

COLLOQUE

PROBLÈMES RESPIRATOIRES!

Conférenciers

Romain Javard, DMV, IPSAV, DES, MSc, DACVIM
Manon L'Écuyer, DMV, DES, DACVIM
Marie-Claude Bélanger, DMV, MSc, DACVIM

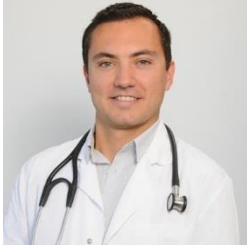
Une présentation de



Dimanche 11 mars 2018

Horaire de la journée

8 h – 8 h 30	INSCRIPTION
8 h 30 – 10 h	Syndrome brachycéphale et collapsus trachéal chez le chien : « Quand tout s'affaisse! » <i>Dr Romain Javard</i>
10 h – 10 h 30	PAUSE
10 h 30 – 12 h	Congestion, ronflements, stridor <i>Dre Manon L'Écuyer</i>
12 h – 13 h 15	Brunch / Panthéon Québécois des animaux de compagnie
13 h 15 – 14 h 15	La bronchite chronique chez le chien <i>Dre Marie-Claude Bélanger</i>
14 h 15 – 14 h 25	PAUSE
14 h 25 – 15 h 25	Le lavage bronchoalvéolaire en pratique : indications et technique <i>Dre Marie-Claude Bélanger</i>
15 h 25 – 15 h 30	PAUSE
15 h 30 – 16 h 30	Docteur! Mon animal tousse! Et si c'était des parasites... <i>Dre Marie-Claude Bélanger</i>
16 h 30	FIN DE LA JOURNÉE



ROMAIN JAVARD
DMV, IPSAV, DES, MSc, DACVIM

Le Dr Javard a obtenu son diplôme de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse en 2011. Il est diplômé de l'*American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* depuis juillet 2015. Lors de son programme de résidence, il l'a combiné à la réalisation d'une maîtrise en sciences cliniques à l'Université de Montréal portant sur les maladies rénales chroniques félines qu'il a terminé en 2016. Depuis août 2015, le Dr Javard s'est joint à l'équipe du Centre vétérinaire DMV, où il pratique la médecine interne à temps plein du mardi au vendredi. Outre la médecine interne, il présente également un intérêt particulier pour les procédures interventionnelles et la cardiologie.



MANON L'ÉCUYER
DMV, DES, DACVIM

Diplômée de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal en 1990, la Dre L'Écuyer y a ensuite complété un programme d'internat suivi d'une résidence en médecine interne (DES) à la même institution. Elle détient un certificat de spécialiste en médecine interne des animaux de compagnie de l'OMVQ depuis 1995 et elle est diplômée de l'*American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* depuis 1998. Après plusieurs années au sein de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, à titre de clinicienne, elle s'est orientée vers la pratique privée. Depuis 2007, elle travaille pour le Centre vétérinaire Rive-Sud. Elle y exerce à titre de spécialiste en médecine interne, d'officier du programme de radioprotection et comme responsable des spécialistes de son équipe. Conférencière reconnue au Québec, elle est l'auteure de nombreuses conférences et d'ateliers pratiques.



MARIE-CLAUDE BÉLANGER
DMV, MSc, DACVIM

La Dre Bélanger a complété une résidence en médecine interne des animaux de compagnie à l'Université de Montréal en 1999. En 2001, elle termina une maîtrise en cardiologie, conjointement avec l'Institut de recherche clinique de Montréal. Elle est diplômée de l'*American College of Veterinary Internal Medicine* depuis 1999. Après quelques années de pratique référée à l'Hôpital Vétérinaire Rive-Sud (Centre Vétérinaire Rive-Sud), la Dre Bélanger s'est jointe, en 2002, au corps professoral de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, où elle y pratique la médecine interne des animaux de compagnie et la cardiologie chez toutes les espèces. Ses intérêts de recherche ciblent principalement les domaines de la cardiologie et de la néphrologie.

Colloque AMVQ 2018 : Syndrome Brachycéphale et Collapsus de trachée chez le Chien « *Quand tout s'affaisse...* »

Dr Romain Javard, MV, DES, MSc, Dipl. ACVIM (Médecine Interne)

La présentation résumée ici abordera les problèmes respiratoires sous un angle différent, davantage axé sur l'aspect mécanique et structurel de l'arbre respiratoire en abordant les différentes conditions médicales pouvant résulter en une obstruction dynamique ou permanente des voies respiratoires supérieures ou inférieures.

1. Le Syndrome Brachycéphale

Le syndrome brachycéphale est causé par des malformations structurelles primaires qui sont la sténose des narines et l'élongation/épaississement du palais mou. L'augmentation de la résistance au passage de l'air est responsable d'une dyspnée le plus souvent de type inspiratoire.

En raison du caractère turbulent de l'air au passage dans les voies respiratoire, une inflammation dans la région de l'oropharynx est présente et, en combinaison avec la pression négative chronique, résulte en des anomalies dites secondaires comme l'éversion des ventricules laryngés, un collapsus bronchique, laryngé, pharyngé, la rétroversion de l'épiglotte ou encore de l'hyperplasie/éversion des amygdales... Ces anomalies perturbent également le passage de l'air dans les voies respiratoires, ce qui résulte ultimement en une aggravation des difficultés respiratoires. Une correction précoce et adéquate des composantes primaires du syndrome brachycéphale peut limiter le risque d'apparition des composantes secondaires ou en réduire les conséquences.

Les techniques chirurgicales ne seront pas détaillées dans cette présentation mais comprennent la résection cunéiforme des cartilages alaires, le raccourcissement du palais mou et selon les cas, l'exérèse des saccules laryngés si ces derniers sont éversés et contribuent à l'obstruction des voies respiratoires. Selon les références, cette chirurgie peut être effectuée à partir de 6 mois mais nécessite d'être réalisée par un opérateur expérimenté afin de limiter le risque de complications ou de persistance des difficultés respiratoires après la chirurgie.

Les risques anesthésiques sont plus élevés chez les brachycéphales, notamment lors de la période d'induction et de réveil. Les recommandations générales incluent une extubation tardive, maintenir la gueule ouverte le plus longtemps possible et éviter toute compression externe à la base de la langue/cou, faire un monitoring constant 24h/24 après

la procédure, pouvoir réaliser une oxygénation avec un cathéter naso-pharyngé si nécessaire, mais aussi avoir un plateau de réintubation prêt et à proximité et être capable/formé pour réaliser une trachéostomie temporaire rapidement au besoin.

Pour toutes ces raisons, dans les cas les plus sévères, il est généralement recommandé de référer ces patients vers un centre de référence disposant d'un anesthésiste, d'un chirurgien expérimenté et d'un service d'urgence 24h/24 permettant de faire un suivi adéquat des patients dans la période post-opératoire.

Dans une situation d'urgence ou lorsque la respiration d'un patient est compromise, le traitement médical comprend l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens (prednisone) à dose anti-inflammatoire afin de diminuer l'inflammation/oedème des tissus mous, de sédatifs (acépromazine, trazodone...), de mesures de refroidissement (fluides IV, ventilateur, eau froide...) et un apport en oxygène adéquat (masque, cage, cathéter naso-pharyngé, trachéostomie si nécessaire). Des études récentes montrent que la PaO₂ des chiens brachycéphales est significativement plus basse en comparaison avec d'autres races de chien, de la même façon que leur PaCO₂ est significativement plus élevée, et ce dans des conditions normales à l'air ambiant.

Il est intéressant de noter qu'il existe une corrélation entre la sévérité des troubles respiratoires et des troubles gastro-intestinaux chez les chiens souffrant de syndrome brachycéphale. Ce lien est résumé par le schéma suivant :

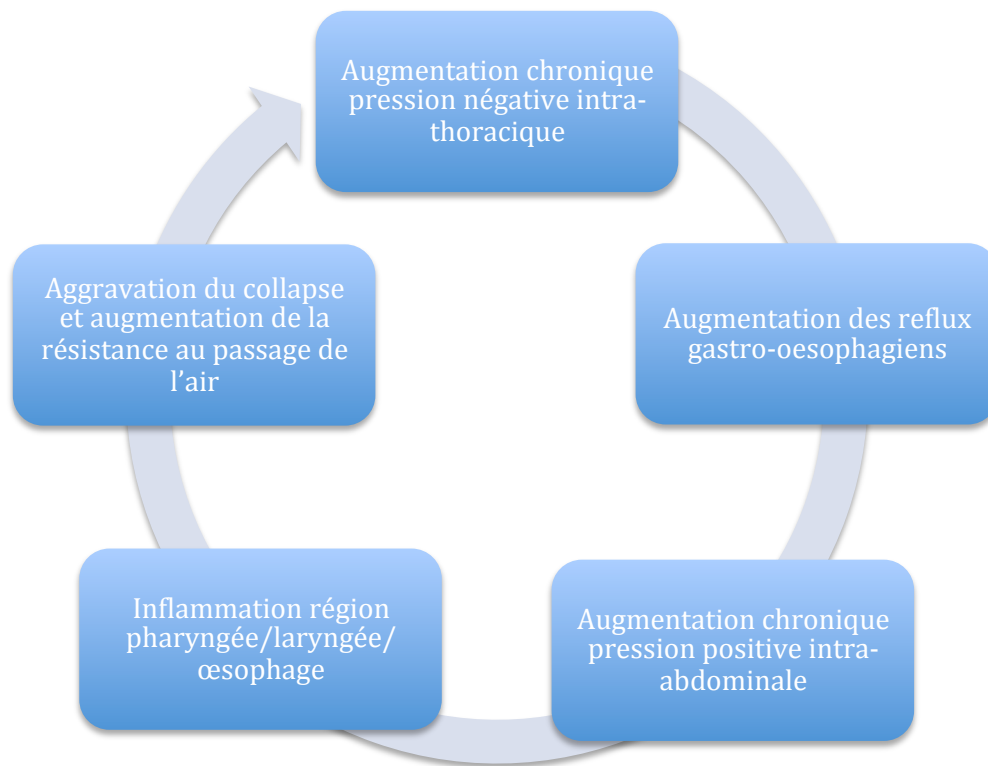


Figure 1 : Schéma décrivant la relation étroite entre les troubles respiratoires et digestifs lors de syndrome brachycéphale.

