

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2002

**LES MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES
OBSTRUCTIVES CHEZ LE CHAT**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement

devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Laurence AUBERT

Née le 20 juin 1970 à Suresnes (Hauts de Seine)

JURY

Président :

Professeur à la faculté de médecine de Créteil

Membres : M. MORAILLON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

MME. KOLF-CLAUW

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Je remercie le professeur de la faculté de médecine de Créteil,
qui nous fait l'honneur de présider ce jury de thèse, ainsi que le professeur
KOLF- CLAUW, assesseur, qui nous a fait le plaisir d'assister à ce travail.*

*Je tiens à remercier le professeur **MORAILLON**, directeur de cette thèse, qui a
eu la gentillesse de superviser ce travail.*

A ma **famille**,
qui a toujours cru en moi.

A **Manu**,
qui me supporte.

A mes **amis**,
pour les bons moments partagés.

A tous les **compagnons à poils**,
qui ont marqué ma vie et motivé ma vocation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I – PARTICULARITES ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES DU CHAT	3
A – ANATOMIE ET HISTOLOGIE	3
1 – VOIES AERIENNES EXTRA-THORACIQUES DU CHAT	3
2 – VOIES AERIENNES INTRA-THORACIQUES DU CHAT	4
B – PHYSIOLOGIE	8
1 – LE TONUS BRONCHIQUE	8
2 – L’APPAREIL MUCOCILIAIRE	9
II – ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES DU CHAT	11
A – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES INSPIRATOIRES	11
1 – DEFINITION	11

2 – CORYZA CHRONIQUE	12
a) Définition	12
b) Etiologie et épidémiologie	13
c) Symptômes	15
d) Diagnostic	16
e) Traitement	17
❶ Médical	17
❷ Chirurgical	19
3 – MYCOSES RESPIRATOIRES CHRONIQUES	21
a) Cryptococcose (forme rhino-sinusale)	21
❶ Etiologie et épidémiologie	22
❷ Symptômes	22
❸ Diagnostic	23
❹ Traitement	24
b) Aspergillose nasale	25
❶ Etiologie et épidémiologie	25
❷ Symptômes	26
❸ Diagnostic	26
❹ Traitement	27
c) Mycoses diverses atteignant de façon chronique l'appareil respiratoire supérieur du chat	28
❶ Phaeohyphomycose	28
❷ Mycoses à Pénicillium et Trichosporon	28
❸ Mycoses à Mucorales	28
❹ Mycoses à Prototheca	28
d) Récapitulatif des traitements des mycoses respiratoires du chat	29
4 – PARASITOSE RESPIRATOIRES CHRONIQUES	31
5 – POLYPES NASOPHARYNGES	31
a) Définition	31
b) Etiologie et épidémiologie	31
c) Symptômes	32
d) Diagnostic	32
e) Traitement	33

6 – AFFECTIONS OBSTRUCTIVES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES	33
a) Collapsus trachéal	33
b) Les sténoses	34
❶ Sténose des narines	34
❷ Sténose du nasopharynx	35
❸ Sténose trachéale	36
c) Paralysie laryngée	36
❶ Etiologie	36
❷ Symptômes	37
❸ Diagnostic	38
❹ Traitement	38
7 – TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS	42
a) Localisation nasale	42
b) Localisation pharyngée	43
c) Localisation laryngée	43
d) Localisation trachéale	43
8 – TUMEURS	44
a) Tumeurs nasales et sinusales	44
❶ Etiologie et épidémiologie	44
❷ Symptômes	44
❸ Diagnostic	45
❹ Traitement	45
b) Tumeurs pharyngées	45
c) Tumeurs laryngées	46
❶ Etiologie et épidémiologie	46
❷ Symptômes	46
❸ Diagnostic	46
❹ Traitement	46
d) Tumeurs trachéales	46

B – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES EXPIRATOIRES	48
1 – DEFINITION	48
2 – BRONCHITES ET BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES	48
a) Bronchite chronique allergique : asthme félin	48
❶ Définition	48
❷ Etiologie et épidémiologie	49
❸ Physiopathologie	49
❹ Symptômes	52
❺ Diagnostic	52
❻ Traitement	53
b) Bronchite chronique et broncho-pneumonies chroniques obstructives (BPCO)	56
❶ Définition	56
❷ Etiologie et épidémiologie	56
❸ Symptômes	56
❹ Diagnostic	57
❺ Traitement	57
3 – PARASITOSE RESPIRATOIRES CHRONIQUES	58
a) Aelurostrongilose	58
❶ Etiologie et épidémiologie	58
❷ Symptômes	59
❸ Diagnostic	60
❹ Traitement	61
b) Capillariose	61
❶ Etiologie et épidémiologie	61
❷ Symptômes	62
❸ Diagnostic	62
❹ Traitement	63
c) Paragonimose	63
❶ Etiologie et épidémiologie	63
❷ Symptômes	65

③ Diagnostic	65
④ Traitement	66
d) Forme larvaire de l'Ascaridose	66
III – ETUDE SYNTHETIQUE	67
A – DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	67
1 – RECUEILLIR LES COMMÉMORATIFS	67
a) De quel type de chat s'agit-il ?	67
b) Quel est l'environnement du chat ?	68
c) Comment la maladie évolue t elle ?	68
2 – ETUDIER LES SIGNES CLINIQUES	69
a) Les signes respiratoires sont-ils inspiratoires ou expiratoires ?	69
b) Y a t il des symptômes évocateurs ?	69
3 – METTRE EN PLACE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES APPROPRIÉS	70
a) Lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures	71
① Radiographies des cavités nasales	71
② Radiographies du cou	71
③ Cytologie et mise en culture	71
④ Endoscopie	71
⑤ Biopsies	72
b) Lors d'obstruction des voies respiratoires basses	72
① Radiographies thoraciques	72
② Bronchoscopie	72
③ Cytologie et mise en culture	73
④ Mesure des gaz sanguins	78
⑤ Tests de la fonction pulmonaire	78

c) Examens complémentaires indépendants de la localisation de l'obstruction respiratoire	79
❶ Tests sanguins	79
❷ Examen fécal	80
B – TABLEAU DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	80
CONCLUSION	87
BIBLIOGRAPHIE	89

INTRODUCTION

Les maladies atteignant l'arbre respiratoire du chat de façon chronique sont nombreuses et pourtant leurs expressions cliniques sont généralement très proches, d'où la difficulté pour le praticien de poser un diagnostic de certitude sans examens complémentaires. Cet ouvrage a pour motivation de fournir au clinicien, en plus de l'étude générale des différentes entités pathologiques, une démarche diagnostique différentielle.

Dans une première partie, des éléments anatomiques et physiologiques sur le système respiratoire du chat sont rappelés au lecteur, tout en soulignant les particularités liées à l'espèce féline. La seconde partie s'attache, quant à elle, à étudier les affections respiratoires chroniques obstructives pouvant être présentes chez le chat. Enfin, la dernière partie de cet ouvrage tentera de donner une démarche diagnostique au vétérinaire et présentera une synthèse différentielle des maladies étudiées.

Avant toute chose, rappelons quelques définitions afin de bien cerner le sujet de cette étude :

- Médicalement, une **maladie chronique** se définit, par opposition à une maladie aiguë, comme une maladie qui **évolue lentement** et qui **se prolonge**. Toute la difficulté est de savoir à partir de quel moment précisément on passe d'une forme aiguë à une forme chronique : cela varie en fonction des entités pathologiques et des espèces. Néanmoins, en ce qui concerne les maladies respiratoires chroniques du chat, on peut considérer généralement qu'elles sont chroniques si des

symptômes sont présents quasiment tous les jours sur une période minimum de deux mois consécutifs.

- Le terme de **maladies respiratoires obstructives** désigne les **affections respiratoires** aiguës ou chroniques **s'accompagnant d'une difficulté de passage de l'air dans le système conducteur** ; Il s'ensuit un déséquilibre des mouvements inspiratoires par rapport aux mouvements expiratoires. On y oppose le terme de maladies respiratoires restrictives qui caractérise les affections gênant l'expansion pulmonaire ; Dans ces cas, il n'y a pas d'altération de l'équilibre du rapport inspiration sur expiration. **Fig. 1.**

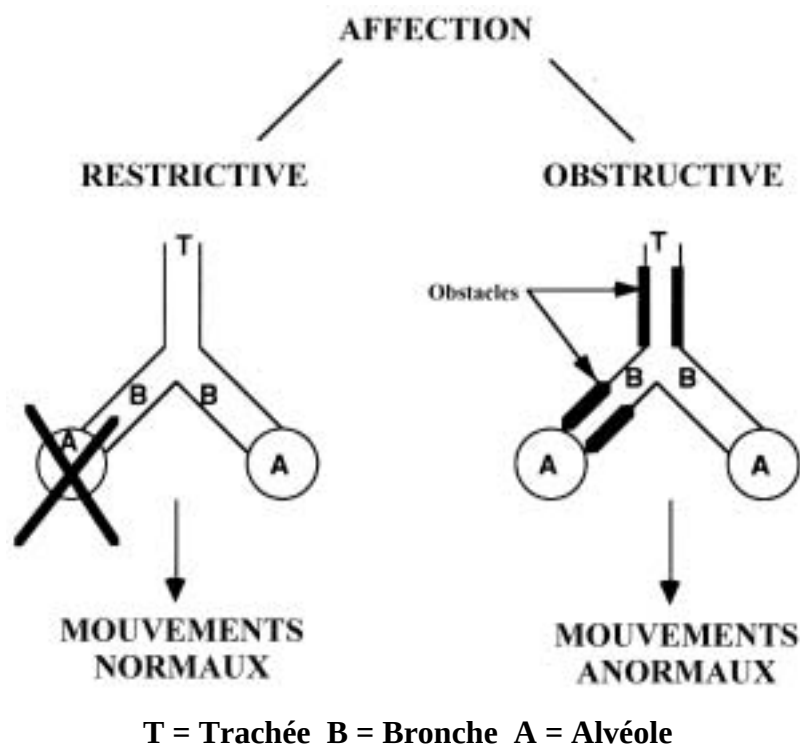


Figure 1 : Comparaison affection restrictive et affection obstructive
d'après (23)

I – PARTICULARITEES ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES DU CHAT

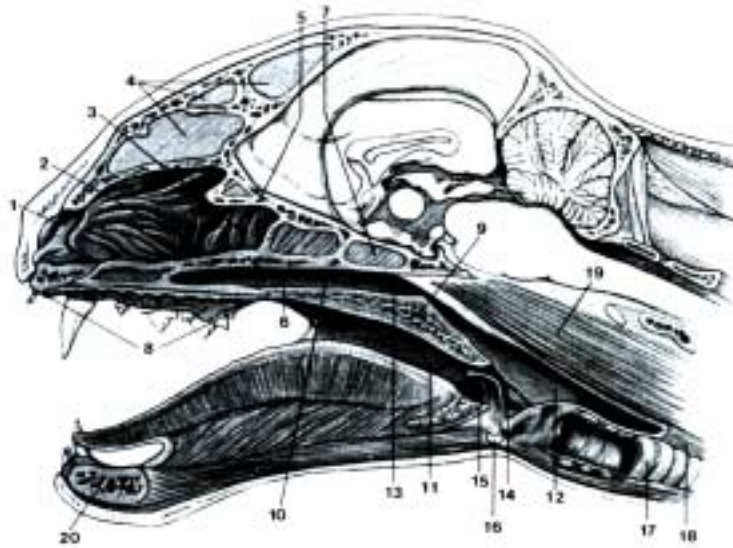
A – ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Il ne s'agit pas ici d'étudier en détail l'anatomie des voies respiratoires du chat mais plutôt d'en souligner les **particularités** (entre autre en comparaison avec celles du chien) ; cela, afin de mieux comprendre par la suite certaines **prédispositions** de cette espèce aux différents types de maladies respiratoires chroniques obstructives.

1 – VOIES AERIENNES EXTRA-THORACIQUES DU CHAT

Elles comprennent : les narines externes, les cavités nasales, les cornets nasaux, les sinus paranasaux, le nasopharynx, l'oropharynx, le larynx et la partie extra-thoracique de la trachée (54). **Fig. 2**

Elles ne présentent pas de particularités notables par rapport aux autres carnivores domestiques. Cependant, les cavités nasales sont particulièrement raccourcies par rapport à celles du chien rendant l'**examen** de celles-ci **difficile** (59).

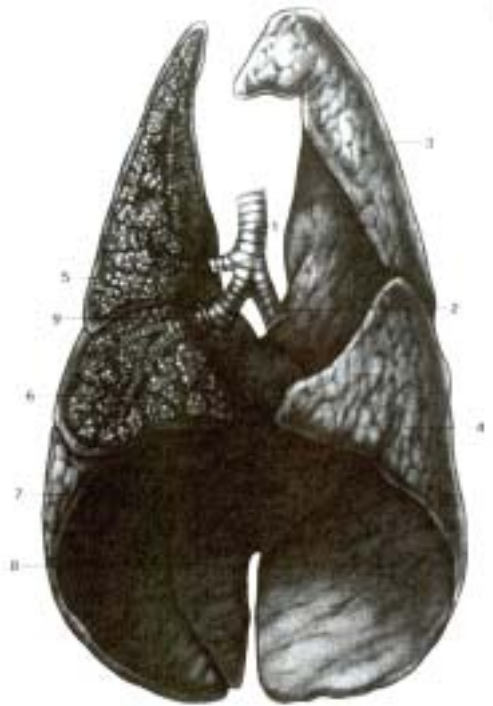


Légendes : 1 à 3 Région cavités nasales (1 Vestibule 2 Région respiratoire avec les cornets 3 Région olfactive avec les cornets)
 4 Sinus frontal 5 Os ethmoïde 6 Vomer 7 Sinus sphénoïde 8 Palet dur 9 Palet mou
 10 à 12 Pharynx (10 Nasopharynx 11 Oropharynx 12 Laryngopharynx)
 13 Ouverture du tube auditif 14 Arc palatopharyngé 15 Epiglotté 16 Os basihyoïde 17 Trachée
 18 Œsophage 19 Muscle *longus capitis*

Figure 2 : Anatomie des voies aériennes extra-thoraciques du chat (coupe médiane de la tête et ablation du septum nasal)
 d'après (55)

2 – VOIES AERIENNES INTRA-THORACIQUES DU CHAT

Elles s'étendent depuis le début de la trachée intra-thoracique jusqu'aux bronchioles. **Fig. 3**



Légendes : 1 Trachée 2 Bronche principale
 3 à 4 Poumon gauche (3 Lobe crânial gauche 4 Lobe caudal gauche)
 5 à 8 Poumon droit (5 Lobe crânial droit 6 Lobe moyen droit 7 Lobe caudal droit 8 Lobe accessoire
 9 Bronche lobaire

Figure 3: Lobes pulmonaires et bronches (vue ventrale)

d'après (55)

C'est à leur niveau que se situent les principales particularités des voies respiratoires du chat. En effet, leur structure histologique diffère nettement de celle du chien et ce en plusieurs points (46, 63, 67).

Les parois des voies aériennes sont composées :

- d'une membrane muqueuse bien vascularisée. Cette muqueuse contient des **cellules caliciformes** productrices de mucus (chez le chat, ces cellules sont présentes uniquement dans les **bronchioles**) ainsi que des **cellules ciliées** présentes à partir du larynx et **jusque dans les bronchioles** ; le pourcentage de cellules

ciliées et la fréquence de leurs battements ciliaires décroissent avec la largeur des voies respiratoires.

- d'une sous-muqueuse contenant des **glandes bronchiques tubulo-acineuses** qui sécrètent un liquide plus aqueux que les cellules caliciformes. Chez le chat, elles sont présentes dans les **bronchioles terminales**.
- d'un tissu connectif élastique et d'une musculature lisse. Chez le chat, les **fibres lisses** se retrouvent **jusqu'à l'entrée de chaque alvéole** et sont situées **le long du bord luminal** des canaux alvéolaires.
- d'un tissu conjonctif et de plaques cartilagineuses. Chez le chat, contrairement au chien, le **cartilage hyalin** (rigide) est situé **vers la lumière**, celui **élastique vers la périphérie** ; de plus, le pourcentage de cartilage élastique augmente avec la diminution du diamètre des bronches.
- d'une innervation autonome et locale. Chez le chat, les **récepteurs sensoriels** sont très **nombreux** et présents jusque dans les alvéoles.

