

# INFERTILITÉ DU MÂLE : COMMENT LA DÉCELER ? COMMENT AGIR ?

**XAVIER LÉVY**

*DV, Dip. ECAR*

Centre de Reproduction du Sud Ouest, 58 Boulevard des Poumadères - 32600 l'Isle Jourdain

L'infertilité consiste en une baisse ou une absence de reproduction. Celle-ci peut-être innée ou acquise, précoce ou tardive, progressive ou brutale, individuelle ou collective.

Dans de nombreux cas, l'infertilité est progressive dans un élevage, touchant peu d'individus ou se traduisant uniquement par une baisse de prolificité, avant de devenir importante et remarquable.

Il est donc indispensable de déceler ses manifestations le plus précocement possible afin d'enrayer sa cause avant une extension parfois irréversible et aux conséquences morales et financières souvent dramatiques. La majorité des propriétaires consultent tardivement. Plus le diagnostic est tardif, plus il est compliqué et coûteux à réaliser, et moins les traitements sont efficaces !

Chez le chat, l'infertilité est souvent liée à une incapacité à saillir : absence/disparition de libido, incapacité à l'intromission. Il est donc indispensable d'objectiver une saillie complète : réaction post-coïtale de la chatte, positionnement et morsure du cou de la femelle, spermatozoïdes dans le vagin (par frottis) dans les heures qui suivent la rencontre du couple. L'incapacité à saillir peut-être liée à une gingivo-stomatite (calicivirose féline par exemple), une douleur lombo-sacrée, à un anneau de poils autour du pénis (chats à poil longs). Mais aussi, à un environnement inapproprié (stress territorial, compétition sexuelle, agressivité de la femelle), une libido nulle d'origine génétique (fréquent chez les Persans par exemple), ou encore une alimentation inappropriée (déséquilibre nutritionnel, contamination bactérienne et parasitaire pouvant entraîner de la stérilité, etc).

Lors de saillie constatée et de l'absence répétée de gestation sur différentes femelles (ou si la femelle est gestante avec un autre mâle), il convient alors d'envisager une infertilité d'origine génitale. Après/avant un examen du pénis (attestant la présence de spicules péniens), des testicules (clinique et échographique), de la prostate et de la vessie (par échographie et analyse

d'urines), un spermogramme doit être envisagé. Chez le chat, cet examen nécessite une anesthésie générale profonde de 15 min à 40 min. (selon la technique et les premiers résultats). Des méthodes standardisées et efficaces permettent de collecter systématiquement la semence d'un chat fertile. Les critères de quantité et de mobilité sont particulièrement analysés. La cytospermie est utile mais plus délicat d'interprétation, de nombreux chats fertiles présentant une teratozoospermie élevée.

Selon le diagnostic étiologique réalisé, différentes solutions peuvent être envisagées : traitement buccal, traitement d'une affection uro-génitale ou encore reproduction assistée par insémination. Un chat mâle (sans insuffisance rénale ou diabète) ne présente jamais d'infection urinaire bactérienne et un traitement antibiotique par défaut (ou excès !) est donc en général absurde ! Les traitements hormonaux sont en général très décevants pour stimuler une libido défaillante.

Nous détaillerons à travers d'exemple concert des infertilités et leur gestion thérapeutique.

---

**\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.****

# INFERTILITÉ DE LA FEMELLE : COMMENT LA DÉCELER ? COMMENT AGIR ?

**XAVIER LÉVY**

*DV, Dip. ECAR*

Centre de Reproduction du Sud Ouest, 58 Boulevard des Poumadères - 32600 l'Isle Jourdain

L'infertilité consiste en une baisse ou une absence de reproduction. Celle-ci peut être innée ou acquise, précoce ou tardive, progressive ou brutale, individuelle ou collective.

Dans de nombreux cas, l'infertilité est progressive dans un élevage, touchant peu d'individus ou se traduisant uniquement par une baisse de prolificité, avant de devenir importante et remarquable.

Il donc de déceler ses manifestations le plus précocement possible afin d'enrayer sa cause avant une extension parfois irréversible et aux conséquences morales et financières souvent dramatiques. La majorité des propriétaires consultent tardivement, après plus d'un an d'échec, les conséquences devenant pour eux désastreuses. Plus le diagnostic est tardif, plus il est compliqué et coûteux à réaliser, et moins les traitements sont efficaces !

Déceler une infertilité c'est donc tout d'abord mesurer les indices de reproduction et les analyser régulièrement. Il faut tout noter ! Fréquence des chaleurs, durée des chaleurs, intervalle inter-oestrus, présence de pseudo-gestation après saillie ou retour rapide en chaleurs, anoestrus saisonnier, observation de saillies, fréquence de saillie, réaction post-coïtale, date de mise bas, nombre de nouveaux-nés, nombre de nourrissons sevrés, présence de pertes vulvaires (pendant les chaleurs, le dioestrus ou l'inter-oestrus), autres affections (cutanées, etc.), traitements antérieurs. Le recueil de ces commémoratifs est utile à l'acquisition d'une expérience enrichie pour l'éleveur et indispensable à la réalisation d'un diagnostic étiologique d'une infertilité.

Lors d'anomalie de cycle, de baisse de prolificité, de non gestation, il est indispensable d'évaluer les paramètres environnementaux : stress d'ambiance, compétition territoriale, luminosité insuffisante et alimentation inadaptée. Lors d'environnement approprié, le suivi du cycle oestral explore l'activité de l'axe gonadotrope, de la croissance folliculaire ainsi qu'une ovulation efficace. Le déroulement de la saillie

est évalué si celle-ci est *a priori* acceptée : réaction post-coïtal, frottis vaginal post saillie, etc. Le suivi de gestation permet d'objectiver un arrêt précoce de gestation (sans signe extérieur dans les 30 premiers jours), tout avortement partiel (baisse de prolificité) ou retard de croissance fœtal, et une anomalie utérine/placentaire ou hormonale en cours de gestation.

Lors d'infertilité et d'absence d'anomalie des étapes précitées, il sera certain que la restauration d'une fertilité sera plus hasardeuse et le diagnostic plus complexe : origine vaginale ? cervicale ? utérine ? tubaire ? hormonale locale ? iatrogène ? etc. Les examens complémentaires (biopsie utérine, test de coloration et de perméabilité tubaire, tests hormonaux, laparoscopie, etc.) ont alors un objectif diagnostic mais aussi et surtout pronostic. Il est de notre responsabilité de guider le propriétaire vers un protocole thérapeutique parfois fastidieux ou au contraire un arrêt définitif de la carrière reproductrice et l'arrêt d'investissements à pertes tant financières que morales.

En conséquence, chacun comprend qu'il n'existe pas de recette de cuisine thérapeutique, que les antibiotiques systématiques, les cures de vitamines, les suppléments hormonaux ou homéopathiques, ou encore les manipulations ostéopathiques et les points d'acupuncture ne sont pas des produits magiques permettant de garantir un succès systématique. Mais qu'au contraire tous ces traitements allopathiques ou non peuvent conduire à une stagnation et aggravation de la dite infertilité. Par exemple, supplémenter en progestérone une chienne souffrant d'endométrite risque de conduire à un pyomètre, traité par antibiotique une femelle sans infection peut favoriser une mycoplasmosse, administrer des stéroïdes peut-être salvateur ou aggraver une atrophie glandulaire, etc.

Nous détaillerons des cas concrets permettant de déceler une infertilité précocement mais aussi les méthodes parfois simples amenant à un diagnostic précis et des exemples de traitements réussis même dans les cas parfois *a priori* les plus désespérés.

---

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**

Neuronhür

Reguliert DICA.

ghaliga → hyperthiraxide

Herbe ci chat ne sech pas ci purger

# LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DE CHAT

**CATHERINE MÈGE**

*DV, DIE Vétérinaire Comportementaliste*

Clinique Vétérinaire, 60F Avenue du 14 juillet - 21300 Chenôve

## INTRODUCTION

Le comportement alimentaire se définit comme l'ensemble des actes effectués par l'animal afin de rechercher, accepter et ingérer des éléments reconnus comme aliments et destinés à les nourrir.

Il s'agit d'un comportement complexe qui dépasse les simples actes de manger ou de boire et qui s'appuie sur tout un ensemble de déterminants à la fois internes (signaux chimiques internes) et externes à l'animal (environnement).

En raison de ses influences multiples, le comportement alimentaire est fréquemment modifié lors de maladie ou de trouble comportemental. Ses modifications constituent donc des indices précieux.

Nous envisagerons d'abord les caractéristiques générales du comportement alimentaire. Puis nous aborderons les troubles des conduites alimentaires et les troubles du comportement induits par l'alimentation.

## 1) LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE NORMAL DU CHAT

### 1) LA PRÉDATION

Le chat est un carnivore et donc un chasseur ; la prédation est un comportement naturel qui dépend des conditions du son milieu de vie.

#### **Le chat sauvage**

Le chat est un chasseur solitaire qui opère à l'affût. Dans les conditions naturelles, le chat chasse pendant 2/3 de son temps. La prédation se déroule selon une séquence précise :

- Recherche de la proie et affût
- Poursuite et approche lente
- Capture par bond
- Mise à mort par morsure à la nuque
- Consommation (tête puis reste du corps)

Ce sont les mouvements de la proie qui déclenchent le comportement. Celui-ci en revanche n'est pas synonyme de consommation car seul l'état de faim semble capable de pousser le chat à ingérer sa proie.

La consommation de la proie a toujours lieu dans un endroit calme, à l'abri des regards et en dehors de toute compétition. L'endroit choisi est distinct des aires d'élimination. La consommation des proies a lieu en général rapidement après sa mort. Certains composés, s'accumulent dans les proies mortes depuis longtemps et déclenchent un comportement d'aversion (goût amer identifié par le chat). Dans les conditions naturelles, on trouve généralement de 1 à 12 proies dans l'estomac d'un chat et celles-ci sont toujours de petite taille.

#### **Le chat domestique**

Le chat domestique a conservé son tempérament de chasseur, mais l'apport de nourriture par l'homme fait qu'il consomme rarement ses proies. Il s'agit plutôt dans ce cas d'un comportement de jeu. Capture des proies, sacrifice et consommation sont des événements distincts et répondant à des motivations différentes chez le chat. Un chat même bien nourri peut donc continuer à chasser... Les chats peuvent être qualifiés de « mangeurs grignoteurs » dans la mesure où ils effectuent de 8 à 16 repas répartis de façon aléatoire sur 24 heures. Lorsque le « libre accès » est instauré, le chat reproduit ce mode d'alimentation intermittent. La durée des repas est de l'ordre de 2 à 3 mn.

La régulation physiologique de l'ingéré énergétique n'est pas optimale chez le chat, ce qui est à l'origine d'une surconsommation fréquente. Les aliments les moins appétents suscitent une consommation moindre, les chats réduisant leur consommation à la fois par une diminution du nombre des repas et de leur volume global. Des variations fréquentes de l'alimentation perturberaient donc l'équilibre « énergétique » du chat et tendraient à favoriser une surconsommation alimentaire globale.

Dans des conditions domestiques, le chat passe de 0 à 46% de la journée totale à chasser. Cette durée est fonction de l'âge, du sexe, de la quantité de nourriture allouée, de la saison et de l'environnement.

## 2) COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET RELATIONS SOCIALES

Le chat haret est naturellement solitaire, mais des regroupements sociaux s'opèrent lorsque les ressources alimentaires deviennent abondantes et stables.

Des activités en commun témoignent de l'existence de relations sociales dans les regroupements de chats. L'organisation échappe néanmoins à la structure hiérarchique bien connue chez le chien. En particulier, la prise alimentaire ne paraît pas inhibée par la présence d'un congénère ou d'un humain.

Certaines observations rapportent l'existence d'une hiérarchie linéaire de dominance dans les groupes de mâles avec préséances alimentaires. Il semblerait cependant que cette hiérarchie apparente puisse être bousculée à d'autres occasions et dans d'autres champs territoriaux (hiérarchie relative).

Les repas n'ont pas, chez le chat domestique la signification sociale qu'ils ont chez le chien. En revanche, en raison de l'investissement affectif crée autour de la distribution de nourriture, la présence du propriétaire peut être un signal de déclenchement (ritualisation du comportement alimentaire).

Le rapport de proie au maître est souvent perçu par le propriétaire comme une offrande : il s'agit plus probablement d'un simple transfert vers une aire de consommation appropriée... Il peut exister des préséances alimentaires dans un groupe de chats.

## 3) PRÉFÉRENCES ALIMENTAIRES

Le chat carnivore strict est particulièrement sensible aux protéines contenus dans les matières premières d'origine animale. Le chat ne semble pas réceptif au goût sucré (défaut de récepteurs) et est peu sensible au goût salé. Les déterminants sensoriels qui conduisent à la sélection de l'aliment reposent en premier lieu sur l'olfaction, essentielle dans l'espèce féline, puis sur le

goût. Tout ce qui perturbe l'olfaction nuit à la prise alimentaire (coryza, odeurs ambiantes, détergents,...). L'appétence suscitée par les aliments joue un rôle primordial chez le chat dans la prise de nourriture. Le chat peut refuser de consommer durablement un aliment ne suscitant qu'une faible appétence.

Certaines préférences alimentaires générales peuvent être dégagées.

Chez le chat, parmi les facteurs d'appétence principaux, on citera l'augmentation de la teneur en matière grasse de l'aliment, et surtout, la température de distribution de l'aliment (optimum entre 30 et 40°C, correspondant à la température corporelle des proies). Le fait de tiédir les aliments développe les saveurs et augmente l'appétence.

La texture de l'aliment est également importante : Le chat n'apprécie pas les textures trop grasses, ni les aliments pulvérulents... Il préfère les aliments très humides, mais recherche alors une certaine fermeté (morceaux, plutôt que mousse).

Des préférences alimentaires peuvent apparaître chez certains sujets et prendre un caractère tout à fait opiniâtre notamment chez le chat. Ce comportement caractérise les animaux qui n'ont pas été habitués dans leur jeune âge à une certaine diversité alimentaire.

L'apprentissage gustatif se fait au cours du développement, mais il continue tout au long de la vie. L'induction des préférences alimentaires commencerait en fait dès la vie fœtale (présence des récepteurs gustatifs dès 40 j de gestation).

Il est préférable de proposer au chat une certaine variété alimentaire (différents aliments et différentes présentations de l'aliment) pour prévoir toute modification nécessaire du régime (diététique). En effet, si par la suite un régime monotone est imposé sur une longue période, le chat peut définitivement refuser tout autre type de ration. Il faut alors essayer une transition très progressive afin de faciliter l'acceptation du nouveau régime.