Les principaux troubles digestifs notés sont des vomissements ou des régurgitations chroniques en lien avec les anomalies suivantes : reflux gastro-oesophagiens, oesphagite chronique hyperplasie pylorique, hernie hiatale, gastrite hyperplasique... (Figure 2). Ces troubles digestifs peuvent aggraver les problèmes respiratoires en créant une inflammation et un encombrement dans la région du pharynx/larynx et une augmentation du risque de broncho-pneumonie par aspiration.

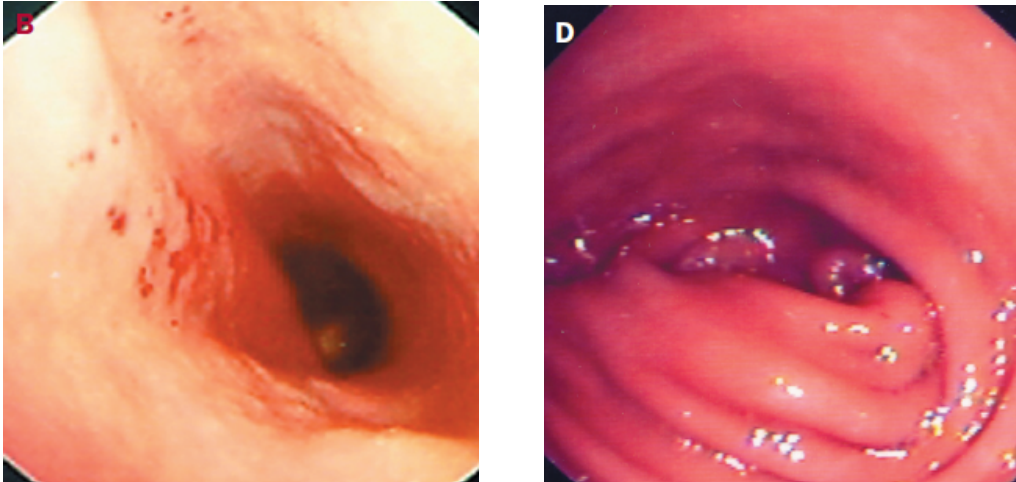


Figure 2 : Images endoscopiques des lésions digestives fréquemment observées lors de syndrome brachycéphale, incluant une oesophagite dans la région du cardia (à gauche) et une hyperplasie pylorique (à droite).

Il a été montré qu'une gestion adéquate des troubles digestifs avant et après la procédure chirurgicale augmente significativement le succès de l'intervention en diminuant le taux de complications. Le traitement médical comprend notamment des anti-acides (famotidine, oméprazole), des pro-kinétiques (cisapride, métoclopramide, ranitidine) et des protecteurs de muqueuse (sucralfate).

Certaines composantes du syndrome restent méconnues ou mal classifiées comme l'hypoplasie trachéale, la réversion de l'épiglotte ou encore les cornets nasaux aberrants. Le diagnostic et la gestion de ces composantes du syndrome brachycéphale sera détaillé lors de la présentation.

2. Le collapsus de trachée

Les collapsus trachéaux sont des affections fréquemment rencontrées chez le chien, dont la cause principale est la dégénérescence et le remplacement progressif du cartilage des anneaux trachéaux par un tissu conjonctif plus élastique chez des races génétiquement prédisposées comme le Yorkshire terrier, le Caniche ou le Chihuahua. La membrane dorsale de la trachée, dépourvue de cartilage, va alors s'affaisser et obstruer partiellement ou complètement les voies respiratoires, responsable d'une dyspnée le plus souvent inspiratoire. Dans environ 50% des cas, les cartilages bronchiques sont également affectés (on parle de trachéo-bronchomalacie) et peuvent causer un collapsus bronchique concomitant, causant ainsi une dyspnée de type expiratoire. Il n'est donc pas rare de voir des animaux souffrant d'une dyspnée de type mixte et la localisation du problème respiratoire est essentielle dans la gestion adéquate du patient.

La gestion médicale de ces patients inclut l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens sous forme topique (Flovent®) ou systémique (Prednisone), d'anti-tussifs, de sédatifs/relaxants combinés avec une gestion du poids, de l'activité et des périodes de stress, surtout lors de fortes chaleurs. La plupart des molécules utilisées dans la gestion de cette affection est résumé dans le tableau suivant (Tableau 1)

La dégénérescence progressive du cartilage induit souvent une progression des signes cliniques et certains patients peuvent alors devenir réfractaires au traitement médical. Il sera discuté lors de cette présentation de toutes les causes possibles d'aggravation d'un collapsus trachéal auparavant stable (Figure 3):



Figure 3 : Résumé des différentes causes pouvant expliquer l'aggravation d'un collapsus trachéal auparavant stable

Famille	Molécule	Mécanisme d'action	Indications	Effets secondaires	Doses	Autre
<u>Anti-tussifs</u>	Dextrométhorphan	(non-opioïde)	Non recommandé	V+, Effets CNS		De moins en moins utilisé
	Codéine (methymorphine)	Opioides. Peu effets anti-douleur mais effets anti-tussifs similaires morphine.	<u>Toux chronique</u>	Sédation, constipation (hydrocodone), effet addictif faible	0.5 -2mg/kg BID	Naloxone = antagoniste. Supprime les effets.
	Hydrocodone					
	Butorphanol	kappa-agonist			0.25-1 mg/kg q6-8h	Plus puissant que codéine, parfois combiné avec un anticholinergique.
	Lomotil (Diphenoxylate hydrochloride)	narcotic anti-tussif			0.5-1 mg/kg q6-12h	
<u>Broncho-dilatateurs</u>	Bêta-agonistes : Terbutaline, Albuterol...	Activation Rc B2 pulmonaire => activation adényl-cyclase => Augmentation AMPc => Bronchodilatation + augmentation clearance mucoilaire		Tachycardie, arythmies, tremblements, twitches, hypokaliémie. En inhalation chronique : Effet pro-inflammatoire possible du Ventolin en entretien. Possible induction d'une tolérance des Rc B2 en inhalation aussi.	Terbutaline : 0.625-1,25 mg BID petits CNS, 2.5-5 mg BID grand chien	Effet en 10-15min et dure 4-8h lors inhalation. Salbutamol (Albuterol) : Mélange 1:1 R et S-enantiomer avec propriétés opposées R-enantiomer : effets bronchodilatateurs et anti-inflammatoires; S-enantiomer : augmentation réactivité pulmonaire, effets pro-inflammatoires.
	Méthylxanthines : theophylline , aminophilline, caféine	Inhibiteur des phosphodiésterases 3 et 4 => bronchodilatation. Effets anti-inflammatoires + augmentation clairance mucoilaire	<u>Crise de détresse respiratoire, dyspnée avec composante de bronchoconstriction.</u>	Stimulation CNS, troubles GI (Nausées, anorexie, V+), et cardiaques (tachycardie, hyperexcitabilité, arythmies).	Théophylline : 10 mg/kg PO q12h. Dosage sérique (10-20 ug/mL recherché) recommandé, effets AI à dose plus faible (5-10 ug/mL). Inutile de dépasser 20 ug/mL.	Inhibition mtb par utilisation p450 : cimétidine, erythromycine, enrofloxacin : Diminution dose de théophylline de 30%
<u>Anti-Inflammatoires</u>	Glucocorticoïdes (forme orale ou en inhalation)	Diminue production cytokines pro-inflammatoires. Diminution significative inflammation éosinophilique LBA avec traitement stéroïdes PO ou en inhalation lors asthme félin.	<u>Toux chronique ne répondant pas aux anti-tussifs ou trop sévère</u>	Ceux des stéroïdes. Fluticasone 18x plus puissant que dexaméthasone mais peu absorption orale => Suppression axe HH-SR sans effet secondaire systémique notable.	Fluticasone : Doses de 44, 110 and 220 ug q12h similaire. Idéalement combiner avec prednisolone à dose anti-inflammatoire (0.5 à 1 mg/kg/jj puis à doses dégressives pour les 10-14 premiers jours	- Combinaison Fluticasone-Salmeterol (500 ug/50ug BID) en inhalation aussi efficace que prednisolone PO (1 mg/kg BID) pour diminuer inflammation chez chats asthmatiques. Dose efficace de fluticasone inconnue
	Omégas-3	En cours d'investigation				

Tableau 1 : Résumé pharmacologique des principales molécules utilisées dans la gestion médicale des collapsus de trachée ou des problèmes respiratoires en général.

Lorsque les patients affectés par un collapsus deviennent réfractaires au traitement médical et/ou que leur respiration est compromise, une intervention est alors nécessaire. Celle-ci passe généralement par la pose d'un stent endotrachéal sous fluoroscopie, ce qui permet alors de redonner à la trachée un diamètre normal, améliorant ainsi le passage de l'air dans les voies respiratoires. (Figure 4).



Figure 4 : Radiographie de thorax immédiatement après la pose d'un stent trachéal chez un patient avec un collapsus trachéal sévère, réfractaire au traitement médical.

La plupart des cas nécessitent la poursuite d'un traitement médical après la pose du stent mais dans certains cas, un sevrage complet de l'ensemble des médicaments est possible. Les principales complications associées à la pose du stent trachéal sont un déplacement/bris du stent, l'aggravation de la toux, l'apparition d'un tissu de granulation. La présence d'un collapsus bronchique concomitant explique souvent la persistance d'une toux après la procédure. Considérant ces possibles complications, la pose d'un stent n'est jamais une procédure faite en première intention ou lorsque le patient répond favorablement au traitement médical.

La prévention de ces complications passe par le choix du stent de façon individuelle afin d'adapter le plus précisément possible la taille de la prothèse à celle de la trachée du patient. La poursuite du traitement médical après la procédure afin de limiter la toux est également primordiale dans la plupart des cas.

Cette procédure offre toutefois une solution rapide, minimalement invasive et très efficace à long terme pour des patients avec des collapsus sévères ne répondant pas au traitement médical et permet de traiter la composante mécanique du collapsus.

3. Les autres types de collapsus/affaissement des voies respiratoires

Lors de la présentation, il sera discuté de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des autres collapsus/affaissement des voies respiratoires incluant les collapsus laryngés, pharyngés et bronchiques primaires ou secondaires à d'autres problèmes respiratoires, incluant le syndrome brachycéphale.

Certaines particularités raciales seront également abordées, comme le cas des Norwich terriers mais aussi des affections nouvellement diagnostiquées comme la réversion de l'épiglotte.