Ainsi, certaines de ces particularités félines permettent de mieux comprendre la sensibilité du chat aux **bronchospasmes** (et donc, l'existence possible d'asthme dans cette espèce) : muscles lisses présents jusque dans les dernières voies respiratoires, pourcentage de cartilage élastique important en fin de voies aériennes et en position périphérique de celles-ci, nombreux récepteurs sensoriels tout au long de l'arbre bronchique. Cela explique également la rareté du collapsus trachéal chez le chat car il n'est pas dû à un spasme des fibres lisses mais à un affaissement de la membrane fibromusculaire dorsale par défaut de tension de l'arc cartilagineux (50, 60, 63). **Fig. 4**

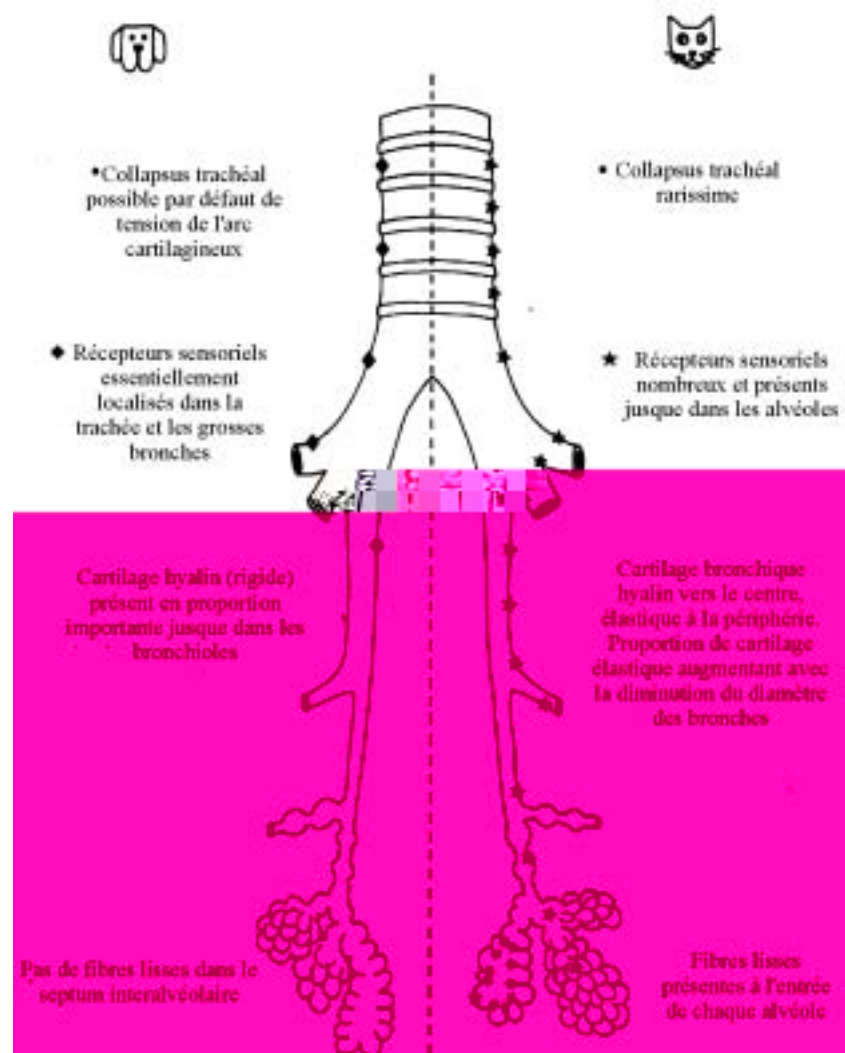


Figure 4: Différences anatomophysiologiques entre l'appareil respiratoire du chien et celui du chat
d'après (50)

B – PHYSIOLOGIE

Il ne s'agit pas non plus ici de retracer toute la physiologie de la respiration mais simplement d'en souligner quelques points essentiels qui faciliteront la compréhension de la physiopathologie et de la thérapeutique de certaines maladies.

1 – LE TONUS BRONCHIQUE

C'est lui qui intervient dans le **maintien du diamètre luminal des voies aériennes** (39, 46, 60). Il dépend de 3 systèmes nerveux qui en l'absence de stimulation particulière maintiennent une bronchoconstriction moyenne :

- le **système sympathique** dont les médiateurs sont la noradrénaline (libéré par les nerfs adrénergiques) et l'épinephrine (libéré par la médullo-surrénale) ; les récepteurs bêtas 1 sont activés par une stimulation nerveuse, les bêtas 2 par l'administration exogène de bêta 2 agonistes ; leur activation aboutit à la production d'AMPc qui agit en second messenger sur les muscles lisses provoquant une **bronchodilatation** des voies respiratoires.
- le **système parasympathique** dont le médiateur est l'acétylcholine ; ses récepteurs sont activés entre autre par l'inflammation, et induisent une augmentation intracellulaire de GMPc qui provoque une **bronchoconstriction**, une **augmentation d'activité des glandes sous-muqueuses** et l'**épaississement des parois** des voies respiratoires.
- le système nerveux non cholinergique et non adrénergique (NANC) qui, par un peptide intestinal vaso-actif (VIP) chez le chat, déboucherait sur une **bronchodilatation**.

2 – L'APPAREIL MUCOCILIAIRE

L'appareil mucociliaire, composé par les cellules ciliées et le liquide périciliaire, a pour fonction d'**éliminer les particules étrangères** des voies respiratoires (30, 39, 46, 48, 60).

Le transport du mucus dépend :

- de ses propriétés viscoélastiques en relation directe avec le type de glycoprotéines produites par les cellules tubuloacineuses (production activée par la voie parasympathique) et par les cellules caliciformes (production activée par une irritation directe).
- de l'interaction cils-mucus dont le médiateur est un réactif de la contraction lente anaphylactique (SRS-A) de la famille des leucotriènes.

Le mécanisme de «nettoyage» des voies respiratoires est complété par l'intervention des macrophages alvéolaires, de composants mobiles tels que les neutrophiles ou les éosinophiles, du système des vaisseaux lymphatiques et de systèmes réflexes tels que la toux par exemple.

II – ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES DU CHAT

A – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES INSPIRATOIRES

1 – DEFINITION

Nous avons vu en introduction que le terme obstructif désignait les affections respiratoires s'accompagnant d'une difficulté de passage de l'air dans le système conducteur ; la conséquence en était un déséquilibre des mouvements inspiratoires par rapport aux mouvements expiratoires. Dans cette partie, nous allons nous intéresser aux **maladies qui modifient la phase inspiratoire de la respiration** (inspiration pénible, longue, accompagnée d'un tirage costal), c'est à dire aux **maladies qui affectent les** premières voies respiratoires ou **voies extrathoraciques** (cavités nasales, larynx, pharynx, trachée extrathoracique) (23, 63). *Fig.5*

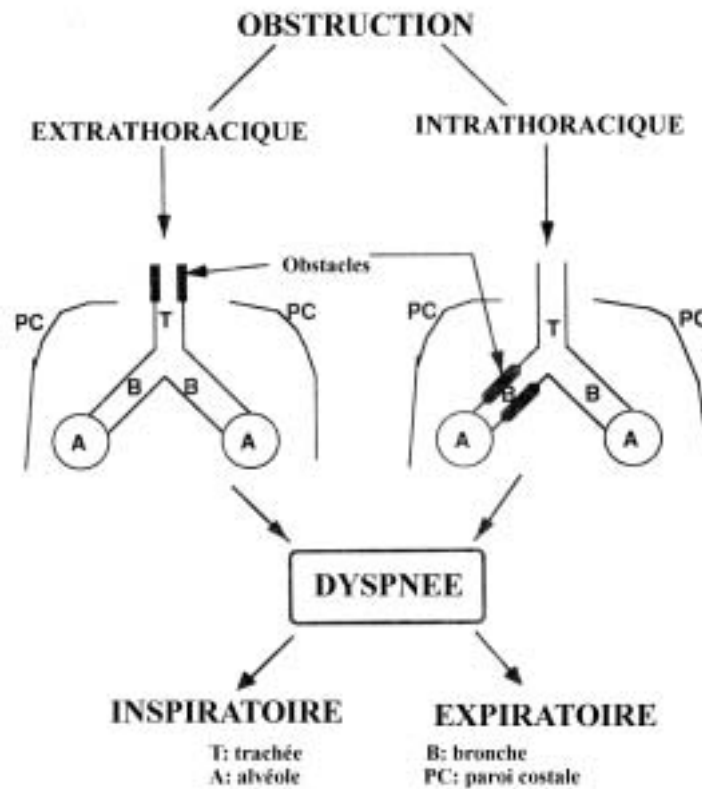


Figure 5 : Caractéristiques de la dyspnée selon la localisation de l’obstruction (haute ou extra-thoracique, basse ou intra-thoracique)
d’après (23)

2 – CORYZA CHRONIQUE

a) Définition

On parle de coryza chronique chez le chat quand il existe une **association de symptômes oculaires** (épiphora, conjonctivite, blépharite) et de **symptômes nasaux** (éternuements, jetage) installés **depuis un minimum de 2mois**. Les symptômes buccaux, présents dans la forme aiguë du coryza, ne se retrouveraient pas dans la forme chronique si l’on considère que les stomatites chroniques constituent une entité clinique différente (51).

Le terme de **rhinosinusite chronique** est souvent employé comme synonyme de coryza chronique (13, 44, 54) et est défini comme une inflammation des cavités nasales et des sinus présente de façon persistante ou intermittente pendant 4 semaines ou plus (20).

b) Etiologie et épidémiologie

Le coryza chronique fait **suite** principalement **à une infection virale aiguë à Calicivirus félin (FCV) ou à Herpès virus félin de type 1 (FHV1)** ; ainsi 80 à 90 pour-cent des chats ayant eu une infection virale aiguë de ce type deviennent des porteurs chroniques (3, 22, 38, 44, 68). Néanmoins, les chats infectés par le Calicivirus félin vont excréter en permanence le virus à partir de l'oropharynx, alors que ceux infectés par l'Herpès virus n'excréteront qu'occasionnellement le virus (lors d'un stress par exemple) (4, 6, 13, 35). **Fig. 6 et 7.** A ce phénomène de portage chronique s'ajoutent les **infections bactériennes ou mycosiques secondaires** favorisées par les dommages causés à la muqueuse nasale (aussi bien dans sa structure que dans ses défenses immunitaires) et aux os des cornets nasaux lors de l'infection virale aiguë (20, 44, 54, 68) ; Les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont des Staphylocoques, des Streptocoques, des Pasteurella ou Escherichia coli (1).

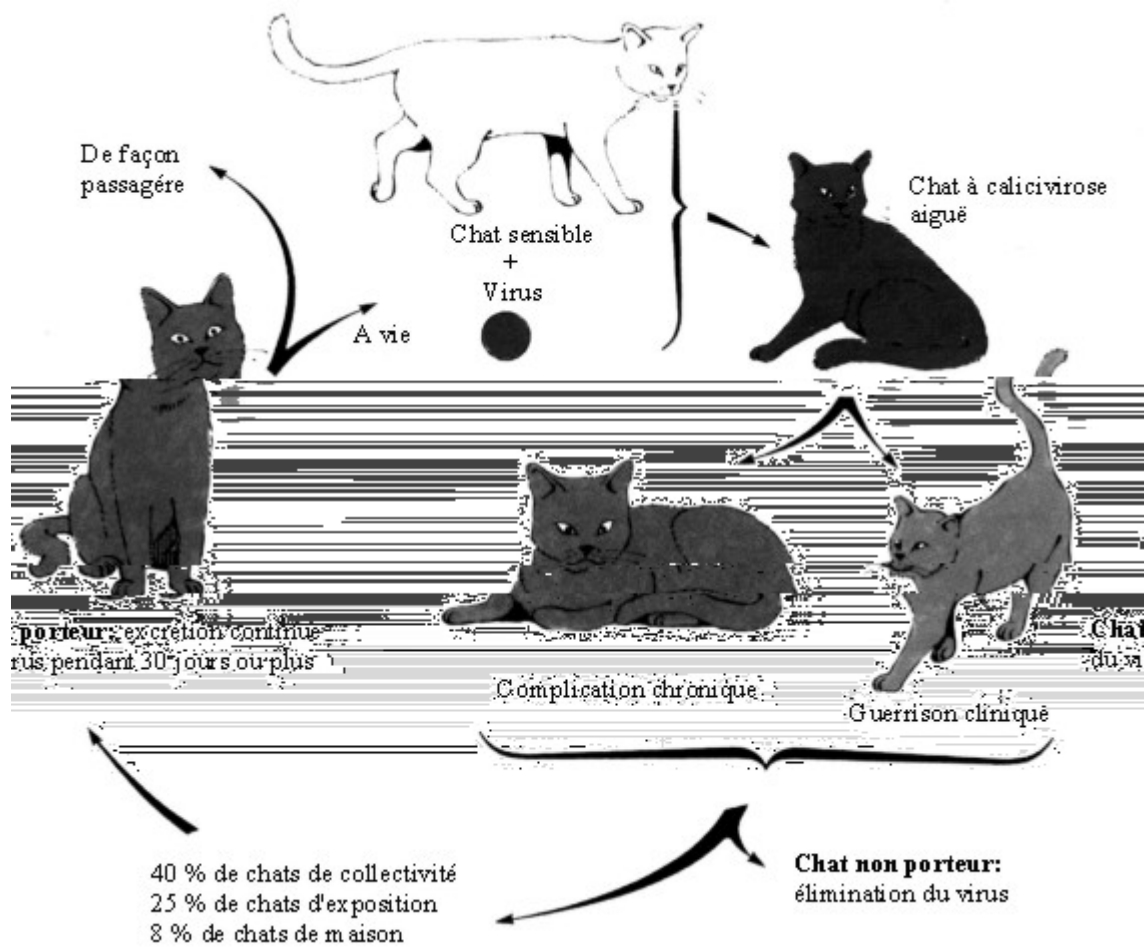


Figure 6 : Etat de porteur dans la calicivirose féline
d'après (3)

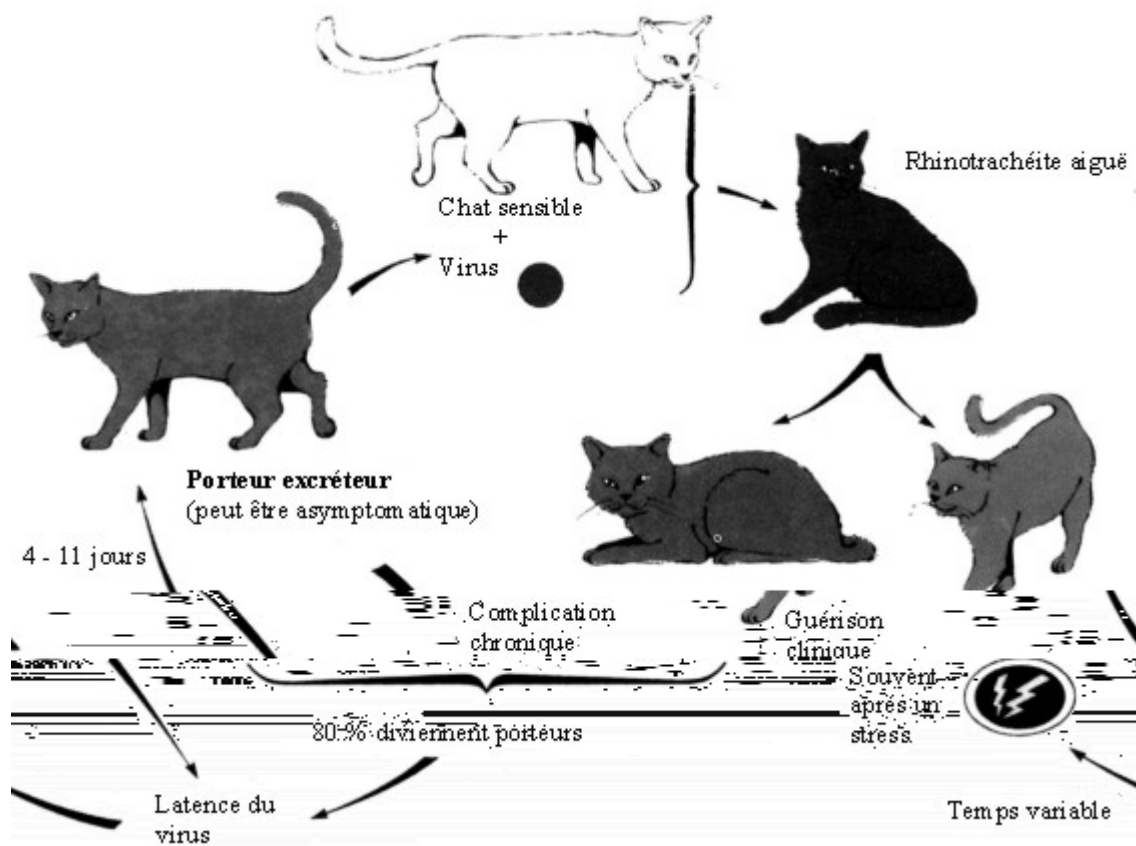


Figure 7 : Etat de porteur dans la rhinotrachéite féline
d'après (3)

Cependant, le coryza chronique peut également faire **suite à une infection bactérienne aiguë à *Chlamydia psittaci*** ; en effet, le portage chronique suite à cette infection aiguë est fréquent : les chats deviennent des porteurs latents susceptibles d'excréter par intermittence (à la faveur d'un stress, par exemple) la bactérie et de manifester de façon récidivante et pendant plusieurs mois des symptômes cliniques (9, 35).