Les aversions acquises développent facilement chez le chat lorsque la consommation d'un aliment est associée à une expérience (hospitalisation) ou sensation aversive (vomissements). Elles peuvent conduire à un refus définitif de consommer l'aliment incriminé.

La néophobie (phobie des choses nouvelles) est particulièrement manifeste en situation de stress chez le chat : il faut éviter, par exemple, de donner certains aliments dont on souhaite conserver la consommation ultérieure lors de l'hospitalisation, pendant une phase d'inconfort ou de souffrance (douleur, nausée) et d'associer la distribution d'un aliment avec des manipulations désagréables (injection, prise de comprimés).

#### 4) RÉGULATION DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Le contrôle quantitatif de la prise d'aliment est assuré par des mécanismes nerveux et métaboliques.

La faim est un état d'éveil spécifique du système nerveux provoqué par des signaux internes déclenchés lorsqu'un déficit énergétique momentané de l'organisme apparaît. La satiété correspond à la levée de la faim. L'hypothalamus, constitue l'organe clé dans le contrôle de la faim et de la satiété.

Le centre de la faim, actif en permanence, est inhibé par le centre de satiété après les repas (période postprandiale). De multiples structures et aires nerveuses sont également impliquées. L'hypothalamus est un centre de convergence recevant et traitant de nombreuses informations sensorielles périphériques et endocrines, puis organisant une réponse comportementale appropriée.

Le mécanisme de régulation de la prise alimentaire peut être ainsi schématisé :

- Déclenchement du repas associé à la faim, activation du centre cérébral de la faim.
- Sélection de l'aliment en fonction de ses caractéristiques gustatives et organoleptiques ; intervention des préférences alimentaires spécifiques et individuelles.
- Mise en jeu des mécanismes d'arrêt conduisant à la satiété : effet de la distension gastrique, et de marqueurs métaboliques internes signalant la disponibilité des nutriments. Des variations quotidiennes ne permettent pas une régulation suffisante de l'ingéré et peuvent conduire à des surconsommations si l'aliment est très appétent.

#### 5) CONTRÔLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Certains médicaments peuvent stimuler la faim, après une opération ou en hospitalisation.

## **II) ASPECTS CLINIQUES DE LA PRISE ALIMENTAIRE**

### **1) SÉMILOGIE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE**

L'étude de la prise et du comportement alimentaire est très important lors de l'examen clinique d'un animal, en médecine comme en troubles du comportement. Les signes suivants sont relevés :

- Composition des repas : alimentation sèche ou humide.
- Mode de distribution : libre accès ou non, nombre de repas.
- Investissement des propriétaires : accès aux demandes de l'animal, choix d'aliments particuliers.
- Appétit : nature de l'appétit, variations.
- Agressions autour de l'alimentation.

### **2) ANOMALIES DE LA PRISE ALIMENTAIRE**

Certains désordres du comportement alimentaire (anorexie, boulimie) s'inscrivent dans une grande variété de situations cliniques et peuvent correspondre à une maladie organique ou à une affection purement comportementale. L'examen comportemental complet alors les investigations cliniques usuelles et peut apporter des éléments diagnostiques intéressants.

#### **L'anorexie**

L'anorexie au sens strict correspond à une absence d'appétit. Elle est fréquente chez le chat à tout âge et est d'abord le signe d'un **animal malade**. En fait on parle d'anorexie dès que l'animal cesse de s'alimenter. Parfois, il s'agit plus d'une impossibilité mécanique (ex : lésions de la bouche) que d'une réelle absence d'appétit. Un examen clinique approfondi et des examens complémentaires sont souvent nécessaires pour explorer une anorexie et en déterminer la cause. L'approche comportementale apporte parfois des éléments de réponse et si l'origine est strictement organique, une bonne connaissance du comportement alimentaire et de l'éthologie féline peut permettre de favoriser la prise alimentaire, de gérer le stress, d'améliorer le confort de l'animal.

L'anorexie d'origine comportementale se rencontre essentiellement dans les dépressions aiguës. La baisse d'appétit représente un symptôme majeur dans un tableau clinique de sidération émotionnelle dont les causes sont à rechercher (ex : déménagement).

Chez le chat, la prise en charge de l'anorexie peut constituer une urgence vitale chez le chaton comme chez l'adulte car le chat s'adapte très mal à la privation de nourriture et déclenche vite une hépatite qui peut être fatale (syndrome de lipidose hépatique).

On considère qu'une assistance nutritionnelle est nécessaire après 3 à 5 jours d'anorexie, à moduler en fonction de l'état de santé et de l'état d'embonpoint préalables.

### **Boulimie**

La boulimie correspond à une augmentation de la consommation de nourriture au delà de toute satiété. Il peut s'agir d'un comportement dérivé (on parle d'activité substitutive), rencontré lors de maladies comportementales (anxiété, dépressions chroniques).

La présence des propriétaires peut augmenter la consommation alimentaire des chats par la mise en place de rituels (présence, remuer les croquettes, en mettre de nouvelles). Des surconsommations alimentaires peuvent également s'observer lors de la distribution d'un aliment très appétent (riche en graisse). Le propriétaire peut chercher à renforcer ce comportement, l'appétit étant considéré comme un signe de bonne santé.

Certaines tumeurs cérébrales peuvent entraîner une hyperphagie. Cet élément doit être envisagé lors de dépression chronique en particulier chez l'animal vieillissant. Le diagnostic différentiel est difficile car les signes nerveux ne sont pas toujours présents en début d'évolution et des signes comportementaux accompagnent également l'évolution des lésions cérébrales! Des examens complémentaires (scanner, IRM) peuvent alors être indiqués.

L'état d'embonpoint doit être pris en compte. En effet de nombreuses maladies (diabète, hyperthyroïdie, mal assimilation) entraînent des augmentations d'appétit parfois spectaculaire, mais s'accompagnent à plus ou moins long terme d'une altération notable de l'état corporel. D'autres symptômes sont également présents (polyuro-polydypsie, diarrhée...).

### **Les dysorexies**

Les dysorexies correspondent à des variations imprévisibles de l'appétit à une alternance entre des phases de boulimie et d'anorexie. Au plan comportemental, elles orientent vers des troubles de l'humeur

(dysthymie) ou éventuellement, une dépression chronique.

### **Ingestion de matériaux non comestibles**

Les succions de matériaux constituent un symptôme particulier. Elles peuvent être orientées vers des substrats particuliers ou sur des personnes (persistance du comportement de tétée). Le chat peut se livrer à des mastications de différents matériaux, avec bien souvent une prédilection pour les tissus, et notamment la laine d'où le terme de « *wool sucking syndrome* ». Une base génétique est parfois suspectée en raison de la prédisposition des chats orientaux (Siamois, Burmese). En réalité, ces comportements s'observent également chez des chats européens. Ce trouble est souvent mis en relation avec un détachement précoce, ou un état d'hyperattachement. Dans ce cas, le chat semble rechercher les tissus imprégnés de l'odeur de son propriétaire. Il semble que la succion de tissu soit un symptôme d'anxiété permanente. Il représenterait une activité substitutive.

La persistance du comportement de tétée concerne le plus souvent le propriétaire, rarement des tissus. La prise buccale s'accompagne d'un pétrissage avec les pattes, et d'une salivation. Les comportements de tétée persistant au delà de 6 mois peuvent traduire :

- Un trouble du développement (détachement précoce, malnutrition).
- Un hyperattachement.
- Des états dépressifs chroniques.

Les chats peuvent se montrer enclins à consommer des éléments non nutritifs (pica). Certaines formes de pica évoluent en l'absence de tout troubles comportementaux par simple attraction pour un substrat particulier.

- L'ingestion d'herbe est un phénomène fréquent. Diverses justifications peuvent être avancées. L'herbe a un pouvoir émettant et purgatif qui permettrait l'élimination des boules de poils. La consommation de végétaux pourrait être associée à des irritations gastriques.
- Certaines plantes possèdent des vertus particulières. Ainsi, la cataire, plus connue sous le nom « d'herbe à chat », est un hypnotique doux, qui produirait des effets hallucinatoires chez 50 % des chats. La valériane produit des effets similaires. L'attraction des chats pour les olives et le bois d'olivier est également bien connue.
- L'ingestion de matériaux non comestibles est observée occasionnellement chez certains chats ; il s'agit notamment d'objets linéaires, caoutchouc, fils électriques,

rubans, ficelles, etc. Ce phénomène peut parfois être mis en relation avec un mode de distribution alimentaire erroné (rationnement) et avec l'hyperactivité.

## **III) TROUBLES DU COMPORTEMENT ENGENDRÉS PAR L'ALIMENTATION CHEZ LE CHAT**

Nous envisagerons successivement les troubles liés à une insuffisance d'apports et les troubles liés à un mode de distribution inadaptée.

### **1) CARENCES ALIMENTAIRES**

#### **Chez le jeune en croissance**

Les relations entre la nutrition et le développement cérébral ont été établies dans de nombreuses espèces animales par des études expérimentales.

Le développement cérébral dépend des apports nutritifs qui s'avèrent indispensables pour :

- La synthèse des neurotransmetteurs.
- La synthèse des facteurs trophiques de la croissance des cellules nerveuses.
- De façon globale pour le fonctionnement cellulaire par le biais de différents nutriments et micronutriments.
- Dans les situations de carence, il apparaît : des modifications de l'architecture cérébrale et des modifications fonctionnelles en termes de conduction nerveuse (neurotransmission).

Des modifications cliniques du comportement ont été attestées dans des conditions expérimentales ; elles concernent la motivation, les manifestations émotionnelles, la réponse au stress et également les capacités cognitives.

Dans les conditions naturelles, la situation de carence est globale et s'inscrit dans un processus général de débilitation et de misère physiologique multifactorielle.

La carence nutritionnelle concerne également la mère, et l'on peut supposer qu'un défaut de maternage en résulte (défaut d'attachement, détachement précoce) ; dans ces situations, la pression infectieuse maximale peut également jouer un rôle.

Chez le chat, différentes observations cliniques ont pointé une relation entre les carences nutritionnelles précoces et les troubles du développement.

Les chatons, en mauvais état général, souffrent de troubles digestifs chroniques ;

des perturbations du champ d'élimination sont observées avec des choix aléatoires du substrat et aucune tentative d'enfouissement. Un trouble du développement sensori-moteur est attesté par le déficit des auto-contrôles et de fréquentes conduites agressives par intolérance au contact.

Le contexte épidémiologique et clinique évoque clairement la situation de carence.

Le pronostic est relativement bon avant 4 mois mais désespéré au delà.

#### **Chez l'adulte**

Des erreurs nutritionnelles peuvent également avoir des répercussions sur le comportement des sujets adultes. Une carence nutritionnelle engendrer de signes d'anxiété : Wool-sucking syndrome et pica, exacerbation du léchage, inhibition comportementale, agitation, agressions autour de la nourriture...

Des carences d'apport protidique peuvent survenir lors de jeûne prolongé, de malabsorption-maldigestion chronique et lors de la prescription intempestive et erronée d'un régime hypoprotéique (régime pour insuffisants rénaux). Le pica est aussi décrit lors d'anémie sévère.

### **2) TROUBLES LIÉS À UN MODE DE DISTRIBUTION INADAPTÉ**

Il s'agit d'un trouble relativement fréquent en clinique qui se traduit par :

- De la prédation (attaques mimant la chasse) envers le propriétaire au crépuscule ou la nuit.
- Des agressions par irritation associées à la préparation et à la distribution de la nourriture.
- D'autres signes associés : boulimie, agitation lors des repas, pica ou wool-sucking syndrome.

Ces affections se retrouvent fréquemment dans les biotopathies par appauvrissement (ancienne anxiété en milieu clos) qui s'accompagnent souvent d'agressions des propriétaires.

Les manifestations cliniques résultent d'une absence d'apaisement post-prandial. Le pronostic est bon, si l'alimentation à volonté est rétablie à l'aide d'un aliment faiblement appétent, distribué en de multiples points. L'utilisation d'un distributeur mobile (Pipolino®) donne de bons résultats.

### **CONCLUSION**

Le comportement alimentaire s'avère complexe et surtout particulièrement vulnérable. Des conseils aux propriétaires permettent d'éviter la plupart des troubles.

---

\* **DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS**  
**SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES**  
**AUTEURS : NÉANT.**

## MURIEL MARION

DV Comportementaliste

234 Rue Charles Kaddouz - 13012 Marseille

Le développement comportemental du chat suit un ordre invariant et l'on distingue, quatre périodes distinctes selon les acquis comportementaux et les compétences sensorielles et motrices :

- Période prénatale.
- Période néo-natale : 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> semaines de vie.
- Période de transition : elle est très réduite chez le chaton en raison de la rapidité de la maturation sensorielle et motrice.
- Période de sociabilisation : 2<sup>ème</sup> semaine à la 7<sup>ème</sup> semaine, voire 9<sup>ème</sup> semaine.

L'ensemble du développement comportemental a lieu à l'élevage.

### I) PÉRIODE PRÉNATALE

La maturation des structures nerveuses commence bien avant la naissance. Certaines compétences sensorielles sont en place avant la naissance :

- Le sens tactile dès le 21-25<sup>ème</sup> jour de gestation
- La gustation, et peut être certaines aptitudes olfactives, semblent acquises, mais il est difficile de les situer avec précision.

L'environnement a déjà une importance par le biais des émotions maternelles qui sont transmises aux fœtus.

Le stress prénatal peut donc avoir des conséquences sur l'émotivité des petits, à des degrés divers selon la période et l'intensité du stress.

Il est recommandé dans le dernier tiers de la gestation de ne pas hésiter à caresser doucement et à masser l'abdomen de la chatte pour améliorer la tolérance au contact des petits. A noter qu'il n'existe pas de transmission directe des sons in utero car les chatons sont sourds.

### II) PÉRIODE NÉO-NATALE

Cette période s'étend de la naissance à l'ouverture des yeux, aux alentours du 7<sup>ème</sup> - 10<sup>ème</sup> jour post-partum.

A la naissance, le chaton, aveugle et pratiquement sourd, est entièrement dépendant d'un organisme maternant. Les sensibilités tactile, thermique, et olfactive sont développées. Ces sens permettent l'orientation vers la mère source de chaleur et de lait. Le seul mode de déplacement possible est la reptation. Dès le 4<sup>ème</sup> jour il est capable de se déplacer sur près de 50 cm pour retrouver son nid.