Bibliographie

1. Johnson LR, Pollard RE. Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 Cases (7/2001-1/2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010 Mar;24(2):298-305.
2. Tappin SW. Canine tracheal collapse. *Journal of Small Animal Practice*. Blackwell Publishing Ltd; 2016 Jan;57(1):9-17.
3. Moser JE, Geels JJ. Migration of extraluminal tracheal ring prostheses after tracheoplasty for treatment of tracheal collapse in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2013 Jul 1;243(1):102-4.
4. Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991-2008). 2010 Oct 12;:1-4.
5. Pichetto M, Arrighi S, Roccabianca P, Romussi S. The Anatomy of the Dog Soft Palate. II. Histological Evaluation of the Caudal Soft Palate in Brachycephalic Breeds With Grade I Brachycephalic Airway Obstructive Syndrome. *The Anatomical Record*. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2011 Jul 1;294(7):1267-72.
6. Hoareau GL, Jourdan G, Mellema M, Verwaerde P. Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. *J Vet Intern Med*. 2012 May 11;26(4):897-904.
7. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. 2005 May 20;:1-7.

CONGESTION, RONFLEMENTS ET STRIDOR

Maladies du nasopharynx/larynx chez le chat

Manon L'Écuyer mv, DES, DACVIM (médecine interne)

Centre Vétérinaire Rive-Sud/ Groupe VétériMedic, Brossard, Québec, Canada

Cette présentation portera sur les maladies du système respiratoire supérieur chez le chat. Les rhinites ne seront pas abordées étant un sujet fort extensif en soi.

Introduction :

Le nasopharynx se situe dorsalement au palais mou avec comme frontière craniale, les choanes et frontière caudale, le larynx. Il est possible de palper une partie du nasopharynx en palpant les processus de l'os ptérygoïde jusqu'à l'ostium intrapharyngien limité par la fin du palais mou et les arches palatines. Il ne s'agit pas d'une région anatomique localisée, ainsi les atteintes à proximité toucheront forcément le nasopharynx. Il y a présence d'épanchement dans les bulles tympaniques des chats avec atteintes du nasopharynx chez 34% des patients. Les principales atteintes du nasopharynx et larynx seront revues.

Mis à part les polypes nasopharyngiens, les maladies du nasopharynx et du larynx uniquement sont plutôt rares chez le chat. Les atteintes du nasopharynx secondaires aux pathologies nasales infectieuses sont cependant répandues, et seront caractérisées par écoulements nasaux et éternuements. Les signes cliniques sont souvent très similaires soit, entre autres, des bruits respiratoires surtout inspiratoires, des ronflements, de la congestion, des écoulements nasaux et parfois stridor, changement de voix et dyspnée. Le stridor, dyspnée et changement de voix sont plutôt typique d'atteinte laryngée. La présence concomitante de signes respiratoires et otiques laisse supposer une atteinte du nasopharynx.

Puisque les signes cliniques se ressemblent, tout patient qui subit une évaluation extensive de ses cavités nasales doit aussi avoir une évaluation du nasopharynx, du larynx ainsi que des bulles tympaniques.

Les principaux diagnostics différentiels sont :

- Infectieux accompagnant une rhinite: non couvert ici
- Polype/ masse (lymphome)/ mucocèle pharyngien
- Sténose
- Corps étranger
- Masse laryngée
- Paralysie laryngée

Il y a plus de chances de découvrir une pathologie infectieuse ou un polype chez le jeune chat. En comparaison, les néoplasies seront prédominantes plus l'animal avance en âge (moyenne âge lymphome 10 ans).

On fait quoi?

Examen physique sans sédation: information limitée mais parfois bombement du palais mou peut être vu et même palpé chez le chat coopératif. La sédation, voire même anesthésie générale est essentielle pour réaliser un bon examen complet.

Si l'animal est destiné à être intubé, une évaluation de l'anatomie du larynx et de sa fonction est primordiale. Attention si l'animal est aussi dysphagique, une évaluation du pharynx sera nécessaire.

L'utilisation de l'endoscope permet un examen minutieux du nasopharynx. En revanche, il est possible de faire un examen sommaire assez valable avec un miroir dentaire et crochet à hystéro. Seule la région près des choanes ne pourra être évaluée, le reste du nasopharynx pourra cependant être vu. S'il y a présence de masse d'un volume assez important pour occuper la majorité de la lumière du nasopharynx, elle sera alors vue. Certains vétérinaires préfèrent positionner l'animal en décubitus dorsal, d'autres en ventral. Dans mon cas, si l'examen est fait sans endoscope, j'utilise les deux positions pour optimiser mon évaluation si nécessaire.

Lors de toute atteinte suspectée du nasopharynx, il faut inclure un examen otoscopique. La présence d'une masse sera suggestive de polype ou néoplasie ayant voyagé entre le nasopharynx, la bulle tympanique et le canal externe de l'oreille.

Une fois l'animal sous sédation ou anesthésié, une radiographie parfaitement latérale du crâne nous permettra de visualiser l'oropharynx et le nasopharynx en raison du contraste d'air qui s'y retrouve, ainsi la présence d'une masse peut y être décelée. Il est certain que si les radiographies sont destinées aussi à évaluer les bulles tympaniques, des vues obliques bilatérales ainsi qu'une ventrodorsale parfaitement droite seront indiquées.

Les radiographies peuvent aussi permettre d'évaluer la présence d'atteinte osseuse, d'emphysème sous-cutané (infection/corps étranger), présence de corps étranger radioopaque.

La tomographie axiale est définitivement plus précise, permettant une évaluation optimale des structures osseuses, des cavités nasales, des bulles tympaniques, du nasopharynx et de l'espace rétro-orbital. La tomographie permet aussi d'évaluer l'étendue des lésions de tissus mous mais aussi osseuses. Elle permet de distinguer entre une accumulation liquidienne et une masse. Elle est aussi informative quant à l'atteinte des nœuds lymphatiques drainant la région d'intérêt.

Pour illustrer les maladies principales, des cas cliniques seront présentés en conférence avec images et discussion.

Cas #1

Pirouette, félin domestique/ 4 ans

Histoire:

Écoulement nasal mucopurulent chronique depuis plusieurs mois.
 Congestion et bruits respiratoires à l'occasion
 A reçu tout un cocktail d'antibiotiques sans réponse.

Examen physique:

Écoulement nasal bilatéral léger muqueux, bruits de congestion à la pression du nasopharynx,

Palais mou bombé à l'évaluation visuelle.

Le reste de l'examen est sans particularité, les canaux externes des oreilles sont normaux.

Examen sous anesthésie légère, palais mou bombé, présence d'une masse visible en retirant légèrement le palais mou.

Excision par traction.

Congé sous prednisolone dose anti-inflammatoire jusqu'à l'obtention du résultat d'analyse.

Histopathologie: Polype nasopharyngien

Suivi un an plus tard, absence de récurrence.

❖ Points saillants sur le polype nasopharyngien:

Il s'agit d'une masse bénigne qui se forme à partir de la couche épithéliale qui tapisse le nez, le nasopharynx, la trompe d'Eustache ou la bulle tympanique. Le polype est composé de tissu fibrovasculaire et de cellules inflammatoires. Il peut provenir du nez et s'étendre caudalement ou provenir de la bulle et migrer vers le nasopharynx via la trompe d'Eustache. Il peut aussi traverser l'oreille moyenne et s'étendre dans le canal auditif externe.

L'âge moyen au diagnostic est autour de 18 mois (4 mois à 6 ans).

La cause du polype reste indéterminée. Il a longtemps été suggéré que les polypes soient la conséquence d'une inflammation chronique de nature virale ou bactérienne ou les deux. Par contre, certains auteurs pensent qu'ils pourraient être congénitaux puisque les recherches d'agents infectieux viraux (herpesvirus-1 et calicivirus) dans les tissus histopathologiques de polype se sont avérées négatives.

A mon avis, comme ils sont souvent vus dans les groupes de chats avec ou sans lien génétique (refuges, animalerie, élevages), je préconise davantage l'hypothèse infectieuse au départ avec inflammation chronique associée et développement du polype à plus long terme.

Les signes cliniques seront variables selon la localisation du polype :

Nasopharyngien : Écoulement nasal, éternuement, congestion, bruits de ronflements, stridor, changement de voix, dyspnée...

Bulle tympanique : Otite chronique, signes vestibulaires, syndrome de Horner, signes généraux (abattement, perte d'appétit, perte de poids)...

Le diagnostic se fait :

Examen de la cavité orale et nasopharynx sous sédation profonde/ anesthésie ;

Examen endoscopique du nasopharynx ;

Examen otoscopique ;

Imagerie standard : radiographies du crâne

Imagerie avancée (tomographie essentiellement) (nasopharynx, cavités nasales, bulles tympaniques et régions avoisinantes).

Histopathologie.

Le traitement consiste en :

- Retrait du polype

1. Par traction via le nasopharyngien : Souvent fait en première instance, surtout si absence d'atteinte de la bulle tympanique à l'examen / imagerie (récidive de 33 à 50% si bulle atteinte vs rare si bulle saine). Si le polype origine du nasopharynx/trompe d'Eustache seulement, alors les récurrences sont environ de 10% suite à la traction.
2. Par traction trans-tympanique : Etude 37 chats (Greci et al, 2014): Résolution de 94%, contrôle long terme : 19 mois de moyenne ; 8% ont développé un Syndrome de Horner. Autres complications : Otites chroniques
3. Par chirurgie : Recommandé si bulle atteinte (ostéotomie de la bulle) ou si signes neurologiques.

-Anti-inflammatoire stéroïdien: Recommandé lors de retrait par traction (dexaméthasone, prednisolone). Traitement de plusieurs semaines à dose décroissante. Si chirurgie de bulle tympanique, alors les corticostéroïdes seront utilisés selon signes associés, infection présente ou non, étendue de la chirurgie vs processus de guérison...

-Antibiotique : Si infection secondaire, culture recommandée car condition généralement chronique sur patients ayant reçu plusieurs types d'antibiotiques.

-Analgésie : Selon la nécessité.

Pronostic bon à excellent mais dépend de l'atteinte des bulles, des infections résistantes, et des signes neurologiques.

Cas #2

TiGrou, Chaton male opéré, 18 mois

Présenté pour des bruits respiratoires. Il a été adopté à l'âge de 6 mois d'un refuge. Depuis toujours, il présente une respiration bruyante avec ronflements et congestion et respire parfois la bouche ouverte ou entre-ouverte.

En très jeune âge, TiGrou aurait présenté des signes respiratoires avec écoulements mucopurulents qui ont fini par être contrôlés par antibiotique.

Actuellement, il présente des écoulements de façon très occasionnelle, il éternue rarement.

Examen : Congestion, respiration bruyante, efforts inspiratoires, respire la bouche ouverte si stressé. Absence de sécrétions nasales. Le palais mou est palpé rapidement mais ne semble pas bombé.

