg, 2-3 x/j. p.o.	Jusqu'à la disparition de l'infection systémique, puis passer à une antiseptie locale.	
<u>Second line</u>			
Amoxicilline-acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3 x/j. p.o. ou iv.	Jusqu'à la disparition de l'infection systémique, puis passer à une antiseptie locale.	

Mesures de soutien

Un traitement local avec rinçage/débridement est plus important qu'un traitement antibiotique. Un traitement antibiotique ne doit donc être 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
- Lappin et al. 1992, 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

14.4 Blessures superficielles par morsure

Informations de base

Causes, facteurs de risque, points clés

Les blessures superficielles par morsure ne touchent que la peau et éventuellement la subcutis, mais pas les tissus sous-jacents. La blessure visible de la surface de la peau peut être trompeuse, des plaies pénétrantes profondes avec blessures dues aux forces de cisaillement, aux lacérations et aux écrasements sont possibles (voir chapitre 14.5 Blessures profondes ou pénétrantes par morsure).

Agents responsables

Les infections dues à des blessures par morsure sont souvent des infections mixtes. Bon nombre de bactéries aérobies et anaérobies différentes peuvent infecter les blessures par morsure, les plus fréquentes étant les suivantes : *Pasteurella* spp. (*Pasteurella canis*, *Pasteurella multocida*), *Neisseria* spp., *Staphylococcus* spp. (*Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus*), *Streptococcus* spp. (*Streptococcus canis*), *Enterococcus* spp. et *Enterobacter* spp. Les infections par des mycoplasmes, des mycobactéries ou des champignons sont rares. Chez les chats, des infections à rétrovirus (surtout le FIV) peuvent être transmises par morsure.

Symptômes

Les blessures purement superficielles dues à une morsure se présentent le plus souvent sous forme de plaies superficielles ponctuelles ou de lacérations avec deux points de pénétration des incisives, avec éventuellement 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. Cette exclusion se fait typiquement sous sédation légère et implique une tonte généreuse du site de morsure. S'il n'est pas possible de confirmer avec certitude de l'extérieur qu'il n'y a pas de sous-minage, il faudrait procéder à une exploration chirurgicale. Vues de l'extérieur, les blessures les plus graves semblent souvent être des bagatelles. Il est conseillé de procéder à une révision chirurgicale, en particulier chez les chiens pesant moins de 10 kg qui ont été mordus par un chien de plus grande taille.

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

Blessures superficielles par morsure	
Nota bene	Les blessures superficielles par morsure ne requièrent pas de traitement antibiotique. Il est impératif d'exclure toute lésion des tissus profonds ou des cavités corporelles (sédation, tonte du site de la morsure, voir sous Diagnostic).

14.5 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, des plaies pénétrantes profondes avec blessures dues aux forces de cisaillement, aux lacérations et aux écrasements sont possibles. On évoque souvent la comparaison avec la « pointe de l'iceberg ». Les blessures par morsure profondes ou pénétrantes ne se limitent pas à la subcutis et touchent également les tissus sous-jacents.

Agents responsables

Les infections dues à des blessures par morsure sont souvent des infections mixtes. Bon nombre de bactéries aérobies et anaérobies différentes peuvent infecter les blessures par morsure, les plus fréquentes étant les suivantes : *Pasteurella* spp. (*Pasteurella canis*, *Pasteurella multocida*), *Neisseria* spp., *Staphylococcus* spp. (*Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus*), *Streptococcus* spp. (*Streptococcus canis*), *Enterococcus* spp. et *Enterobacter* spp. Les infections par des mycoplasmes, des mycobactéries ou des champignons sont rares. Chez les chats, des infections à rétrovirus (surtout le FIV) peuvent être transmises par 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 qui se produisent pendant la morsure et lors des mouvements de défense 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 faut d'abord évaluer l'état général et mettre en place des mesures de stabilisation et une analgésie. Les blessures concomitantes sont fréquentes et peuvent facilement passer inaperçues. 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. Lors du sondage de la plaie, il faudrait tenir compte du risque de propagation des germes. Différents procédés d'imagerie peuvent en outre être utilisés pour évaluer l'étendue de la blessure.

