

Clin d'œil



Coordinateur scientifique : Éric DEAN

Le numéro précédent de *Clin d'œil* avait réservé la part belle au Chat. Cette fois-ci, le compte rendu d'une conférence qui a eu lieu lors de la journée marseillaise du mois dernier consacrée à l'Herpèsvirose satisfera les "félinophiles" mais aussi les autres. Les études épidémiologiques les plus récentes montrent qu'une grande partie de la population féline est porteuse du virus et est donc susceptible de présenter des signes cliniques engendrés par une réactivation du virus associée à un stress.

Vous pourrez également lire l'article de Georges de Geyer attirant notre attention sur la kératite neuroparalytique, qui fait partie des causes d'un ulcère cornéen.

Gilles Chaudieu, avec la rigueur qu'on lui connaît, vous apportera des données inédites sur les affections oculaires présumées héréditaires chez les chiens d'eau.

Après ces considérations scientifiques qui vous apporteront des informations susceptibles d'être utiles dans votre pratique quotidienne, passons au BILLET D'HUMEUR...

Les réunions que nous organisons souffrent d'une relative désaffection depuis quelques années. Il est vrai que parallèlement, celles organisées par les laboratoires pharmaceutiques se multiplient. Cette seule explication ne nous satisfaisant pas, le Bureau (comme le Conseil Scientifique du GEMO) a décidé de se remettre en question. Une de nos observations est que les orateurs mais aussi les propositions de sujets de conférences sont, mis à part deux ou trois fidèles, presque toujours le fait de membres du Bureau ou du Conseil Scientifique.

La formation permanente est l'affaire de tous. Cher Lecteur, j'attends tes propositions, tes idées, tes attentes avec impatience.

Après 2005, année du Chat, animal à réputation d'individualiste, que 2006 soit l'année du Chien ou de la lionne, chasseurs en groupe afin que renaisse l'esprit associatif !

Éric DEAN,
Président du GEMO

(courriel : edean@club-internet.fr)



AFVAC

L'Herpèsvirose oculaire féline

Thierry AZOULAY

Les affections conjonctivales et cornéennes, fréquentes dans l'espèce féline, peuvent parfois être difficiles à diagnostiquer et à traiter. La majorité des kératoconjunctivites félines sont dues à une infection par l'herpès félin de type 1 (HFV-1) ou par *Chlamydia psittaci*, à présent appelée *Chlamydophila felis*.

• Pathogénie

Après la primo-infection, le virus herpétique se loge dans le ganglion trigéminal et y demeure toute la vie du chat infecté dans la plupart des cas (80 %). Ainsi la population féline constitue-t-elle le réservoir viral principal, alors que la fragilité du virus le rend sensible aux détergents habituels et ne lui permet pas de survivre plus de 12 à 18 heures dans le milieu extérieur.

Le mécanisme principal de transmission de la maladie se fait par la projection des sécrétions (jusqu'à 1,30 m) provenant de porteurs latents réactivés à la faveur d'un stress ou à la suite d'une injection de corticoïdes (1 % d'entre eux en excrète constamment).

La contamination initiale se fait au travers des muqueuses orales, nasales ou conjonctivales. Il y a alors répllication du virus dans les cellules épithéliales puis cytolysse responsable, au niveau cornéen, d'ulcères dendritiques pathognomoniques. Cette période s'accompagne d'une kératoconjunctivite sèche réversible mais également de rhinite et de conjunctivite parfois sérohémostatiques en cas de cytolysse importante. Ces dernières sont à l'origine d'adhérences conjunctivo-cornéennes ou symblépharon. Lorsque l'infection virale se produit avant l'ouverture palpébrale, du pus s'accumule dans le cul-de-sac conjonctival et on observe une ophtalmie néonatale. Cette période dure 10 à 20 jours et, dans la majorité des cas, le chat contaminé devient porteur latent. En effet, dès le 4^e jour, on retrouve le virus dans le ganglion trigéminal, celui-ci ayant cheminé le long de la branche sensitive du nerf V, et il y reste pendant toute la période de latence. À partir de ce moment, on observe des rechutes au cours desquelles le virus réactivé effectue le chemin inverse. Il est responsable d'une excrétion asymptomatique ou, plus rarement, de signes cliniques du même type que lors de la primo-infection. Ces signes sont moins

marqués (atteinte unilatérale, absence d'atteinte de l'état général...) mais frustes et récurrents. On distingue deux mécanismes :

- la cytolysse due à la répllication virale ;
- l'atteinte à médiation immunitaire avec ou sans répllication virale (kératite stromale).