Radiographie latérale de la tête : Aucune évidence de masse dans le nasopharynx.

Examen du nasopharynx sous anesthésie : Présence d'une stricture passablement caudale avec inflammation associée. Aucune évidence de masse.

Aucun traitement pour le moment.

Discussion de dilatation par ballonnet et pose d'une prothèse pour maintenir la lumière.

❖ **Faits saillants de la sténose nasopharyngienne**

Le nasopharynx a un diamètre d'environ 5 mm chez le chat de poids moyen. La sténose se forme généralement lors de dommage/infection/inflammation avec genèse de tissu cicatriciel oblitérant partiellement ou complètement la lumière du nasopharynx. Elle peut aussi être congénitale. Chez certains chats, aucun signe avant-coureur n'est rapporté.

Les lésions se forment plus souvent caudalement.

Les signes cliniques habituels sont une respiration bruyante, ronflante avec parfois respiration bouche ouverte si la sténose est sévère.

La visualisation, à l'aide d'un endoscope de petit calibre ou du miroir de dentisterie/ crochet à hystéro, d'un orifice rétréci confirme le diagnostic.

A ne pas confondre avec une masse.

Le traitement consiste en une dilatation par ballonnet seule ou avec pose d'une prothèse nasopharyngienne (stent).

Lors de dilatation seule, les récurrences sont fréquentes et surviennent dans les semaines/mois après l'intervention. La combinaison dilatation et prothèse amène le meilleur taux de succès. La prothèse est installée à l'endroit de la stricture suite à la dilatation, elle se ré-épithélialise en 2-6 semaines.

Cas #3 Masse laryngée

Tuco, félin Bleu Russe de 12 ans.

Historique de changement de voix depuis plusieurs mois.

Patient traité en oncologie pour lymphome rénal;

Présenté en difficulté respiratoire; Avait respiration plus bruyante depuis quelques mois, pire depuis quelques jours;

Euthanasie;

Evaluation de la cavité orale post-mortem

Tumeur laryngée

Hypothèse de lymphome ou carcinome (spinocellulaire (plus probable)).

❖ **Faits saillants des masses laryngées**

Les masses laryngées amèneront principalement des signes obstructifs lorsque la masse atteint un volume assez appréciable pour nuire au passage de l'air ou à la fonction des aryténoïdes.

Toutefois les changements de voix sont souvent rapportés plusieurs mois précédant les signes respiratoires. Il en est de même pour la toux qui peut apparaître de façon précoce.

Chez le chat, les tumeurs les plus communes sont le lymphome et le carcinome spino-cellulaire. Ces tumeurs demeurent cependant rares.

Le diagnostic se pose le plus souvent à l'examen visuel du larynx. L'échographie ainsi que la tomographie axiale peuvent permettre de déterminer l'étendue de la lésion.

Le traitement sera soit chirurgical, radiothérapie ou médical (chimiothérapie) ou une combinaison de 2 ou 3 de ces modalités.

Le pronostic reste réservé.

Cas #4 Corps étranger

Bilou, domestique mâle castré de 3 ans avec vomissements chroniques (IBD qui s'ignore!)

Signes respiratoires aigus depuis 3 à 5 jours : bruits respiratoires, semble inconfortable, éternue fréquemment, écoulement muqueux, à limite purulent.

A reçu antibiotique (clavaseptin) et prednisolone, semble un peu mieux.

Examen : Inconfort à la palpation des cavités nasales et de la gorge, efforts de déglutition accompagnés de bruits respiratoires (bruits de mucus surtout), éternuements fréquents pendant la consultation. Un peu de mucus sanguinolent est noté à l'examen oral, sur la base de la langue.

Il a été décidé de commencer par une nasopharyngoscopie et si normale, procéder à la tomographie.

Examen sous anesthésie : Nasopharyngoscopie : Présence d'un corps étranger végétal accompagnée d'inflammation.

Traitement : Retrait du corps étranger / prednisolone 0.5 mg/kg/jour pour 5 jours.

❖ **Faits saillants sur les corps étrangers nasopharyngiens**

Peuvent donner des signes aigus ou chroniques.

Les signes aigus sont bruits respiratoires, étternuements, écoulements nasaux parfois sanguinolents, inconfort/effort pour se dégager, « reverse sneezing »....

Chez le chat, fait souvent suite à des vomissements où une portion du vomitus passe par le nasopharynx (fibres végétales, parcelles de nourriture solide, corps étranger (tissus) surtout;

Visualisation nécessite souvent la rhinoscopie et nasopharyngoscopie; Si le corps étranger est radioopaque, la radiographie peut aider.

Dans les cas où le problème n'est pas adressé immédiatement, les signes peuvent devenir chroniques.

Le traitement consiste au retrait du corps étranger et parfois anti-inflammatoires stéroïdiens pour 3-5 jours.

Le pronostic est généralement bon à condition de trouver le corps étranger et de l'enlever dans sa totalité. Sinon la condition devient chirurgicale ainsi plus invasive et morbide.

❖ Quelques mots sur le mucocèle pharyngien

Rare chez le chat, surtout une condition canine, de petite race, aussi rare chez le chien.

Collection de salive qui a pour origine une glande ou canal salivaire endommagé;

Il ne s'agit pas d'une kyste histologiquement parlant même si cela y ressemble beaucoup. Cette poche liquidienne est tapissée d'un tissu de granulation et non d'un épithélium sain tel que vu lors de kyste;

Cause inconnue, possiblement traumatique;

Signes peuvent parfois être aigus et sévères, de la dyspnée est souvent rapportée en plus d'une respiration bruyante;

En un premier temps, le mucocèle est drainé pour dégager la lumière pharyngienne;

Par la suite, il est important d'effectuer une résection complète de la glande associée pour éviter les récives.

Le pronostic est bon.

❖ Quelques mots sur la paralysie laryngée féline.

Rare;

Surtout vu suite à thyroïdectomie (trauma aux nerfs laryngés récurrents), trauma ou masse cervicale;

Elle résulte d'une dysfonction des aryténoïdes à s'abduquer lors de l'inspiration amenant ainsi une diminution de l'ouverture de la glotte.

Respiration bruyante, dyspnée, changement de voix, intolérance à l'exercice (?) sont les signes principaux;

La détresse respiratoire peut s'accroître de façon aiguë s'il y a développement d'œdème laryngé suite à une respiration forcée ou de la toux.

Le diagnostic se pose surtout lors de l'évaluation de la fonction du larynx chez un patient en sédation profonde mais ayant gardé son réflexe de déglutition. Différents protocoles de sédation existent.

Il est parfois difficile de bien visualiser la paralysie chez le chat étant donné un fort réflexe de fermeture du larynx lors de stimulation minimale. Il faut être patient!

Il est fort important de ne pas confondre les mouvements d'adduction paradoxaux avec une fonction normale. Les mouvements d'adduction paradoxaux surviennent au mauvais moment soit lors de l'inspiration, le larynx se ferme alors au lieu de s'ouvrir, en raison de la pression intra-thoracique négative.

Latéralisation d'un aryténoïde afin d'ouvrir la zone de la rima glottis est le traitement de choix mais dépendra de la cause sous-jacente chez le patient.

Les risques post-opératoires sont peu connus chez le chat, l'œdème du larynx et les pneumonies par fausse déglutition sont les principales. La modification ou disparition du ronronnement fait aussi partie des effets secondaires, affectant surtout les parents du patient.

En conclusion, les maladies du nasopharynx/ larynx chez le chat amèneront surtout des signes respiratoires supérieurs, entre autre, avec respiration bruyante, congestion, stertor, et parfois stridor. Une évaluation complète et extensive incluant un examen complet de la cavité orale/ nasopharynx/ larynx chez un animal sédationné ou anesthésié, de l'imagerie médicale, un examen endoscopique permet un diagnostic plus précis avec traitement approprié et évaluation du pronostic.

REFERENCES PRINCIPALES

August JR, *Proceedings ACVIM* 2008

August JR, *Consultations in feline internal medicine*, Volume 6, Saunders, 2010, p 339-345.

Berent A, *Proceedings ACVIM* 2016

Detweiler DA and al. *J Vet Int Med* 2006; 20;1080.

Ettinger SJ, Feldman EC, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed, Saunders, 2010, p1040-1047.

Greci V. *J Feline Med Surg*, 16;8, 2014.

MacPhail CM, *J Feline Med Surg*, 9:219, 2007.

Reed N and al. *J Feline Med Surg*, 14;5, 2012.

Smeak D, *Vet clinics of North America, Small animal Practice*. 46;4, 2016.

Veir JK and al. *J Feline Med Surg*, 4;4, 2002.

LA BRONCHITE CHRONIQUE CHEZ LE CHIEN

Marie-Claude Bélanger DMV, MSc, DACVIM

Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire

St-Hyacinthe, Qc, Canada

La bronchite chronique ou bronchopneumopathie neutrophilique chronique canine (BCC) est une maladie fréquente du chien âgé de petite race. Elle se caractérise par une inflammation neutrophilique chronique des voies respiratoires inférieures associée à une hypersécrétion de mucus. Plusieurs causes peuvent en être responsables mais les allergènes et irritants respiratoires, incluant la fumée secondaire de cigarette représentent les étiologies les plus souvent inculpées. Le signe clinique le plus fréquent est la toux sèche et chronique i.e. présente quotidiennement depuis au moins 2 mois. Le chien atteint de BCC tousse souvent de façon importante mais il est généralement peu symptomatique du point de vue systémique i.e. qu'il est normotherme, rarement abattu et qu'il mange bien.

De par le signalement et les signes cliniques de l'animal, le diagnostic s'avère souvent difficile ou incertain puisque plusieurs comorbidités brouillent le tableau clinique ex. hyperadrénocorticisme, collapse trachéal, collapse bronchique, maladie valvulaire dégénérative chronique, insuffisance cardiaque congestive.

Les objectifs de cet article sont (1) présenter une approche systématique pour le diagnostic de la toux chronique chez le chien (2) décrire la prise en charge de la bronchite chronique (3) présenter les trouvailles et concepts émergents à partir de la littérature récente.