Il n'est pas certain qu'il soit utile de réaliser initialement un frottis d'une blessure par morsure. En effet, plusieurs études ont démontré que les bactéries mises en évidence dans les blessures par morsure ayant entraîné une infection après les premiers soins étaient différentes de celles détectées initialement après l'accident par morsure. Comme dans le cas des ISO, on observe généralement une sélection de bactéries du groupe ESKAPE, (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus/pseudintermedius*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp.), en particulier chez les patients qui ont initialement reçu un antibiotique. C'est la raison pour laquelle un frottis ne doit être effectué qu'en cas d'infection de la plaie après le traitement initial.

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 sepsis, de mauvais état général, de leucogramme indiquant la présence d'une inflammation ou d'implication des articulations.

Antibiotiques

Blessures par morsure profondes ou pénétrantes			
Nota bene	Le traitement implique en priorité un nettoyage, un débridement et un lavage de la plaie.		
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
<u>First line</u>			

Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 3 x/j. p.o. ou iv.	7-10 jours	
ou Ampicilline - sulbactame^a	30 mg/kg, 3 x/j. iv.		
Céphalexine	20-30 mg/kg, 2-3 x/j. p.o.		
Second line			
Enrofloxacin	Chien : 10 (-20) mg/kg, 2 x/j. Chat : 2,5 mg/kg, 2 x/j. p.o.	7-10 jours	Taux de résistance élevés aux fluoroquinolones, uniquement après antibiogramme. Chez le chat, il ne faudrait pas dépasser la dose de 5 mg/kg/jour d'enrofloxacin en raison du risque de rétinopathie.
Marbofloxacin	2 mg/kg, 1 x/j. p.o.		

^a Parfois utilisé par voie intraveineuse à la place de l'amoxicilline-acide clavulanique chez le chien (voir chapitre 1.12.1, Réactions allergiques après administration par voie intraveineuse). Les deux préparations se distinguent principalement par leur pharmacocinétique, le spectre d'action étant presque identique pour l'amoxicilline et l'ampicilline. Pour l'acide clavulanique et le sulbactame, le spectre d'action peut toutefois varier avec différentes bêta-lactamases.

Résistances

Des études montrent que l'amoxicilline/acide clavulanique et les céphalosporines de 1^{re} et 2^e génération sont efficaces contre plus de 85 % des isolats mis en évidence lors de blessures par morsure. Les fluoroquinolones et les céphalosporines de 3^e génération présentent quant à elles des résistances de plus en plus fréquentes (moins de 70-80 % des agents pathogènes isolés étaient sensibles). De plus, l'OMS considère les fluoroquinolones et les céphalosporines de 3^e génération comme des antibiotiques critiques de première priorité (*Highest Priority Critically Important Antimicrobials*). Ces principes actifs ne devraient donc être utilisés qu'en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Des études menées en Allemagne sur plusieurs années ont montré une augmentation constante de la proportion de bactéries résistantes mises en évidence dans les blessures par morsure. Elles ont également démontré qu'il existait déjà une corrélation significative entre une administration unique d'antibiotiques quelques heures avant les premiers soins et le prélèvement des échantillons et l'apparition de bactéries résistantes. Ces données soulignent à quel point il est indispensable de bien évaluer s'il est nécessaire de recourir à un traitement antibiotique, même en cas de blessures par morsure.

En revanche, il n'est jamais judicieux de débuter un traitement antibiotique sans révision chirurgicale préalable, car la blessure par morsure crée un espace mort rempli de sang et de liquide séreux. Des tissus déchirés sont parfois également présents. Dans ce milieu (riche en protéines, non irrigué), l'antibiotique ne peut atteindre un niveau d'efficacité suffisant. Il faut toujours commencer par créer un milieu propre et bien perfusé, lequel ne peut être obtenu que par débridement. En revanche, l'administration d'antibiotiques sans débridement favorise la formation de bactéries résistantes en raison d'un enrichissement suboptimal sur le site de la blessure.