Aucune prédisposition liée à l'âge, au sexe ou à la race n'a pu être démontrée bien que le **Siamois** semble être plus représenté (20).

c) Symptômes

Quelque soit la cause primaire d'infection, les symptômes cliniques sont assez semblables ; il s'agit principalement de **jetage oculonasal** souvent bilatéral associé à des **éternuements**

violents et répétés. Le jetage nasal est muqueux à muco-purulent et peut parfois être teinté de sang. La respiration est bruyante et se fait parfois bouche ouverte (3, 13, 20, 35, 38, 40, 44, 54, 59, 68).

Certains signes cliniques moins fréquents tels que de la toux, de la fièvre et de l'anorexie peuvent être présents mais l'état général de l'animal reste néanmoins bon (13, 20, 40, 54, 68). D'autres symptômes non respiratoires peuvent également être présents. Ainsi, des gingivites chroniques avec ulcérations gingivales, périodontite et chutes de dents ont été décrites dans les formes chroniques d'infection par le Calicivirus félin (6, 35) ; de même, une conjonctivite chronique peut accompagner une forme chronique de Chlamydiose (9).

d) Diagnostic

Le **diagnostic étiologique** est **impossible** : déjà plutôt théorique dans la forme aiguë, il semble parfaitement illusoire dans la forme chronique (51).

Le diagnostic se base essentiellement sur les **commémoratifs** (antécédents d'infection aiguë) et sur les **symptômes** (6, 9, 13, 20, 38, 40, 44, 54) ; c'est un **diagnostic** habituellement **non spécifique**, établi par élimination des autres causes (44).

Des examens complémentaires peuvent cependant être entrepris :

- **Radiographies des cavités nasales et des sinus** : elles peuvent montrer une **perte homogène de radiotransparence** toujours **bilatérale** des cavités nasales (l'une semble souvent plus atteinte que l'autre) ainsi qu'une opacification des sinus frontaux. Une perte sévère de structure des cornets nasaux et du modèle trabéculaire peut être présente ; le vomer peut aussi apparaître fracturé ou dévié (26).
- **Rhinoscopie** : **difficile** de par l'anatomie des cavités nasales du chat, cet examen nécessite une tranquillisation de l'animal et l'utilisation d'un fibroscope ; généralement les 2 cavités sont atteintes, la **muqueuse** est **rouge et inflammée**, parfois proliférative, la **quantité de mucus** ou d'exsudat est **augmentée** par rapport à la normale et une légère érosion des cornets nasaux peut être notée (44).
- **Cytologie et bactériologie** : que ces examens soient faits à partir d'écouvillons nasaux ou de lavage nasal, ils sont de peu d'utilité car ils ne font que mettre en évidence une inflammation neutrophilique **non spécifique** ainsi qu'une flore microbienne souvent d'origine saprophyte (20, 44).

- **Histologie** : obtenue à partir d'une biopsie, elle ne révèle **pas de lésions spécifiques** (signes d'inflammation chronique des tissus : fibrose, hyperplasie de l'épithélium muqueux, hypertrophie ou atrophie des structures glandulaires) (44, 59).

e) Traitement

Médical (*Tabl. I*)

Avant tout, le nettoyage des narines et des yeux du chat doit être mis en place (13, 20, 44).

- Les antibiotiques :

L'antibiothérapie traite la composante bactérienne de l'infection, part assez importante de la chronicité du coryza (38, 44, 54). Elle devrait se baser sur une culture bactérienne et un antibiogramme (40) mais étant donné la présence de bactéries opportunistes dans les cavités nasales des chats sains, le choix de l'antibiotique se fait généralement empiriquement. On utilise ainsi un **antibiotique large spectre** et à bonne diffusion tissulaire (44, 51).

Les antibiotiques les plus fréquemment employés sont l'ampicilline (20mg/kg, 3 fois par jour), l'association triméthoprim + sulfadiazine (15 à 30mg/kg, 2 fois par jour) et l'oxytétracycline (20mg/kg, 3 fois par jour) mais on trouve également l'association amoxicilline + acide clavulanique ou les céphalosporines (13, 20, 44, 54). Leur utilisation se fait **au long court**, 4 à 6 semaines en moyenne (40, 44).

Les **collyres antibiotiques** peuvent être utiles car ils sont le moyen d'atteindre, par les canaux lacrymaux, les cavités nasales (51).

- Les décongestionnants et fluidifiants :

Leur **utilisation est capitale dans les premiers jours** (51).

Par voie orale, on peut utiliser comme fluidifiants des dérivés de la cystéine en association avec un antibiotique (amoxicilline + Nacétyl cystéine) mais en deçà d'une semaine car risque de gastrotoxicité ; par inhalation, on pourra prescrire une association d'essences végétales et d'acide borique (1 à 2 séances de 15 minutes par jour) (51).

En décongestionnants on pourra utiliser des gouttes nasales de chlorhydrate d'oxymétazoline 0.025% et /ou d'hydrochloride de phényléphrine 0.25%, mais il ne faudra pas dépasser plus d'une à deux gouttes, une fois par jour et traiter alternativement l'une ou l'autre des narines (13, 44, 54) ; parfois leur utilisation est déconseillée car le chat ne supporte pas ce genre d'application (51).

- Les anti-inflammatoires :

Les **anti-inflammatoires non stéroïdiens** semblent être **efficaces** dans le traitement du coryza chronique, et ce même à une posologie faible afin de limiter leur gastrotoxicité ; l'acide niflumique ou l'acide tolfénamique peuvent être utilisés (51).

L'**emploi des corticoïdes** est à **double tranchant**. En effet, de par leur action anti-inflammatoire, les corticoïdes vont améliorer les symptômes mais ils peuvent également diminuer les défenses immunitaires locales (cavités nasales) et générales (rappelons que l'étiologie du coryza chronique est virale et que l'infection est favorisée par une immunodépression). Ces molécules devront donc être utilisées en dernier recours, sur des animaux FIV et FeLV négatifs et à des doses anti-inflammatoires ; on pourra ainsi prescrire de la dexamétasone (0.5 à 1mg tous les 2 à 3 jours) ou de la prednisone (0.5mg/kg, 2 fois par jour, pendant une semaine) (44, 51).

- Les aérosols et les nébulisations :

Les nébulisations vont augmenter la capacité d'élimination des sécrétions nasales en les fluidifiant (44, 54). Pour l'aérosol-thérapie, on pourra utiliser du goménol aqueux en association à de la gentamicine à raison d'une à deux séances de 30 minutes par jour mais la mise en place de ce genre de traitement n'est **pas toujours pratique et efficace** (51).

- Autres traitements médicaux :

FAMILLE	PRINCIPE ACTIF	POSOLOGIE
Antibiotiques	Ampicilline	20 mg / kg, 3 fois par jour
	Amoxicilline + Acide clavulanique	10 mg / kg, 2 fois par jour
	Trimétoprime + Sulfadiazine	15 à 30 mg / kg, 2 fois par jour
	Oxytétracycline	20 mg / kg, 3 fois par jour
	Doxycycline	10 mg / kg, 1 fois par jour
Fluidifiants per-os	Amoxicilline + N acétylcystéine	25 mg / animal, matin et soir
Fluidifiants inhalés	Essences végétales + Acide borique	1 à 2 séances de 15 min par jour
Décongestionnants	Chlorhydrate d'oxymétazoline 0.025 % Hydrochloride de phényléphrine 0.25 %	1 à 2 gouttes, 1 fois par jour, alternativement dans l'une ou l'autre narine
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Acide niflumique	5 à 10 mg / animal / jour
	Acide tolfénamique	4 mg / kg, 1 fois par jour
Glucocorticoïdes	Dexamétasone	0.5 à 1 mg / animal tous les 2 à 3 jours
	Prednisone	0.5 mg / kg, 2 fois par jour
Aérosols	Goménol aqueux en association à la gentamicine	1 à 2 séances de 30 min par jour
Immunomodulateurs	Lévamisol	15 à 60 mg / animal, 2 fois par semaine

Tableau I : Traitements médicaux du coryza chronique.

d'après (51)

Chirurgical

Le traitement chirurgical reste **réservé aux cas réfractaires** de coryza chronique (40, 78).

Trois méthodes peuvent être employées :

- Trépanation du sinus frontal avec drainage et lavage postopératoire (13, 20 40, 44, 54, 65, 78). **Fig. 8**

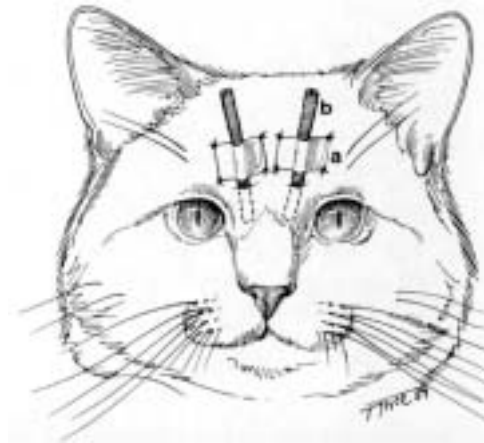


Figure 8 : Placement de tubulures plastiques dans les sinus frontaux pour irrigation. Des petits morceaux de rubans adhésif (a) sont placés autour des tubes (b) et sont suturés à la peau pour prévenir le déplacement des tubes.

d'après (65)

- Rhinotomie avec turbinectomie (13, 20, 78).
- Curetage ethmoïdal avec ablation du sinus frontal par une greffe de tissu graisseux autogène : le curetage des cornets ethmoïdes permet d'éliminer le matériel nécrotique des cornets nasaux ; L'obturation de la communication entre le sinus frontal et les cornets ethmoïdes est obtenue par le placement dans chaque sinus d'un morceau de fascia temporal ; du tissu graisseux, prélevé dans le tissu sous-cutané ventral de l'abdomen est placé dans chaque sinus frontal avant la fermeture du périoste. Cette technique chirurgicale assez récente semble donner de bons résultats (1, 20, 44, 65, 78). **Fig. 9**

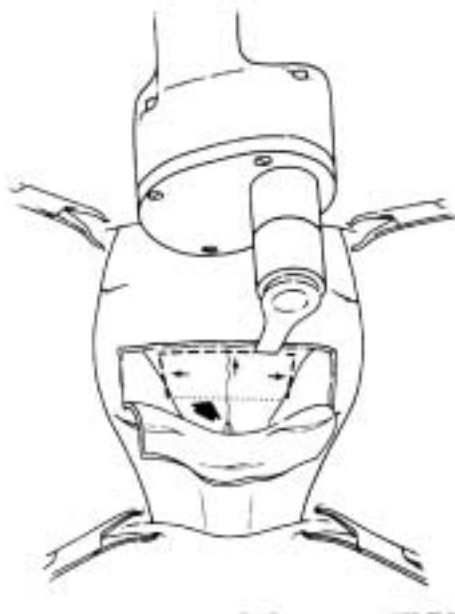


Figure 9 : Création d'un volet osseux pour une plus grande exposition du sinus frontal.

Le périoste est rabattu selon les lignes d'incision indiquées et une scie oscillante ou un ostéotome est utilisé pour couper dans toute son épaisseur le volet (lignes en tirets). Le bord rostral est seulement incisé (lignes pointillées).

d'après (78)

3 – MYCOSES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

Les mycoses respiratoires sont **rares** chez le chat et atteignent les animaux de tout âge (71, 83).

a) Cryptococcose (forme rhino-sinusale)

C'est la mycose respiratoire du chat **la plus fréquente** et est certainement sous diagnostiquée en France (8, 10, 42, 59). Elle est parfois dénommée blastomycose européenne (11).

Etiologie et épidémiologie

L'agent pathogène est **Cryptococcus neoformans** ; c'est un **champignon levuriforme rond**, présentant une capsule hétéropolysaccharidique (qui lui confère sa virulence et sa résistance à la dessiccation) et dont la **répartition** est **mondiale** (47). La **source principale** de contamination est les **excréments d'oiseaux** (pigeon particulièrement) surtout en milieu sombre et humide, mais une minorité de sujets exposés s'infeste. La **voie respiratoire** semble constituer le **mode d'entrée essentiel** bien que l'inoculation cutanée soit également possible et puisse jouer un rôle chez le chat. L'infection n'est pratiquement pas contagieuse, les animaux de tout âge peuvent être atteints, les **mâles** sont plus représentés, ainsi que les **Siamois** (8, 11, 35).

La **forme nasale** de la Cryptococcose **prédomine** chez le chat (arrêt des Cryptococcoques dans les cornets nasaux) et il semblerait qu'une déficience de l'immunité cellulaire de cet animal (atteinte par le FeLV ou le FIV, animal diabétique ou sous corticothérapie) joue un rôle majeur dans les manifestations cliniques (10, 11, 35, 47). ; ainsi, 50% des chats à Cryptococcose sont positifs au FeLV (35). Les autres sites communs d'infection chez le chat sont la peau, le système nerveux central et l'œil, par diffusion hématogène et lymphatique des organismes cryptococaux à partir de l'appareil respiratoire (11, 47).

Symptômes (8, 10, 11, 35, 47)

Les **éternuements** et un **jetage chronique uni ou bilatéral** dominent le tableau clinique ; le jetage peut être séreux ou mucopurulent, parfois hémorragique. Un **gonflement douloureux au-dessus du nez** (masse sous cutanée pseudo-tumorale) et une adénopathie cervicale sont également fréquemment présents.

A ces signes cliniques peuvent s'ajouter parfois une gêne respiratoire (mais les signes d'atteinte de l'appareil respiratoire profond restent rares), des ulcérations des narines, des nodules cutanés multiples ayant tendance à s'ulcérer, des anomalies oculaires (conjonctivite, décollement de rétine, chorioretinite granulomateuse, panophtalmie, névrite du nerf optique, uvéite antérieure, chémosis), des fistules intra-oculaires et des signes neurologiques (dépression, modification de la vigilance, convulsions, marche sur le cercle, pousser au mur, ataxie, parésie, cécité) ; Néanmoins, l'état général du chat reste dans l'ensemble bon (rarement fièvre, apathie et anorexie).

Diagnostic (10, 11, 35, 47, 83)

L'aspect clinique de la maladie (jetage mucopurulent chronique ne répondant pas à l'antibiothérapie) ainsi que les images radiographiques des cavités nasales (densité liquidienne uni ou bilatérale des cavités nasales et sinus frontaux, parfois nécrose des os de ces cavités) ne suffisent pas à affirmer le diagnostic.

Le diagnostic ne pourra être confirmé que par la **découverte de l'agent pathogène dans le jetage** ou dans le liquide de ponction des nodules. Cet **isolement** est relativement **aisé** ; L'identification se fait sous microscope en mélangeant les sécrétions infectées avec de l'encre de Chine ou du bleu de méthylène : un halo clair, correspondant à l'épaisse capsule de mucine entourant les Cryptocoques se forme alors. **Fig. 10.** Une **mise en culture sur milieu de Sabouraud** (formation de colonies blanches et crémeuses, jaunissant avec l'âge) ou l'examen histologique des biopsies de tissus nasaux infectés (avec le mucicarmin de Mayer, l'organisme apparaît rose avec une capsule rose-rouge de grande taille, une paroi cellulaire fine, des bourgeonnements et l'absence d'endospores, le tout se détachant sur un fond bleu) permet également d'assurer le diagnostic.

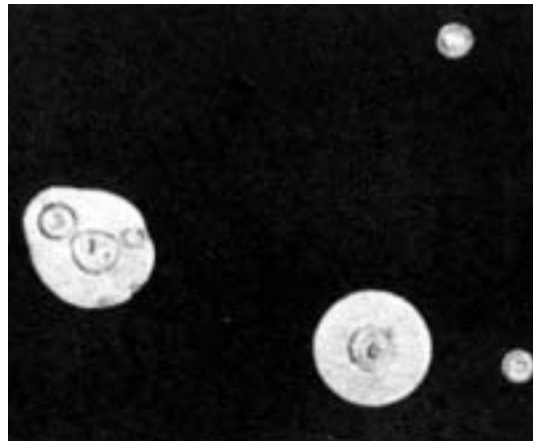


Figure 10 : Cryptococcus neoformans dans l'encre de Chine. On distingue bien la cellule de levure entourée de sa capsule.

d'après (79)

Un **diagnostic immunologique** reposant sur la mise en évidence dans le sérum ou dans le liquide céphalo-rachidien des antigènes capsulaires de Cryptococcus neoformans est possible grâce à une technique d'agglutination au latex. Cette technique, assez fiable (sensibilité de 90

à 100%, spécificité de 97 à 100% chez l'homme comme chez le chat) et fréquemment utilisée chez l'homme, donne cependant des **résultats mitigés** chez le chat dont le titre en antigènes est souvent faible. Par contre, le titrage en antigènes peut être **utile pour évaluer la sévérité de l'infection et sa réponse à la thérapie**.