Pathophysiologie

La bronchite chronique est caractérisée par un rétrécissement de la lumière des petites voies respiratoires qui résulte d'une combinaison de l'épaississement des parois des bronches et de la production et l'accumulation excessives de mucus, ce qui entraîne une résistance accrue au sein de l'arbre bronchique. Ce phénomène est particulièrement important lors de l'expiration. Une chondromalacie est également souvent observée ce qui provoque l'affaissement des bronches et aggrave le rétrécissement des voies respiratoires. L'ensemble de ces phénomènes entraînent parfois la séquestration d'air (ou air trapping) ou une hyperinsufflation dynamique telle qu'observée radiographiquement chez certains patients. À long terme, l'obstruction et l'inflammation chronique des voies aériennes contribuent au déclin progressif de la fonction respiratoire de l'animal (ex. appareil mucociliaire déficient).

Il est intéressant de noter que contrairement aux humains asthmatiques, aux chats et aux chevaux, les chiens font peu ou pas de bronchoconstriction. Ce phénomène explique entre autres, qu'il est rare d'observer de la détresse respiratoire aigue chez le chien atteint de BCC comparativement au chat asthmatique.

Approche diagnostique

Le diagnostic différentiel de la toux chez le chien inclus entre autres les affections respiratoires infectieuses (primaires ou secondaires/surinfections), les néoplasmes, l'épanchement pleural, les pathologies laryngiennes et trachéales, le reflux gastro-œsophagien, la fibrose pulmonaire et l'insuffisance cardiaque congestive. Les infections à *Bordetella bronchiseptica* et *Mycoplasma* représentent une cause fréquente d'exacerbation des signes chez les chiens atteints d'une bronchopneumopathie chronique.

1- Anamnèse

Environnement

Quoique peu étudié chez le chien, certains facteurs aggravants peuvent inclure : irritants respiratoires (parfums, poussières, fumée secondaire), pollution, pollens, etc.

Type de toux

Le type de toux aide parfois le clinicien à s'orienter : toux sèche ou productive, toux nocturne ou associée à l'effort/excitation, toux en quinte ou en « cri d'oie ». Un changement de voix ou le refus de japper, associé à la toux peut suggérer une pathologie du larynx.

2- Examen physique

Une attention particulière sera portée aux systèmes cardiovasculaires et respiratoires. Les chiens atteints de bronchite chronique sont habituellement de petite race, d'âge moyen à âgé et ils présentent souvent une surcharge pondérale. L'auscultation pulmonaire pourra être associée à une augmentation des bruits bronchovésiculaires ou parfois à des sifflements. Certains patients atteints de bronchopneumopathie chronique peuvent également souffrir de fibrose pulmonaire et présenter des crépitements. Il est important de comprendre que pour cette catégorie de patient, la présence d'un souffle mitral ne signifie pas nécessairement que la toux soit d'origine cardiaque. Certains éléments de l'examen physique pourront d'ailleurs aider à écarter cette possibilité comme par exemple la présence d'une arythmie sinusale respiratoire ou d'un souffle mitral de faible intensité. De plus, en général, une toux chronique est plus souvent d'origine respiratoire que cardiaque. L'insuffisance cardiaque cause d'avantage une tachypnée que de la toux accablante. De même, la présence de syncope ne devrait pas nécessairement laisser présager un problème cardiaque. Certains chiens présentent des syncopes vasovagales associées à des quintes de toux aussi appelées « cough drop ». De plus, l'hypertension pulmonaire secondaire à certains cas de BCC peut également avoir pour signes cliniques de la toux et des syncopes.

3- Plan diagnostic

Comme pour tout problème chronique, le plan doit être adapté à chaque patient mais en général, il inclura : Hématologie, biochimie, urologie, test antigénique ou de filtration

pour *dirofilaria immitis*, coprologie par flottation et technique de Baerman, mesure du Nt-proBNP sérique et tests de fonction respiratoire d'usage clinique (mesure des gaz sanguins et test de marche 6 minutes ou 6 MWT). Le 6MWT est particulièrement utile pour poser un diagnostic d'intolérance à l'effort et pour évaluer la réponse au traitement des BCC et autres affections respiratoires chroniques. Il s'agit de mesurer la distance parcourue par un chien en marchant, pendant 6 minutes. Une distance parcourue inférieure à 400m suggère une pathologie pulmonaire significative. Il s'agit ensuite de passer aux radiographies thoraciques. Elles représentent certainement le test diagnostique le plus utile et donc est l'examen à privilégier lorsque le budget est limité. Les signes radiographiques classiques de CBB sont la présence d'un patron bronchique (beignets) diffus (ou broncho-interstitiel), minéralisation des bronches, bronchiectasie et hyperinsufflation pulmonaire. D'autres modalités d'imagerie pourront ensuite être indiquées selon le cas et les diagnostics différentiels (fluoroscopie, Ct-scan, échocardiographie).

Le diagnostic final est posé par imagerie médicale et lavage bronchoalvéolaire (à l'aveugle ou par bronchoscopie). Lorsqu'une bronchoscopie est effectuée, les chiens atteints de BCC présentent une muqueuse bronchique irrégulière avec perte de l'aspect luisant habituellement observé dans les voies respiratoires normales. Souvent, la muqueuse semble épaissie et granuleuse avec un aspect rugueux. La plupart des chiens présentent une hyperémie des vaisseaux de la muqueuse bronchique accompagnée d'un collapsus partiel des bronches pendant l'expiration. La présence de mucus excessif dans les voies respiratoires est également notée.

Les échantillons prélevés par lavage sont soumis en cytologie (tube EDTA) et bactériologie (cf. notes LBA chez le chien). Idéalement, les prélèvements seront soumis rapidement au laboratoire. Dans le cas où un délai est envisagé, un aliquot de l'échantillon pour cytologie sera centrifugé avant l'envoi et un frottis direct sera préparé. Lors de BCC, la cytologie sera caractérisée par une inflammation majoritairement neutrophilique (neutrophiles non-dégénérés) avec présence de mucine (mucus). Un petit nombre de lymphocytes, d'éosinophiles, de cellules à mucus, de cellules ciliées, de cellules épithéliales et d'un nombre variable de macrophages alvéolaires sont également fréquemment observés.

Les humains atteints de bronchite chronique souffrent souvent de surinfection bactérienne secondaire. Quoique souvent suspecté chez le chien avec BCC, ce phénomène demeure mal documenté. *Mycoplasma* spp est souvent incriminé comme pathogène respiratoire secondaire mais cet organisme est exigeant à isoler en utilisant des techniques bactériologiques conventionnelles. L'usage d'un PCR sur les échantillons de lavage bronchoalvéolaire peut s'avérer utile lorsque la culture est négative mais que la suspicion clinique demeure. Il est toutefois important de reconnaître la possibilité de faux positifs lorsqu'on a recours à cette technologie.

Traitement

Les buts du traitement de la BCC sont de 1- diminuer l'inflammation 2- améliorer la tolérance à l'effort 3- limiter la toux accablante 4- ralentir la progression du remodelage des voies respiratoires.

Le traitement repose sur l'amélioration de l'environnement de vie, du score corporel et sur l'administration d'un traitement médical.

1- Environnement

Une attention particulière devra être portée à l'environnement de l'animal afin de limiter les irritants respiratoires tels la fumée de cigarette, les parfums, la litière des chats, la poussière, un environnement trop sec ou trop humide (favorise la croissance de fongi). De même, le port d'un harnais sera recommandé et un plan d'amaigrissement sera mis en place au besoin. Il a été démontré que l'obésité aggrave la toux et nuit à une fonction respiratoire optimale.

2- Traitement médical

Le traitement médical repose sur l'usage de corticostéroïdes systémiques ou par inhalation, de bronchodilatateurs, d'antitussifs et parfois d'antibiotiques.

L'administration de *glucocorticoïdes* représente la pierre angulaire du traitement puisqu'elle permet de limiter l'inflammation et d'améliorer rapidement la toux. Lorsque possible, une administration orale est débutée puis lorsque la toux s'est grandement améliorée, la dose est progressivement réduite et un traitement par inhalation est instauré. Le but est d'arriver à contrôler la toux par l'usage d'inhalateurs seulement. Malheureusement, certains cas réfractaires, sévères ou dont l'environnement n'est pas idéal, auront besoin de corticostéroïdes systémiques à long terme. Dans ce cas, on tentera de privilégier un usage à jours alternés.

La prednisone est le glucocorticoïde le plus couramment utilisé et elle est initialement administrée à raison de 1 mg / kg / jour, puis diminuée progressivement jusqu'à la dose minimale efficace. Certains auteurs recommandent une dose de départ de 2 mg/kg/jour mais celle-ci est rarement nécessaire et provoque souvent beaucoup d'effets secondaires. On administre généralement la dose initiale pendant 7 jours ou jusqu'à ce que la toux soit améliorée de 80% à 90%. Ensuite, la dose sera diminuée de 25% toutes les 2 semaines jusqu'à ce que la dose minimale efficace soit atteinte. Rappelons qu'un traitement à jours alternés est préférable pour limiter l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire à long terme et contrer les effets secondaires associés aux glucocorticoïdes. La dexaméthasone représente une molécule intéressante à cet égard puisqu'elle offre une action plus durable avec moins d'effets minéralocorticoïdes comparativement à son potentiel anti-inflammatoire. Celle-ci est d'ailleurs à privilégier lorsqu'une administration systémique de glucocorticoïdes est nécessaire et que l'animal présente également un problème cardiaque.

Chez l'humain, le traitement des bronchopneumopathies chroniques repose en grande partie sur l'administration de corticoïdes par inhalation. L'avantage de cette façon de faire est évidemment de limiter l'absorption systémique des glucocorticoïdes et donc d'en contrer les effets néfastes à long terme. La plupart des chiens tolère l'utilisation d'un masque facial pour administrer les pompes/inhalations; 90% des chiens acceptent qu'on place le masque sur leur museau dès le tout premier essai comparativement à 65% chez le chat. Au Canada, on utilise souvent la fluticasone qui est disponible sous forme de 50 ug / puff, 125 ug / puff et 250 ug / puff . Le dosage idéal demeure incertain chez les animaux, car une partie substantielle du médicament inhalé peut ne pas atteindre les voies respiratoires inférieures. Le dosage initial recommandé est de 10 à 20 ug / kg deux fois par jour. La plupart des auteurs débutent à 125 ug/chien bid.

Les *bronchodilatateurs* sont souvent utilisés en combinaison avec les glucocorticoïdes mais leur efficacité réelle demeure peu étudiée chez le chien. La théophylline représente un choix thérapeutique attrayant lors de BCC de par ses effets non-spécifiques telles la diminution de la fatigue diaphragmatique et l'augmentation de la clairance mucociliaire. On débute habituellement à une dose de 5-10 mg/kg de théophylline longue action BID. La terbutaline, un bronchodilatateur β_2 -agoniste représente une autre alternative mais elle cause parfois de l'anxiété, de la tachycardie et de l'hyperactivité.