Littérature

- Aktuelle Leitlinien für die Best Practice
- European Dermatology Expert Panel : Auszug aus den Leitlinien zur 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, Tierärztl Prax Ausg K 2018; 46(02): 73-82
- Nolff MC. Modernes Wundmanagement bei Hund und Katze. Georg Thieme Verlag, 2020.

15. Yeux

15.1 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/distichiasis, kératoconjonctivite sèche et conjonctivite due à une malposition palpébrale.

Chez le chat également, les infections bactériennes sont le plus souvent secondaires, consécutives à une blessure (lors d'une bagarre), un corps étranger ou une malposition palpébrale. La conjonctivite primaire est souvent observée en association avec le complexe du rhume du chat (herpèsvirus félin de type 1, FHV-1, uni- ou bilatérale), *Chlamydia felis* (souvent bilatérale), le calicivirus félin (avec lésions de la langue), *Mycoplasma* spp. (rarement responsable de conjonctivite). Le FHV-1, le FCV et *C. felis* sont transmis directement et indirectement par des aérosols ou par l'intermédiaire de vecteurs. La période d'incubation est souvent de 3 à 5 jours. Avec des chlamydies, l'excrétion conjonctivale peut durer jusqu'à 60 jours. Les chats peuvent être porteurs asymptomatiques et excréteurs dans un effectif touché.

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. L'application d'antibiotiques détruit également la microflore normale qui sert de protection ! Il n'est donc judicieux d'appliquer des antibiotiques dans l'œil qu'après un diagnostic précis de la cause de la conjonctivite ou de la kératite.

Symptômes

Conjonctives rougies, enflées, écoulement oculaire muqueux/purulent/séreux et blépharospasme. Une conjonctivite bactérienne est caractérisée par un écoulement oculaire purulent.

Chez le chat, *C. felis* provoque au début une conjonctivite unilatérale, puis bilatérale, avec des conjonctives rougies, enflées et un écoulement oculaire séro-muqueux. *C. felis* n'affecte pas la cornée.

Le FHV-1 provoque une inflammation et des lésions principalement au niveau de la conjonctive, mais peut également affecter la cornée : lésions de la cornée positives à la fluorescéine, conjonctives rougies et enflées et écoulement oculaire séro-muqueux.

De plus, *C. felis* et le FHV-1 peuvent provoquer des symptômes d'affections des voies respiratoires supérieures. Le calicivirus félin est un agent pathogène du système respiratoire 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.

En cas de suspicion de cause bactérienne : frottis au moyen d'un écouvillon en vue d'une culture bactérienne et d'un antibiogramme permettant d'utiliser des antibiotiques locaux de manière ciblée. Une cytologie permet en outre dans un premier temps d'évaluer si des bactéries sont visibles et s'il s'agit de coques ou de bâtonnets.

Chien : en plus, test de Schirmer pour mesurer les sécrétions lacrymales.

Chat : en plus, passer une cytobrush dans le cul-de-sac conjonctival -> PCR pour le FHV-1 et *C. felis*. Le FHV-1 ne pouvant souvent être mis en évidence que brièvement à la surface, un résultat PCR négatif n'exclut en aucun cas que l'infection soit due au FHV-1 !

Thérapie

Fondamentaux

Si le traitement reste sans effet au bout d'une semaine, 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 en fonction des résultats de l'antibiogramme. Un frottis conjonctival pour un examen bactériologique devrait toujours être effectué AVANT d'appliquer des antibiotiques locaux (les antibiotiques locaux inhibent la croissance des bactéries en culture).