Le sommeil occupe 95 % du temps. Le chaton se réveille pour téter (8 heures par jour au début). La chatte encourage les tétées et accompagne les chatons à la mamelle. Les comportements sont de type réflexe :

Les comportements sont de type réflexe :

- Le réflexe de frouissement.
- Le réflexe de succion.
- Le réflexe périnéal de miction et de défécation.
- Le réflexe de portage peut être mis en évidence rapidement. Ce réflexe adaptatif permet à la mère de transporter facilement ces chatons lors de danger.

La date d'ouverture des yeux est extrêmement variable d'un chaton à l'autre : entre 2 et 16 jours (en moyenne 9 à 10 jours). La vision est encore très rudimentaire.

Les compétences développées par le chaton doivent être renforcées et stimulées. D'où l'importance de les manipuler pour cultiver le sens tactile et commencer à habituer les chatons au contact de la main humaine. C'est d'autant plus important que la portée est réduite, que la mère est absente ou débordée.

### III) PÉRIODE DE TRANSITION

La période de transition correspond à une période de maturation sensorielle. Elle s'étend de l'ouverture des paupières (7<sup>ème</sup>-10<sup>ème</sup> j) à l'apparition des réflexes d'orientation auditive et visuelle. C'est une période courte chez le chaton, quasi-virtuelle puisque l'orientation auditive est manifeste dès le 16<sup>ème</sup> jour.

La période de transition est marquée par :

- La disparition des réflexes primaires.
- Le développement des aptitudes locomotrices.
- La maturation sensorielle.
- La mise en place de l'attachement réciproque

À la fin de la période de transition, les aptitudes motrices et les compétences sensorielles permettent au chaton de commencer à explorer l'environnement et de découvrir le monde, inaugurant ainsi la dernière période du développement.

Le chaton est désormais capable d'analyser les caractéristiques maternelles et de l'identifier comme source de soins et de réconfort. Cette phase correspond à la mise en place du lien d'attachement des chatons à la mère.

### IV) PÉRIODE DE SOCIABILISATION

La dernière période du développement est la période de sociabilisation. Il s'agit d'une période essentielle dont les acquis comportementaux conditionnent le comportement ultérieur et en particulier la capacité à interagir avec l'homme et les congénères. La période de sociabilisation débute avec l'attachement filial et le développement des aptitudes à explorer le monde ; elle s'achève avec le détachement qui survient à des dates variables selon les conditions du milieu de vie.

La période sensible pour la sociabilisation et l'acquisition des compétences relationnelles débute vers la fin de la 2<sup>ème</sup> semaine et s'achève entre la 7<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine. Ces bornes temporelles varient selon les auteurs et surtout selon les conditions du développement.

Pendant cette période trois processus fondamentaux sont mis en place :

- La sociabilisation intra (entre chats) et inter spécifique (avec une autre espèce).
- L'acquisition des autocontrôles.
- La mise en place du niveau sensoriel de référence.

#### 1) LA SOCIABILISATION

Pour qu'un chat soit sociabilisé aux représentants de son espèce il doit vivre avec des chats jusqu'à au moins 5 semaines voire 7 semaines.

Un chaton séparé précocement de sa mère et de ses congénères ne sera pas sociabi-

lisé à son espèce, mais s'identifiera à l'espèce au contact de laquelle il aura été élevé (espèce humaine généralement).

La sociabilisation à l'homme est fondamentale puisqu'elle garantit la qualité des interactions avec l'espèce humaine. La sociabilisation vis-à-vis des autres animaux que le chat va être conduit à côtoyer (chien) est également importante.

Le processus de sociabilisation avec une espèce autre nécessite des manipulations dans un contexte positif. Le fait de nourrir les chats ne suffit pas... Si la chatte n'est pas à l'aise avec l'humain, ses réactions de peur vont entraver les contacts avec les chatons qui associent les réactions négatives de leur mère à la présence humaine.

L'étude de Karsh et Turner<sup>1</sup> établit la durée optimale des contacts avec l'homme à 40 mn par jour. Les chats correctement manipulés jusqu'à l'âge de 7 semaines sont plus amicaux avec l'homme et moins peureux. La sociabilisation est meilleure si le nombre de manipulateurs augmente. Selon cette étude, quelques chats (15%) ne répondent pas à ces manipulations et gardent un tempérament peu sociable.

La période optimale pour la sociabilisation avec l'homme s'étend de la 2<sup>ème</sup> à la 7<sup>ème</sup> semaine. La peur de l'inconnu, et la peur de l'homme en particulier, débutent aux alentours de la 6<sup>ème</sup> semaine.

## **2) ACQUISITION DES AUTOCONTRÔLES**

Chez le chat, les autocontrôles s'acquièrent aux alentours de la 5<sup>ème</sup> semaine. Le rôle de la mère est fondamental.

La mère intervient à deux titres : en régulant les comportements débordant et en fournissant un modèle que le chaton va imiter. L'apprentissage par imitation fait que les habitudes maternelles (préférences alimentaires par exemple) se transmettent aisément à la portée. Un des exemples de comportement acquis par imitation est celui de l'enfouissement des excréments.

Le jeu est un élément essentiel dans l'acquisition de comportements régulés utiles à la vie adulte (contrôle de la rétraction des griffes, de l'intensité de la morsure).

La chatte sanctionne ses chatons par des gifles sur le nez et en les retournant et en leur labourant le ventre. Il est donc primordial qu'elle possède elle-même des autocontrôles satisfaisants.

## **3) DÉVELOPPEMENT DE L'HOMÉOSTASIE SENSORIELLE**

La perception des stimuli de l'environnement permet la mise en place d'un niveau de stimulation sensorielle de référence, qui détermine le seuil de tolérance aux informations extérieures. Un milieu suffisamment stimulant permet au chat d'incorporer un maximum de stimulations dans sa « banque de donnée interne ».

Chez le chat, il est important que le milieu de vie ultérieur soit en adéquation avec le milieu de développement. Les chatons élevés dans un milieu hypostimulant montreront des réactions de peur face à différents stimuli de leur environnement. Le passage d'un milieu hyperstimulant à un milieu hypostimulant génère également des troubles comportementaux divers, dont un des symptômes peut être une agressivité prédatrice.

## **4) LE DÉTACHEMENT**

Le détachement ponctue le développement comportemental. Il débute au sevrage alimentaire, à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine.

La mère commence à mettre les chatons en présence de proies tuées vers la 4<sup>ème</sup> semaine. Les petits seront capables d'attraper des proies vivantes vers la 7<sup>ème</sup> semaine.

La mère devient progressivement moins tolérante envers ses chatons. Le détachement devient effectif à une date variable selon les conditions du milieu. En moyenne il survient vers la 8<sup>ème</sup> - 9<sup>ème</sup> semaine. Il est précoce vers 5 à 6 semaines si la chatte est à nouveau gestante, si les ressources alimentaires sont rares, en milieu rural... Il est tardif, vers 9 à 12 voire 15 semaines en milieu urbain, plutôt avec des races asiatiques...

L'organisation territoriale constitue chez le chat la source de l'apaisement après le détachement.

## **CONSÉQUENCES PRATIQUES**

L'adéquation entre le milieu du développement et le milieu de vie ultérieur est un des éléments de réussite de l'adoption, les futurs propriétaires doivent en être prévenus. La loi prévoit une vente à partir de 8 semaines, et cela correspond à un âge optimal. L'autonomie comportementale est beaucoup plus précoce chez le chat que chez le chien. Elle est généralement effective à l'âge moyen de l'adoption. Le chat est

autonome sans être adulte (pubère). Lors de l'adoption, l'autonomie comportementale est généralement acquise et il n'existe pas de report du lien d'attachement primaire comme chez le chiot au même âge. Toutefois, certains chatons, abondamment manipulés et maternés, peuvent développer un hyperattachement envers la personne qui leur donne les soins.

Le choix de reproductrices à l'aise avec l'humain augmente les chances d'obtenir des chatons qui deviendront de « vrais » animaux de compagnie.

La manipulation douce et agréable des mères dans le dernier tiers de la gestation habitue les chatons au contact.

La présence de la mère est nécessaire pendant toute la période de développement et pas uniquement lors des moments de nourrissage. Lors du décès ou de maladie invalidante de la mère, lui empêchant de remplir son rôle, elle doit être remplacé par une mère de substitution : autre chatte avec une portée, chat mâle castré. Le maternage par les humains est moins efficace, en particulier pour l'acquisition des autocontrôles.

## **CONCLUSION**

Le développement comportemental du chaton est très condensé et se déroule entièrement à l'élevage pour les chatons pure race. Le chaton fait preuve d'une autonomie comportementale précoce. Le choix des reproductrices, les conditions de milieu proposées, le nombre et la disponibilité des personnes présentes au moment de l'arrivée des chatons sont des éléments sur lesquels il est possible d'agir afin de proposer aux futurs acquéreurs des chatons qui partent avec toutes les bases nécessaires à un comportement harmonieux.

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**

# LES TRAITEMENTS CONTRE LES PUCES : DE NOMBREUSES POSSIBILITÉS, UN CHOIX DIFFICILE

## MARIE-CHRISTINE CADIERGUES

DV, PhD, Dip. ECVD

23 Chemin des Capelles - 31076 Toulouse Cedex

Les dernières années ont vu l'arrivée de nouvelles molécules et de nouvelles formulations. Il n'est pas simple de s'y retrouver et de faire un choix pertinent.

### I) LES CIBLES

Insectes piqueurs aplatis latéralement, dépourvus d'ailes, de couleur jaune à brun sombre, mesurant de 1 à 8 mm de long, les puces sont faciles à reconnaître. En milieu fermé, il est exceptionnel de trouver une autre espèce que *Ctenocephalides felis felis*, qui parasite chats, chiens, lapins, furets et peut piquer l'homme.

Les déjections de puces, y compris les fragments minuscules, peuvent être facilement visualisées par examen microscopique du produit de brossage et/ou par le test de diffusion sur papier absorbant imbibé d'eau.

Les éléments suivants du cycle biologique des puces sont à connaître pour bien comprendre les mesures de lutte :

- Les puces adultes vivent en permanence dans le pelage des animaux, les échanges de puces adultes entre animaux sont peu importants.
- Dès son arrivée sur l'hôte, la puce prend son premier repas sanguin et injecte sa salive potentiellement allergisante. Le délai est extrêmement court (quelques minutes), bien inférieur au temps nécessaire pour le meilleur des insecticides pour tuer les puces.
- Le repas sanguin, nécessaire pour l'accouplement et la ponte des œufs est renouvelé plusieurs fois par jour jusqu'à la fin de la vie de la puce, soit 2-3 semaines.
- Les premiers œufs sont pondus entre la 24 et la 36<sup>ème</sup> heure après l'infestation, tombent du pelage sur le sol des zones fréquentées par les animaux. La larve issue de l'œuf est mobile, se nourrit de débris dont les déjections de puces adultes. Lorsqu'elle a atteint son développement final, dans un endroit bien protégé, la larve s'entoure d'un cocon de fibres agglutinant des débris, pour évoluer vers une puce adulte. Cette phase pouvant être très longue (plusieurs mois) est une phase

très résistante (= « fenêtre pupale »). La jeune puce émerge sous l'effet de vibrations, présence de CO<sub>2</sub>...

- Le cycle complet est bouclé en 13-14 jours en conditions optimales mais peut prendre 7 à 9 mois.

### II) LES FORMES GALÉNIQUES

On peut distinguer les formes galéniques permettant d'appliquer le principe actif à la surface de la peau de celle permettant d'administrer le produit par voie générale. Dans le premier groupe on retrouve les pipettes (spot-ons, line-ons), les colliers, les pulvérisations et les shampooings ; les poudres et les aérosols sont désormais désuets. Le deuxième groupe comprend les comprimés, les injections, la voie cutanée avec une absorption transcutanée. L'association moxidectine - imidaclopride disponible en *spot-on* ne doit son activité antipuce qu'à l'imidaclopride et ne doit pas être considérée comme un produit systémique dans cette indication.

### III) LES MOLÉCULES

#### 1) ADULTICIDES

##### **Lactones macrocycliques**

La sélamectine est un GABA-agoniste (canaux chlore) du SNC des insectes, augmentant la perméabilité et autorisant un flux rapide et continu d'ions chlore dans la cellule nerveuse à l'origine d'une paralysie. La sélamectine est appliquée localement, rapidement absorbée au sein de la peau et distribuée par voie sanguine. Elle a une action endectocide. Son efficacité sur les puces est bien connue. Une efficacité d'au moins 98% après application en *spot-on* a été obtenue en 24 heures chez le chat et 36 heures chez le chien. La moxidectine n'a pas d'action notable sur les puces ou les tiques.

##### **Macrolides tétracycliques**

La métaflumizone est dérivée de la pyrazoline et agit en se liant aux canaux sodium-voltage dépendants du SNC des insectes. Disponible uniquement en *spot-on*, seule

(chat) ou associée à l'amitraz (chien). Les études en milieu contrôlé ont montré une efficacité d'au moins 90% pendant 6 et 7 semaines, respectivement chez le chien et le chat. La rapidité d'action a été évaluée chez le chat adulte et comparée aux données obtenues avec le fipronil associé au S-méthoprène ; elle était inférieure.

##### **Néonicotinoïdes**

Cette classe d'insecticides a été d'abord développée pour l'agriculture avant que son efficacité contre les puces ne soit avérée. L'imidaclopride et le nitenpyram sont les principes actifs disponibles pour les chats.

L'imidaclopride possède une forte affinité pour les récepteurs nicotinerigiques à l'acétylcholine de la région post-synaptique du système nerveux central (SNC) des insectes. Cela résulte en la paralysie et la mort de l'insecte. Seulement disponible en *spot-on* à effet de surface, il a une activité adulticide sur les puces par contact, demandant un contact de 8 heures. Il possède également, comme bon nombre de molécules insecticides, un effet larvicide.

Le nitenpyram, administré par voie orale, est une molécule à action rapide efficace contre les puces. Absorbé rapidement, le pic plasmatique est atteint en 30 minutes et sa demi-vie est d'environ 8 heures. Les premiers signes d'efficacité sont visibles 15 minutes après administration à un animal infesté, les premières puces « tombent » en 30 minutes, 95% sont tuées en 6 heures. L'effet perdure durant 24-48 heures.

##### **Phénylpyrazolés**

Introduit en Europe en 1994, le fipronil est devenu et resté le leader du marché depuis. Initialement présenté en spray, il a été disponible en *spot-on* puis associé au S-méthoprène, toujours en *spot-on*. Depuis 2014, il entre dans la composition d'un nouveau *spot-on* associant de l'éprinomectine (lactone macrocyclique), du praziquantel (cestocide) et le S-méthoprène. Le brevet du fipronil ayant expiré, de très nombreux génériques sont appa-

rus sur le marché. Les phénylpyrazolés agissent sur les récepteurs GABA des neurones des insectes ainsi que sur deux autres sites.