• Diagnostic

La technique PCR (*Polymerase Chain Reaction*), du fait de l'amplification génique, permet de détecter des petites quantités de virus, ce qui en fait la méthode de choix lors du diagnostic de l'Herpèsvirose. Ce virus étant intracellulaire, plus le prélèvement sera riche en cellules, plus les résultats auront de chance d'être positifs (biopsie > grattage cornéen > écouvillonnage). En regard de la pathogénie du virus herpétique, on retiendra trois cas de figures lors de l'interprétation des résultats :

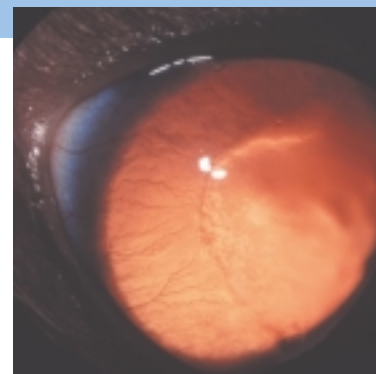
- présence du virus sans lien avec l'affection causale (le portage viral est important dans la population féline et son excrétion asymptomatique est possible) ;
- présence du virus générée par le stress de l'affection causale (tout stress peut réactiver le virus) ;
- virus à l'origine de l'affection.

• Diagnostic différentiel

La présence d'une kératoconjunctivite féline implique une origine infectieuse mettant en cause le virus herpétique, *Chlamydophila felis*, ou beaucoup plus exceptionnellement le calicivirus.

• Signes cliniques (tableau 1)

Les signes cliniques ont été présentés lors de la description de la pathogénie mais on y ajoutera des affections parfois associées aux atteintes herpétiques telles que rhinite, séquestre cornéen, kératite éosinophilique ou dermatite faciale. Le virus de l'herpès serait également à l'origine d'une uvéite féline, ce qui reste difficile à prouver.



Kératite stromale interstitielle unilatérale, observée par rétro-illumination chez un Chat Persan de 5 ans : l'épithélium cornéen était intact, le test PCR pour le HFV-1 était positif.

Photo: G. de Geyer

Signes cliniques	Herpès virus	Calicivirus	Chlamydomphila
Chémosis	++	+/-	+++
Congestion	+++	+/-	++
Kératite	++	-	-
État général, anorexie	+++	++	+
Rhinite	+++	++	+
Lésions orales ulcérées	-	+++	-
Ptyalisme	++	+	-

Tableau 1

• Traitement

Le traitement symptomatique comprend des soins hygiéniques réguliers, l'administration de larmes artificielles et, si nécessaire, de collyres antibiotiques afin d'éviter les surinfections. On rappellera surtout que dans le cas d'une affection aiguë par le HFV-1, les corticoïdes sont formellement contre-indiqués. Ils sont réservés aux cas chroniques à médiation immunitaire uniquement (kératite stromale).

Le traitement spécifique comprend l'utilisation de virostatiques locaux. Selon l'expérience de D. Maggs, la trifluridine (Virophtha® [H]) constitue l'anti-viral le plus intéressant dans le traitement des kératites herpétiques car, bien qu'irritant, il présente une excellente pénétration cornéenne.

Les anti-viraux administrés par voie générale sont à utiliser avec une extrême précaution puisque la dose thérapeutique est proche de la dose létale (aciclovir : 100 mg/kg/j en 2 prises orales ; on atteint 40 % de la dose létale !). On peut également considérer l'emploi de la L-lysine à la dose de 500 mg/kg/j *per os*.

En effet, l'arginine est essentielle à la réplication du HFV-1 et la lysine est capable de l'antagoniser. Son utilisation permet une diminution des lésions, un espacement des crises et une diminution de l'excrétion virale.

Résumé d'une conférence effectuée le 24 septembre 2005 à Marseille par le Professeur David J. MAGGS dans le cadre d'une journée consacrée à l'Herpèsvirus.