Antibiotiques

Conjonctivite chez le chien			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Sans kératite ulcération + test à la fluorescéine négatif Pommade ophtalmique ou collyre à base de dexaméthasone / polymyxine B / néomycine	Appliquer le collyre / la pommade 4 x/j.	5-7 jours ; en cas d'échec du traitement, clarifier la cause.	En cas d'écoulement purulent
Test à la fluorescéine positif : collyre à base de polymyxine/néomycine/gramicidine ou pommade ophtalmique à base de néomycine/polymyxine/bacitracine	Appliquer le collyre / la pommade 4 x/j.	5-7 jours ; en cas d'échec du traitement, clarifier la cause.	cf. chap. Ulcères de la cornée
Écoulement séro-muqueux Collyre à base de dexaméthasone	Appliquer le collyre 3 x/j.		Clarifier les causes !

Conjonctivite chez le chat (sauf herpèsvirus félin de type 1)			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Pommade ophtalmique à base d'oxytétracycline	Appliquer la pommade 4 x/j.	2-3 semaines	Un contrôle devrait être effectué après 1 semaine de traitement ; en cas de mise en évidence de <i>C. felis</i> , poursuivre le traitement pendant 3 semaines.
Second line			
Doxycycline	5 mg/kg, 2 x/j. ou 10 mg/kg, 1 x/j, p.o.	4 semaines	En cas de mise en évidence de <i>C. felis</i> . CAVE : chattes portantes ou chatons !
Amoxicilline - acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2 x/j. p.o		Chatons
Collyre / pommade ophtalmique à base d'ofloxacin	Appliquer le collyre / la pommade 4 x/j.		Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique qui ne devraient donc être utilisés qu'en fonction des résultats de l'antibiogramme. Les staphylocoques présentent parfois de nombreuses résistances. Efficace également contre <i>C. felis</i> .

Conjonctivite chez le chat (herpèsvirus félin de type 1)			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Gel ophtalmique à base de ganciclovir	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.

Second line			
Famciclovir comprimés	Chats adultes (env. 4 kg) : comprimés de 125 mg : 1 compr. 2 x/j. pendant 10 jours, puis 1 compr. 1 x/j. pendant 10 jours (jeunes chats ½ dose)	Traitements	Famciclovir = virostatique qui inhibe uniquement la phase active de réplication virale et n'est donc efficace qu'au début de l'infection.

Résistances

Augmentation des résistances des staphylocoques aux fluoroquinolones de 2^e 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 kératoconjunctivite sèche, en particulier chez les races à risque.

C. felis est une zoonose. Le risque de contamination pour l'homme est cependant considéré comme faible. Les propriétaires devraient être informés et veiller à respecter une bonne hygiène des mains lors de la manipulation des chats atteints.

Mesures de soutien

En cas d'écoulement purulent, nettoyer l'œil avec une solution de rinçage oculaire ou un substitut lacrymal avant d'appliquer les médicaments. Une solution de Bétadine diluée à 1:20-1:50 avec une solution saline physiologique ou une solution de lactate de Ringer convient également : rincer l'œil 3 x par jour avec 2-3 gouttes. L'iode a des propriétés antivirales, antibactériennes et antimycosiques. Les rinçages à la Bétadine ne devraient pas être effectués pendant plus de 3 jours, car ils peuvent entraîner une irritation de la conjonctive et de la cornée. Il ne faudrait ensuite utiliser que des solutions de rinçage oculaire ou des substituts lacrymaux.

Littérature

1. 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.
2. 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.
3. Stiles J. Ocular Infections. Dans : Greene CE, ed. Infectious Diseases of the dog and cat. 4th ed. St. Louis, Mo. : Elsevier/Saunders ; 2012 :1058-77.
4. 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.

5. 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.
6. 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.

15.2 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, par ex. suite à un traumatisme mécanique (blessures, corps étrangers, malpositions palpébrales, cils ectopiques, distichiasis, trichiasis, etc.), brachycéphalie, kératoconjonctivite sèche, etc.

Chez le chat, les infections dues à l'herpèsvirus félin de type 1 sont très souvent responsables de lésions primaires de la cornée.