### Pyréthrine et pyréthroides

Ces produits provoquent une dépolarisation, une augmentation de la production de neurotransmetteurs et un blocage neuromusculaire par perturbation du transport des ions sodium et potassium dans la membrane nerveuse. L'action est très rapide, mais la paralysie des insectes peut être réversible. Le pyrèthre naturel, extrait des fleurs de chrysanthème, possède une action rapide mais de courte durée ainsi qu'une bonne tolérance chez le chien et le chat. Les pyréthroides de synthèse ont un spectre plus étendu et une rémanence plus longue; cependant ils sont toxiques chez le chat, en particulier la perméthrine. Néanmoins, cette toxicité est variable selon les molécules et la fluméthrine (entre dans la composition d'un collier associée à l'imidaclopride) est bien tolérée par le chat.

### Spinosynes

Le spinosad résulte de la fermentation aérobie d'une bactérie du sol, *Saccharopolyspora spinosa*. Le spinosad tue les insectes par activation des récepteurs nicotiniques du système nerveux acétylcho-

linergique. Le mode d'action est unique et reste incomplètement compris. Disponible depuis plusieurs années aux USA (comprimé à mâcher), il est arrivé désormais sur le marché européen et a ouvert la porte au traitement antipuce par comprimé. Une étude récente a montré son action très rapide lors d'administration à des animaux infestés (efficacité de 81% 4 heures après le traitement) ou bien en prévention des réinfestations (> 96% pendant 14 jours, 4 heures après l'infestation).

## 2) RÉGULATEURS DE CROISSANCE (IGRS)

### Analogues de l'hormone juvénile (AHJs)

Les AHJs ont comme caractéristiques communes de mimer l'action de l'hormone juvénile des insectes, interférant ainsi avec la métamorphose et la reproduction. La prévention du développement larvaire interrompt le cycle biologique de la puce. De par leur spécificité, ces produits n'ont aucun effet sur les mammifères. Deux produits, le S-méthoprène et le pyriproxifène sont utilisés dans la lutte contre les puces. Ils sont habituellement associés avec un adulticide : le fipronil (spot-on à usage cutané) ou la perméthrine (spray, spot-on, aliment médicamenteux). Le pyriproxifène est également commercialisé seul dans un spot-on à effet de surface.

### Inhibiteurs de développement des insectes (IDIs)

Le lufénuron est un IDI systémique interférant avec la synthèse de la chitine, sa polymérisation et son dépôt. Le lufénuron n'a aucun effet sur les puces adultes. Excrété dans les déjections de puces, le lufénuron prévient la pupaison des larves s'étant nourries à partir de ces déjections. De nombreuses études ont montré l'efficacité de cette molécule administrée par voie orale au chien ou au chat ou par voie injectable au chat.

## IV) CRITÈRES DE CHOIX

### 1) SPECTRE ET RÉMANENCE

Il est important de connaître le contexte parasitaire pour adapter le produit à la cible. En effet, il n'est pas forcément utile d'utiliser un produit à large spectre si une seule cible est visée (p. ex. puces).

La plupart des produits commercialisés ont une rémanence d'un mois. Quelques exceptions :

- Le nitentpyram n'est pas rémanent et doit être administré tous les jours ou éventuellement tous les deux jours. Il n'a pas une place de choix dans un programme à long terme, par contre, il est idéal pour un

		Destination	Forme(s) galénique(s)								Cible(s)				
			chat	environnement	spot-on	spray	collier	shampooing	lotion	comprimé	aliment	injectable	puces	tiques	vers ronds
Adulticides	Lactones macrocycliques	moxidectine													
		éprinomectine													
		sélamectine													
	Néonocotiniques	imidaclopride													
		nitentpyram													
	Phénylpyrazolés	fipronil													
	Pyréthroides	fluméthrine													
	Semicarbazones	métaflumizone													
Spinosynes	spinosad														
IGRs	Analogues de l'H. Juvénile	méthoprène													
		pyriproxifène													
	Inhibiteurs de développement	lufénuron													

TABLEAU 1 : Synthèse des différentes molécules antiparasitaires externes disponibles en France

traitement ponctuel (arrivée dans l'élevage, court séjour dans l'élevage, expositions).

- Le lufénuron injectable est actif pendant 6 mois chez le chat.
- Les shampoings n'ont guère que quelques jours de rémanence.
- Les colliers à base de fluméthrine ont une longue rémanence (8 mois).

## **2) INNOCUITÉ ET UTILISATION CHEZ LES REPRODUCTEURS**

Tous les produits détenteurs d'une AMM ont fait l'objet d'une étude de tolérance, permettant l'assurer le propriétaire de l'innocuité chez l'animal adulte. En revanche, peu de produits font l'objet d'évaluation chez la femelle gestante ou le très jeune chaton. Chaque cas étant particulier, il est impératif de se référer au RCP (résumé des Caractéristiques du Produit) de chaque produit afin de consulter le paragraphe « Utilisation en cas de gravidité et de lactation » et l'âge minimal d'utilisation. En cas de données indisponibles, le prescripteur effectuera son choix en fonction de la balance bénéfices-risques. Les effets indésirables cosmétologiques (traces grasses sur le pelage après application topique p. ex) doivent également être considérés en particulier pour les animaux d'exposition.

## **3) COÛT**

Le coût est un facteur de choix indéniable. Le budget doit être analysé précisément. Il peut être judicieux d'inclure les vermifuges dans le comparatif et analyser un éventuel bénéfice à utiliser un endoectocide

## **4) FACILITÉ D'ADMINISTRATION**

La qualité d'un produit réside également sur la qualité d'application. Trop d'applications de pipettes sont mal effectuées en raison des réactions des animaux (mouvements, fuite, pelage trop dense ...). De plus, la notion d'effectif et de risque de léchage doit également être analysée, à la fois pour le risque toxique mais également en tant que cause de sous-dosage et donc d'inefficacité.

---

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NON COMMUNIQUÉ.**

# DERMATOSES HÉRÉDITAIRES FÉLINES : UN DOMAINE EN PLEINE ÉVOLUTION DE LA DERMATOLOGIE

**ERIC GUAGUÈRE**

DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie, Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire

Membre titulaire de l'Académie Vétérinaire

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard, 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

Les dermatoses héréditaires sont rares chez le Chat, mais elles constituent un domaine en pleine évolution de la dermatologie féline, du notamment à l'engouement actuel pour les chats de race. En effet, les nouvelles techniques d'investigation - microscopie électronique, immunohistochimie... - et les progrès de la génétique moléculaire permettent l'identification de nouvelles dermatoses héréditaires. Leur connaissance est importante car elles entrent dans de nombreux diagnostics différentiels.

Une génodermatose désigne une dermatose héréditaire monogénique, les autres étant des dermatoses héréditaires polygéniques (multigéniques). La plupart de ces dermatoses ont un déterminisme génétique inconnu mais les travaux récents sur le génome du Chat, ont permis la caractérisation de certains gènes impliqués. Par ailleurs, il existe un certain nombre de dermatoses à prédisposition raciale qui font suspecter un déterminisme génétique (gène de prédisposition non identifié actuellement) ou non.

Ces dermatoses héréditaires concernent l'épiderme et ses annexes, le système mélanogène, la jonction dermo-épidermique et le derme.

## AFFECTIONS DE L'ÉPIDERME ET DE SES ANNEXES

### SÉBORRHÉE GRASSE HÉRÉDITAIRE

#### Etiopathogénie

Une séborrhée grasse héréditaire est décrite chez le Persan, l'Himalayen et l'Exotic Shorthair. Cette dermatose dont le mode de transmission est autosomique récessif, est fréquente au Canada et aux Etats Unis. En Europe, elle est régulièrement rapportée chez des animaux aux origines génétiques outre-atlantique. Aucune prédisposition de sexe, ni de couleur n'a été constatée.

#### Signes cliniques

Les signes cutanés apparaissent, dans les

formes sévères, dès la première semaine et se caractérisent par un pelage terne, gras et emmêlé. Un état kératoséborrhéique précoce est présent ; des comédons et des manchons pilaires qui traduisent une kératose folliculaire, sont quasi-constants. Puis, une hypotrichose et des dépilations surviennent progressivement. Une odeur rance est souvent notée. Le prurit est faible à modéré. Enfin, une otite cérumineuse bilatérale est régulièrement signalée.

Dans les formes plus bénignes, la survenue des signes cliniques est plus tardive, vers l'âge de 2 mois. Aucune atteinte de l'état général n'est notée.

#### Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect des lésions cutanées et l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles.

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles montre une hyperkératose orthokératosique épidermique et folliculaire et une dermatite périvasculaire moyennement hyperplasique, d'intensité variable et à prédominance lymphocytaire.

L'examen cytologique de calques cutanés (scotch tests) révèle souvent de nombreuses cocci libres et des malassezia dans les formes évoluées.

Le diagnostic différentiel inclut les dermatophyties, la cheyletiellose, la démodécie et les dermatites à *Malassezia spp.*

#### Pronostic - Traitement

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique. Dans les formes sévères, ces chats laissent des taches grasses dans leur environnement. De nombreux éleveurs euthanasient précocement les chatons atteints.

Le traitement topique fait appel à l'utilisation fréquente (bihebdomadaire) de shampooings kératomodulateurs, sans effet rebond, par exemple à base de lactate

d'ammonium ou d'acide salicylique et de soufre. Des tontes périodiques sont souvent nécessaires dans les formes graves.

Un traitement antiinfectieux (antibiotiques et antifongiques systémiques) est utile lors de proliférations bactérienne et fongique.

### DERMATITE IDIOPATHIQUE FACIALE DU PERSAN ET DE L'HIMALAYEN

#### Etiopathogénie

Une dermatite faciale idiopathique est décrite chez le Persan et l'Himalayen. Un déterminisme génétique est largement suspecté. La maladie apparaît généralement entre 10 mois et 6 ans (en moyenne 2,5 ans). Aucune prédisposition sexuelle n'est rapportée. Un dysfonctionnement des glandes sébacées, peut-être d'origine immunologique a été évoqué.

#### Signes cliniques

Les signes dermatologiques sont très évocateurs. Ils se caractérisent par un état kératoséborrhéique chronique exclusivement de la face (plis faciaux, régions périorbitaires et menton). Un érythème et la présence de très nombreux manchons pilaires noirâtres et de comédons sont constants. Une otite externe bilatérale cérumineuse y est souvent associée. Une pyodermite et une dermatite à *Malassezia spp* apparaissent secondairement. L'intensité du prurit variable semble plus augmenté avec la chronicité de la maladie. Parfois, une hypertrophie des nœuds lymphatiques submandibulaires est souvent notée.

#### Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect des lésions cutanées et éventuellement, l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles.

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles n'est pas spécifique et montre une acanthose régulière marquée, des croûtes sérocellulaires, une exocytose de granulocytes parfois importante, des kératinocytes apoptotiques isolés particulière-

ment folliculaire, une dégénérescence hydropique des kératinocytes basaux et une hyperplasie relative des glandes sébacées.

L'examen cytologique de calques cutanés (scotch tests) révèle parfois de nombreuses cocci libres et des malassezia dans les formes évoluées.

Le diagnostic différentiel inclut toutes les dermatoses faciales, notamment, les dermatophyties, les dermatites allergiques (dermatite atopique, allergie alimentaire) et les dermatites à *Malassezia spp.*

#### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique. Peu de traitements se sont avérés efficaces.

Le meilleur traitement systémique semble être la ciclosporine (hors AMM) à une posologie de 6 mg/kg en une prise quotidienne. Une amélioration clinique est notée en moyenne 4 semaines après le début du traitement. La dose doit être ensuite adaptée. L'utilisation de la ciclosporine doit se faire en dehors de tout contexte infectieux qui doit être contrôlé initialement.

Le traitement topique fait appel à l'utilisation fréquente (bihebdomadaire) de shampooings kératomodulateurs, sans effet rebond, par exemple à base de lactate d'ammonium ou d'acide salicylique et de soufre. Des tontes périodiques sont souvent nécessaires dans les formes graves.

L'association d'un traitement immunomodulateur et anti-inflammatoire et d'un traitement topique kératomodulateur semble intéressante.

Un traitement anti-infectieux (antibiotiques et antifongiques systémiques) est utile lors de proliférations bactérienne et fongique.

### **DERMATOSE ULCÉRATIVE NASALE DU CHAT DU BENGAL**

La dermatose ulcéralive nasale du chat du Bengal est de description récente et rare. Un mode de transmission génétique est suspecté. L'âge d'apparition des lésions varie, entre 4 mois et 1,5 ans.

Les signes dermatologiques se caractérisent par des fissures, des croûtes et des ulcères de la truffe. Aucune autre localisation corporelle n'est signalée. Des signes respiratoires modérés ont été rapportés dans un cas.

Cette dermatose semble évoluer en mode chronique.

Le diagnostic clinique est d'abord clinique. Il est basé sur l'anamnèse et l'aspect clinique et la topographie lésionnelle.

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles (délicates dans sa réalisation) est peu spécifique. Il montre une hyperkératose parakératosique marquée, une réduction significative de la couche granuleuse, des croûtes et une dermatite périvasculaire composée de cellules mononucléées et de granulocytes éosinophiles.

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique. Une guérison spontanée, complète ou partielle, est parfois observée. Les antibiotiques sont inefficaces. La prednisolone a des effets inconstants (rémission partielle. A complète). Le tacrolimus semble apporter une amélioration lésionnelle rapide.

### **ICHTYLOSES**

Les ichtyoses sont des troubles génétiques de la kératinisation. Régulièrement décrits chez le chien, un seul cas d'ichtyose a été rapporté chez le Chat.

### **HYPOTRICHOSSES CONGÉNITALES**

#### **Etiopathogénie**

Des hypotrichoses congénitales dans les races Sacré de Birmanie, Burmese, Devon Rex et Siamois. Ces hypotrichoses congénitales généralisées sont même recherchées dans certaines races comme la race Sphynx. Leur mode de transmission est autosomique récessif. Aucune prédisposition sexuelle n'est notée. Le plus souvent, quelques chatons de la même portée sont atteints.