Des *antibiotiques* sont parfois ajoutés chez les chiens avec BCC souffrants d'une exacerbation aiguë des signes cliniques ou lorsqu'une suspicion d'infection secondaire est présente. Idéalement, la surinfection devrait être confirmée sur la cytologie de lavage bronchoalvéolaire ou trachéal et par bactériologie. La doxycycline est souvent débutée en attendant les résultats de culture bactérienne. L'azithromycine représente aussi un bon choix thérapeutique car tout comme la doxycycline, elle possède des propriétés anti-inflammatoires. Les fluoroquinolones ont également une bonne pénétration respiratoire et pourraient être utiles lors de BCC mais à cause des problèmes de résistance bactérienne, on réserve leur utilisation à des cas confirmés par antibiogramme. Il est important de souligner que l'administration concomitante de fluoroquinolones (ou d'azithromycine) augmente la concentration sérique de théophylline et peut donc entraîner une toxicité à cette dernière.

Quoique controversés, les *antitussifs* peuvent également être utiles dans la gestion de la BCC. Leur usage devrait toutefois être réservé aux patients dont la toux demeure incommodante au quotidien malgré la mise en place des mesures précédemment énumérées. Bref, un antitussif devra être considéré si la qualité de vie du patient est affectée par sa toux. Également, il faut considérer que la présence de toux récurrente entretient et même aggrave l'inflammation des voies respiratoires, ce qui fait tousser davantage l'animal en retour. Les antitussifs permettent donc de limiter ce cercle vicieux. Les antitussifs les plus efficaces chez le chien sont des opiacés tels le butorphanol (0,25-1,1 mg/kg PO q 8-12h), l'hydrocodone (0,2-0,3 mg/kg q 6-12 h) et le tramadol (2-5 mg/kg po q 8-12). Ces drogues ont une action antitussive centrale. Le gabapentin (2-5 mg/kg PO q 8) et le maropitant (Cerenia) offrent également des propriétés antitussives intéressantes mais ont été peu étudiés chez le chien. Le

gabapentin est reconnu comme un antitussif efficace chez les humains souffrants de toux chronique. Une étude récente chez le chien atteint de BCC a démontré que l'administration de maropitant à une dose de 2 mg/kg q48h pendant 14 jours a significativement réduit la fréquence de toux.

Pronostic

La plupart des cas de BCC présentent déjà au moment du diagnostic, des changements irréversibles au niveau de leur arbre bronchique. Ainsi, bien que la condition ne puisse qu'être contrôlée médicalement, le pronostic s'avère généralement bon à réservé. Le traitement médical permettra de diminuer les signes cliniques et de ralentir la progression des dommages au système respiratoire. Des périodes de crise ou de détérioration paroxysmales des signes cliniques avec un besoin d'ajustement thérapeutique sont toutefois à anticiper. La principale complication sérieuse de la BCC est le développement d'hypertension pulmonaire. Celle-ci se développe suite à la vasoconstriction pulmonaire secondaire à l'hypoxie chronique. Cette vasoconstriction chronique provoque une hypertrophie de la musculature (media) des parois bronchiques et une élévation chronique de la pression pulmonaire. La présence d'hypertension pulmonaire significative assombri le pronostic et doit être suspectée chez un chien atteint de BCC qui développe une intolérance marquée à l'effort et/ou des syncopes.

Références

*Les références seront fournies lors de la présentation.

LE LAVAGE BRONCHOALVÉOLAIRE « À L'AVEUGLE » CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

MC Bélanger DMV, MSc, DACVIM

Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire

St-Hyacinthe, Qc, Canada

Le lavage bronchoalvéolaire (LBA) permet le diagnostic cyto bactériologique des affections pulmonaires du chien et du chat. Il s'agit d'instiller un soluté isotonique stérile dans les bronches terminales, de le réaspirer puis de procéder à son analyse cytologique, bactériologique (et fongique).

Deux techniques peuvent être utilisées en clinique : la méthode dite non-bronchoscopique ou « à l'aveugle » ou la méthode endoscopique qui permet d'atteindre un lobe pulmonaire ou une lésion en particulier. La méthode transtrachéale sur l'animal vigile peut parfois permettre d'atteindre les bronchioles terminales chez les animaux de petite taille mais cette technique sera plutôt utilisée pour obtenir des échantillons trachéo-bronchiques. La technique de LBA endotrachéale « à l'aveugle » sera discutée ici.

Indications

- Animal présentant des signes cliniques liés à une maladie des voies respiratoires inférieures (toux, dyspnée, hypoxie, bruits respiratoires surajoutés ou augmentés, hémoptysie, intolérance à l'effort, expectorations)
- Patrons pulmonaires alvéolaires, broncho-alvéolaires ou broncho-interstitiels (diffus de préférence pour la technique « à l'aveugle »)
- Échec thérapeutique d'une condition respiratoire aiguë
- Suivi thérapeutique d'une condition chronique, réfractaire ou récalcitrante

Contre-indications

- Toux causée par une insuffisance cardiaque congestive
- Condition respiratoire sévère et instable associée à un risque anesthésique élevé ou déraisonnable (détresse respiratoire ou hypoxie sévère ne répondant pas à l'oxygénothérapie). La technique de LBA implique nécessairement une obstruction partielle iatrogène des voies respiratoires, aggravant temporairement la situation.
- Patron interstitiel (controversé mais le LBA risque d'être peu informatif) ou suspicion de fibrose pulmonaire idiopathique

Limites du LBA « à l'aveugle »

- L'échantillon peut provenir d'une zone non atteinte ou peu représentative causant un diagnostic erroné.
- Le rendement de ce type de prélèvement est faible et parfois même inutilisable chez les chiens de grande taille.

- L'absence de visualisation des voies respiratoires profondes est un handicap du point de vue diagnostique et présente un certain risque d'hémorragies pulmonaires ou de lacération.
- Possible de manquer un processus tumoral si le néoplasme ne produit pas de desquamation.

Matériel requis

* asepsie pour l'ensemble de la procédure

- gants stériles
- seringues de 20 à 60 ml
- saline stérile et réchauffée à 37°C (5-15 ml ou 3-5 ml/kg chez le chat ou le chien de petite taille, 15-20 ml chez le chien de race moyenne et 30 ml chez le chien de grande race. On ne dépasse généralement pas 0,5-1 ml/kg/lavage chez le chien)
- laryngoscope
- ouvre-gueule
- lidocaïne chez le chat
- optionnel : embout en « T » si possible
- sonde endo-trachéale **stérile** avec ballonnet
- valve 3 voies
- sonde urinaire rouge souple et stérile (8 FR chez le chat et le chien de petite taille, sonde gastrique 16 FR en polyvinyle pour les chiens moyens ou grands.). Viser la plus grosse sonde urinaire passant dans la lumière du tube endotrachéal.

* surveillance anesthésique : oxymètre de pouls, moniteur de pression et ECG.

Le LBA s'effectue sous-anesthésie générale. Un bronchodilatateur est souvent administré au préalable (oralement ex. aminophylline ; chat 5 mg/kg, chien 11 mg/kg PO 1 à 2 heures avant la procédure, intraveineux ex. aminophylline, sous-cutané ex. terbutaline ; chat 0.01 mg/kg 30 minutes avant la procédure ou par inhalation ex. salbutamol). Après sédation, l'animal est généralement pré-oxygéné au masque pour une durée de 10 minutes environ.

Démarche

- Intubation trachéale (éviter au maximum la contamination du bout du tube) et mise en place d'un ouvre-gueule
- Une sonde souple de type urinaire ou naso- œsophagienne sera utilisée chez le chat et le chien < 10 kg. Pour les chiens de plus grande taille, le matériel ne sera utilisable que si une sonde de longueur adaptée est disponible (ex. sonde gastrique)

- L'extrémité de la sonde est coupée stérilement et affiné de façon non-traumatique au moyen d'un aiguisoir stérile pour permettre le passage du soluté et faciliter son aspiration. Le bout opposé est également coupé pour permettre une connexion avec la seringue directement ou une valve 3 voies.
- L'animal est placé en décubitus droit ou gauche suivant le lobe pulmonaire à explorer. Il sera en décubitus sternal en cas d'atteinte diffuse. Le cou est maintenu en extension.
- La sonde à introduire est mesurée stérilement en évaluant la distance entre la truffe et la 8ème côte. Un trait au marqueur est fait ou un bout de ruban adhésif est collé comme repère. La longueur de la sonde au total, ne devrait pas dépasser la distance séparant le bout de la truffe à la dernière côte de l'animal. ATTENTION : bien s'assurer que la sonde urinaire est plus longue que la sonde endotrachéale!
- L'animal est bien oxygéné et ventilé (cf. oxymètre de pouls)
- La sonde est ensuite insérée dans le tube endotrachéal jusqu'à l'obtention d'une résistance. Elle est retirée légèrement puis repositionnée jusqu'à résistance à nouveau. Une légère rotation peut aider à la positionner plus profondément.
- La seringue contenant le volume souhaité de saline est ensuite branchée à la sonde (ou valve 3 voies) et le liquide est injecté.
- 3 à 5 ml d'air est ajouté pour chasser le liquide restant dans la sonde puis le liquide est immédiatement réaspiré en réalisant une succion légère à modérée en faisant des petits mouvements de va et vient avec la sonde. En général, entre 30 et 80% du liquide est obtenu après un lavage réussi (on vise > 50%). Attention : La succion ne doit pas être trop forte car elle provoquerait un collapsus au niveau des voies respiratoires distales et cela diminuerait la quantité de liquide récupéré tout en augmentant le pourcentage de cellules épithéliales dans le prélèvement.
- Astuce : Il est utile de laisser 3-5 ml d'air au bout de la seringue et d'injecter en maintenant la seringue en position verticale: l'injection du liquide puis du volume d'air résiduel permet d'injecter la totalité de la saline dans l'appareil respiratoire d'un seul coup et de réaspirer immédiatement.
- Astuce : plusieurs courtes aspirations répétées aident souvent à augmenter le volume de liquide récupéré.
- La seringue montée sur la sonde est alors retirée en maintenant une légère aspiration. On procède à l'oxygénation et ventilation de l'animal entre chaque lavage (2-3 sont recommandés).
- Après l'obtention des échantillons, l'animal est remis en position sternale, oxygéné et ventilé pour 10 minutes avant de le réveiller.
- Le liquide récupéré est divisé pour analyse : placer 0.5 à 1 ml dans un tube de bactériologie stérile (généralement le premier prélèvement) puis placer le reste dans des tubes d'EDTA qui seront idéalement traités au laboratoire dans les 60 minutes afin de préserver l'intégrité cellulaire. Autrement, ils seront réfrigérés et traités dans les 12 heures. Ils peuvent également être centrifugés à basse vitesse (1500 tours/min pour 10 minutes) et le culot utilisé pour effectuer des frottis.