Agents responsables

Voir chapitre 15.1 Conjonctivite chez le chien et le chat

Symptômes

De manière générale : blépharospasme, conjonctivite, 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 : évaluation de la position des paupières, des bords de la paupière, de la surface interne de la 3^e paupière et du cul-de-sac conjonctival, test à la fluorescéine, test de Schirmer pour mesurer les sécrétions lacrymales, bactériologie (ulcère), cytologie.

Chat : inspection du cul-de-sac conjonctival/de la paupière/de la surface interne de la 3^e paupière, test à la fluorescéine. Év. PCR pour dépistage de l'herpèsvirus félin de type 1, bactériologie (ulcère), cytologie.

Thérapie

Fondamentaux

Les ulcères de la cornée ne requièrent généralement pas de traitement antibiotique par voie systémique ! (Exceptions voir ci-dessous*)

En cas de blessures infectées, de perte de stroma et/ou d'écoulement oculaire purulent, il faudrait effectuer une analyse bactériologique ainsi qu'un antibiogramme et une cytologie. Prélever l'échantillon dans la zone bordant l'ulcère. CAVE : en cas de descémétocèle ou de suspicion de perforation de l'ulcère, effectuer un frottis du cul-de-sac conjonctival (ne pas exercer de pression sur la zone perforée).

*Exceptions :

En cas d'ulcère cornéen perforé : traitement antibiotique systémique par sc., im. ou iv. (po. uniquement si l'animal accepte le traitement sans réaction de défense) : amoxicilline-acide clavulanique (12,5–20 mg/kg, 2-3 x/j.) ou céfazoline (20 mg/kg, 3 x/j.)

Antibiotiques

Ulcères de la cornée non infectés chez le chien			
Ulcère de la cornée sans complications : aigu, superficiel, pas d'écoulement purulent			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Pommade oculaire à base de néomycine/polymyxine/bacitracine	Appliquer la pommade 4 x/j.	5-7 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 à 48 heures. L'état de l'ulcère devrait alors s'être nettement amélioré ; si ce n'est pas le cas, il faut en conclure que la cause initiale n'a pas été éliminée.
Collyre à base de néomycine/polymyxine/gramicidine	Appliquer le collyre 4 x/j.	5-7 jours	

Ulcères de la cornée non infectés chez le chat

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 4 x/j.	5-7 jours	Effectuer un contrôle de suivi après 4-5 jours, immédiatement en cas d'aggravation.

Ulcères de la cornée infectés chez le chien

Ulcère de la cornée avec complications : chronique, infecté, profond, liquéfiant

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
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.
Second line			
Coques dépistés lors de l'examen cytologique : 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). Les fluoroquinolones sont des antibiotiques d'importance critique ; ne les utiliser qu'en fonction des résultats de l'antibiogramme. Les staphylocoques présentent parfois de nombreuses résistances.
Bâtonnets dépistés lors de l'examen cytologique : collyre à base d'aminoglycoside (tobramycine) ou de fluoroquinolone (ofloxacin ou ciprofloxacine)			
Chloramphénicol			

Ulcères de la cornée infectés chez le chat

Ulcère de la cornée avec complications : chronique, infecté, profond, liquéfiant

Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Collyre / pommade ophtalmique à base d'ofloxacin	Appliquer le collyre / la pommade 6-8 x/j.	La durée du traitement dépend de l'évolution.	Il s'agit d'antibiotiques d'importance critique ; ne les utiliser qu'en fonction des résultats de l'antibiogramme. Les staphylocoques présentent parfois de nombreuses résistances.
Collyre / pommade ophtalmique à base de chloramphénicol – rolitétracycline	Appliquer le collyre / la pommade 6-8 x/j.	La durée du traitement dépend de l'évolution.	Doit être importé.

Résistances

Des résistances aux antibiotiques les plus divers ont été décrites chez bon nombre de bactéries, notamment une résistance croissante des staphylocoques aux fluoroquinolones de 2^e génération *in vitro*.