Ulcère central chronique de la cornée : penser à la kératite neurotrophique ou neuroparalytique

Georges DE GEYER

La cornée est l'un des tissus les plus riches en innervation sensible dense et une innervation sympathique peu importante. Cette innervation intervient dans la régulation de la sécrétion lacrymale basale (sensibilité aux variations infimes de température, de pH ou d'hyperosmolarité du film lacrymal), dans le clignement réflexe lors de la présence d'une particule étrangère de taille supérieure à 10 µm ou lors de traumatisme, dans la physiologie épithéliale (régulation du transport des ions, prolifération, différenciation, adhésion et migration cellulaire) et dans la cicatrisation épithéliale (si au niveau des tissus, en général, le système de réparation passe par la vascularisation, celui de la cornée, qui est non vascularisée, passe par l'innervation).

Les fibres nerveuses supportent donc un transfert d'information centripète (message sensitif) et un transfert centrifuge dit antidromique. Cette réponse efférente permet le relargage de neuropeptides qui ont une activité équivalente à un facteur de croissance, comme la substance P qui a été mise en évidence dans la cornée du Chien.

Lorsque l'innervation cornéenne est diminuée, son rôle trophique diminue et se traduit par une kératite neurotrophique. Quand la lésion nerveuse est complète, on parle de kératite neuroparalytique (définition des médecines humaine et vétérinaire par Scagliotti, *in Veterinary ophthalmology*, Gelatt 1999, p. 1335). On trouve, pour la kératite neuroparalytique, une autre définition, à mon avis non adaptée, d'une atteinte cornéenne secondaire à une lésion du nerf facial avec paralysie des paupières (Gelatt, p. 652).

Une cornée dénervée ne peut donc assurer ni sa cicatrisation, ni un bon fonctionnement de

réflexe palpébral, ni un bon fonctionnement de la sécrétion lacrymale.

Cliniquement, la kératite neurotrophique se traduit par une kératite ponctuée, un œdème cornéen superficiel puis par un ulcère peu douloureux, en amande centrale et ne cicatrisant pas (photo 1).

Le diagnostic est basé sur l'étude de la sensibilité cornéenne. Celle-ci s'effectue classiquement en testant le centre de la cornée puis les quatre quadrants. On peut utiliser un coton-tige (analyse grossière et peu analytique) ou un jet d'air d'une seringue montée d'une aiguille fine. Le mieux est d'utiliser l'esthésiomètre de Cochet et Bonet (Laboratoire Luneau), qui utilise un fil de longueur réglable avec une table de référence. La comparaison du résultat des deux yeux est souvent utile.

Les causes de kératites neurotrophiques sont chirurgicales (incision large sclérale ou cornéenne paralimnique : chirurgie de la luxation du cristallin, pose d'un implant intrascléral, kératectomie lamellaire profonde et étendue), traumatiques (prolapsus du globe), iatrogènes (utilisation d'un anesthésique local comme traitement de fond), idiopathiques (associée à la paralysie des mandibules), infectieuses (ceci n'est pas démontré, comme chez l'Homme, chez le Chat atteint de kératite herpétique, mais devrait être recherché systématiquement), tumorales (lésion du ganglion trigéminal dans la région de l'os pétreux associée à une kératite sèche) ou inflammatoires (otite moyenne chez le Chat associée au syndrome de Claude Bernard-Horner).

La guérison est longue, de trois à six mois, pour plusieurs raisons. D'une part, la régénération nerveuse est très lente (1 µm/j) et, d'autre part,

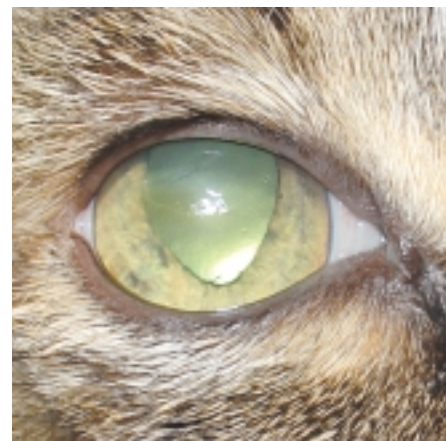


Photo 1 : Chatte de 10 ans présentant une kératite neurotrophique avec ulcère de l'œil droit, apparue après une intervention chirurgicale de luxation du cristallin. La cicatrisation a été obtenue au bout de 4 mois et a coïncidé avec la récupération de la sensibilité cornéenne.

en médecine vétérinaire, nous ne disposons pas de traitement causal. Sont proposés : le recouvrement par la membrane nictitante, le recouvrement conjonctival sur 360°, la fermeture palpébrale temporaire ou définitive ou l'utilisation topique de sérum autologue. Un traitement palliatif peut consister à utiliser l'acide hyaluronique sans conservateur. En médecine humaine, on utilise désormais, en topique, des facteurs de croissance (*nerve growth factor*). La récupération de la sensibilité est considérée comme ne pouvant être complète.