Traitement (10, 11, 35, 47, 83) (*Tabl. II*)

Le traitement est **long** (il doit être poursuivi au moins 2 mois après disparition des symptômes), **aléatoire** et **coûteux**. Le pronostic est réservé.

L'**amphotéricine B** inhibe la formation des membranes de la cellule fongique. Elle est généralement utilisée à la dose de 0.15 à 0.25 mg/kg/jour, par voie veineuse (en association à 2 mg de manitol et 165 ml de solution glucosée à 5 %) en 6 heures ; De ce fait, cette méthode est difficilement praticable. Une méthode par perfusion sous cutanée, facilement utilisable, permet de réduire le coût et la néphrotoxicité.

La **5-fluorocytosine** peut être employée seule à la dose de 75 mg/kg 2 fois par jour per-os ou en association avec l'amphotéricine B ou le kétoconazole.

Le **kétoconazole** donne des résultats à la dose de 5 à 10 mg/kg 2 fois par jour per-os, mais doit être utilisé sur de longues périodes (4 à 5 mois) car c'est un fongistatique. Son action est grandement majorée par la prise concomitante de nourriture, mais il présente chez le chat des effets indésirables (anorexie, vomissements, diarrhée, élévation de l'activité sérique des enzymes hépatiques) qui peuvent conduire à son arrêt transitoire et à une réintroduction du traitement à une posologie plus basse ou tous les 2 jours.

L'**itraconazole** est un antifongique triazolé qui donne moins d'effets indésirables chez le chat que le kétoconazole ; Il est habituellement donné à la dose de 5 à 10 mg/kg 2 fois par jour per-os, mais le traitement doit être interrompu deux semaines si des effets indésirables apparaissent, puis repris à moitié dose avec une surveillance des amines-aminotransférases sanguines (ALT) mensuelle. Comme pour le kétoconazole, la prise concomitante de nourriture augmente sa biodisponibilité.

Le **fluconazole** fait partie de la même famille que l'itraconazole mais présente moins d'effets toxiques ; on le prescrira à la dose de 5 à 15 mg/kg 1 à 2 fois par jour per-os.

PRINCIPES ACTIFS	DOSE	VOIE	FREQUENCE	DUREE
Amphotéricine B	0.1 à 0.5 mg/kg	Intraveineuse	3 fois / sem	Jusqu'à ce que la dose cumulative de 4 à 10 mg/kg soit atteinte
	0.5 à 0.8 mg/kg	Sous-cutanée	3 fois / sem	Jusqu'à ce que la dose cumulative de 8 à 26 mg/kg soit atteinte
5 – fluorocytosine	30 mg/kg	Per-os	Toutes les 6 h	1 à 9 mois
	50 mg/kg	Per-os	Toutes les 8 h	1 à 9 mois
	75 mg/kg	Per-os	Toutes les 12 h	1 à 9 mois
Kétoconazole	5 à 10 mg/kg	Per-os	Toutes les 12 h	3 à 10 mois
	10 à 20 mg/kg	Per-os	Toutes les 24 h	3 à 10 mois
Itraconazole	5 à 10 mg/kg	Per-os	Toutes les 12 h	3 à 10 mois
	20 mg/kg	Per-os	Toutes les 24 h	3 à 10 mois
Fluconazole	5 à 15 mg/kg	Per-os	Toutes les 12 à 24 h	4 à 5 mois

Tableau II : Traitements de la cryptococcose.

d'après (47)

b) Aspergillose nasale

L'Aspergillose est une **mycose opportuniste, très rare** chez le chat et qui atteint plus fréquemment les poumons que les voies respiratoires supérieures (8, 10, 40, 42).

Etiologie et épidémiologie

L'agent majeur de l'Aspergillose est **Aspergillus fumigatus** ; c'est un champignon ubiquiste, fréquent dans l'environnement (supports humides...). Les chats de tout âge peuvent être atteints, mais il s'agit souvent d'animaux prédisposés par leur mode de vie (inhalation de nombreuses spores en milieu humide et confiné) ou par une immunité cellulaire déficiente (10, 42). **Encadré 1.**

Forme pathogène

Filaments septés de 3 à 4 microns (ramifiés avec dichotomie en angle aigu à l'examen histopathologique). Rarement têtes aspergillaires, lorsque le champignon se développe dans une cavité contenant de l'air (voies respiratoires ...).

En culture

Milieu de Sabouraud, milieu de Czapek.

Dans l'environnement, sur substrats végétaux en début de décomposition : paille, sol, farines.

Développement rapide

Colonies généralement pigmentées (coloration parfois variable pour un groupe d'espèces). Filaments et têtes aspergillaires, cellule podale, filaments conidiophores, vésicules portant des phialides (soutenues parfois par des métules) bourgeonnant des conidies en chaîne. Identification d'espèce parfois délicate.

Aspergillus fumigatus

A la fois très abondant dans l'environnement et impliqué dans la plupart des cas. Colonies bleu vert puis sombre, têtes aspergillaires sans métules avec phialides sur le sommet ; vésicule plus ou moins allongée.

Encadré 1 : Biologie d'Aspergillus.

d'après (10)

Symptômes

L'aspect clinique prédominant est un **jetage nasal** chronique, **bilatéral et purulent**, parfois teinté de sang. Une douleur et une tuméfaction faciales sont quelques fois notées. Les signes généraux restent peu marqués (10).

Diagnostic (10, 26, 42)

Les données épidémiologiques (mode de vie, facteurs prédisposants) et les symptômes peuvent orienter le diagnostic.

Les images radiographiques des cavités nasales et des sinus mettent en évidence des signes de rhinite destructrice non spécifique à l'aspergillose.

Comme pour la Cryptococcose, c'est la **mise en évidence directe du champignon** qui sera **essentielle** pour le diagnostic de l'Aspergillose ; elle se fait, après coloration, à partir de l'examen de jetage ou de lavage trachéal : on recherche des filaments septés et ramifiés de 3 à 4 microns de diamètre, avec parfois des renflements terminaux et la présence de têtes. **Figure 11 et 12**. Les faux négatifs ne sont cependant pas rares par cette méthode. La **culture** mycologique d'Aspergillus est également **facile** à obtenir mais la présence de spores n'est **pas très significative** car elles peuvent être présentes à l'état normal dans les voies respiratoires du chat.

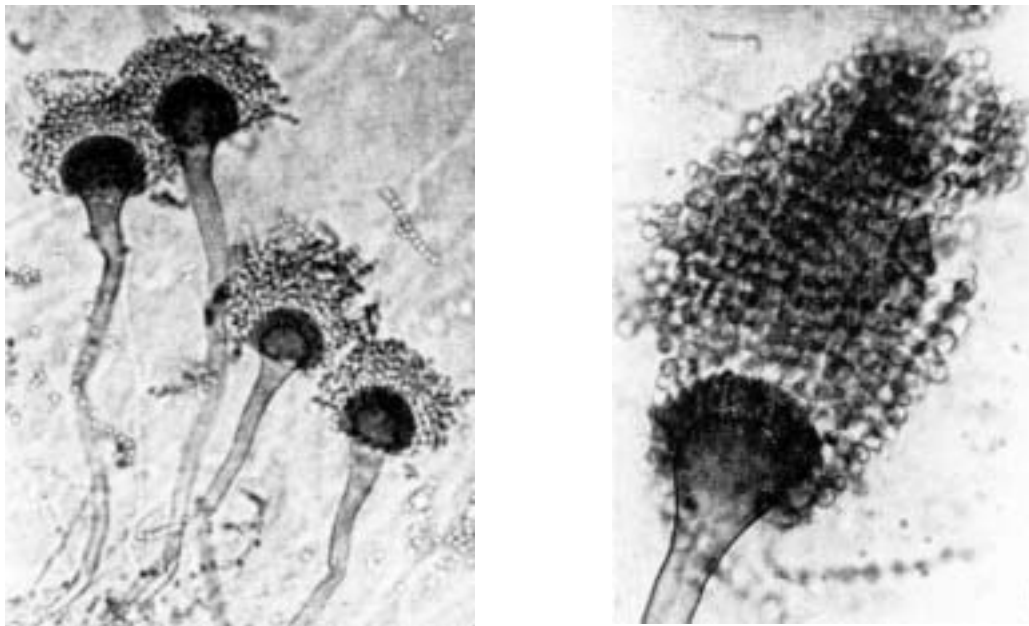


Figure 11 (à gauche) et 12 (à droite) : Conidiophores et têtes d'*Aspergillus fumigatus* (à gauche) ; Tête d'*Aspergillus fumigatus* (à droite).

d'après (79)

Des techniques de **détection immunologique** sont possibles : immunodiffusion en gel d'agar ou contre-immuno-électrophorèse ; mais l'interprétation de ces méthodes reste encore **incertaine chez le chat** (faux positifs et faux négatifs non négligeables, réactions croisées avec d'autres champignons possibles).

Traitement (10)

Le traitement systémique le plus courant fait appel au **kétoconazole** à la posologie de 5 à 10 mg/kg, 2 fois par jour, per-os et pendant 2 à 3 mois. L'**itraconazole** (5 mg/kg, 2 fois par jour, per-os pendant au moins 3 mois) ou le **fluconazole** (2.5 mg/kg, 2 fois par jour pendant 2 mois per-os) ont également été employés.

Le **traitement local** de l'aspergillose est mal défini chez le chat : on pratique une rhinotomie, un curetage des cavités nasales et l'on procède à des irrigations biquotidiennes d'énilconazole (1 ml de solution à 5 %), pendant au moins deux semaines, grâce à des drains.

c) Mycoses diverses atteignant de façon chronique l'appareil respiratoire supérieur du chat

Phaeohyphomycoses (10, 11)

Ces mycoses sont dues à différentes espèces de champignons filamenteux pigmentés appelés **champignons bruns ou Dématiacées** ; ils prolifèrent normalement sur des substrats végétaux dans des environnements humides et leur répartition est **cosmopolite**. Ce sont des mycoses **rares** et décrites surtout chez le chat.

L'infection fait en générale suite à une **inoculation**, plus rarement à une inhalation, et est favorisée par un état **immunodéprimé**.

Au niveau respiratoire, l'expression clinique de ces mycoses se traduit le plus fréquemment par une **rhinosinusite granulomateuse** et dans de rares cas par une broncho-pneumonie.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'**histologie** (filaments septés et/ou éléments vésiculeux et levuriformes plus ou moins pigmentés) associée à la **culture** mycologique (délicate) à partir de jetages ou d'écouvillonnages nasaux.

Le traitement se fait par l'emploi d'**amphotéricine B**, de **kétoconazole** (efficacité variable) ou de **5-fluorocytosine**.

Mycoses à Pénicillium et Trichosporon (10)

Des mycoses à espèce Pénicillium ont été décrites chez le chat : elles sont à l'origine de **rhinosinusites**. L'**isolement** de l'agent responsable se fait à partir du jetage ou d'écouvillon nasal (filaments septés).

Un cas de rhinite fongique à espèce Trichosporon a été décrit chez le chat.

Mycoses à Mucorales (10)

Les Mucorales sont des champignons provenant de **moisissures** de l'environnement ; les genres les plus connus sont Mucor, Absidia et Rhizopus. Ils peuvent engendrer des **rhinosinusites** ou des **broncho-pneumonies**.

Leur **isolement** se fait à partir de jetage, d'écouvillon nasal, de lavage trachéal ou par culture ; ils se présentent sous forme de filaments non septés et de diamètres irréguliers.

Leur impact en pathologie féline n'est pas encore bien connu.

Mycoses à Prototheca (10, 11)

Les Prototheca sont des organismes à rapprocher des **algues** : ce sont des organismes **unicellulaires** (de forme subsphérique, de taille allant de 1.3 à 13.4 microns et à paroi épaisse

hyaline) très proches des Chlorelles. On les retrouve sur de nombreux substrats (troncs d'arbres, eaux boueuses, matières fécales...), leur répartition est **cosmopolite** mais les conditions d'infection sont mal connues (ingestion, inoculation ?).

Les Prototheca ont été responsables de **rhinites** (jetage) chez le chat.

Le diagnostic se fait par **mise en évidence de l'organisme** (coloration de Gram : cytoplasme granuleux, noyau central, paroi épaisse réfringente) ou par histologie.

Pratiquement **aucun traitement** ne semble efficace (dérivés modernes azolés ?).

d) Récapitulatif des traitements des mycoses respiratoires du chat

Le **tableau III** présente un récapitulatif des différentes molécules utilisables (ainsi que leurs modalités d'administration) dans les diverses mycoses respiratoires chroniques du chat.

MOLECULES	INDICATIONS	MODALITES	REMARQUES
Amphotéricine B	Phaeomycoses Cryptococcose	0.1 mg/kg 3 fois à 3 jours, puis augmentation progressive au même rythme jusqu'à 0.25 mg/kg. Maintien de cette dose jusqu'à une dose totale cumulée de 4 à 5 mg/kg. Voie intraveineuse lente (dans 250 à 500 ml de dextrose). 0.2 mg/kg tous les 2 jours durant 6 semaines pour les phaeomycoses.	Effets secondaires : thrombophlébites, vomissements, diarrhée, fièvre, anémie hémolytique non régénérative, toxicité rénale. Ne pas mélanger aux solutés salés.
Kétoconazole	Cryptococcose Aspergillose Phaeomycose (efficacité variable).	5 mg/kg matin et soir, per os avec des aliments. Jusqu'à 10 mg/kg matin et soir pour la cryptococcose. De 10 à 30 mg/kg, pendant 2 à 3 mois pour l'aspergillose.	Effets secondaires : prurit, alopecie, décoloration pileaire, anorexie, vomissements, diarrhée, inhibition réversible des stéroïdes, tératogénicité, embryotoxicité, hépatotoxicité. Peu coûteux.
Itraconazole	Aspergillose Cryptococcose	5 mg/kg matin et soir, per os avec des aliments et pendant au moins 3 mois.	Moins d'effets secondaires que le kétoconazole.
Fluconazole	Cryptococcose Aspergillose	Jusqu'à 50 mg/kg matin et soir, per os pour la cryptococcose. 2.5 mg/kg matin et soir, per os, pendant 2 mois pour l'aspergillose.	Indépendant de l'alimentation. Très coûteux.
5-fluorocytosine	Cryptococcose Phaeomycoses	100 à 200 mg/kg per os en 3 à 4 prises.	Effets secondaires : ulcères buccaux, toxicité hépatique et médullaire. Résistances rapides.

Tableau III : Utilisation des antifongiques systémiques dans le traitement des mycoses respiratoires chroniques obstructives félines.

d'après (10)

4 – PARASITOSE RESPIRATOIRES CHRONIQUES

Comme nous le verrons par la suite, les principaux parasites respiratoires du chat se localisent dans la partie profonde des voies respiratoires (trachée intra-thoracique, bronches, bronchioles) et seront donc étudiés avec les maladies respiratoires chroniques obstructives expiratoires. Cependant, il faut signaler que **Capillaria aerophila** est un helminthe respiratoire qui peut parfois se retrouver dans les cavités nasales et le sinus frontal du chat, entraînant, en plus de la toux classique, des **éternuements** (18).

5 – POLYPES NASOPHARYNGES

a) Définition

Les polypes sont des **masses pédiculées produites à partir d'une membrane muqueuse**. Ces proliférations apparaîtraient secondairement à une inflammation chronique de la muqueuse et par conséquent, ne sont pas considérées comme de véritables tumeurs (13, 14, 70).

b) Etiologie et épidémiologie

L'**origine** des polypes nasopharyngés n'est **pas encore établie avec certitude**. Les premières études avaient suggéré qu'ils proviennent de la muqueuse du nasopharynx, dorsalement au palais dur (14, 70); par la suite, on s'est accordé sur le fait qu'ils descendraient du conduit auditif vers le pharynx (21, 59, 70). Néanmoins, des polypes provenant des cornets nasaux, bien que moins fréquents, ont été décrits (21). Un auteur a même évoqué le fait qu'ils puissent provenir de la croissance aberrante des restes des arcs aortiques (70).