Interprétation cytologique du LBA

Important : La présence d'un liquide spumeux suggère que du surfactant est présent et que la sonde a été insérée dans les voies respiratoires plus profondes. De même, grâce à la cytologie, il est facile de vérifier si le lavage a bien été réalisé en profondeur ou si la sonde est malheureusement demeurée dans la trachée ou les bronches principales. En effet, la nature des cellules observées diffèrera selon l'étage auquel le prélèvement a été effectué : un échantillon trachéo-bronchique présentera des cellules à prédominance épithéliale tandis qu'un vrai LBA sera caractérisé par une majorité de macrophages.

Cytologie d'un LBA non-bronchoscopique chez le **chien normal**

- Population prédominante de macrophages (70-92 %)
- Lymphocytes en proportion variable (0-7 %)
- Neutrophiles (3-27 %)
- Éosinophiles rares chez le chien (< 5%) mais jusqu'à 20% est considéré normal chez le chat
- Mastocytes (<2%)
- Cellules épithéliales (< 5%) si plus, suggère plutôt un lavage trachéobronchique.

Cytologie d'un LBA non-bronchoscopique chez le **chat normal**

- Population prédominante de macrophages (63-93 %)
- Lymphocytes en proportion variable (0-1 %)
- Neutrophiles (0-10 %)
- Éosinophiles (2-30) * beaucoup plus importants en nombre que chez le chien
- Mastocytes (<2%)

N.B. Il existe beaucoup de controverse quant aux valeurs de référence cytologiques du LBA. En effet, une grande variabilité existe entre des individus sains de même espèce et la technique de prélèvement affecte également les résultats obtenus. De plus, l'ordre des prélèvements affecte aussi la composition du liquide obtenu ex) le premier prélèvement est plus riche en cellules épithéliales.

Processus inflammatoire aigu

Mucus (souvent très abondant dans les conditions aiguës), neutrophiles > 12% chez le chien

Hypersensibilité/affection allergique ou parasitose

Éosinophiles > 14% chez le chien, > 20% chez le chat (controversé car grande variabilité)

Processus inflammatoire chronique ou subaigu

Mucus, neutrophiles, macrophages, lymphocytes, spirales de Curshmann (mucus épais en forme de spirale ; suggère une maladie bronchiolaire chronique par laquelle le mucus s'épaissit et se vrille à l'intérieur des petites voies respiratoires).

Processus tumoral

Cellules atypiques présentant des critères de malignité ex) carcinome, lymphome, etc.

Interprétation bactériologique du LBA

Il est important de comprendre qu'il existe une flore bactérienne commensale dans l'appareil respiratoire supérieur du chien et du chat et que la méthode de prélèvement peut causer une contamination pharyngienne des échantillons. Ainsi, une culture quantitative du LBA permettra de différencier une infection réelle d'une contamination lors du prélèvement. On accepte dorénavant qu'un comptage $> 1,7 \times 10^3$ UFC/ml (unités formant des colonies) sera évocateur d'une infection bactérienne pathologique. En général, on conclut à une réelle infection bactérienne lorsque les éléments suivants sont présents :

- des signes cliniques et/ou radiographiques sont présents
- une inflammation neutrophilique est présente à la cytologie
- présence de bactéries intracellulaires à la cytologie
- la bactérie identifiée est connue comme un pathogène respiratoire pour l'espèce

DOCTEUR MON CHIEN TOUSSE ! ET SI C'ÉTAIENT DES PARASITES....

Marie-Claude Bélanger DMV, MSc, DACVIM

Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire

St-Hyacinthe, Qc, Canada

Les principaux parasites respiratoires du chien vivant en Amérique du Nord sont *Dirofilaria immitis*, *Crenosoma vulpis*, *Angiostrongylus vasorum*, *Filaroides hirathi*, *Filaroides milksi*, *Oslerus osleri*, le trématode *Paragonimus kellicotti* et rarement les capilarides *Eucoleus aerophilus*, *Eucoleus boehmi*. De loin, *Dirofilaria immitis* représente la cause la plus fréquente de parasitose avec signes respiratoires chez le chien vivant au Québec. Ceux qui infectent le chat comprennent un capillaride (*Eucoleus aerophilus*), un métastrongyloïde (*Aelurostrongylus abstrusus*) et un trématode (*Paragonimus kellicotti*). La mite nasale ou *Pneumonyssoides caninum* est un autre parasite qui cause surtout des éternuements et du « reverse sneezing » mais parfois aussi des bruits nasopharyngiens pouvant ressembler à de la toux. Certains parasites intestinaux (ex. *Toxocara*, *Ancylostoma*) présentent une migration pulmonaire mais celle-ci cause habituellement peu de signes cliniques. Par contre, lors de migration d'une charge parasitaire importante notamment chez un chiot, celui-ci peut souffrir d'inflammation pulmonaire significative et présenter de la toux avec tachypnée. La prévalence de ces infections parasitaires est en général rare dans la plupart des régions de l'Amérique du Nord mais certains parasites émergents méritent d'être mieux connus (ex. *Crenosoma vulpis*).

Les études épidémiologiques utilisant la flottation sur des milliers d'échantillons fécaux suggèrent une faible prévalence pour les vers pulmonaires dans nos régions. Par contre, la flottation fécale n'est pas la technique de choix pour mettre en évidence la plupart des parasites du poumon de sorte que la prévalence réelle est sans doute sous-estimée par ce genre d'étude de dépistage à grande échelle. En effet, la flottation n'est pas un bon outil pour détecter les stades larvaires impliqués dans les infections respiratoires. Ceci est entre autres vrai pour les migrations pulmonaires des parasites intestinaux ; la coprologie standard sera négative puisque les signes cliniques sont causés par les stades larvaires i.e. les adultes n'ont pas encore atteint l'intestin et pondus.

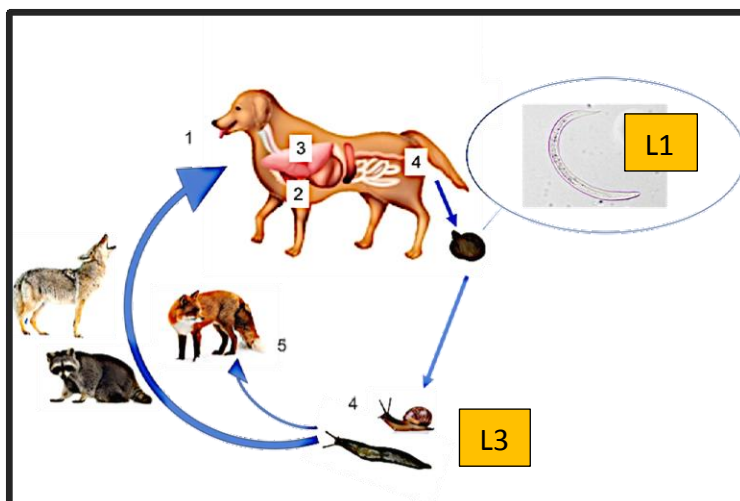
Parasites respiratoires les plus communs du chien

Parasite	Localisation finale	Hôte intermédiaire	Hôte paraténique
NÉMATODES			
<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Artères pulmonaires et cœur droit	Limace et escargot	Grenouille
<i>Dirofilaria immitis</i>	Artères pulmonaires et cœur droit	Moustique	-
<i>Crenosoma vulpis</i>	Bronches et bronchioles	Limace et escargot	-
<i>Eucoleus aerophilus</i>	Trachée et bronches	-	Vers de terre
<i>Filaroides hirathi</i>	Parenchyme pulmonaire	-	-
<i>Filaroides osleri</i>	Nodules dans la trachée	-	-
TREMATODE			
<i>Paragonimus kellicotti</i>	Kystes dans le parenchyme pulmonaire	Escargot et écrevisse	Mammifères

***Crenosoma vulpis* ou ver du poumon de renard**

C vulpis est un nématode qui infecte les voies respiratoires des canidés sauvages et du chien. Il s'installe dans la trachée, les bronches et les bronchioles. Il cause de la toux persistante parfois quinteuse avec effort d'expectoration ou de vomissements. On note parfois des signes de rhinotrachéite et des écoulements nasaux séreux. *C vulpis* est maintenant reconnu comme agent important de toux chronique chez le chien dans le nord-est du Canada (provinces maritimes, Québec et Ontario) et des États-Unis. Dans les provinces atlantiques, jusqu'à 21 % des chiens présentant une toux chronique sont infectés par *C vulpis*. Le coyote et le renard sont les hôtes naturels ou réservoirs de ce petit helminthe de 5-15 mm. On le retrouve chez 21 à 50 % des renards dans l'Est de l'Amérique du Nord. Le raton-laveur semble également communément infecté. Les canidés s'infectent en avalant des limaces ou des escargots porteurs du parasite (hôtes intermédiaires), en entrant en contact avec de la végétation, des jouets ou des bols d'eau contaminés par les traces visqueuses laissées par les limaces ou les escargots ou en buvant dans des flaques d'eau contaminée. Bien que l'infection clinique semble plus fréquente chez le jeune chien, la prévalence rapportée ne semble pas en relation avec l'âge. L'infection se voit plus fréquemment à l'automne et au printemps.