Chez le Sphynx, deux types de poils - les poils de garde, de diamètre irrégulier, et les poils de duvet fins et incurvés - sont observés. Le Sphynx possède un duvet fin sur tout le corps et quelques poils blonds et ondulés disposés sur le museau, la queue et les doigts. Malgré l'absence de poils sur le corps, une production de poils est observée à l'examen histopathologique. Une étude génétique a démontré une substitution (guanine par adénine) au sein de l'intron 4 du gène KRT71, gène de la kératine71, kératine de la gaine épithéliale interne qui moule le poil. Cette substitution est responsable de l'apparition d'un codon stop prématuré menant à une protéine KRT71 tronquée. La conséquence est une malformation, au sein de cette gaine épi-

théliale externe, à l'origine de la production d'un poil malformé, facilement épilable.

#### **Signes cliniques**

Les signes dermatologiques se caractérisent pas une absence de poils dès la naissance ou un fin duvet qui tombe dans les premières semaines. Parfois, un fin duvet pousse dans les premiers mois. La peau revêt souvent un aspect gras et squameux.

D'autres anomalies ectodermiques (absence de vibices, vibices réduites à de petites boucles, absence de griffes et de papilles linguales) y sont associées dans la race Sacré de Birmanie.

Des signes généraux sont parfois rapportés : retard de croissance, aplasie du thymus (race Burmese), sensibilité accrue aux infections (Sacré de Birmanie).

#### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect des lésions cutanées, le trichogramme et la réalisation de biopsies cutanées évocatrices.

Le trichogramme montre exclusivement des poils secondaires, petits et très fins, parfois tordus et de structure anormale (racine élargie et peu kératinisée, surface irrégulière, cuticule malformée, cortex et medulla peu identifiables).

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre une absence ou une hypoplasie des follicules pileux ou un nombre réduit. Une hyperkératose folliculaire est régulièrement notée. La plupart des follicules pileux sont en phase télogène et dépourvus de poils. Des dysplasies folliculaires et pilaires peuvent être observés. Des anomalies de même type sont également présentes au sein des glandes sébacées et sudoripares.

#### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique.

Seul un traitement topique faisant appel à des shampooings kératomodulateurs et émollients associé à une alimentation de qualité à visée dermatologique peuvent améliorer la qualité de la peau et du pelage.

### **DYSPLASIES FOLLICULAIRES LIÉES À LA COULEUR BLEUE**

Fréquentes chez le chien, la dysplasie folliculaire liée à la couleur bleue a été suspectée chez le chat Bleu Russe au Japon. Chez le Chien, le mode de transmission est

autosomique récessif mais n'a pas été caractérisé chez le Chat. Le gène de dilution MLPH semble jouer un rôle important dans la transmission génétique de cette maladie chez le Chien.

Les signes dermatologiques se caractérisent par une alopecie non inflammatoire, progressive, précoce ou tardive. Aucun autre signe clinique n'est observé.

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, l'aspect des lésions, le trichogramme et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen microscopique des biopsies cutanées montre la présence d'agrégats de mélanine (macromélanosomes) au sein des tiges pilaires et de la matrice du poil. Des dysplasies folliculaires et pilaires (déformations) sont notées. Les mélanocytes gorgés de mélanine sont bien visibles dans l'assise basale de l'épiderme.

L'étude ultrastructurale montre des mélanocytes hyperpigmentés présentant des extensions dendritiques amoindries au niveau de la matrice du poil. Les kératinocytes contiennent un faible nombre de mélanosomes. L'étude ultrastructurale montre des mélanocytes aux dendrites peu développés avec des agrégats de mélanine.

Le diagnostic différentiel inclut les autres causes d'alopecies généralisées (dermatophyties, démodécie...).

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique.

Aucun traitement n'a été proposé. Les thérapeutiques utilisées chez le chien mériteraient d'être essayées.

### **DYSPLASIES FOLLICULAIRES NON LIÉES À LA COULEUR**

Les dysplasies folliculaires non liées à la couleur sont rares dans l'espèce féline. Une dysplasie folliculaire est décrite chez le Rex Cornish. Ce cas concerne une chatte tricolore (bleue, blanche et beige) de 10 mois qui présente dès la naissance, une absence de poils sur la queue et la face postérieure des cuisses, puis depuis l'âge de 8 mois, une alopecie bilatérale et symétrique, non inflammatoire de la face et des pavillons auriculaires, du cou, du dos, des lombes. Cette alopecie ne semble pas être liée à une couleur particulière.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre des follicules pileux dysplasiques et des follicules pileux secon-

naires d'aspect tentaculaire en forme de « pieuvre ». Les tiges pilaires sont absentes, dysplasiques, malformées ou de contour très irrégulier. La démarcation entre cuticule, cortex et medulla n'est pas très distincte. Par ailleurs, des agrégats de mélanine de forme et de taille variables sont à l'origine de déformations cuticulaires. Aucune mélanose sébacée, ni péri-folliculaire n'est pas observée. L'accumulation d'agrégats de mélanine semble liées à l'allèle maltais porté par le Chat n'est pas en aucune façon, diagnostique de la dermatose.

Aucun traitement spécifique n'est rapporté.

### **DYSPLASIES PILAIRES**

Les dysplasies pilaires sont également exceptionnelles chez le Chat. Une dysplasie pilaire est décrite dans la race Abyssin et se caractérise par la présence de renflements en forme d'oignons au sein des tiges pilaires des vibrisses et des poils primaires. Ces anomalies structurales dont l'origine est inconnue, fragilisent les poils qui se fracturent.

Le trichogramme montre la présence de gonflements en forme d'oignon, de l'extrémité de la tige pilaire qui correspond à une expansion de la medulla.

Aucun traitement spécifique n'est rapporté.

### **PILI TORTI**

#### **Etiopathogénie**

Le pili torti est une anomalie structurale congénitale sans doute d'origine génétique des tiges pilaires. Cette anomalie rare consiste en un aplatissement et une rotation sur son axe de la tige pilaire uniquement des poils secondaires à l'origine d'une fragilité excessive et d'une fracture pilaire.

Le pili torti pourrait être un marqueur génétique d'une dysplasie ectodermique générale. A notre connaissance, aucune prédisposition raciale et sexuelle n'est rapportée. Les cas ont été rapportés dans une portée de chatons et aussi quelques cas anecdotiques.

#### **Signes cliniques**

Les signes cutanés se caractérisent par une hypotrichose quasi-généralisée, la présence de poils tordus ou enroulés, des plis cutanés nombreux particulièrement visibles sur le tronc et la face, un état kéra-

toséborrhéique, une otite externe cérumineuse, une pododermatite et un périonyx multiple.

Les signes généraux sont constants et se caractérisent par des anomalies oculaires multiples (blépharite, opacité cornéenne, cataracte bilatérale), une ostéoporose et un retard de croissance. La mort survient dans les premières semaines de la vie.

#### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect des signes cliniques, le trichogramme et la réalisation de biopsies cutanées.

Le trichogramme montre des poils tordus, enroulés ou fracturés.

L'examen histopathologique des biopsies cutanées lésionnelles se caractérise par des follicules pileux dysplasiques nombreux, tordus, sinueux et enroulés sur eux-même et des poils dysplasiques.

#### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est très mauvais ; aucun traitement n'existe.

## **AFFECTIONS DU SYSTÈME MÉLANOGENÈ**

Le déterminisme génétique de la pigmentation mélanique est très complexe. Les mélanocytes sont des cellules spécialisées qui synthétisent les pigments mélaniques dans des organismes spécifiques, les mélanosomes. La pigmentation mélanique dérive d'une succession d'étapes. Les mélanoblastes, cellules précurseurs, se développent au sein de la crête neurale et migrent selon des axes dorso-ventral et cranio-caudal vers leurs territoires de peuplement définitifs (la peau, les yeux, les leptoméniges et l'oreille interne). Dans ces territoires, ces mélanoblastes doivent survivre et proliférer avant de se différencier en mélanocytes qui doivent être capables de synthétiser les mélanosomes et les pigments mélaniques pour être fonctionnels. Au cours de ces étapes, le mélanocyte utilise les produits de synthèse de nombreux gènes spécifiques (facteurs de transmission, facteurs de croissance, protéines de structure ou enzymes spécifiques). La survenue de mutations à l'un de ces niveaux perturbe la mélanogénèse et entraîne une hypopigmentation.

### **HYPO- ET AMÉLANOSES MÉLANOCYTOPÉNIQUES**

Les hypo- et amélanoses mélanocytiques se caractérisent par l'absence des méla-

nocytes dans les zones concernées, suite à un défaut de développement des mélanoblastes à partir de la crête neurale ou encore à leur incapacité de survivre au sein des territoires de peuplement définitifs. Ces hypomélanoses et amélanoses sont congénitales ou non (vitiligo).

### **SYNDROME DE WAARDENBURG**

Le syndrome de Waardenburg est une hypomélanose mélanocytaire extensive caractérisée par une surdité, une achromie cutanée et pileaire.

### **Etiopathogénie**

Chez l'Homme, quatre types de syndrome de Waardenburg sont décrits selon le gène atteint. Chez le Chat, la surdité neurosensorielle est décrite chez des chats chez lesquels le gène dominant *volute spotting* (*W*) codant pour le récepteur c-kit, dont le rôle est majeur pour la survie des mélanoblastes. Ce gène qui entraîne l'absence de mélanocytes, est fréquemment associé à une dégénérescence cochléaire responsable d'une surdité neurosensorielle totale.

Cette surdité serait liée à un défaut de l'oreille interne provenant de la composante efférente du nerf VIII et des fibres efférentes intra-ganglionnaires qui font synapse sur les cellules ciliées de l'organe de Corti, organe de la perception auditive. Les lésions dégénératives de l'oreille interne sont la conséquence de l'absence de sécrétion de l'endolymphe.

Chez l'Homme, ce syndrome se transmet selon un mode autosomique dominant. Chez le Chat, ce syndrome présente une pénétrance complète pour l'achromie pileaire et cutanée et une pénétrance incomplète pour la dégénérescence de l'oreille interne à l'origine de la surdité. La (es) mutation (s) n'a pas encore été identifiée chez le chat.

### **Signes cliniques**

Ce syndrome associe un pelage blanc, une hypochromie ou une hétérochromie irienne et une surdité. Les signes associés à la surdité apparaissent à la fin de la première semaine de vie : difficultés à se réveiller aux heures des repas, réponses uniquement aux stimuli tactiles, agressivité avec leurs congénères, vocalisations assez fortes.

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect et la topographie des lésions et la caractérisation de la surdité par des tests simple et la réalisation des potentiels évoqués.

### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic vital n'est pas engagé. Les animaux atteints devraient être écartés de la reproduction.

### **PIÉDALDISME**

Le piédbaldisme est une hypomélanose mélanocytopénique extensive qui se transmet selon un mode autosomique dominant. Il pourrait être la conséquence de mutations affectant le gène codant pour le facteur steel, ligand du récepteur c-kit tyrosine kinase.

Le piédbaldisme n'est pas considéré comme une anomalie pathologique chez le Chat, chez qui les robes panachées blanches sont admises, voire recherchées.

### **VITILIGO**

Le vitiligo est une amélanose mélanocytopénique circonscrite résultant d'une destruction sélective et programmée des mélanocytes. Cette dermatose se transmet selon un mode autosomique à dominant à pénétrance incomplète chez l'homme et un mode autosomique récessif chez le chat. Elle survient généralement des sujets jeunes (de 9 mois à 3 ans). En fait, le vitiligo est une maladie polygénique dans laquelle différentes mutations affectent simultanément plusieurs gènes, à l'origine de la mort du mélanocyte ou de l'aggravation de ce risque. Dans l'espèce féline, le vitiligo est rare ; il existe une prédisposition très marquée pour la race Siamois et peut être pour la race bengal snow.

### **Etiopathogénie**

La pathogénie du vitiligo n'est pas élucidée. Chez l'Homme, le vitiligo pourrait être la conséquence d'interactions entre les facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux, à l'origine de la destruction progressive des mélanocytes. Un certain nombre de maladies auto-immunes ou à médiation immune aurait des gènes spécifiques communs. L'implication des gènes MYG1 (melanocyte proliferating gene 1), TAP1 (transporter associated with antigen processing protein1), CTLA-4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4), ACE (angiotensin-converting enzyme) et CAT (catalase) est fortement suspectée dans la pathogénie chez l'Homme. Chez le Chat, la pathogénie est complètement inconnue.

### **Signes cliniques**

Les signes cliniques se caractérisent par l'apparition progressive de macules achromiques, plus ou moins symétriques sur les jonctions cutanéomuqueuses de la face (truffe, lèvres, paupières) et des coussinets

palmo-plantaires. Cette dépigmentation évolue en dehors de tout contexte inflammatoire. Les griffes peuvent également se dépigmenter. La dépigmentation peut également concerner les poils (leucotrichie). L'évolution est lente et capricieuse.

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect et la topographie des lésions et l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles. Dans notre expérience, le diagnostic est d'abord clinique.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre une absence de mélanocytes et la présence de mélanine dans le derme et les follicules pileux des zones atteintes, mais il est souvent délicat et difficile de réaliser ces biopsies au sein des zones atteintes.

L'examen microscopique ultrastructural confirme la destruction des mélanocytes.

### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est réservé, compte tenu de l'évolution chronique du vitiligo. Aucun traitement spécifique n'a été proposé avec succès chez le chat.

## **HYPOMÉLANOSES MÉLANOPÉNIQUES**

Les hypomélanoses mélanopéniques se caractérisent par un déficit des mélanocytes dont le mode de transmission est autosomique récessif.

### **ALBINISMES OCULO-CUTANÉS**

Les albinismes oculo-cutanés se caractérisent par une hypomélanose de la peau, des poils et des yeux, associée à une acuité visuelle diminuée avec nystagmus et photophobie.

Chez l'Homme, cinq types d'albinismes oculo-cutanés sont décrits. Chez le Chat, seul les albinismes oculo-cutanés (AOC-1A et AOC-1TS (= ThermoSensible)) correspondent à des albinismes avec anomalies limitées au mélanocyte.

Le locus TYR code pour l'enzyme tyrosinase qui est une enzyme clé dans la synthèse des pigments mélaniques. Chez le Chat, quatre allèles mutants du locus TYR sont connus dont deux d'entre eux, les allèles ca et c correspondent respectivement à un phénotype blanc aux yeux bleu pâle et des sujets albinos vrais.

L'albinisme oculo-cutané -1A se caractérise par une absence d'activité de la tyro-

sinase au sein des mélanocytes à l'origine d'un défaut de synthèse des pigments mélaniques, et par conséquent, une absence de mélanine dans les mélanocytes de la peau, des poils et des yeux.