En conclusion : penser à la kératite neurotrophique en présence d'un ulcère chronique peu douloureux et s'interdire toute utilisation thérapeutique de collyre à base d'anesthésique.

Affections oculaires présumées héréditaires chez les chiens d'eau

Gilles CHAUDIEU

Les chiens d'eau sont, selon la définition de R. Triquet [1], "des chiens de chasse au marais ou aimant barboter dans l'eau, surtout rapporteurs, caractérisés par la passion de l'eau, même froide, qui est un trait distinctif dont témoignent la densité et l'imperméabilité du poil". Ils sont regroupés en France au sein du Club du Barbet, Lagotto (chien d'eau romagnol) et autres chiens d'eau : *American Water Spaniel* (chien d'eau américain), *Cao de agua* (chien d'eau portugais à poil bouclé et à poil plat), *Perro de agua* (chien d'eau espagnol), Wetterhoun.

"Même si on peut l'utiliser comme chien d'arrêt, le Barbet a été classé parmi les chiens d'eau car telle est sa nature" [1]. C'est une des races françaises les plus anciennes, à l'origine de nombreuses autres, confondue avec les Caniches (chiens de cane dont seules les femelles étaient appelées Caniches), utilisée à la chasse des oiseaux aquatiques [1]. Tombée en désuétude (18 inscriptions au L.O.F. en 1996), elle connaît aujourd'hui un regain d'intérêt dans notre pays puisque 54 Barbets étaient inscrits cette année à l'Exposition nationale d'élevage.

Il en est de même pour le Lagotto (chien d'eau romagnol) dont 25 représentants étaient inscrits à la même manifestation. Alors que le chien d'eau espagnol et le Wetterhoun ont des effectifs plus réduits, ceux du chien d'eau américain et du chien d'eau portugais (12 chiens inscrits à l'Exposition nationale d'élevage 2005) sont bien représentés en Europe pour le second, et très bien aux États-Unis pour les deux races. Le chien d'eau portugais y a fait l'objet de nombreuses observations dans le domaine ophtalmologique, notamment pour ce qui est des affections dégénératives de la rétine [2] : le gène responsable de la PRA-prcd (*Progressive retinal atrophy-progressive rod cone degeneration*) dans cette race a été récemment identifié sur le chromosome 9 (CFA 9) par l'équipe de G. Aguirre et G. Acland (Optigen, Ithaca, NY, USA), identique à celui responsable de la même affection dans une douzaine de races [juin 2005, non publié] ; historiquement, le chien d'eau portugais avait été le premier à bénéficier d'un dépistage de la PRA-prcd par test de liaison génétique en 1998.

Pour toutes ces raisons, dans des races très semblables dont l'origine phylogénique est commune, il est intéressant de donner, en 2005, un aperçu des affections oculaires présumées héréditaires dans ce groupe.

Cette année, nous avons examiné 32 Barbets, 12 chiens d'eau romagnols, 7 chiens d'eau portugais et 2 chiens d'eau espagnols.

Les paupières et autres annexes du globe sont indemnes d'anomalies (un seul cas de

distichiasis supérieur sans lésions cornéennes associées).

Il n'a été rencontré d'anomalies ni cornéennes ni de chambre antérieure, à l'exception d'un colobome pupillaire chez un Barbet et un chien d'eau portugais (sans conséquences fonctionnelles) et de 2 cas de PMP (persistance de la membrane pupillaire) mineurs (points de pigment irien sur la capsule polaire antérieure, fibres pupillaires libres) chez le Barbet, ce qui confirme nos observations antérieures dans cette race [3].