L'étiologie reste également mal connue. Les polypes nasopharyngés pourraient être le résultat inflammatoire d'une infection bactérienne chronique de l'oreille moyenne ou des trompes d'Eustache (15, 40, 54, 77); Le Calicivirus félin, à l'origine d'une infection de l'appareil

respiratoire supérieur du chat, pourrait également être considéré comme un agent étiologique possible (21, 70). Enfin, l'origine congénitale est aussi suspectée (14, 15, 77).

Se sont surtout de **jeunes chats** qui sont atteints (de 6 mois à 5 ans en moyenne (70)), sans prédisposition apparente de race (sauf peut-être pour l'Abyssin (54)) ou de sexe (13, 15, 38, 40). L'incidence exacte de ces polypes reste inconnue mais ils restent **inhabituels** chez le chat (14, 15, 54).

c) Symptômes

Les polypes nasopharyngés sont à l'origine d'une obstruction mécanique chronique des voies respiratoires supérieures. Cliniquement, cela se manifeste par une **respiration bruyante** (grognements, ronflements...) (8, 13, 21, 54, 59, 70), une **dyspnée inspiratoire** pouvant aller jusqu'à une détresse respiratoire importante avec cyanose et syncope (15, 21, 38, 54, 70, 77) et parfois, par une **dysphagie** (13, 14, 40, 54, 77) et une **modification de voix** (13, 14, 54). Des éternuements avec jetage nasal bilatéral mucopurulent, parfois teinté de sang, sont assez fréquents également (8, 14, 21, 38, 40, 54, 70, 77).

De façon moins systématique, on peut aussi observer de la toux (38, 54, 77), des signes cliniques de rhinites et sinusites bactériennes secondaires (21, 70, 77), ainsi que ceux d'une otite dont l'origine primaire ou secondaire est encore discutée (38, 40, 54, 70).

d) Diagnostic

Le diagnostic se fait principalement par **observation directe du nasopharynx** suite à une tranquillisation de l'animal. On observera ainsi un déplacement ventral du palet mou (14, 15, 54) et, dorsalement à ce dernier, on pourra visualiser une masse de tissu mou pédiculée et mobile occluant le nasopharynx (13, 14, 21, 38, 54, 70, 77). L'**examen histologique** vient compléter le diagnostic : il s'agit d'un tissu inflammatoire de granulation constitué principalement par un tissu conjonctif fibreux lâche et bien vascularisé, avec des glandes muqueuses et la présence de nombreuses cellules inflammatoires ; Ce tissu conjonctif est recouvert par un épithélium variant d'un épithélium simple ou prismatique pluristratifié à un épithélium squameux stratifié avec des zones d'ulcérations (13, 54, 70, 77).

L'**examen radiologique** peut également orienter le diagnostic ; On peut effectivement y constater une **masse de tissu oblitérant le nasopharynx** et s'étendant depuis la fin caudale du palais dur jusque rostralement à l'apex du palais mou (13, 14, 15, 21, 54, 59, 70, 77). L'étude radiologique des bulles tympaniques peut s'avérer intéressante car les polypes nasopharyngés sont parfois associés à une otite ou à des polypes de l'oreille moyenne : une augmentation de densité est alors notée à leur niveau sur la radio (13, 14, 77).

e) Traitement (14, 21, 54)

Le traitement des polypes naso-pharyngés est **chirurgical**.

L'abord se fait par voie buccale : le chat est intubé, on rétracte le palet mou puis l'on se saisit du polype le plus possible à sa base. Une traction légère doit se faire sur le polype avant de le sectionner à sa base.

Une ostéotomie de la bulle tympanique pour curetage et drainage est souvent conseillée en association de l'abord buccal ; En effet, de nombreux polypes naso-pharyngés ayant pour origine le conduit auditif, il est difficile parfois de retirer entièrement le polype ce qui prédispose l'animal à une récurrence.

L'association de ces deux interventions donne des résultats excellents ; Cependant, un Syndrome de Claude Bernard Horner post-chirurgical est très fréquemment observé mais transitoire.

6 – AFFECTIONS OBSTRUCTIVES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

Elles sont **peu fréquentes** chez le chat (le coryza chronique ayant été étudié à part) surtout en comparaison avec le chien.

a) Collapsus trachéal

Extrêmement peu de cas ont été rapportés chez le chat.

Le plus souvent le collapsus trachéal est secondaire à une masse extraluminale (45, 66) ; Quelques cas de collapsus idiopathiques ont été relevés (66) ainsi qu'une anomalie congénitale (chevauchement dorsal des anneaux trachéaux provoquant un rétrécissement de la lumière trachéale) (45).

Les chats atteints présentent de façon chronique une **respiration stridente** avec des **bruits respiratoires importants** proche du ronronnement. Une dyspnée chronique avec toux, respiration bouche ouverte, cyanose et efforts de vomissements est également notée. (45, 54).

Le **diagnostic** fait appel à la **clinique** (exacerbation des signes cliniques à la manipulation de la trachée), la **radiologie** (rétrécissement anormal de la trachée, soit tout le temps, soit seulement lors des épisodes de dyspnée), la **fluoroscopie** (si le collapsus est dynamique) et l'**endoscopie** (visualisation d'un rétrécissement luminal). (45, 54).

Très peu de documents existent sur le traitement du collapsus trachéal chez le chat ; Néanmoins, il est préférentiellement **chirurgical**, par exérèse de la masse à l'origine du collapsus ou par une prothèse d'anneaux spiralés extraluminale (45, 54).

b) Les sténoses

Elles peuvent intéresser les narines, la trachée ou le pharynx.

❶ Sténose des narines (43, 54, 78)

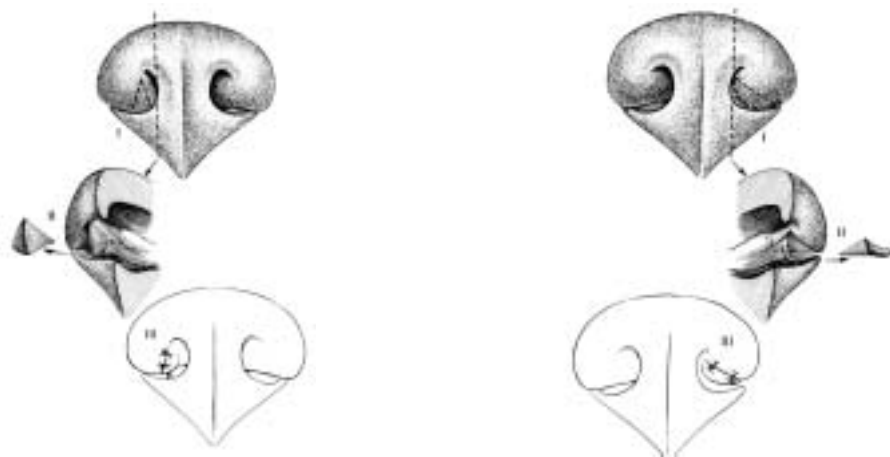
La sténose des narines est **rare** chez le chat et peu documentée. Comme chez le chien, c'est un problème qui touche les races **brachycéphales** et atteint aussi bien les mâles que les femelles.

C'est 85 05 28ulthat d'ue 1f

a

a

,ceElls



- I** Les lignes pointillées indiquent les incisions verticales sur l'aile de la narine. La ligne pointillée verticale indique le plan de coupe de l'image II.
II Image en coupe illustrant le retrait du coin vertical de aile de la narine.
III Sutures.

Figure 13 (à gauche) et 14 (à droite) : Techniques correctrices des sténoses des narines par résection verticale (à gauche) ou horizontale (à droite).

d'après (65)

② Sténose du nasopharynx (54, 58, 59)

La sténose du nasopharynx est **peu fréquente** chez le chat et est secondaire à une inflammation chronique de l'appareil respiratoire supérieur (traumatisme, infection virale ou bactérienne).

La sténose est causée par une fine **membrane résistante et inflammatoire se développant à travers le nasopharynx proximal** ; L'ouverture de la partie caudale des narines se trouve ainsi réduite à un orifice de la taille d'un trou d'épingle (au lieu de 5 à 6mm).

Les symptômes de cette sténose sont ceux d'une obstruction nasale chronique dont le signe clinique le plus caractéristique est une **respiration sifflante et ronflante** se dissipant si le chat respire la bouche ouverte. Des reniflements, des éternuements et un jetage nasal non profus, mucopurulent, parfois sanguinolent, sont également présents. Dans certains cas sévères, la respiration se fait bouche ouverte, une dégradation de l'état général et des difficultés à manger peuvent être notées. De plus, tous ces symptômes sont **aggravés lors du repas ou de la déglutition** de salive.

Le diagnostic se fait par **examen du nasopharynx** de l'animal après sa tranquillisation ; L'examen peut être direct par rétraction du palais mou et utilisation d'un miroir dentaire, ou faire appel à la rhinoscopie. L'analyse histologique de la membrane révèle une inflammation

chronique avec fibrose de la sous-muqueuse et infiltration par des cellules suggérant qu'un stimulus infectieux ou allergique chronique soit à l'origine du développement anormal de cette membrane.

Le **traitement** est **chirurgical** : l'animal est positionné sur le dos, bouche ouverte, une incision sur la ligne médiane du palet mou est effectuée depuis le bord libre rostral jusqu'au palet dur ; Les bords sont alors rétractés afin d'accéder à la membrane. Cette dernière est excisée dans le but d'agrandir l'orifice nasopharyngé et le palais mou est suturé.

③ Sténose trachéale (24, 54, 66)

Très peu de données sont accessibles chez le chat.

Cette sténose serait secondaire à une intubation endotrachéale ou à une forte inflammation de la trachée suite à un traumatisme. La sténose trachéale semble se situer généralement au niveau de la bifurcation trachéale. Elle se manifeste principalement par une **dyspnée** progressive, inspiratoire et expiratoire. Le **diagnostic** est **radiologique** et **endoscopique**. Le **traitement** est **chirurgical**.

c) Paralysie laryngée

La paralysie laryngée est **rare** chez le chat et peu de cas ont été référencés. Néanmoins, il ne semble pas y avoir de prédisposition raciale ou sexuelle et l'âge moyen se situerait aux alentours de 4 ans et demi (54, 74).

① Etiologie

La paralysie laryngée résulte d'une **lésion n'importe où le long du motoneurone qui innerve les muscles intrinsèques du larynx. Fig.15**. Le plus souvent cependant, ce sont des lésions périphériques du nerf vague ou des nerfs laryngés récurrents (16, 54, 73, 82).

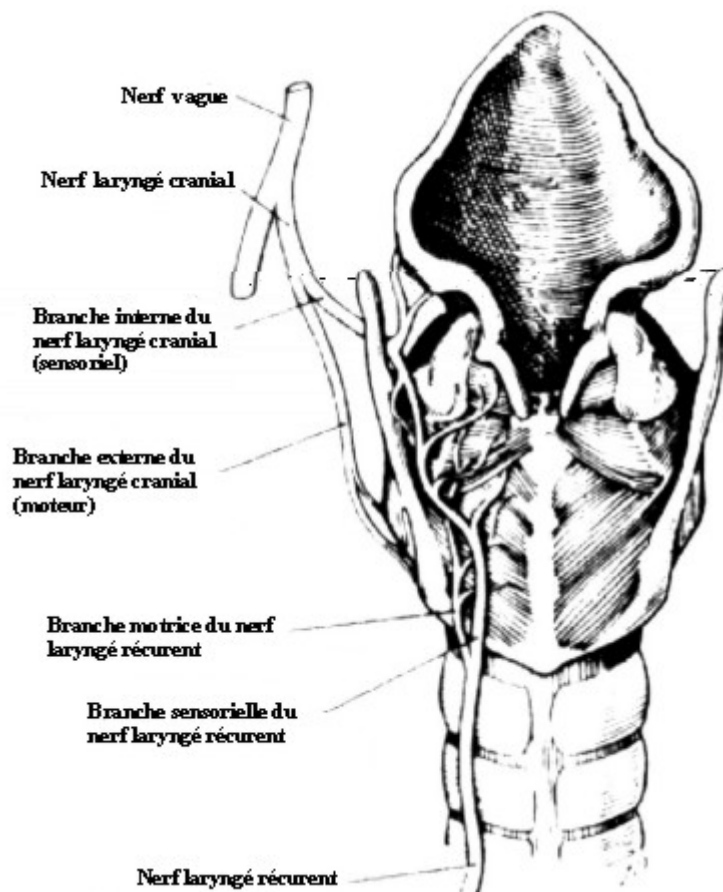


Figure 15 : Innervation sensorielle et motrice du larynx (vue dorsale).

d'après (16)

Chez le chat, ont été référencés des cas idiopathiques, congénitaux, néoplasiques ou des cas liés à des désordres neuro-musculaires généralisés (Myasthénie gravis par exemple, mais inhabituelle chez le chat). Par contre, l'hypothyroïdisme n'a pas été associé chez cet animal à une paralysie laryngée. (16, 54, 73, 75).

Il semble enfin que chez toutes les espèces le **côté gauche** soit **plus souvent impliqué** (74, 84).

❷ Symptômes (16, 19, 28, 38, 40, 48, 54, 73, 74, 84)

C'est le **changement**, voire la disparition, **de voix et de ronronnement** qui est le plus caractéristique chez les chats atteints de paralysie laryngée. S'installe également progressivement une dyspnée inspiratoire marquée avec des sifflements et une respiration bouche ouverte. De la toux est présente, surtout lors de la prise de repas ou de boisson. A ces

symptômes peuvent être associées une dysphagie avec risque de fausses routes et, dans les cas sévères une cyanose et une syncope.

③ Diagnostic

La détresse respiratoire induite parfois lors de la manipulation cranioventrale du cou au niveau du larynx, ainsi que les signes cliniques peuvent orienter le diagnostic (54).

L'**examen du larynx** sous tranquillisation, soit par visualisation directe, soit par laryngoscopie, vient confirmer le diagnostic. On peut ainsi observer des **cordes vocales flasques, oedématisées et en position paramédiale** lors des phases respiratoires, une **glotte rétrécie** au moment de l'inspiration par le cartilage arythénoïde qui bascule ventralement et médialement et des **mouvements laryngés non en phase avec la respiration**. (19, 38, 54).

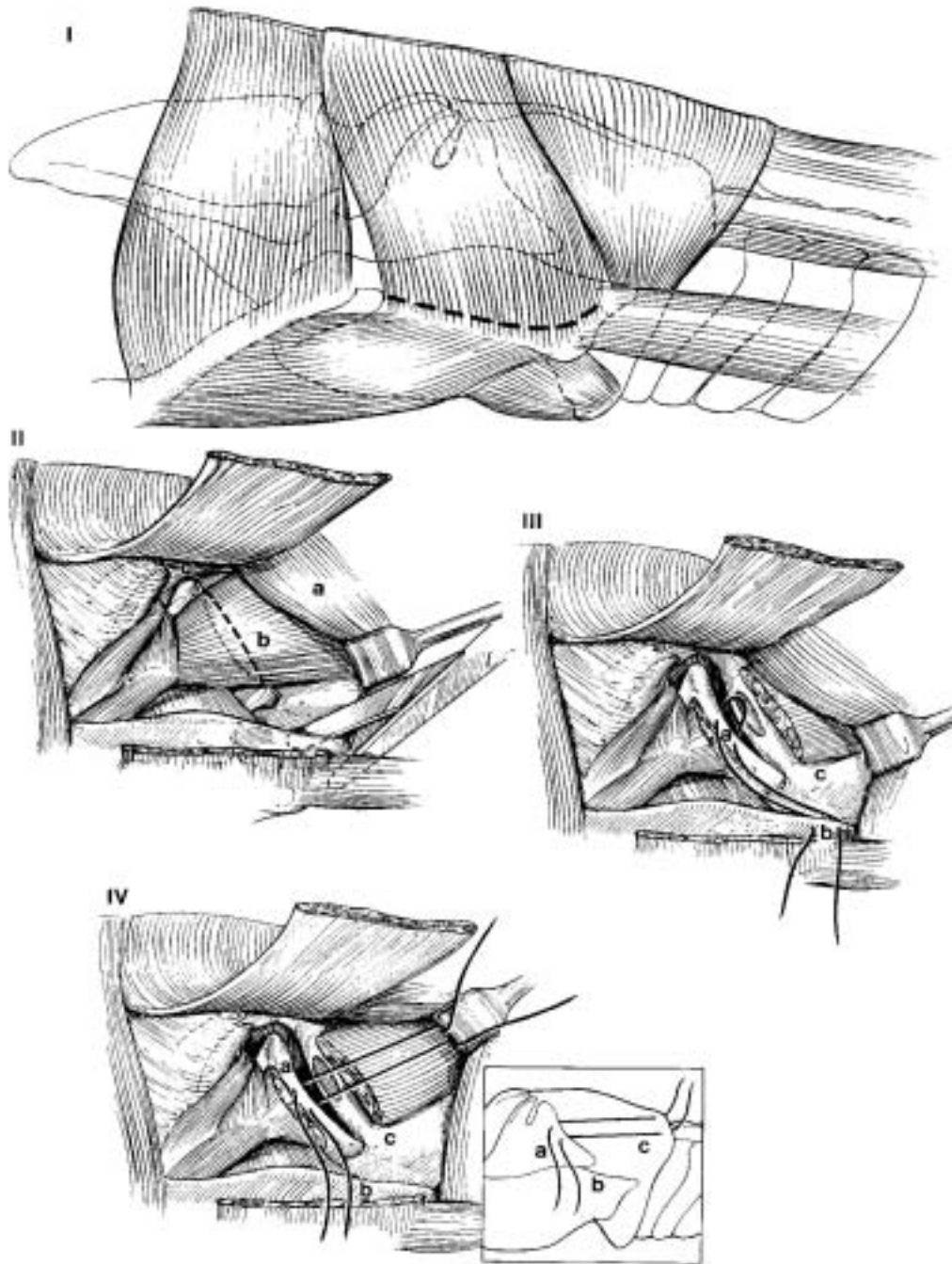
L'**électromyographie laryngée** vient appuyer le diagnostic (16, 38, 54).