Mesures de soutien

En cas d'ulcère infecté, nettoyer l'œil avec une solution saline physiologique ou une solution de rinçage oculaire avant d'appliquer les médicaments. Une solution de Bétadine diluée à 1:10-1:50 avec une solution saline physiologique ou une solution de lactate de Ringer convient également : rincer l'œil 3 x par jour avec 2-3 gouttes. L'iode a des propriétés antivirales, antibactériennes et antimycosiques. Les rinçages à la Bétadine ne devraient pas être effectués pendant plus de 3 jours, car ils peuvent entraîner une irritation de la conjonctive et de la cornée. Il ne faudrait ensuite utiliser que des solutions de rinçage oculaire ou des substituts lacrymaux.

Ulcères de la cornée non infectés

Pas de traitement antibiotique par voie systémique ! En plus, traitement de soutien avec des mydriatiques et des substituts lacrymaux.

Ulcères de la cornée infectés

Très important : appliquer en plus un inhibiteur topique de la collagénase (sérum autologue, collyre avec EDTA, acétylcystéine) 6-8 x/j., localement.

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. (ne pas utiliser en cas de kératoconjonctivite sèche). Un traitement antibiotique par voie systémique n'est généralement pas nécessaire ! Exception : en cas d'ulcère cornéen perforé : amoxicilline-acide clavulanique (12,5–20 mg/kg, 2-3 x/j.) ou céfazoline (20 mg/kg, 3 x/j.).

Pronostic

Le pronostic est réservé mais en principe bon si un traitement correct est mis en place rapidement. Un traitement chirurgical s'impose éventuellement dans certains cas (perte de stroma > 50 %, progression ou liquéfaction rapide).

Littérature

1. D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
2. D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
3. K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Wiley)
4. 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.

15.3 Abcès rétrobulbaire

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Causes possibles : corps étrangers pénétrants (gencive rougie à l'arrière des dernières molaires de la mâchoire supérieure), plus fréquents chez les chiens que chez les chats. Les blessures par morsure et les abcès au niveau des racines dentaires peuvent également provoquer des abcès rétrobulbaires.

Agents responsables

Parmi les agents infectieux isolés, on trouve des Gram positif et des Gram négatif, des aérobies et des anaérobies. *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida* et des 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 bouche, prolapsus de la troisième paupière, év. écoulement oculaire purulent, fièvre, apathie, inappétence, leucocytose.

Diagnostic

Inspection de la cavité buccale (enflures, canaux fistulaires, etc.). CAVE lors de l'ouverture de la bouche : souvent douloureuse, risque de blessure par morsure ! Échographie de l'orbite, radiographie dentaire (en cas de suspicion d'une infection de la racine des molaires de la mâchoire supérieure).

S'il est possible de réaliser une FNA (aspiration à l'aiguille fine) sous contrôle échographique, il est judicieux d'effectuer une analyse bactériologique avec antibiogramme.

Après confirmation par échographie : ouvrir l'abcès depuis la cavité buccale (juste derrière la dernière molaire) et prélever un écouvillon pour une analyse bactériologique avec antibiogramme.

Thérapie

Fondamentaux

Le pronostic est en général bon.

Antibiotiques

Abcès rétrobulbaire			
Priorisation / antibiotiques	Dosage	Durée du traitement	Remarques
First line			
Amoxicilline / acide clavulanique	12,5-20 mg/kg, 2 x/j. p.o	2-3 semaines	Un traitement antibiotique approprié devrait conduire à une amélioration nette des symptômes en 2-3 jours. Le traitement peut être stoppé lorsque les symptômes ont disparu ; il est préférable d'effectuer un traitement de suivi pendant 1 à 2 semaines après la disparition des symptômes.
Second line			
Céfazoline +/- métronidazole	20 mg/kg, 3 x/j. p.o. 12,5 mg/kg, 2 x/j. p.o.	2-3 semaines	

Mesures de soutien

En plus, traitement systémique avec des AINS et des analgésiques (buprénorphine / méthadone).

Soutien symptomatique des patients qui présentent une inappétence.

Littérature

1. D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
2. D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
3. K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Wiley)
4. 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.