Chez le Chat, les analyses de liaison du gène codant pour la tyrosinase ont mis en évidence une délétion d'une base (cytosine) en position 975 de l'exon 2, responsable d'un décalage du cadre de lecture, de l'apparition prématurée d'un codon stop et de la synthèse d'une protéine tyrosinase tronquée non fonctionnelle. Le mode de transmission de cet albinisme est autosomal récessif.

### Signes cliniques

Ils se manifestent par une perte complète de pigmentation au sein du pelage et de la peau (pelage blanc) mais aussi des épithélium rétinien et choroïdien, à l'origine d'anomalies oculaires sévères (acuité visuelle réduite, perte de la vision binoculaire) dues à l'absence de décrossation des fibres visuelles optiques. La réduction de pigments au sein de la peau prédispose les animaux atteints aux tumeurs cutanées dont les carcinomes épidermoïdes.

### Diagnostic

Il est d'abord clinique et repose sur l'anamnèse et les signes cliniques. L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre un nombre normal de mélanocytes mais une absence ou une réduction des pigments mélaniques. Les lésions histopathologiques sont caractérisées par des anomalies pigmentaires similaires, une hypoplasie de la fovéa et une mauvaise orientation des fibres optiques, de la rétine au cortex optique.

### Pronostic - Traitement

Le pronostic vital n'est pas engagé. Aucun traitement n'existe. Des mesures de protection contre les UV sont recommandées.

L'albinisme oculo-cutané -ITS (Thermo-Sensible) constitue un phénotype particulier d'albinisme dans lequel l'hypomélanose est reliée à la température locale du corps. La robe caractéristique des chats colourpoint en est l'expression. Cet albinisme est associé à une incompétence fonctionnelle des fibres optiques non décrossantes.

Les mutations responsables de ces phénotypes chez le siamois et le sacré de Birmanie ont été récemment (2006) identifiées au sein du gène tyrosinase TYR. Des substitutions faux-sens dans la séquence

codant la tyrosinase (respectivement arginine par glycine, tryptophane par glycine) sont à l'origine de la synthèse d'un polypeptide dont l'activité dépend de la température. Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer les anomalies visuelles. Ces anomalies pourraient résulter d'une erreur d'acheminement des fibres visuelles lors de la croissance des corps calleux. Ainsi, les chats siamois présenteraient une diminution de pigments mélaniques au sein de l'épithélium pigmenté de la rétine responsable d'un défaut de développement des voies centrales de la vision. Les conséquences en seraient une diminution de l'acuité visuelle, une diminution de vision binoculaire, un strabisme convergent et un nystagmus. L'autre hypothèse émise est la présence de connexions anormales au sein des corps calleux qui résultent de modifications de divers mécanismes de développement des corps calleux.

Le chat Siamois a un phénotype caractéristique caractérisé par une pigmentation des zones froides (extrémités du corps (face, oreilles, queue et extrémités des membres)). Le Sacré de Birmanie a un phénotype semblable moins marqué. Il a été montré que la tyrosinase, extraite de biopsies cutanées et de bulbe pileux est thermosensible avec une perte d'activité significative au dessus de 35°C.

### SYNDROME DE CHEDIAK HIGASHI

#### Etiopathogénie

Le syndrome de Chediak Higashi (SCH) est un albinisme oculo-cutané particulier et très rare, décrit dans la race Persan, dans lequel l'anomalie responsable concerne le mélanocyte mais aussi d'autres cellules. Il se caractérise par une hypomélanose cutanée et pileuse, une sensibilité accrue aux infections et une prédisposition aux hémorragies.

Ce syndrome est la conséquence d'anomalies du transport vésiculaire à partir des lysosomes, caractérisées par la présence d'inclusions intra-cytoplasmiques géantes dans les leucocytes, les plaquettes, les mélanocytes et de nombreuses autres cellules, interférant avec leur fonctionnement normal. En effet, les mélanosomes étant des organites cellulaires qui possèdent une origine commune avec les lysosomes et les plaquettes, toute mutation qui affecte les gènes codant pour les protéines mélanosomiques, a une incidence sur la structure ou la fonction de ces autres organites.

Le SHC est la conséquence d'une mutation qui affecte le gène beige codant pour une

protéine désignée sous le terme de CHS1 (*Chediak Higashi Syndrome 1*) ou LYST (*lysosomal trafficking regulator*), qui joue un rôle capital dans la synthèse des organites cellulaires. La synthèse d'une protéine LYST non fonctionnelle a pour conséquence des fusions anormales entre endosomes terminaux et endosomes primaires, menant à des localisations protéiques anormales responsables de déficits en hydrolases cataboliques. Le mode de transmission est autosomique récessif.

### Signes cliniques

Les signes dermatologiques se caractérisent par une hypopigmentation de la peau et du pelage (dilution des poils). Les signes oculaires sont constants et se traduisent par une hypopigmentation irienne (de couleur vert-jaune pâle) et une photophobie. L'examen du fond d'œil chez les chats malades montre un fond d'œil hypopigmenté avec une distinction peu nette entre les zones avec tapis et sans tapis. Certains chatons présentent une cataracte bilatérale dès l'âge de 3 mois. Des nystagmus spontanés, horizontaux à rotatoires ont été rapportés chez certains chatons atteints. Les troubles de l'hémostase entraînent des pétéchies et des hémorragies de localisation variée. La présence d'infections secondaires dues à un immunodéficit n'a pas été clairement établie chez le chat.

### Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect clinique et la topographie des lésions, le trichogramme et l'examen cytologique du sang périphérique et de la moelle osseuse.

Le trichogramme révèle des regroupements larges, allongés et irréguliers de grains de mélanine (de 10 microns de longueur) au sein des poils provenant de chats malades alors que les grains de mélanine sont nombreux et petits au sein des poils appartenant à des chats sains.

L'examen cytologique du sang périphérique et de la moelle osseuse montre de volumineux granules intracytoplasmiques, sphériques et éosinophiles (qui sont des lysosomes) dans les granulocytes neutrophiles. Egalement, les granules des granulocytes éosinophiles et basophiles sont augmentés en taille par rapport à ceux des chats sains.

### Pronostic - Traitement

Le pronostic est sombre car l'évolution se fait inéluctablement vers la mort. Aucun traitement n'existe.

## **HYPERMÉLANOSES GÉNÉTIQUES**

Les lentigines encore regroupées sous le vocable « lentigo simplex » sont des hypermélanoses génétiques circonscrites qui correspondent à une augmentation du nombre des mélanocytes épidermiques. Les chats de couleur orange et jeunes (de mois d'un an) sont prédisposés ; aucune prédisposition sexuelle n'a été rapportée.

### **Signes cliniques**

Ils se caractérisent par des macules brunes ou noires, de coloration uniforme, dont la taille varie de 1 à 10 mm de diamètre et qui augmentent progressivement en nombre avant de devenir coalescentes; celles-ci sont disposées sur les jonctions cutanéomuqueuses de la face (lèvres, truffe, paupières) et les coussinets palmo-plantaires. Ces lentigines ne semblent pas évoluer vers une transformation maligne.

### **Diagnostic**

Le diagnostic est d'abord clinique. L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre une augmentation focale du nombre de mélanocytes au sein de l'assise basale de l'épiderme et de l'épithélium buccal.

### **Pronostic**

Le pronostic est bon ; aucun traitement n'existe.

## **AFFECTIONS DE LA JONCTION DERMO-ÉPIDERMIQUE**

Les affections héréditaires de la jonction dermo-épidermique sont rares et sont désignées sous le terme d'Épidermolyses Bulleuses Héréditaires (EBH). Elles constituent un groupe hétérogène de maladies génétiques, mécanobulleuses de la peau et des muqueuses, caractérisées par le développement spontané de vésicules, d'érosions et d'ulcères à la suite de traumatismes minimes et dues à la fragilité excessive de la jonction dermo-épidermique. Chez le Chat, seules sont décrites les épidermolyses bulleuses jonctionnelles (EBJ) et les épidermolyses bulleuses dystrophiques (EBD).

## **EPIDERMOLYSES BULLEUSES JONCTIONNELLES**

### **Etiopathogénie**

Les EBJ sont rares et ont été décrits dues à un clivage au sein de la lamina lucida de la jonction dermo-épidermique en relation avec des anomalies du complexe hémides-

mosomes/filaments d'ancrage par mutation des gènes codant pour diverses protéines de ce complexe.

L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle (EBJ) a été décrite chez deux chatons non apparentés, de race commune et à poils courts. Un mode de transmission récessif est probable.

Les signes cliniques se caractérisent chez ces deux chatons par des ulcères de la muqueuse orale et également de la peau, associés à une onychomadèse multiple. Un des cas a également développé un ulcère cornéen.

Une forme particulière d'EBJ est rapportée dans une lignée de chats de race Siamois atteints d'une onychomadèse et d'une onychodystrophie multiple.

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect clinique et la topographie des lésions, l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles et si possible, la caractérisation du déficit protéique responsable du clivage.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre un clivage au sein de la jonction dermo-épidermique, la lamina densa restant attachée au plancher de la bulle. Ces vastes clivages laissent un épiderme intact. Le derme ne présente généralement pas de lésions.

Diverses techniques immunohistochimiques faisant appel à des anticorps dirigés contre les constituants des complexes hémidesmosomes/filaments d'ancrage sont utiles pour caractériser ces anomalies protéiques. L'examen immunohistochimique met en évidence une nette réduction du marquage de la chaîne  $\gamma 2$  de la laminine 5 dans le premier cas, et de la chaîne  $\beta 3$  de cette même laminine 5 dans le second cas.

La microscopie électronique permet également de préciser le niveau de clivage.

### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est très réservé, le pronostic vital étant engagé. Souvent les chatons sont euthanasiés précocement. Certains animaux peuvent être maintenus avec une qualité de vie satisfaisante (avec un dégriffage et application des topiques antibactériens). Ceci souligne l'hétérogénéité clinique de ces EBJ, qui se superpose à leur hétérogénéité génétique.

## **EPIDERMOLYSES BULLEUSES DYSTROPHIQUES**

Les EBD se caractérisent par un clivage intra-dermique au sein des fibres d'ancrage de la *sublamina densa*. Elles sont dues à des mutations du gène codant pour le collagène VII des fibres d'ancrage.

Peu de cas ont été décrits chez le Chat. Un premier cas est décrit chez un chat de race indéterminée qui présente des ulcères podaux et buccaux et une onychomadèse multiple. Deux autres cas ont été rapportés chez deux chatons Persan appartenant à une portée de huit chatons dont deux présentent des signes cliniques dès l'âge de 10 semaines et dont les parents sont sains. Un mode de transmission autosomal récessif est probable. Les signes cliniques se caractérisent par des ulcères des coussinets, de la langue, de la gencive et du palais et une onychomadèse multiple. La fragilité cutanée est facile à mettre en évidence dans les zones de frottements mécaniques.

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect clinique et la topographie des lésions, l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles et si possible, la caractérisation du déficit protéique responsable du clivage.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre un clivage dermo-épidermique sous la lamina densa. Ces vastes clivages sous-épidermiques laissent un épiderme intact. Le derme ne présente généralement pas de lésions.

Diverses techniques immunohistochimiques faisant appel à des anticorps dirigés contre le collagène VII des fibrilles d'ancrage sont utiles pour caractériser le clivage sous-épidermique. Chez le chat Persan, une diminution de l'immunoréactivité du collagène VII au sein des membranes basales muqueuses et cutanées.

La microscopie électronique permet également de préciser le niveau de clivage et peut montrer une hypoplasie et/ou une diminution du nombre des fibres d'ancrage ; par contre, les hémidesmosomes et les filaments d'ancrage sont normaux.

### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est réservé, les animaux atteints sont euthanasiés précocement. Aucun traitement ne peut être proposé.

## AFFECTIONS DERMIQUES

### ASTHÉNIES CUTANÉES HÉRÉDITAIRES

Les asthénies cutanées héréditaires désignent des anomalies génétiques des fibres de collagène (Syndrome d'Ehlers Danlos) et des fibres élastiques (*Cutis Laxa*), qui se caractérisent cliniquement par des modifications de la tension, de l'élasticité ou de la résistance cutanée. A notre connaissance, la *Cutis Laxa* n'a pas été encore rapportée chez le Chat.

### SYNDROME D'ELHERS-DANLOS (SED)

#### Etiopathogénie

Le SED est également connu sous la dénomination de dermatosparaxie (qui signifie « peau déchirable ») mais cette dénomination désigne en fait un type bien particulier de SED caractérisé par une anomalie du système enzymatique procollagène aminopeptidase qui entraîne la production de molécules de collagène anormales et d'un tissu conjonctif cutané fragile ; la transmission monogénique est autosomique récessive.

La mutation du gène de l'aminoprocollagène peptidase est responsable de l'apparition d'un codant stop prématuré, donnant une enzyme tronquée peu ou pas fonctionnelle. Lorsqu'elle n'est pas mutée, cette enzyme clive la portion N-terminale du procollagène. Les conséquences de l'absence de clivage sont une accumulation du procollagène, sans formation de fibrilles de collagène, ni de fibres, ni de faisceaux, ces derniers étant responsables de l'architecture du derme.

Chez le Chat, deux types de SED sont rapportés.

La forme récessive très rare est décrite dans la race Himalayen ; elle est similaire au SED VIIc de l'homme, du veau et du mouton. Cette forme est due à un déficit en procollagène peptidase.

La forme dominante est désignée sous le terme de SED I-III dont le mécanisme biochimique n'a pas encore été identifié. La maladie est rapportée chez des chats domestiques européens, des Persans et des Himalayens (Persan colour point). Aucune prédisposition raciale n'a été rapportée dans cette forme. Les signes cliniques apparaissent le plus souvent avant l'âge de 1 an.

#### Signes cliniques

Les signes cutanés constituent l'expression principale de SED chez le chat. Ils sont

semblables dans les deux formes et se caractérisent par une élasticité et une extensibilité cutanées accrues et dans certains cas, des déchirures cutanées spontanées non douloureuses qui saignent peu mais dont la cicatrisation est bonne.

Les signes autres que cutanés, répertoriés chez le chien n'ont, pour l'instant, pas été décrits chez le chat.

#### Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect clinique des lésions, la mesure de l'indice d'extensibilité cutanée et la réalisation de biopsies cutanées pour des examens histopathologiques conventionnels et ultrastructuraux. Si la suspicion clinique est facile dans les formes sévères, celle des formes mineures est plus délicate.