Enfin, la **radioscopie laryngée** peut aider au diagnostic par la visualisation d'un léger mouvement paradoxal des cartilages arythénoïdes à l'inspiration (28, 48).

④ Traitement

Le traitement de la paralysie laryngée n'est généralement effectué **que si la paralysie est bilatérale** (48, 74). De plus, il ne peut être que **chirurgical** : comme chez le chien, plusieurs méthodes peuvent être employées.

- La latéralisation uni ou bilatérale du cartilage arythénoïde a été utilisée avec succès chez le chat (54, 65, 74, 78, 84). La procédure chirurgicale est indiquée sur la **Fig. 16**.



I Le larynx et une partie de sa musculature adjacente. Le muscle thyropharyngé est sectionné transversalement près de son attache au cartilage thyroïde (ligne pointillée).

II Le muscle cricopharyngé (a) est rétracté caudalement exposant ainsi le muscle cricoaryténoïde (b) dorsal qui est à son tour sectionné transversalement (ligne pointillée) au-dessus de l'articulation cricoaryténoïde. La jonction entre le processus corniculé est coupée (ligne pointillée) (c) sans inciser la muqueuse en dessous.

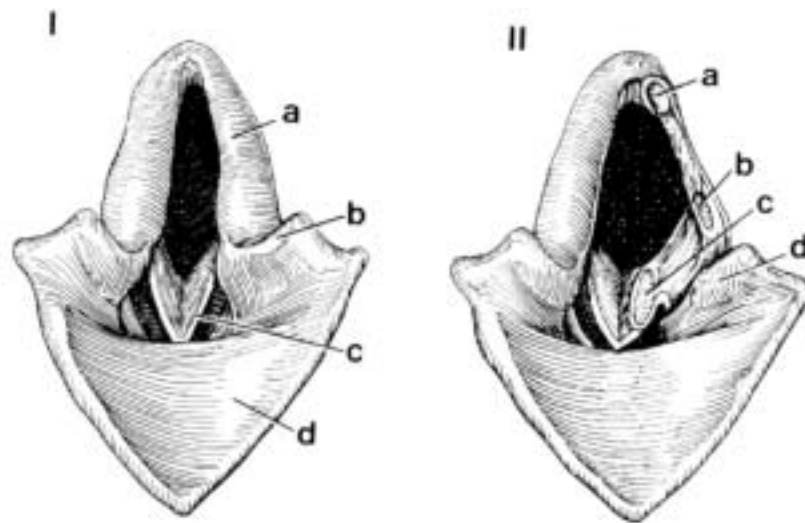
III L'articulation cricoaryténoïde a été incisée et une suture a été placée à travers la partie dorsale de l'aryténoïde (surface articulaire) (a) et le bord caudodorsal des cartilages thyroïdes (b). Le cartilage cricoïde est visible (c).

IV Même image que III, excepté que la suture est placée le cartilage aryténoïde (a) et la région dorsolatérale du bord caudal du cartilage cricoïde (c). Le bord dorsal du cartilage thyroïde est visible (b).

Figure 16 : Latéralisation du cartilage aryténoïde.

d'après (65)

- La laryngectomie partielle per-os a été également décrite chez le chat (19, 54, 65, 74, 78, 84). Elle consiste à l'ablation d'un ou deux plis vocaux et à la résection unilatérale des processus corniculé, cunéiforme et vocal du cartilage aryénoïde ; Le but est d'enlever suffisamment de tissus pour permettre un passage normal de l'air sans affecter significativement la fonction laryngée. **Fig. 17.** Une approche par laryngotomie ventrale est aussi possible : elle est particulièrement utile chez les animaux de moins de 7 kilos, offre une meilleure visualisation des structures endolaryngées et un champs opératoire plus important mais l'espace aérien libéré est plus difficilement appréciable.



I : Vue orale du larynx. Les processus corniculé (a) et cunéiforme (b) du cartilage aryénoïde, la corde vocale (c) et l'épiglotte (d) sont présentés dans leur position normale.

II : Vue après laryngectomie partielle. Les tissus restant sont le bout dorsal du processus corniculé (a), le corps du cartilage aryénoïde (b) et le tiers distal du processus cunéiforme (d). Une petite quantité de la commissure ventrale de la corde vocale est laissée en place (c).

Figure 17 : Résection partielle du larynx.

d'après (65)

- La fissure crénelée du larynx associée à l'exérèse des cordes vocales semble donner aussi de bons résultats (19, 28, 54, 65, 74, 78). Cette méthode permet d'élargir la région de la glotte et la région sous-glottale, et ce, avec un minimum de changements anatomiques des structures impliquées dans la déglutition (donc moins de risques de pneumonie post-chirurgicale par fausse route) mais il en résulte une diminution de l'intensité des vocalises et une perte du ronronnement. **Fig. 18.**

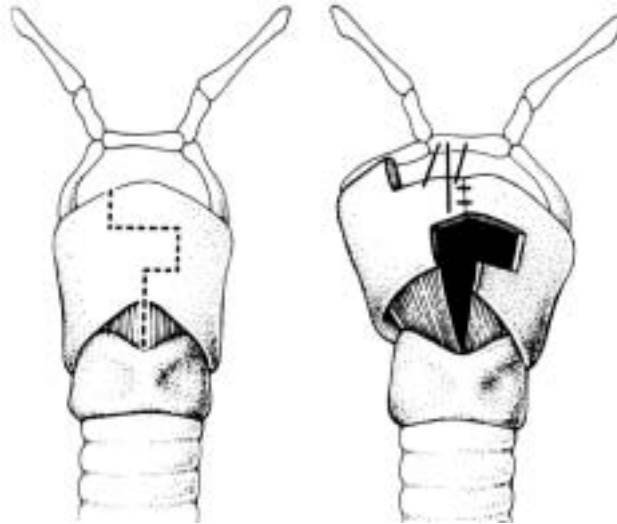


Figure 18 : Vue ventrale du larynx avant (à gauche) et après (à droite) la fissure crénelée. La ligne pointillée (à gauche) représente l'incision de laryngectomie. Les lignes droites (à droite) indiquent l'emplacement des sutures sur le cartilage thyroïde et l'os basihyoïde.
d'après (19)

- La trachéostomie, si elle est permanente, peut être utilisée comme traitement de la paralysie laryngée. Néanmoins, elle n'est souvent utilisée que de façon temporaire à des fins prophylactiques lors de laryngectomie ou de fissure crénelée ; Elle présente en effet divers avantages : elle permet à l'air de contourner la région obstruée, les gaz anesthésiques peuvent passer par la sonde de trachéostomie, le chirurgien a plus d'espace pour travailler et l'aspiration du sang est réduite ; De plus, en post-chirurgie elle permet de réduire le flux respiratoire à travers le site opératoire diminuant ainsi les risques liés à l'œdème laryngé postopératoire (54, 65).

7 – TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS

a) Localisation nasale

Les traumatismes peuvent avoir une action directe sur les cavités nasales (distorsion des structures intranasales) ou indirecte (fente palatine traumatique induisant une rhinite chronique suite au passage de nourriture dans les cavités nasales par exemple) (40).

Les corps étrangers nasaux sont beaucoup moins fréquents chez le chat que chez le chien et il s'agit le plus souvent de **brin d'herbe** (54, 59).

Les signes cliniques sont dominés par des épisodes sévères d'**éternuements répétés**, le chat se passant à de nombreuses reprises la **patte sur le nez** (8, 38, 54). Un jetage nasal unilatéral mucopurulent est habituel, parfois accompagné d'épistaxis (8, 40, 54, 59). Une respiration bouche ouverte ou des efforts de vomissements sont possibles (8) ; La palpation de fractures ou d'emphysème sous cutané au niveau du nez sont parfois détectés lors de traumatismes (54).

Ces affections peuvent se compliquer d'une infection nasale chronique secondaire d'origine fongique ou bactérienne, voire d'une sténose ou d'un collapsus des narines (8).

Le diagnostic se fait à l'aide de la **radiologie**. Une augmentation de densité d'une des cavités nasales, souvent plus marquée en région craniale, ainsi qu'une perte de la structure des cornets nasaux et du modèle trabéculaire sont notées (26). Par contre, il est souvent impossible de détecter radiologiquement un corps étranger car il est souvent radiotransparent (*Art. 10bis*) ; La **rhinoscopie** peut alors être intéressante (8, 54). La rhinotomie est très rarement utilisée comme méthode diagnostique (54).

Le traitement des traumatismes nasaux se réduit généralement à un traitement conservateur (débridement de plaie, antibiothérapie) mais, dans certains cas sévères, une chirurgie reconstructrice peut être mise en place (38, 54). Lors de la présence de corps étrangers nasaux, le traitement consiste à le retirer par rhinoscopie ou rhinotomie et à y associer une antibiothérapie (8, 38, 54).

b) Localisation pharyngée (38, 54)

Ce sont principalement des **brins d'herbe** ou des **aiguilles** de couture que l'on retrouve dans le pharynx.

La **respiration** devient **bruyante** avec des crises de ronflements violents pouvant aboutir à une détresse respiratoire, l'animal respirant bouche ouverte. Le chat peut également passer sa patte sur la bouche, saliver, tousser, présenter des efforts pour vomir et de la dysphagie.

La palpation du pharynx peut guider le diagnostic, mais ce sera la **visualisation** de l'**oropharynx** et du **nasopharynx** grâce à un fibroscope qui pourra, de façon définitive, fournir le diagnostic.

Le traitement consiste à éliminer le corps étranger (ou directement ou à l'aide d'un fibroscope) et, dans les cas d'inflammation sévère, à l'utiliser de la prednisolone à la dose de 1 mg/kg.

c) Localisation laryngée (40, 54)

Les traumatismes laryngés font principalement suite à une intubation endotrachéale ; De plus, les corps étrangers au niveaux du larynx sont très rares.

La forme clinique habituelle est une forme aiguë mais quelques chats peuvent être affectés de façon intermittente et présenter une **dyspnée** et/ou une **dysphagie**.

Le diagnostic se fait par **visualisation du larynx**.

Le traitement vise à assurer une bonne ventilation de l'animal : retrait du corps étranger, trachéostomie d'urgence si nécessaire, emploi de corticoïdes pour limiter l'œdème, laryngectomie parfois.

d) Localisation trachéale

Pas de form

8 – TUMEURS

Les tumeurs de l'appareil respiratoire supérieur sont **inhabituellen** chez le chat et intéressent le plus souvent les cavités nasales et le sinus frontal (21) ; Elles sont le plus souvent malignes (54).

a) Tumeurs nasales et sinusales

❶ Etiologie et épidémiologie

Les tumeurs nasales et sinusales sont **rares** chez le chat et intéressent principalement des **animaux âgés**, bien que de jeunes chats puissent être atteints (27, 34, 40, 54). Les **chats castrés** et les **chattes ovariectomisées** semblent plus touchés (influence hormonale ?) (27). Le sinus frontal est beaucoup moins touché que les cavités nasales (21).

Les **tumeurs bénignes** y sont **tellement rares** que certains les considère comme inexistantes ; On peut quand même trouver des hémangiomes caverneux de la cavité nasale ou des ostéochondromes des cornets nasaux (2, 21).

Les **tumeurs malignes** ont une **invasion plus locale** que métastatique (27, 34, 52, 54). Dans l'ordre décroissant de fréquence, on retrouve : les épithéliomas spino-cellulaires, les adénocarcinomes, les carcinomes non spécifiques, les lymphosarcomes et sarcomes. De façon inhabituelle, on peut rencontrer des sympathicoblastomes et des tumeurs des myéloblastes et myélocytes. (21, 54).

❷ Symptômes

Ce sont des symptômes **non spécifiques** et qui apparaissent souvent seulement lorsque le processus tumoral est déjà bien avancé (27).

Le **jetage nasal** habituellement **unilatéral, mucopurulent**, pouvant rarement s'accompagner d'épistaxis est le signe clinique prédominant (21, 34, 38, 40, 54, 59). Il peut être associé à des épisodes d'éternuements et à une déformation faciale (21, 27, 38). La respiration est fréquemment bruyante (sifflements, grognements, ronflements...) et se fait parfois bouche ouverte (21, 54). Un épiphora du même côté que le jetage est également possible (27, 34, 54).

③ Diagnostic

La déformation faciale, lorsqu'elle est présente, peut orienter le diagnostic (38, 54).

La **radiographie** des cavités nasales va être **très utile** dans le diagnostic des tumeurs des cavités nasales ou des sinus paranasaux ; En effet, on note, **dans une seule cavité nasale** généralement, une densité de **tissu mou** anormale associée à des **modifications lytiques et prolifératives** de la structure osseuse des cornets nasaux (l'atteinte est d'abord caudale mais s'étend rapidement à toute la cavité nasale) (2, 21, 26, 27, 34).

L'utilisation éventuelle du **scanner** permettra de préciser la **topographie** de la tumeur.

Cependant, seule l'**histologie** suite à une biopsie par endoscopie ou à l'exérèse de la masse pourra apporter un diagnostic définitif (2, 38, 54).

④ Traitement

Le traitement **chirurgical seul** est **décevant**. En effet, l'exérèse complète de la tumeur est généralement impossible ce qui implique un taux de récurrences important (21, 52, 54). Par contre, associé à la radiothérapie, la chirurgie permet de réduire le volume de la tumeur et d'avoir ainsi un meilleur résultat (34).

La **radiothérapie** reste le **meilleur traitement** des tumeurs nasales et paranasales (surtout pour le lymphosarcome). Les doses utilisées sont faibles et les effets secondaires limités chez le chat comparativement au chien (une kératite ou une ulcération de la cornée sont les effets secondaires les plus importants) (34, 54).

Le pronostic reste cependant sombre.

b) Tumeurs pharyngées (38, 54)

Elles sont **rarissimes** chez le chat et il s'agit principalement d'épithéliomas spinocellulaires.

On observe chez les chats atteints de cette affection une **respiration bruyante**, un jetage modéré, de la dysphagie et parfois une buphtalmie et une inclinaison de la tête.

La **palpation** clinique du cou et des nœuds lymphatiques locaux de cette région peuvent orienter le diagnostic ; La **radiographie** et l'**examen visuel** par endoscopie viennent appuyer ce dernier. Néanmoins, seul l'examen **histologique** suite à une biopsie viendra confirmer le diagnostic.

Le **traitement** des tumeurs pharyngées n'a **pas été rapporté**. Le pronostic est sombre.

c) Tumeurs laryngées

❶ Etiologie et épidémiologie

Les tumeurs laryngées primaires sont **rare**s chez le chat et atteignent préférentiellement des **chats âgés** (21, 54, 80, 82). **Aucune tumeur bénigne** n'a été rapportée : il s'agit principalement d'épithéliomas spino-cellulaires, de lymphosarcomes et d'adénocarcinomes (21, 40, 54, 63, 82).

❷ Symptômes (21, 38, 54, 63, 80)

Une **détresse respiratoire** est courante : dyspnée inspiratoire sévère, respiration bouche ouverte, toux, cyanose... Elle s'accompagne d'une augmentation des bruits respiratoires (sifflements, grincements) et d'une modification de la voix. Une dysphagie et, par conséquent, un jetage nasal peuvent être présents.