15.4 Blépharite

Fondamentaux

La blépharite (inflammation des paupières) peut être qualifiée d'affection dermatologique avec le diagnostic différentiel correspondant.

Informations de base

Causes, facteurs de risque et points clés

Les causes de blépharite peuvent être très diverses. 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 infantum*) ou mycosiques (*Microsporium* spp., *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 *Staphylococcus* spp. ou *Streptococcus* spp.

Symptômes

Hyperémie, œdème, démangeaisons, blépharospasme, écoulement et 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 systémique 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
First line			
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.		
Second line			
En cas d'écoulement purulent En plus, localement : collyre à base de polymyxine/néomycine/gramicidine	Appliquer le collyre 4 x/j.		

Si l'animal tarde à répondre / ne répond pas au traitement, d'autres investigations (notamment un examen dermatologique) s'imposent.

Résistances

Inconnues, il est recommandé d'effectuer le traitement après une analyse 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

1. D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 6. Auflage, Saunders
2. D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, 3. Auflage, Wiley
3. K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology 6. Auflage, Wiley

Experts ayant participé à l'élaboration du guide

Ce guide thérapeutique a été élaboré sous la direction technique de (par ordre alphabétique)

Mirja Nolff (Vetsuisse Zurich)
Stefan Schellenberg (ASMPA)
Simone Schuller (Vetsuisse Berne)
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

Katja Adamik (Berne)
Katrín Beckmann (Zurich)
Pia Düver (Berne)
Claude Favrot (Zurich)
Nina Fischer (Zurich)
Franck Forterre (Berne)
Thierry Francey (Berne)
Tony Glaus (Zurich)
Bianca Hettlich (Berne)
Heiner Hipp (Zurich)
Natalie Hofer (Zurich)
Regina Hofmann-Lehmann (Zurich)
Claudia Iannucci (Zurich)
Steffi Keller (Zurich)
Sonja Kittl (Berne)
Sebastian Knell (Zurich)
Peter Kook (Zurich)
Alan Kovacevic (Berne)
Claudia Kümmerle (Zurich)
Andrea Major (Zurich)
Claudia Müller (Zurich)
Cedric Müntener (Zurich)
Mirja Nolff (Zurich)
Gudrun Overesch (Berne)
Simon Pot (Zurich)
Antonio Pozzi (Zurich)
Antonella Rampazzo (Zurich)
Iris Reichler (Zurich)
Helene Rohrbach (Berne)
Ana Rostaher (Zurich)
Petra Roosje (Berne)
Sarah Schmitt (Zurich)
Marianne Schneeberger (Zurich)
Manuela Schnyder (Zurich)
Simone Schuller (Berne)
Ariane Schweighauser (Berne)
Frank Steffen (Zurich)
Marco Toaldo (Zurich)
Stefan Unterer (Zurich)
Alessio Vigani (Zurich)
Melanie Werner (Zurich)
Christine Watté (Berne)
Barbara Willi (Zurich)

Cliniques pour petits animaux + cabinets pour petits animaux

Tim Bley (Aarau West)
Luc Borer (VetChirurgie)
Isabelle Cattin (Vet'interne)
Bernhard Gerber (Tierklinik Thun)

Andreas Hasler (Tierklinik Basel)
Sandro Hinden (Tierklinik Thun)
Michelle Im Hof (Laupeneck)
Franziska Matheis (vetaugendoc)
Erika Michel (Zum Graf)
Gottfried Morgenegg (Obfelden)
Claudia Nett (vetderm)
Marianne Richter (eyevet)
Meret Ricklin (Dermavet)
Philippe Roux (dentovet)
Silvia Rufenacht (dermaVet)
Stefan Schellenberg (Aarau West)
Mirjam Senn (Tierklinik Thun)
Nadja Sigrist (VET ECC CE)
Franziska Sonderegger (Aarau West)
Katrín Timm (vetderm)
Katrín Voelter (eye of the tiger)
Bettina Wenger (Bessy's Kleintierklinik)
Monique Wenger (Mittelland)

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