Le diagnostic différentiel inclut toutes les autres causes d'hyperfragilité acquise (hypercorticisme, cholangiocarcinome hépatique, lipidose hépatique,...). Il faut toutefois indiquer que dans 50% des cas, aucune cause n'est identifiée lors d'hyperfragilité acquise.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre des anomalies qualitatives et quantitatives des fibres de collagène dermiques : derme très mince, implantation des follicules pileux dans l'hypoderme, faisceaux de fibres de collagène « lâches » et espacées, fibres de collagène compactes, denses, diluées ou plus petites. Si chez le chien, les fibres de collagène anormales perdent parfois leur affinité spécifique avec les colorations aux trichomes (Trichrome de Masson), cette particularité n'a pas été retrouvée chez le chat.

L'examen ultrastructural à balayage montre lors de SED I-III, des faisceaux de fibres de collagène, denses avec parfois des angulations. Ces fibres peuvent être plus grossières, de taille variable et organisées en réseaux non homogènes parallèles.

L'examen ultrastructural à transmission confirme en section transversale ces anomalies. Les fibres de collagène sont de forme et de diamètre irréguliers. Dans le type VIIc, elles prennent une forme particulière en hyéroglyphes.

La mesure de l'indice d'extensibilité cutanée (IE) ( $IE = \frac{E \times 100}{L}$ , E : extensibilité cutanée verticale au niveau de la jonction dorso-lombaire (en cm), L : distance entre la crête occipitale et la base de la queue (en cm)) est d'une fiabilité très relative. Chez

le Chat, l'IE maximum loéré est de 19%. C et indice dépend en effet de très nombreux facteurs (âge, race, état d'hydratation ou d'embonpoint, rétention gastrique, lactation, savoir faire de l'examineur et de l'état de relâchement musculaire des animaux anesthésiés ou non).

#### Pronostic - Traitement

Le pronostic est toujours réservé puisqu'en général, les signes cliniques s'aggravent avec le temps. Seules, les formes mineures sont compatibles avec une vie sub-normale. L'espérance de vie des chats atteints du SED type VIIc semble plus grande que dans d'autres espèces. Ceci pourrait être à la proportion relativement plus faible du nombre de fibres de collagène anormales résultant d'un déficit partiel en procollagène peptidase.

Aucun traitement spécifique n'existe. Seul, un traitement hygiénique dont le but est d'éviter ou de limiter les « stress » mécaniques est envisageable dans les formes mineures.

### MASTOCYTOSE PAPULEUSE ÉRUPTIVE FÉLINE

#### Etiopathogénie

Autrefois dénommée « urticaire chronique pigmentaire » par analogie abusive à l'urticaire pigmentaire (UP) de l'Homme, la Mastocytose Papuleuse Eruptive Féline (MPEF) est observée dans des races alopéciques ou hypotrichosiques comme le Sphynx et le Devon Rex. Dans la race Sphynx, une prédisposition familiale est rapportée. Actuellement, la pathogénie n'est pas connue chez le Chat.

Chez l'Homme, l'UP fait partie des mastocytoses cutanées et pourrait être en relation avec un trouble du métabolisme cutané d'un facteur de différenciation et de croissance des mastocytes, le *Stem Cell Factor* (SCF) qui serait responsable de la prolifération des mastocytes.

#### Signes cliniques

Les signes cliniques se caractérisent par l'apparition, entre 1 et 3 ans, d'une éruption maculeuse et papuleuse généralisée (face, tronc, membres) et d'un prurit intense chronique et quasi-constant. Le signe de Darier (apparition d'un œdème par frottement d'une papule due à la dégranulation des mastocytes dans le derme) est souvent positif. Certaines papules finissent par constituer des plaques. Une pigmentation secondaire des papules est possible. Cette éruption évolue souvent par crises.

L'état général est généralement bon.

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'apparition de signes cliniques évocateurs dans des races prédisposées (Sphynx, Devon Rex) et l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre un épiderme très acanthosique et discrètement spongiotique dans ses couches profondes, un derme superficiel congestionné et la présence de nombreux mastocytes bien différenciés (et parfois d'éosinophiles) en situation profonde mais également en position périvasculaire.

Le diagnostic différentiel inclut essentiellement les plaques éosinophiles.

### **Pronostic - Traitement**

Le pronostic est réservé compte tenu de l'évolution chronique et récidivante de la dermatose.

Le traitement est souvent délicat et constitue un défi thérapeutique. Les antihistaminiques (hydroxyzine 2 mg/kg, trois fois par jour) par voie orale et d'un corticoïde par voie orale (prednisone 0,5 mg/kg, deux fois par jour) par voie orale donnent des résultats inconstants et souvent insuffisants.

La ciclosporine (Atopica hors AMM) à une posologie de 7,5 mg/kg une fois par jour permet une très nette régression des signes cliniques (prurit et nombre de papules) en moyenne en 3 à 4 semaines. Toutefois, cette prescription doit être précédée par une recherche des rétrovirus et d'une éventuelle toxoplasmose qui en interdit alors son utilisation en cas de positivité. Le rythme d'administration est ensuite progressivement adapté tous les 2 à 3 jours selon l'amélioration clinique de lésions cutanées. Une recherche de posologie minimale efficace doit être constante.

## **RÉFÉRENCES**

Contact : [eguaguere@nordnet.fr](mailto:eguaguere@nordnet.fr)

---

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**

## JEAN FRANÇOIS ROUSSELOT

DV, Ancien Assistant Médecine ENVA, Membre titulaire de l'Académie Vétérinaire  
Clinique Vétérinaire du Clos des Camélias, 72 Boulevard Charles de Gaulle - 92700 Colombes

## ERIC GUAGUÈRE

DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie, Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire,  
Membre titulaire de l'Académie Vétérinaire  
Clinique Vétérinaire Saint-Bernard, 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

### CONTEXTE

Le développement de l'antibiorésistance est un enjeu de santé publique majeur, particulièrement sensible faisant l'objet d'une forte mobilisation de la part de la société et du gouvernement.

Que ce soit au niveau international via les travaux et recommandations de l'OMS\* et de l'OIE\* ou au niveau européen la mobilisation est très forte. Ainsi le Parlement Européen, le Conseil de l'Union Européenne ont publié des avis et des recommandations relatifs à la résistance aux antibiotiques demandant à la Commission Européenne l'adoption d'une politique de gestion de ce risque.

En France, il y a plus de cinq ans, la prise de conscience d'une baisse de l'efficacité des antibiotiques, de l'émergence de résistances chez l'homme et l'animal a motivé une réflexion sur l'usage de ces médicaments et a accéléré les travaux du comité national vétérinaire pour un « usage raisonné des antibiotiques » créé sous l'égide du Ministère l'Agriculture (DGAL\*). Ce comité de composition très large incluait toutes les organisations professionnelles vétérinaires et en particulier l'Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie (AFVAC\*).

Cette dynamique a abouti en novembre aux quarante mesures du plan « Ecoantibio 2017 » (voir le site : [www.agriculture.gouv.fr](http://www.agriculture.gouv.fr)).

L'objectif premier du plan est une baisse rapide de la consommation d'antibiotiques pour toutes les filières animales y compris pour les animaux de compagnie (25% en 5 ans) afin de préserver leur efficacité et de lutter contre l'antibiorésistance.

L'AFVAC a « porté » ce dossier pour les animaux de compagnie. Consciente du

risque humain et animal qu'une utilisation inappropriée de ces médicaments, et en particulier des antibiotiques dits « d'importance critique » (la liste précise de ces antibiotiques n'est pas encore publiée) implique, notre Association a participé aux décisions du plan en ayant aussi le souci de préserver aux praticiens de la filière canine un potentiel thérapeutique adapté.

### LES MESURES DU PLAN ÉCOANTIBIO 2017 POUR LES ANIMAUX DE COMPAGNIE

Le plan « Ecoantibio 2017 », c'est quarante mesures sages, intelligentes et audacieuses mais aussi parfois contraignantes. Certaines concernent plus particulièrement les animaux de compagnie. Les deux principales sont :

• **La mesure n°6** : son objectif est de proposer un guide de bonnes pratiques d'emploi raisonné des antibiotiques. Ce travail est en cours et le début de l'année 2015 verra la publication de ce guide comportant deux parties :

- Une première partie décrira les principes généraux des bonnes pratiques à observer dans toutes les espèces animales par tous les acteurs impliqués depuis la livraison des ayants-droits (vétérinaires, pharmaciens d'officine...) par les distributeurs en gros, la prescription, la délivrance au détail, jusqu'à l'administration à l'animal et la destruction des contenants par le propriétaire ou le détenteur de l'animal. Sa rédaction est effectuée sous l'autorité de l'ANSES\* qui a constitué un groupe d'experts. Les praticiens de toutes les filières y sont représentés. Compte tenu de l'importance pour les santés humaine et animale des dispositions présentées dans cette première partie, cette première partie sera opposable.

- La deuxième partie sera constituée de fiches spécifiques par filière animale et par affection ou maladie. La responsabilité de la rédaction de ces fiches pour la filière « animaux de compagnie » a été confiée par la DGAL à l'AFVAC. La douzaine de Groupes d'Etude de l'AFVAC susceptibles d'avoir recours aux antibiotiques ont constitué un groupe de travail chargé de cette rédaction.

Les problématiques des élevages seront considérées spécifiquement dans chacune de ces deux parties. Des conseils utiles en découleront et feront l'objet d'une large communication auprès des éleveurs et des vétérinaires.

• **La mesure n°13** intéresse également vétérinaires et éleveurs puisqu'elle s'adresse aux détenteurs d'animaux de compagnie. Son objectif est de promouvoir auprès des possesseurs de chiens et chats le bon usage des antibiotiques à travers une campagne de communication qui commencera en septembre 2014. Retour du slogan bien connu chez les humains il y a quelques années qui sera légèrement modifié : « Les antibiotiques, pour eux non plus, c'est pas automatique... ». Cette campagne, relayée par les vétérinaires, les pharmaciens, plusieurs radios ou télévisions... sera certainement à l'origine d'échanges fructueux entre les soignants, les éleveurs et les (futurs) détenteurs d'animaux et renforcera la défiance vis-à-vis de traitements antibiotiques trop fréquents ou mal conduits.

### PRESCRIPTION ET DÉLIVRANCE DES ANTIBIOTIQUES

Alors que la baisse de la consommation d'antibiotiques était déjà sensible, un projet de découplage prescription/délivrance pour les vétérinaires voit le jour à

l'automne 2013 lors de la mise en place de la nouvelle loi concernant l'agriculture (loi d'avenir agricole et alimentaire).

Grâce à la baisse déjà réelle de la consommation d'antibiotiques, à l'absence d'arguments prouvant la pertinence du découplage pour réduire le risque d'antibiorésistance, à la mobilisation de la profession (journée « sans vétérinaire » du 6 novembre 2013), ce projet est abandonné.

### LOI D'AVENIR AGRICOLE

Cette loi sera votée définitivement par nos Assemblées à l'automne 2014. Un volet « élevage » y figure avec la mise en place de la visite d'élevage. Cette nouvelle étape sera une bonne occasion pour l'éleveur et le vétérinaire de focaliser leur attention sur les affections bactériennes et de les gérer au mieux en privilégiant d'abord les mesures d'hygiène (elles sont amenées à connaître un développement particulier), en ayant une meilleure connaissance des germes à combattre (réalisation de bons prélèvements) ou, lorsqu'elle s'avère absolument nécessaire de mieux choisir et conduire la thérapie antibiotique.

### QUELS RISQUES ?

Toutes ces mesures sont-elles vraiment nécessaires ?

La réponse est absolument oui et les preuves s'accumulent...Quelques exemples à consulter :

- Un rapport de l'ANSES paru en juin 2014 décrit les « risques d'émergence d'antibiorésistances liées aux modes d'utilisation des antibiotiques dans le domaine de santé animale ». Ce rapport est consultable librement (<https://www.anses.fr/fr/documents/SANT2011sa0071Ra.pdf>). Après analyse de la situation actuelle, il décrit les risques principaux y compris chez les animaux de compagnie et propose des solutions qui seront reprises dans le guide d'usage raisonné des antibiotiques évoqué plus haut.
- Le rapport de RESAPATH (réseau d'épidémiologie de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales) de l'Anses (<http://www.anses.fr/fr/documents/LABO-Ra-Resapath2012.pdf>). Ce réseau est à la recherche constante de la transmission des infections et celle de l'antibiorésistance entre l'animal et l'homme (et vice versa). Bien qu'aucune preuve réelle ne vienne actuellement étayer un risque particulier de transmission de l'antibiorésistance, les vétérinaires de toutes les filières sont vigilants sur le terrain et

contribuent grâce aux prélèvements qu'ils réalisent au travail de « RESAPATH ».

- Un rapport de l'EMA\*, l'agence européenne du médicament paru début 2014 réfléchit à l'impact des contacts étroits et fréquents entre animaux et humains, à celui des traitements antibiotiques fréquents, inappropriés, voire abusifs sur le développement de l'antibiorésistance.

Chacun de ces trois rapports prend en compte les caractéristiques spécifiques des élevages.

Le grand public est actuellement soumis de la part des médias à un grand nombre d'informations souvent incomplètes ou non vérifiées. Il est donc primordial qu'éleveurs et vétérinaires associent leur vigilance pour combattre le risque infectieux et transmettre aux nouveaux détenteurs d'animaux les règles, en particulier d'hygiène, adaptées à une cohabitation sereine.

### CONCLUSION

L'émergence de l'antibiorésistance, l'absence, pour de nombreuses années encore, de nouveaux antibiotiques, imposent à tous les intervenants responsables des santé humaine et animale d'amplifier les mesures de lutte contre les infections telles que, par exemple, le respect des règles d'hygiène, et de bouleverser les pratiques d'utilisation des antibiotiques.

La visite d'élevage prévue par la loi d'avenir agricole est une très bonne occasion pour que vétérinaires et éleveurs se concertent pour réduire le risque infectieux et participent à la grande lutte contre l'antibiorésistance humaine et animale.

- \* OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- \* OIE : Office International des Epizooties
- \* DGAL : Direction générale de l'alimentation
- \* AFVAC : Association Française Vétérinaire pour Animaux de Compagnie
- \* ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail
- \* RESAPATH : Réseau d'épidémiologie de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales
- \* EMA : European Medicines Agency

---

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**

# MALADIES RESPIRATOIRES LIÉES AUX HYPERTYPES CHEZ LE CHAT

## JUAN HERNANDEZ

DV, CEAV Médecine Interne, Dip ACVIM et DECVIM-CA  
CHV Frégis, 43 Avenue Aristide Briand - 94110 Arcueil

L'hypertype correspond à une exagération morphologique qui met l'animal dans une situation d'inconfort voire de souffrance. Concernant les maladies respiratoires félines, l'hypertype concerne essentiellement les races brachycéphales comme les Persans. Cette exagération morphologique donne lieu au syndrome obstructif respiratoire des races brachycéphales bien connu chez le chien (Bouledogue français et Bulldog anglais, Carlin). Après des décennies de sélection génétique vers un écrasement toujours plus marqué de leur faciès, un phénomène d'achondroplasie (maladie constitutionnelle de l'os) s'est progressivement installé. Cette affection héréditaire se manifeste par un arrêt prématuré de la croissance en longueur de certains os.