❸ Diagnostic

Ici aussi, la **radiographie** va aider au diagnostic : une masse de tissu mou vient occlure partiellement la lumière laryngée (80) ; Il en est de même pour l'**examen visuel** du larynx grâce à un laryngoscope (distorsion du larynx dévié par une masse) (38, 54, 82).

Cependant, une fois de plus, c'est l'examen **histologique** de la biopsie qui permettra de conclure (21, 38, 54, 80, 82).

❹ Traitement (54, 80, 82)

Aucun traitement avec succès n'a été rapporté : quasiment tous les chats sont euthanasiés. L'impact de la chimiothérapie et de la radiothérapie reste encore à étudier. Le pronostic est donc sombre.

d) Tumeurs trachéales

Les tumeurs trachéales sont **quasiment inconnues** chez le chat et toutes celles décrites sont **malignes** (7, 40, 64) ; Il ne semble pas y avoir de type tumoral prédominant (lymphosarcomes, adénocarcinomes, épithéliomas spino-cellulaires...) et ce sont souvent des

tumeurs primaires isolées avec peu de tendance à métastaser ou à envahir les tissus adjacents (54).

Une **dyspnée** se met progressivement en place et, de façon moins habituelle, on note de la toux, une respiration stridente, parfois bouche ouverte, une dysphagie et des éternuements (7, 21, 54, 64).

La **radiographie** ou la **trachéoscopie** permet parfois de mettre en évidence une masse intratrachéale, mais seule l'**histologie** de la pièce de biopsie pourra donner un diagnostic définitif (7, 21).

Le **traitement** des tumeurs trachéales est **difficile** : il consiste à restaurer ou à maintenir la fonction physiologique de façon chirurgicale (résection complète de la tumeur et anastomose bout à bout de la trachée). La chimiothérapie peut être utile (pour les lymphosarcomes histiocytaires par exemple) (7, 54, 64).

B – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES EXPIRATOIRES

1 – DEFINITION

Fig. 5.

Nous allons maintenant nous intéresser aux **maladies qui modifient la phase expiratoire de la respiration** (expiration douloureuse, longue faisant éventuellement appel à une participation abdominale active), c'est-à-dire aux affections qui atteignent les **voies respiratoires** profondes ou **intrathoraciques** (trachée intrathoracique, bronches, bronchioles) (23, 31, 62, 63).

2 – BRONCHITES ET BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES

a) Bronchite chronique allergique : asthme félin

❶ Définition

Bronchite allergique et asthme bronchique félin désignent la même entité pathologique. Le terme de bronchite allergique fait référence à l'étiologie de la maladie, alors que le terme d'asthme félin fait quant à lui plutôt référence à l'aspect fonctionnel (60). La preuve de l'origine allergique de cette maladie n'ayant pas encore été établie avec certitude chez le chat, il semble donc plus approprié de parler d'asthme bronchique félin (46).

Deux définitions peuvent être apportées pour l'asthme félin. La première se base sur l'aspect fonctionnel de la maladie : il s'agit d'une **obstruction réversible des voies aériennes causée par une hyper-réactivité de l'arbre trachéo-bronchique** (sous forme d'un bronchospasme en particulier) **à divers stimuli** (46, 50, 61, 76). La seconde fait appel à l'aspect clinique de la maladie : c'est un état clinique caractérisé par des épisodes récurrents de toux, de respiration sifflante et de dyspnée (25, 53, 60, 69).

❷ Etiologie et épidémiologie

L'étiologie de l'asthme félin n'est **toujours pas définitivement prouvée**, mais l'hypothèse la plus probable est une **origine allergique** avec réaction d'hypersensibilité de type I (comme dans l'asthme humain) (25, 50, 53, 63). L'hypersensibilité immédiate de type I serait déclenchée par inhalation d'un pneumo-allergène et provoquerait un bronchospasme par hyperactivité contractile (25, 53, 60). Les facteurs déclenchants le plus souvent évoqués sont : la poussière de litière, la fumée de cigarette, les aérosols, les parfums, les plumes d'oreillers, le pollen (certains cas saisonniers ont été rapportés)... (12, 25, 40, 46, 50, 60, 63, 67) ; Mais on ne sait pas encore si ces facteurs jouent réellement un rôle allergénique ou s'ils provoquent un bronchospasme et une réponse secondaire dus à la séquestration de cellules inflammatoires dans les petites voies respiratoires (53, 60).

Le **rôle de l'infection virale ou bactérienne** dans l'étiologie et l'évolution de l'asthme félin (comme dans celui de la bronchite chronique) reste **à débattre**. Le portage chronique du Calicivirus félin ou de l'Herpès virus félin semble avoir un rôle favorisant dans le déclenchement de l'asthme chez le chat : il serait à l'origine d'une hypo-réactivité des voies respiratoires, interférerait avec la fonction mucociliaire, provoquerait une hypertrophie et une hypersécrétion des glandes sous muqueuses et altérerait les défenses pulmonaires (60). Quant au rôle des infections bactériennes, il reste complexe : facteurs déclenchant de bronchospasmes dans certains cas, surinfections secondaires classiques dans beaucoup d'autres cas (53).

De même, certains parasites (*Toxascaris leonina* et *Toxocara cati*) sont évoqués comme facteurs déclenchants ou favorisants (50, 63).

Enfin, l'intervention d'un stimulus non antigénique (exercice, émotion...) (60) ainsi que la possibilité d'un support génétique (les Siamois sont plus souvent atteints) (53) restent à étudier.

Les **Siamois** ainsi que les **Himalayens** semblent être plus fréquemment atteints par l'asthme bronchique félin (25, 46, 53) ; Les chats touchés sont généralement de **jeunes adultes** (30, 31, 46) et une incidence plus importante a été notée chez les **female** d'âge moyen à avancé (25).

❸ Physiopathologie

La physiopathologie de l'asthme félin n'est **pas encore exactement déterminée** et est extrapolée à partir du modèle humain (25, 39, 67).

Lorsqu'un **antigène** arrive dans les voies respiratoires du chat, il rentre **en contact avec les cellules de l'immunité** (mastocytes et basophiles en particulier) ce qui provoque, par une réaction à médiation immune de type I (immédiate), la **production** par les lymphocytes et les plasmocytes **d'immunoglobulines** (Ig E, G ou A) ; L'interaction entre les cellules de l'immunité et ces immunoglobulines va alors déboucher sur la **libération de médiateurs de l'inflammation** (39,

60). De même, une réaction à médiation immune de type III (retardée) peut se produire lors de contact entre des poussières organiques ou fongiques et le complexe C3 de l'immunité : en découle la formation d'un immun-complexe qui active les macrophages provoquant de ce fait la libération (en 3 à 6 heures) de médiateurs de l'inflammation (60).

Les médiateurs libérés par ces réactions immunitaires sont : l'histamine, le facteur chimiosensible éosinophilique (ECF), le facteur d'activation des plaquettes (PAF), de nombreux leucotriènes (dont le réactif de la contraction lente anaphylactique : SRS-A) et secondairement, les prostaglandines, les kinines et la sérotonine (39, 50, 60, 69).

L'action conjuguée de tous ces médiateurs va déboucher sur une **bronchoconstriction**, une **vasodilatation**, **l'augmentation de la perméabilité membranaire** et une **infiltration membranaire** d'éosinophiles, neutrophiles et macrophages (39, 50, 60, 69). A l'action de ces médiateurs **s'ajoute l'action du système nerveux autonome** : la réaction inflammatoire provoque une stimulation parasympathique qui a pour effet d'induire une **bronchoconstriction**, **d'augmenter l'activité des glandes sous-muqueuses** et **d'épaissir la paroi** des voies respiratoires (39, 50, 67). Enfin, l'irritation des voies respiratoires va avoir pour conséquence d'hypertrophier les cellules calciformes et de modifier la composition intrinsèque du mucus (augmentation de sa viscosité) (39, 69).

Ainsi, la bronchoconstriction, l'épaississement des parois bronchiques et l'accumulation de mucus dans les voies respiratoires va déboucher sur une **obstruction de ces voies respiratoires** du chat (25, 46, 67, 69) et parfois même sur le «piégeage» de l'air dans les poumons («effet trappe») à l'origine d'emphysème pulmonaire (39, 50). **Fig. 19.**

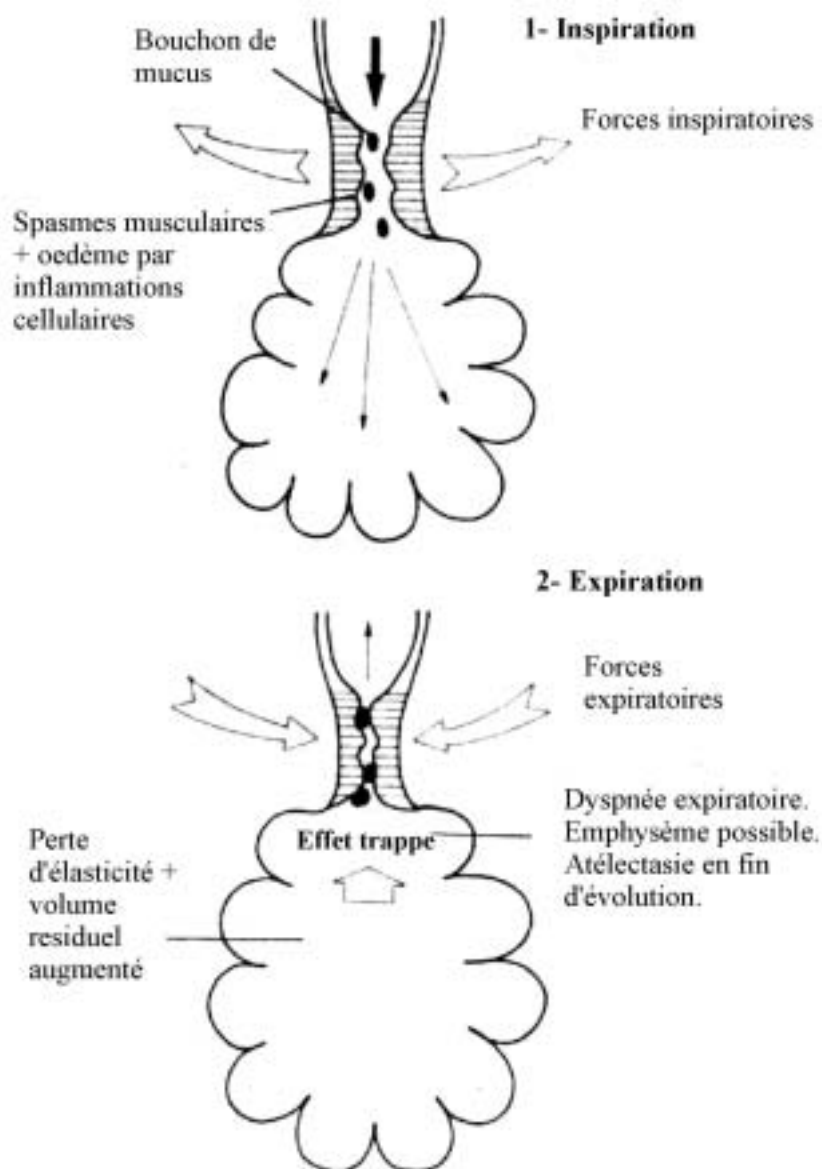


Figure 19 : « L'effet trappe » provoqué chez un chat par un bronchospasme intense et répétitif.

d'après (50)

Il faut rappeler que tous ces phénomènes sont accentués par le fait que le chat présente des particularités anatomiques et physiologiques qui le prédisposent (39, 67) : muscle lisse présent jusque dans les alvéoles, tissu conjonctif élastique en périphérie des voies respiratoires, nombreux récepteurs sensoriels, cellules productrices de mucus présentes jusque dans les bronchioles et nombre de cellules ciliées décroissant avec le diamètre des voies respiratoires (cf. I).

④ Symptômes

Le signe clinique majeur de l'asthme félin est une **récurrence d'épisodes de toux sèche, quinteuse et paroxystique** (25, 40, 46, 50, 52, 63, 67, 69, 76) **ou de respiration sifflante** (39, 46, 60, 63), parfois les deux pouvant être associées. Le chat adopte souvent, lors de ces épisodes, une position assez caractéristique : l'animal est écrasé au sol, tête et cou en extension maximale, bouche ouverte et langue sortie (60, 63, 67). Parfois, le chat peut avoir un étirement latéral des ailes du nez et des commissures labiales (53, 60) et être cyanosé (40, 46, 50, 63, 67).

Dans les cas avancés, on observe des épisodes de dyspnée expiratoire importante (30, 31, 40, 48, 50, 52, 53, 61, 76) avec une respiration abdominale (60) et un comportement anxieux (50, 67).

Le chat peut également présenter de l'aérophagie, un thorax en forme de barrique, des vomissements et une intolérance à l'effort (46, 60, 67, 69).

A l'auscultation, on entend des crépitements (surtout au niveau des lobes diaphragmatiques), des sifflements expiratoires et parfois on remarque une zone silencieuse en regard du lobe moyen droit (39, 40, 60, 63, 67).

Il est à noter, qu'**entre ces épisodes** de toux ou de dyspnée, le chat ne présente habituellement **aucun symptôme** (39, 50, 63).

⑤ Diagnostic (25, 30, 31, 39, 40, 46, 48, 50, 52, 53, 60, 61, 63, 66, 67, 69, 71, 76)

Le diagnostic de l'asthme bronchique félin se base essentiellement sur les **commémoratifs**, l'**examen clinique**, la **réponse aux traitements** mis en place et l'élimination des autres causes de maladies respiratoires chroniques obstructives. Cependant, certaines techniques permettent d'appuyer le diagnostic.

L'**examen radiologique** du thorax est utile mais **non caractéristique** ; Les images les plus courantes sont celles d'une bronchite chronique (images bronchiques en anneaux et en rails, révélatrices d'un épaissement des parois bronchiques). Dans les formes avancées ou lors de crises importantes on peut noter également une augmentation de radiotransparence du poumon associée fréquemment à un refoulement caudal du diaphragme (signes d'emphysème pulmonaire) et à de l'aérophagie ; L'atélectasie du lobe moyen droit est parfois visible aussi.

Dans 50 à 75 pour-cent des cas, on retrouve une **éosinophilie sanguine** mais elle n'est **pas significative**. De même, une leucocytose avec neutrophilie peut être notée mais, si elle est un peu plus significative, elle reste non spécifique.

L'analyse cytologique et bactériologique du liquide trachéo-bronchique montre la présence d'un nombre important mais non caractéristique de cellules inflammatoires (préférentiellement des éosinophiles, mais aussi des neutrophiles et des macrophages) ainsi que la présence d'une flore bactérienne classique des voies respiratoires du chat.

La mesure de la **mécanique ventilatoire selon Dye** est complexe chez le chat et de ce fait **peu utilisée** en clinique courante : on note chez les animaux malades une augmentation de la résistance pulmonaire proportionnelle à la gravité de l'atteinte, une diminution de la compliance pulmonaire, une bronchoconstriction très marquée lors du test de provocation à la métacholine (bronchoconstricteur) et une diminution considérable de la résistance pulmonaire suite au test à la terbutaline (bronchodilatateur).

L'autopsie ne révèle pas de lésions macroscopiques (atélectasie possible du lobe moyen droit, parois bronchiques épaissies avec débris occluant partiellement la lumière, parois des artérioles parfois épaissies) ou microscopiques (hyperplasie des glandes sous-muqueuses, prolifération des cellules calciformes, hypertrophie des muscles lisses des parois bronchiques, revêtement épithélial des voies respiratoires altéré, mucus et exsudat inflammatoire occluant partiellement les voies respiratoires, cylindres de mucus ou spiral de Curshmann parfois dans les petites voies respiratoires, cellules inflammatoires dans la lumière et la paroi bronchique, hypertrophie médiale fréquente des artères pulmonaires) caractéristiques.

Pour terminer, la **réponse spectaculaire** du chat asthmatique à **l'oxygénothérapie et aux glucocorticoïdes** peut s'avérer être une assez bonne méthode diagnostique.

⑥ Traitement (*Tabl. IV*)

L'asthme du chat étant une maladie chronique évoluant par crises, il faut distinguer deux types de traitements : celui de la crise et celui d'entretien.

- Traitement de la crise :

Il a pour buts d'arrêter la réaction d'hypersensibilité, de lever le bronchospasme et de traiter une infection bactérienne concomitante dans certains cas (67).