Cycle de *Crenosoma vulpis*



Le parasite mature dans les voies aériennes et produit des œufs (contenant des larves) qui seront toussés, avalés et excrétés dans les selles :

1- le chien s'infecte en avalant des larves L3 présentes dans des escargots ou des limaces

2- Les larves traversent le foie, la circulation veineuse et le cœur droit jusqu'aux poumons, où elles parviennent à maturité

3- Les adultes pondent des œufs dans les bronchioles. Ces œufs deviennent des larves L1. Les larves L1 sont ensuite expectorées et ravalées par le chien

4- Les larves L1 sont excrétées dans les fèces. Les escargots ou les limaces ingèrent les fèces infectées

5- Les larves L1 deviennent des larves L3 infectieuses dans l'escargot ou la limace. Ces derniers sont avalés par les canidés sauvages/chiens/ratons-laveurs

* Période pré-patente de 19-21 jours

** Durée de vie du ver adulte = 10 mois

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'identification du parasite dans les selles via la méthode de Baermann ou dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire. La coprologie par flottation au zinc est aussi utilisée mais moins sensible que la méthode de Baermann. Les limites de ce dernier sont la durée de l'examen (plusieurs heures) et le fait que l'excrétion fécale du parasite soit intermittente. Lorsque négatif, il est donc prudent de répéter l'examen. On suggère de soumettre 3 échantillons de fèces prélevées sur une période de 7 jours. Certains auteurs recommandent de prélever les selles directement dans le rectum pour éviter la contamination par des nématodes du sol. Les nématodes adultes minces et blanchâtres mesurent de 3,5 à 8,0 mm de long chez le mâle et de 12 à 15 mm chez la femelle. La cuticule recouvrant la partie antérieure présente jusqu'à 26 replis qui portent de fines striations. En marge de chaque repli se trouvent des rangées de petits crochets. L'utérus est rempli de larves enroulées sur elles-mêmes. Les larves (L1) mesurent de 264-340 par 16-22 microns.

Aux radiographies thoraciques, *C vulpis* cause généralement un patron broncho-interstitiel diffus allant de très léger à modéré. Rarement, une éosinophilie périphérique est présente.

Traitement

Plusieurs traitements antiparasitaires sont efficaces:

Fenbendazole (50 mg/kg, PO SID pour 3 jours), oxime de milbemycline (0.5 mg/kg, PO, une seule dose). Le taux de succès est de 98-99% pour l'oxime de milbemycline.

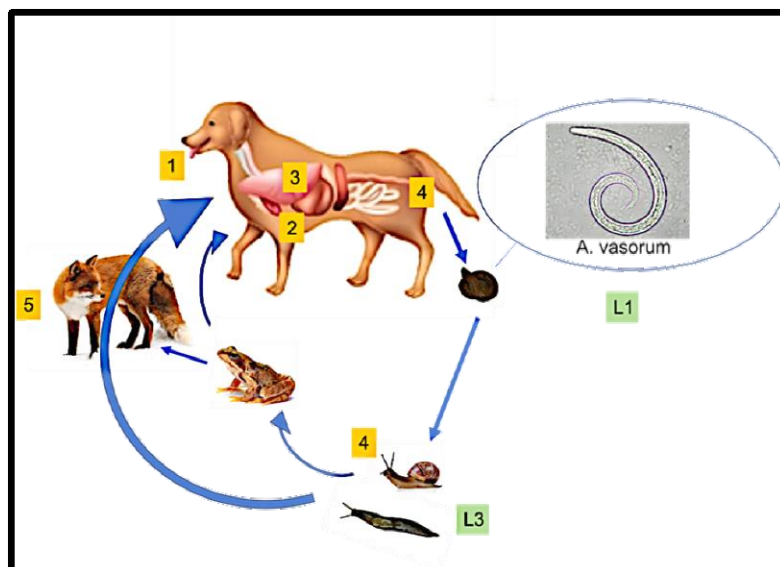
Toutefois, une efficacité de 100% est rapportée après une dose unique de la combinaison topique 10% imidacloprid + 2.5% moxidectin. Il s'agit du seul traitement parasiticide actuellement homologué au Canada contre *C vulpis*. Dans tous les cas, la réponse au traitement est habituellement rapide soit entre 7-10 jours.

Il est important de mentionner que plusieurs cas de *C vulpis* sont faussement suspectés de bronchite allergique. Ils répondront initialement à un traitement de glucocorticoïdes mais cette réponse ne sera que temporaire et partielle.

Angiostrongylus vasorum ou le ver du cœur français

Il s'agit d'un parasite en émergence en Amérique du Nord qui est moins fréquent mais beaucoup plus pathogène que *C. vulpis*. Tout comme *Dirofilaria immitis*, il infecte l'artère pulmonaire, et le cœur droit des canidés. *A. vasorum* cause des signes cliniques respiratoires, neurologiques, cardiovasculaires et des saignements. Les jeunes chiens (<2 ans) semblent plus à risque. Des cas ont été rapportés à Terre-Neuve et en Ontario. On croit qu'en général, le parasite ne se retrouve pas dans les régions où la température hivernale moyenne est plus froide que -4°C . L'hôte définitif est le renard roux. Les canidés s'infectent en mangeant une grenouille ou une limace (hôtes intermédiaires). La grenouille peut également agir comme hôte paraténique i.e. qu'elle peut servir d'hôte intermédiaire, mais qu'elle n'est pas nécessaire pour que le cycle de développement du parasite progresse (aucun développement larvaire). Une prévalence aussi élevée que 56% chez le renard roux présentée en nécropsie a été observée à Terre-Neuve. Chez le chien vivant dans cette région, les données recueillies en nécropsie suggèrent plutôt une prévalence de 11%. En 1999, la prévalence du parasite chez le chien vivant dans cette région et présentant des signes cardiovasculaires était de 4% lorsque le test de Baermann était utilisé pour le diagnostic. La même étude fut répétée en 2004 et montra une augmentation significative de la prévalence soit 24%.

Cycle de *A. vasorum*



1- Le chien s'infecte en avalant des larves L3 présentes dans des escargots, des limaces ou des grenouilles

2- Les larves pénètrent la paroi de l'intestin et se développent dans les ganglions lymphatiques abdominaux avant d'emprunter la circulation porte pour se diriger vers le foie. Les vers regagnent les artères pulmonaires et le ventricule droit, où ils parviennent à maturité

3- les vers adultes se reproduisent et pondent des œufs, qui se logent dans les capillaires pulmonaires et s'y développent

4- Les larves L1 sont excrétées dans l'environnement par les fèces, lesquelles sont ingérées par des limaces, des escargots ou des grenouilles.

5- Les larves L1 deviennent des larves L3 infectieuses dans l'escargot ou la limace. Les limaces, les escargots et les grenouilles infectés sont avalés par le chien ou le renard.

*Période prépatente = 1-4 mois (long!)

**Durée de vie du ver adulte = jusqu'à 5 ans

Signes cliniques

La parasite offre une pathogénicité allant de subclinique à fatale et d'aigue à chronique chez son hôte. 80% des chiens sont présentés entre octobre et février. Cette période pourrait être associée à une plus forte population de gastropodes dans l'environnement. Les signes cliniques sont aussi très variables mais affectent surtout les systèmes cardiorespiratoires : toux, intolérance à l'effort, dyspnée, anorexie, gagging, perte de poids, insuffisance cardiaque droite, syncope et ascite. En effet, la présence du parasite cause une bronchopneumonie avec hémorragies, artérite pulmonaire et parfois hypertension pulmonaire. Le système nerveux central peut également être affecté et l'animal pourra présenter : ataxie, parésie, paralysie, convulsion, douleur cervicale, dépression et tête penchée. Des saignements/coagulopathies peuvent également être le principal signe clinique : anémie, thrombocytopenie à médiation immune, prolongation des temps de coagulation, méléna, hémoptysie, épistaxis, hématurie, hémorragies sous-conjonctivales, uvéites, hématomes, pétéchies et CIVD ont été rapportés. Des migrations erratiques ont également été décrites (œil, ventricule gauche, péricarde, vessie).

Diagnostic

Le diagnostic est posé suite à l'identification de larves (L1) dans les selles (méthode de Baermann), le crachat ou le lavage broncho-alvéolaire. Les vers adultes sont 10 fois plus petits que *Dirofilaria immitis*, mesurant entre 1,4 à 2 cm. Ils sont donc plus faciles à manquer à la nécropsie.

De nouvelles méthodes diagnostiques utilisant les selles et le sang, plus sensibles (PCR et Élixa) et prometteuses sont actuellement à l'étude. Les tests préliminaires avec Élixa suggèrent que les épreuves coprologiques de Baermann pourraient manquer jusqu'à 50% des cas. Un test rapide de détection antigénique est disponible en Europe (Idexx Angio detect).

Aux radiographies, *A. vasorum* cause un patron broncho-interstitiel diffus avec foyers alvéolaires multifocaux en périphérie des poumons surtout (zones d'hémorragies probables) et généralement 2 semaines suivant l'infection.

Traitement

Plusieurs protocoles ont été rapportés dans le traitement du ver du cœur français avec une bonne efficacité : Fenbendazole 50 mg/kg, PO SID pour 21 jours (91%), Oxime de milbemycin 0.5 mg/kg, PO une fois par semaine pour 4 semaines (85%). La combinaison topique moxidectin-imidaclopride a démontré une efficacité thérapeutique d'une seule application (85%) et préventive pour le parasite dans le cadre du programme habituel mensuel. Une 2^e application est recommandée chez les chiens qui demeurent positifs pour contrer une possible fenêtre d'inactivité suite à des stades larvaires immatures.

Pneumonyssoides caninum

Il s'agit d'une mite qui infecte la cavité nasale et les sinus du chien et du renard. On la retrouve partout dans le monde. Le cycle biologique de cet acarien n'est pas encore entièrement connu. Le mode de transmission le plus probable est le contact direct entre chiens, étant donné les mouvements actifs des larves que l'on peut parfois détecter sur les narines des animaux parasités. La transmission indirecte ne peut être exclue car les acariens peuvent survivre jusqu'à 20 jours en dehors de leur hôte, dans un environnement humide. La mite jaunâtre est très petite mais visible à l'œil nu, mesurant 1-1.5 mm de longueur chez la femelle.

Signes cliniques

L'intensité des signes cliniques est variable. La plupart des chiens sont asymptomatiques ou présentent une forme légère avec éternuements. Parfois, des formes plus sévères sont décrites avec écoulement nasal, éternuements répétitifs, secouements de tête et surtout épisodes de « reverse sneezing ». Rarement, une surinfection peut être observée causant une rhinite purulente avec ou sans sinusite concomitante.

Diagnostic

Il est possible d'observer les acariens dans les cavités nasales en utilisant un endoscope ou une technique de flush nasal. Un test ELISA serait disponible en Europe. Certains propriétaires rapportent avoir observé le minuscule parasite en surface des narines de leur animal.

Traitement

Plusieurs protocoles ont été étudiées: Ivermectin 300 ug/kg PO, une fois par semaine pour 3 semaines, Selamectin 6 - 24 mg/kg pour 3 doses topiques à intervalle de 2 semaines et milbemycin 0.5 à 1.0 mg/kg PO 1 fois par semaine pour 3 semaines. Tous les chiens de la maison doivent être traités. Le chat ne semble pas affecté par ce parasite (aucun cas connu).