### ANOMALIES ANATOMIQUES

L'anomalie anatomique essentielle chez le chat concerne les cavités nasales. Les narines sont sténosées, les volutes ethmoïdaux redondants et la cavité nasale particulièrement rétrécie. Les anomalies de longueur et d'épaisseur du voile du palais, la macroglossie (langue volumineuse), l'hypoplasie trachéale ne sont pas décrites chez le chat à la différence du chien. Chez le chat, une rhinite infectieuse (herpèsvirose, chlamydie, calicivirose,...) peut aggraver considérablement le tableau clinique en créant un œdème des volutes et en provoquant une hypersécrétion de mucus.

### SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques découlent de l'obstruction nasale. La respiration est bruyante et encombrée. Lorsque le passage de l'air est totalement anéanti, une respiration gueule ouverte est observée. L'appétit peut être très diminué voire absent à cause de l'anosmie (perte de l'odorat). Des éternuements et un jetage sont présents lors de rhinite associée.

### TRAITEMENT

Si des signes de rhinite sont présents (jetage), elle devra être traitée : inhalation de soluté physiologique pour fluidifier les

sécrétions, antibiothérapie, anti-inflammatoire... La régression de la rhinite peut suffire à réduire l'intensité des signes et à éviter une éventuelle intervention chirurgicale. Si les signes de rhinite sont chroniques, il convient de mettre en œuvre les moyens d'imagerie (scanner notamment) pour savoir si une atteinte des sinus frontaux (sinusite chronique) est présente et entretient l'infection. Une fois la rhinite contrôlée, une correction chirurgicale de la sténose des narines est indiquée (rhinoplastie). Lorsque les cornets nasaux sont trop épais, ils peuvent être réséqués au laser (turbinectomie). Ce deuxième acte chirurgical est rarement nécessaire. Le meilleur des traitements consiste certainement à éviter la mise à la reproduction des chats porteurs de l'anomalie.

---

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**

# UTILISATION DES TESTS GÉNÉTIQUES POUR LA COULEUR DE LA ROBE CHEZ LE CHAT

**MARIE ABITBOL**

DV, PhD, Consultation de Génétique de l'ENVA  
UMR955 Génétique Fonctionnelle et Médicale

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7 avenue du Général de Gaulle - 94704 Maisons-Alfort Cedex

Le déterminisme de la couleur de la robe, chez le chat, a suscité l'intérêt des vétérinaires félinotechniciens, des éleveurs et des généticiens, depuis la récente multiplication des races félines. Si le mode de transmission d'un certain nombre de couleurs et de patrons est connu depuis de nombreuses années, leur déterminisme moléculaire n'a été élucidé que durant cette dernière décennie, grâce aux récents progrès de la génétique féline. La découverte des mutations déterminant les couleurs de robe félines a conduit au développement de tests génétiques qui aident les éleveurs à planifier les accouplements de leurs reproducteurs.

Le support cellulaire de la pigmentation du chat est constitué des mélanocytes, cellules pigmentaires présentes, entre autres, au niveau du derme, de l'épiderme, des follicules pileux, de la choroïde, de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la *stria vascularis* de l'oreille interne. Les mélanocytes renferment des lysosomes modifiés, appelés mélanosomes, qui contiennent les pigments : eumélanines foncées (brunes à noires) et phaéomélanines claires (jaunes à rouges).

## TESTS DISPONIBLES POUR LA COULEUR DE BASE DE LA ROBE

La couleur des eumélanines, noires ou brunes, est déterminée par le locus *B* (*Brown*). La couleur marron (dite chocolat) déterminée par l'allèle *b* (*brown*) est récessive par rapport à la couleur noire déterminée par l'allèle *B* (*black*). L'allèle *b'* (*brown light*), responsable de la couleur cannelle (ou cinnamon), est récessif par rapport aux allèles *b* et *B*. Le gène en cause, appelé *TYRP1* (*tyrosinase related protein 1*), ainsi que les trois allèles ont été identifiés en 2005 [Schmidt-Kündzel et al. 2005]. Un test génétique permet de distinguer ces trois allèles.

Les proportions relatives des eumélanines et des phaéomélanines, dans le pelage du chat domestique, sont déterminées par

trois locus : *A* (*Agouti*), *E* (*Extension*) et *O* (*Orange*).

Au locus *Agouti* (*A*) est localisé le gène *ASIP* (*agouti signal peptide*) identifié en 2003 chez le chat [Eizirik et al. 2003]. L'allèle *A* (*agouti*), dominant, gouverne la présence de poils agoutis dans le pelage alors que l'allèle *a* (*non-agouti*), récessif, est responsable de l'absence de poils agoutis : tous les poils sont uniformément pigmentés, le chat est dit uni. La présence de poils agoutis permet l'expression du patron tabby chez le chat, qui peut être de quatre types : tiqueté, tigré, classique ou tacheté. Un test génétique permet de distinguer les allèles *A* et *a*, et donc de savoir si un chat tabby est porteur de uni.

Au locus *Extension* (*E*) est situé le gène *MC1R* (*melanocortin 1 receptor*) qui a été identifié en 2003 [Eizirik et al. 2003]. L'allèle *e*, responsable de la couleur ambre (disparition progressive des eumélanines, donnant une couleur fauve clair) a été identifié du point de vue moléculaire en 2009 [Peterschmitt et al. 2009]. Il est récessif par rapport à l'allèle *E* qui permet une production stable d'eumélanines au cours de la vie du chat. La couleur ambre n'est présente, à l'heure actuelle, que dans la race Norvégien [Peterschmitt et al. 2009]. Un test ADN permet de distinguer les allèles *E* et *e* et donc de déterminer si un Norvégien non-ambre est porteur de l'allèle ambre *e*.

Aucun test n'est disponible à ce jour pour le locus *Orange* (situé sur le chromosome sexuel X) qui gouverne les couleurs rousse, non-rousse et écaille de tortue.

Il n'existe pas non plus de test génétique pour la couleur blanche dominante, caractérisée par une absence de pigmentation du pelage (chat blanc uni).

## TEST POUR LA DILUTION DE LA COULEUR DE BASE

La dilution de la couleur de base est gouvernée par le locus *Dilution* (*D*) qui com-

porte deux allèles. L'allèle *D*, dominant, est l'allèle sauvage (non-dilution du pelage) et l'allèle *d*, récessif, est responsable de la dilution. Seuls les chats homozygotes *d/d* sont donc dilués. Le gène *MLPH*, codant la mélanophiline et situé au locus *D*, a été identifié en 2006 chez le chat et l'allèle *d* a été caractérisé [Ishida et al. 2006]. Le noir est dilué en bleu, le chocolat en lilas, le cannelle en faon et le roux en crème. Le test génétique permet donc de savoir si un chat non dilué est porteur de l'allèle de dilution *d*.

D'autres modifications de la couleur de base de la robe existent, mais elles n'ont pas été caractérisées à l'échelle moléculaire et aucun test génétique n'est donc disponible. Il s'agit, par exemple, des modifications *shaded* et *shell* (locus *Wideband*), *smoke* et *silver* (locus *Silver*) ou encore du locus *Dilute-modifier* (couleurs caramel et abricot).

## TEST POUR LES PATRONS COLOURPOINT, SÉPIA ET MINK

Parmi les patrons de coloration du chat domestique, le patron colourpoint (« point » en abrégé), emblématique de la race Siamois, est décrit depuis des décennies. Il est gouverné par un allèle du locus *Colour*, auquel quatre autres allèles ont été décrits chez le chat. L'allèle *C*, dominant, est l'allèle sauvage. L'allèle *c<sup>s</sup>*, récessif est responsable du patron colourpoint. L'allèle *c<sup>b</sup>*, récessif, gouverne le patron sépia alors que l'allèle *c*, également récessif, est responsable d'albinisme. Au locus *Colour* est situé le gène *TYR* qui code la tyrosinase [Lyons et al. 2005]. Les allèles *C*, *c<sup>s</sup>*, *c<sup>b</sup>* et *c* ont été identifiés d'un point de vue moléculaire et l'ordre de dominance a été déterminé :  $C > c^s = c^b > c$  [Lyons et al. 2005, Imes et al. 2006]. Les allèles *c<sup>s</sup>* et *c<sup>b</sup>* sont co-dominants. L'allèle *c*, responsable d'albinisme et apparu dans une lignée de Siamois et d'Orientaux, n'a pas été conservé chez le chat de race en raison de son caractère délétère [Imes et al. 2006]. Les chats de génotype *c<sup>s</sup>/c<sup>s</sup>* sont qualifiés de colourpoint (ou point) et

présentent un contraste important entre les extrémités (oreilles, face, queue, bout des pattes) normalement pigmentés et le reste du corps qui est dépigmenté. Leurs yeux sont d'un bleu intense. Les chats de génotype  $c^b/c^b$  sont qualifiés de sépia et présentent un contraste peu marqué entre les extrémités et le reste du corps. Leurs yeux sont or à vert. Les chats de génotype  $c^s/c^s$  sont qualifiés de mink et présentent un contraste moyen entre les extrémités et le reste du corps. Leurs yeux sont de couleur « aigue-marine » [Lyons et al. 2005]. Le test génétique permet de distinguer les allèles  $C$ ,  $c^s$  et  $c^b$ .

Chez les chats qui possèdent des poils agoutis, quatre patrons tabby différents ont été décrits : tiqueté, classique (ou blotched), tigré (ou mackerel) et tacheté (ou spotted). Aucun test génétique n'est à ce jour disponible pour distinguer les différents patrons tabby.

#### TEST POUR LES GANTS DU SACRÉ DE BIRMANIE

La présence de gants blancs constitue la caractéristique de certaines races félines comme le Sacré de Birmanie, le Ragdoll ou le Snowshoe. Chez le Sacré de Birmanie, une mutation récessive dans le gène *KIT* (tyrosine-protein kinase Kit) a été identifiée très récemment mais non encore publiée. Cette mutation semble spécifique du Sacré de Birmanie et ne permet pas d'expliquer la présence de gants chez le Ragdoll. Un test génétique est disponible pour cette mutation, aux Etats-Unis ([www.vgl.ucdavis.edu](http://www.vgl.ucdavis.edu)).

Les autres formes de panachure présentes chez le chat (chats bicolores, arlequin ou van) ne sont pas testable génétiquement.

Ainsi, de nombreux allèles de pigmentation, décrits de façon théorique depuis plusieurs dizaines d'années, ont été confirmés par les données récentes de la génétique moléculaire. Les progrès de génétique féline ont également permis de caractériser de nouvelles couleurs telles que l'ambre.

Les tests génétiques disponibles peuvent être utilisés par les éleveurs afin de déterminer le génotype de leurs reproducteurs et réaliser les accouplements raisonnés qui leur permettront d'obtenir les chatons de la couleur désirée. Différents types de prélèvements sont réalisables pour faire exécuter un test génétique. Le frottis buccal reste la méthode de choix : simple à effectuer, rapide, indolore, il permet d'obtenir de l'ADN en quantité suffisante pour la réalisation d'un ou plusieurs tests.

En France, le vétérinaire authentifie le prélèvement avant l'envoi au laboratoire qui exécutera le test. Il vérifie l'identité du chat (puce ou tatouage) et réalise le frottis buccal. Ainsi, le certificat génétique, établi par le laboratoire ayant effectué le test, peut servir de garantie lors de la vente d'un chaton ou lors d'échanges de reproducteurs entre éleveurs. Le document certifie le statut génétique du chat, pour la mutation/les mutations de couleur dépistée(s).

Plusieurs laboratoires proposent des tests félines pour la couleur de la robe en France\*. Le choix du laboratoire pourra dépendre du type de prélèvement requis, du tarif de l'analyse, du temps moyen d'analyse et du service fournis (conseil aux vétérinaires, aux éleveurs).

- \* • Antagene : [www.antagene.com](http://www.antagene.com)
- Genindexe : [www.genindexe.com](http://www.genindexe.com)
- Laboratoire vétérinaire départemental du Rhône pour la couleur ambre : [www.veta-gro-sup.fr/lvd](http://www.veta-gro-sup.fr/lvd)

Notons enfin que différents laboratoires étrangers proposent des tests génétiques pour la couleur de la robe du chat, dont l'Université de Californie à Davis, qui propose une offre complète : [www.vgl.ucdavis.edu](http://www.vgl.ucdavis.edu).

#### RÉFÉRENCES

- Eizirik, E., Yuhki, N., Johnson, W.E., Menotti-Raymond, M., Hannah, S.S., O'Brien, S.J. 2003. Molecular genetics and evolution of melanism in the cat family. *Curr Biol.* 13:448-53.
- Imes, D.L., Geary, L.A., Grahn, R.A., Lyons, L.A. 2006. Albinism in the domestic cat (*Felis catus*) is associated with a tyrosinase (TYR) mutation. *Anim Genet.* 37:175-8.
- Ishida, Y., David, V.A., Eizirik, E., Schäffer, A.A., Neelam, B.A., Roelke, M.E., Hannah, S.S., O'Brien, S.J., Menotti-Raymond, M. 2006. A homozygous single-base deletion in *MLPH* causes the dilute coat color phenotype in the domestic cat. *Genomics.* 88:698-705.
- Lyons, L.A., Imes, D.L., Rah, H.C., Grahn, R.A. 2005. Tyrosinase mutations associated with Siamese and Burmese patterns in the domestic cat (*Felis catus*). *Anim Genet.* 36:119-26.
- Peterschmitt, M., Grain, F., Arnaud, B., Deléage, G., Lambert, V. 2009. Mutation in the melanocortin 1 receptor is associated with amber colour in the Norwegian Forest Cat. *Anim Genet.* 40:547-52.
- Schmidt-Küntzel, A., Eizirik, E., O'Brien, S.J., Menotti-Raymond, M. 2005. Tyrosinase and tyrosinase related protein 1 alleles specify domestic cat coat color phenotypes of the albino and brown loci. *J Hered.* 96:289-301.

\* DÉCLARATION PUBLIQUE D'INTÉRÊTS  
SOUS LA RESPONSABILITÉ DU OU DES  
AUTEURS : **NÉANT.**