Chez des adultes ou jeunes adultes, essentiellement des Barbets, mais ce sont les plus nombreux, de nombreux cas d'opacités cristalliniennes non invalidantes localisées au noyau ont été identifiées : ce sont surtout des opacités de la périphérie nucléaire dont les limites

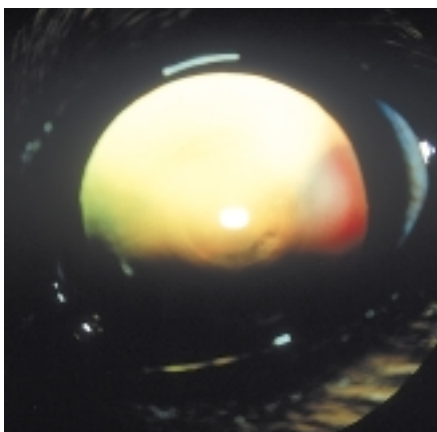


Photo 1 : Exemple d'opacité postérieure nucléaire périphérique et péri-nucléaire, non invalidante : noter son aspect circulaire.

sont nettement visibles (photo 1), retrouvées de façon bilatérale chez 17 Barbets, 5 chiens d'eau romagnols et 2 chiens d'eau portugais. Les opacités fibrillaires du noyau central sont plus rares, isolées (2 Barbets, 1 chien d'eau espagnol) ou associées aux précédentes (1 chien d'eau espagnol, 1 chien d'eau portugais). Les opacités nucléaires périphériques, ou périnucléaires parfois associées, en halo, et les remaniements fibrillaires du noyau fœtal sont connues dans d'autres races (Cocker anglais, Golden retriever,...) [3] chez de jeunes adultes : elles sont peu ou non évolutives.

Les cataractes sous-capsulaires polaires postérieures (forme mineure : opacité surlignant la réunion des lignes de sutures) sont rares (2 Barbets), et rien ne peut actuellement être avancé concernant leur potentiel évolutif, alors qu'elles sont parfaitement bien connues et décrites dans d'autres races (Cockers américain et anglais, Retrievers du Labrador et Golden,...) [3]. Jusqu'alors, nous ne disposions chez les

chiens d'eau que d'un cas de cataracte sous-capsulaire triangulaire polaire postérieure, chez un chien d'eau portugais âgé de 3 ans [3].

Un seul cas d'opacités capsulaires postérieures linéaires (le long des lignes de sutures) a été rencontré chez un Barbet.

Chez beaucoup de chiens, notamment des Barbets, on constate de discrets reliquats de vitré embryonnaire :

- points sur la capsule postérieure du cristallin, discrets reliquats fibreux rétro-lentaux : 5 Barbets, 2 chiens d'eau romagnols, 1 chien d'eau espagnol ;

- limites du canal de Cloquet épaissies, nettement visibles : 8 Barbets, 3 chiens d'eau romagnols, 2 chiens d'eau portugais, 1 chien d'eau espagnol ;

- association des deux formes précédentes : 1 Barbet, 1 chien d'eau espagnol, 1 chien d'eau romagnol.

Aucune forme grave de PHTVL/PHPV (*Persistent Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis/Persistent Hyperplastic Primary Vitreous*) – stade 2 ou plus [4] – n'a été détectée.

Enfin, deux observations de lésions focales unilatérales hyperréfléchissantes périphériques du fond d'œil (zone du tapis) ont été effectuées chez un chien d'eau espagnol âgé de 5 ans et un chien d'eau romagnol âgé de 2 ans. Elles ne correspondent ni aux lésions d'APR-prcd (dystrophie des photorécepteurs) telles qu'elles sont décrites aux États-Unis chez le chien d'eau portugais entre 3 et 6 ans d'âge [2], ni à celles que j'ai observées une seule fois chez un Barbet âgé de 9 ans. Ces chiens seront revus dans un délai minimal de 6 mois pour juger d'un éventuel potentiel évolutif.

Ces observations préliminaires d'anomalies oculaires, dans un groupe à effectif encore assez confidentiel, ont besoin d'être complétées par d'autres pour se faire une opinion sur le statut de ces races au regard des affections oculaires présumées héréditaires. Pour les chiens d'eau comme pour d'autres, un archivage des résultats d'exams oculaires serait le bienvenu pour alimenter de façon efficace une banque française de données par races, telle qu'elle existe déjà chez nombre de nos homologues européens [5].

Remerciements à Jacques GOUBIE,
Président du Club du Barbet, Lagotto et
autres chiens d'eau et à son Comité.

Une série de références relative à cet
article est consultable et téléchargeable
sur le site www.afvac.com
rubrique PMCAC Editions