L'arrêt de la réaction d'hypersensibilité commence par la **suppression de l'allergène** (39, 63, 67) mais celle-ci est souvent difficile du fait que l'allergène mis en cause est rarement identifié. C'est donc par l'utilisation de **glucocorticoïdes d'urgence** que l'on va pouvoir enrayer au mieux la réaction d'hypersensibilité ; Les molécules les plus fréquemment utilisées sont le succinate sodique de prednisolone (jusqu'à 30 mg/kg en voie intraveineuse) ou la dexaméthasone (0.2 à 2.2 mg/kg en intramusculaire ou en intraveineux) (25, 39, 63, 67). Dans les cas de dyspnée sévère, une **oxygénothérapie** en cage est nécessaire en plus (25, 39, 46, 48, 63, 67). La réponse à cette thérapie est généralement spectaculaire et rapide (un quart d'heure) ; Si tel n'est pas le cas, il faudra alors essayer médicalement de lever le bronchospasme (39, 63).

La levée du bronchospasme fait appel à des bronchodilatateurs. On pourra ainsi utiliser un sympathomimétique tel que l'**épinéphrine** (0.5 à 0.75 ml d'une solution à 1 : 10000, par chat, en voie intramusculaire ou sous-cutanée), une base xanthique comme l'**aminophylline** (5 m

voie veineuse) ou, dans les cas réfractaires, un anticholinergénique tel que l'**atropine** (0.02 à 0.04 mg/kg intramusculaire ou sous-cutané) (39, 46, 63, 67). Une sédation légère peut être nécessaire si le chat est paniqué : emploi de kétamine qui permet de bloquer le bronchospasme ou d'acépromazine qui bloque les propriétés alpha-adrénergiques (67). De plus, il sera utile d'assurer une bonne hydratation du patient afin de maintenir la clairance mucociliaire (39).

Si l'animal présente de la fièvre, une antibiothérapie sera mise en place (enrofloxacin, amoxicilline, gentamicine...) (67).

- Traitement d'entretien :

Pour la majorité des chats atteints un traitement périodique suffit ; Cependant, pour les animaux présentant des crises fréquentes un traitement continu peut être nécessaire (46, 67).

Le traitement d'entretien de l'asthme félin fait appel préférentiellement à l'emploi de **glucocorticoïdes** comme la prednisolone (0.25 à 1 mg/kg par jour, per-os, pendant 2 à 3 semaines, puis à dose dégressive pendant plusieurs mois), la triamcinolone (0.25 à 0.5 mg par chat et par jour, per-os) ou l'acétate de méthylprednisolone (10 à 20 mg par chat, en intramusculaire toutes les 2 à 8 semaines) (39, 46, 63, 67, 69).

Des **bronchodilatateurs** peuvent être utilisés en association ou en remplacement (lorsque l'emploi à long terme de glucocorticoïdes est déconseillé) à ces anti-inflammatoires stéroïdiens. On peut prescrire des bases xanthiques comme la théophylline (5 mg/kg, per-os, 2 fois par jour), des sympathomimétiques tel la terbutaline (1.25 mg par chat, per-os, 2 fois par jour) ou le salbutamol (0.1 à 0.3 mg/kg par jour en 2 prises quotidiennes) ou enfin des alpha-bloquants comme la prazosine (0.1 mg/kg par jour en 2 prises quotidiennes) inoffensif et facilement utilisable chez le chat (39, 46, 63, 67, 69).

Une **antibiothérapie** peut être mise en place lors de culture positive : il s'agira d'antibiotiques large spectre (amoxicilline + acide clavulanique, doxycycline, tétracyclines, macrolides, quinolones...) administrés sur une période de 3 semaines généralement (46, 63, 67, 69).

La cyproheptadine est un antihistaminique à propriétés antisérotoninergiques qui bloque les récepteurs de la sérotonine (donc la bronchoconstriction) et qui peut être recommandé chez des chats traités par des doses maximales de terbutaline et de glucocorticoïdes ; il est alors employé à la dose de 4 mg par chat, per-os, 2 fois par jour (possibilité de dépression et de léthargie) (69). De même, dans les cas graves d'asthme non équilibré, la cyclosporine pourra être utilisée à la dose initiale de 10 mg/kg, per-os, 2 fois par jour (la teneur sanguine de cyclosporine devra être contrôlée une fois par semaine et maintenue entre 500 et 1000 nanogramme par millilitre) (69).

Enfin, plusieurs molécules restent encore à l'étude dans le traitement de l'asthme félin : c'est le cas des antileucotriènes, de l'anticorps anti-interleukine-5 (diminuerait de 90% l'éosinophilie des voies aériennes du chat asthmatique par nébulisation à 5 mg/kg) et d'une protéine de fusion

chimère (CTLA41g spécifique du chat) qui inhiberait la voie CD28/B7 (inhibition de l'activation de cellules T spécifiques de l'antigène) (69).

Le pronostic est bon lorsque les cas sont épisodiques (pas besoin de thérapie continue) mais il est moins favorable lorsqu'ils sont plus fréquents (nécessité d'une thérapie continue) car un épaississement bronchique peut se produire et conduire à un emphysème ou à une fibrose pulmonaire (67).

FAMILLE	TRAITEMENT DE LA CRISE		TRAITEMENT D'ENTRETIEN	
	PRINCIPES ACTIFS	DOSES ET VOIES	PRINCIPES ACTIFS	DOSES ET VOIES
Glucocorticoïdes	Succinate sodique de prednisolone	30 mg/kg, IV	Prednisolone	0.25 à 1 mg/kg/j, PO
	Dexaméthasone	0.2 à 2.2 mg/kg, IM ou IV	Triamcinolone	0.25 à 0.5 mg/chat/j, PO
			Acétate de méthylprednisolone	10 à 20 mg/chat, IM, toutes les 2 à 8 semaines
Bronchodilatateurs	Epinéphrine	0.5 à 0.75 ml d'une solution à 1 : 10000, IV ou SC	Théophylline	5 mg/kg, 2 fois par jour, PO
	Aminophylline	5 mg/kg, IV	Terbutaline	1.25 mg/chat, 2 fois par jour, PO
	Atropine	0.02 à 0.04 mg/kg, IM ou SC	Salbutamol	0.1 à 0.3 mg/kg/j, PO
			Prazocine	0.1 mg/kg/j, PO
Antibiotiques	Si présence de fièvre		Lors de culture positive	
Divers	Oxygène		Cyproheptadine	4 mg/chat, 2 fois par jour, PO
	Hydratation		Cyclosporine	10 mg/kg 2 fois par jour, PO
	Tranquillisation (kétamine, acépromazine)			

Tableau IV : Traitements de l'asthme félin.

b) Bronchite chronique et broncho-pneumonie chronique obstructive (BPCO)

❶ Définitions

La **bronchite chronique** se définit cliniquement selon Wheeldon comme une **toux** chronique, c'est à dire **quasiment tous les jours sur une période d'au moins deux mois consécutifs**, liée à une hypersécrétion et une inflammation de la muqueuse bronchique (23, 36, 46, 60, 61).

La **broncho-pneumonie chronique obstructive** (BPCO) quant à elle, peut se définir comme **l'extension de la bronchite chronique au parenchyme pulmonaire**. Il y a alors apparition d'emphysème pulmonaire, c'est à dire une dilatation permanente des alvéoles pulmonaires (avec destruction de leur paroi) secondaire au piégeage de l'air dans ces alvéoles du fait de l'obstruction des voies respiratoires (30, 46).

Ainsi, on peut distinguer trois entités parmi les maladies bronchopulmonaires chroniques du chat : la bronchite chronique, la bronchite chronique avec bronchospasme (= asthme bronchique félin) et la bronchite chronique avec emphysème (= BPCO). (3 , 31, 46, 61).

❷ Etiologie et pathogénie

L'**étiologie de la bronchite chronique** est **quasiment identique** à celle de l'**asthme félin** : rôle important des facteurs extérieurs (poussières, fumées de cigarettes...), des infections virales et bactériennes. Ce qui va en réalité distinguer ces deux entités, c'est plutôt leur pathogénie : l'asthme fait intervenir un mécanisme d'hypersensibilité (avec bronchospasme) alors que dans la bronchite chronique c'est l'encombrement bronchique (par inflammation des parois bronchiques et augmentation du mucus) qui prédominera. (32, 46, 61).

La BPCO pouvant être caractérisée comme une phase un peu plus avancée de la bronchite chronique, l'étiologie en est la même : c'est l'emphysème qui le distingue ; Ce dernier est du au piégeage de l'air dans les alvéoles pulmonaires («effet trappe ») du fait de l'obstruction des voies respiratoires.

❸ Symptômes

Il est très difficile chez le chat de différencier cliniquement les bronchites chroniques et les BPCO de l'asthme bronchique félin, d'autant plus que, comme nous l'avons vu précédemment, l'asthme peut se compliquer d'emphysème.

Les symptômes cliniques sont quasiment similaires dans ces trois maladies : **toux** associée à une **dyspnée**. Dans le cas de bronchite chronique, la toux productive domine le tableau, alors que lors de BPCO la dyspnée expiratoire semble prendre le dessus et que lors d'asthme la respiration est plus sifflante. (46).

④ Diagnostic

Comme pour l'asthme félin, le diagnostic se basera sur les **commémoratifs**, l'**examen clinique** et la **réponse au traitement**.

Lors de bronchite chronique, on observe radiologiquement des signes bronchiques marqués (images en anneaux et en rails) avec une infiltration interstitielle associés à des signes alvéolaires en plaques ; Occasionnellement un collapsus du lobe moyen droit peut être observé. (30, 31). Par contre, lors de **BPCO**, les **images radiologiques** sont parfois **plus caractéristiques** : augmentation de l'espace pulmonaire, signes bronchiques sévères et généralisées, petites zones radiotransparentes (correspondant à des bulles d'emphysème), collapsus du lobe pulmonaire cranial gauche. (30).

Dans les deux cas (bronchite chronique et BPCO), la **cytologie** montre une accumulation excessive de mucus et de cellules inflammatoires (dominance des neutrophiles). (30, 31, 46).

La **mesure de la résistance et de la compliance pulmonaire** peut s'avérer **intéressante** lors de BPCO. On note en effet une augmentation de la résistance pulmonaire (comme lors d'asthme) mais la compliance pulmonaire, elle, reste normale (elle diminue lors d'asthme) et la résistance pulmonaire n'est que peu améliorée par l'administration d'un bronchodilatateur (inversement à l'asthme). (30). De même, lors de bronchite chronique, la réponse aux bronchodilatateurs est médiocre. (32).

⑤ Traitement

Le traitement de la bronchite chronique et de la BPCO fait appel aux **même molécules que** celui de l'**asthme** félin : glucocorticoïdes, bronchodilatateurs et antibiotiques ; Les principes de traitement de la crise ou d'entretien sont également similaires. Ce qui va différer cependant, c'est la réponse à ces traitements et en particulier aux bronchodilatateurs : elle est médiocre lors de bronchite chronique ou de BPCO (31, 46, 61).

Le pronostique de ces deux maladies est mauvais si l'on désire obtenir une guérison complète mais l'on peut cependant atténuer les symptômes par un traitement constant. ((31, 61).

3 – PARASITOSE RESPIRATOIRES CHRONIQUES

L'infestation parasitaire de l'appareil respiratoire du chat n'est **pas fréquente** et est **souvent asymptomatique** (35, 71).

a) Aelurostrongylose

L'Aelurostrongylose est aussi parfois appelée bronchite parasitaire du chat (10).

❶ Etiologie et épidémiologie

L'agent responsable de l'Aelurostrongylose fait partie de la classe des Nématodes et de la famille des Angiostrongylidés et est le plus commun des parasites respiratoires ; Il s'agit d'**Aelurostrongylus abstrusus** (10, 31, 72) (*Encadré 2*). La forme adulte de ce parasite se situe dans les bronchioles terminales et les canaux alvéolaires (où sont pondus les œufs) ; Les larves remontent l'appareil respiratoire (10, 40, 71, 72) **Fig. 20**.

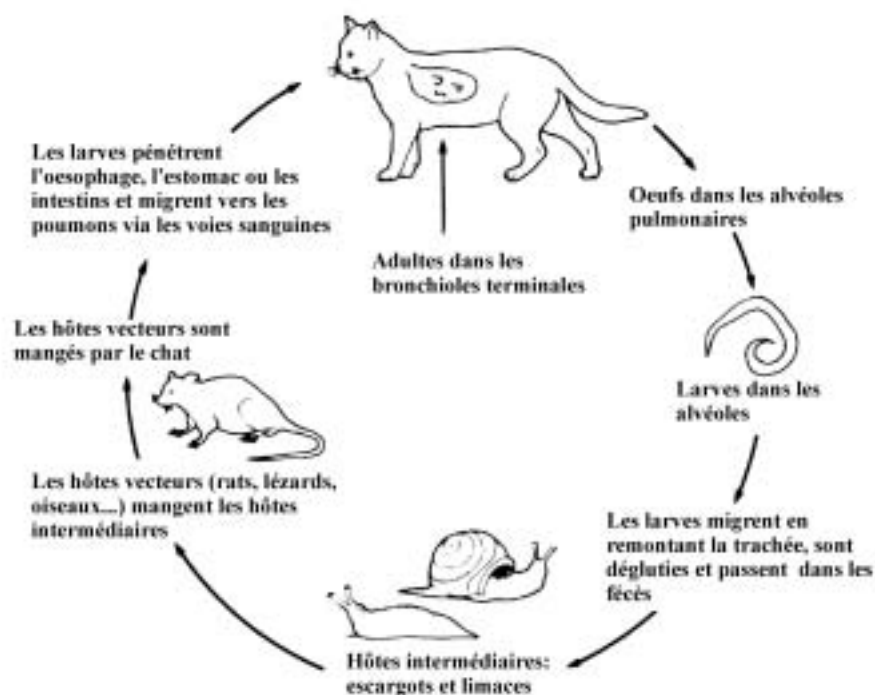


Figure 20 : Cycle de vie d'Aelurostrongylus abstrusus.

d'après (72)

La répartition d'*Aelurostrongylus abstrusus* est **mondiale** (81).

Ce sont surtout de **jeunes** chats vivant **dehors** qui sont parasités et plutôt au **printemps** et à l'**automne** (10, 31, 40). L'infestation se fait lorsque le chat mange un hôte intermédiaire (gastéropodes) ou paraténique (reptiles, rongeurs, oiseaux...) (10, 72). Il n'y a pas de prédisposition de race ou de sexe (10).

• **Classe des Nématodes. Famille des Angiostrongylidés.**

• **Vers adultes**

Taille 4 à 10 mm de long ; diamètre de 50 à 80 microns.

Mâles à bourse copulatrice réduite aux lobes latéraux peu distincts avec une côte dorsale bien développée ; petit gubernaculum (15 microns) ; spicules subégaux et relativement courts (80 à 130 microns).

Présents dans les fines ramifications de l'artère pulmonaire.

• **Formes de dissémination**

Larves 1 dans les matières fécales.

360 à 400 microns de longueur (diamètre 15 microns), nues, œsophage strongyloïde, queue ondulée et renflée en position sub-terminale.

• **Cycle évolutif**

Les femelles pondent des œufs non embryonnés qui sont arrêtés au niveau des capillaires pulmonaires. Des L1 se forment et passent dans les alvéoles, remontent bronches et trachée puis sont dégluties pour passer dans le tube digestif et dans les matières fécales (éventuellement les expectorations).

Les hôtes intermédiaires potentiels sont très variés : escargots ou limaces (*Helix aspersa*, *Agriolimax* sp., *Cepaea* sp., *Helminthoglypta* sp.). Les L1 infestent activement l'hôte intermédiaire ou sont ingérées.

Les L3 sont formées en 18 jours à 5 semaines. Elles peuvent être stockées chez des hôtes intercalaires : batraciens, reptiles, rongeurs, insectivores ou oiseaux (tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire).

Le chat s'infeste par ingestion d'hôtes intermédiaires ou intercalaires. Les L3 traversent la muqueuse digestive et gagnent, par voie lymphatique, le cœur droit puis l'artère pulmonaire et ses ramifications (dès J2).

La période pré patente est de 4 à 7 semaines (jusqu'à 13 semaines). La période patente dure plusieurs mois à plusieurs années.

Encadré 2 : Biologie d'*Aelurostrongylus abstrusus*

d'après (10)

❷ **Symptômes**

L'*Aelurostrongylose* est **généralement asymptomatique** (10, 72, 81). Néanmoins, lors d'infestation massive, on peut noter une **toux chronique**, sèche, parfois grasse, quinteuse et accompagnée quelques fois de crachats teintés de sang (10, 40, 72). Occasionnellement, une détresse respiratoire importante avec dyspnée, sifflements respiratoires et crépitements pulmonaires est susceptible de s'installer (10, 72, 81). Dans quelques formes graves, des éternuements, un jetage nasal et des signes généraux (anorexie, hyperthermie, amaigrissement) sont présents (10).

③ Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile et ce sont les examens complémentaires qui seront déterminants (10).

Une **éosinophilie sanguine** est fréquente mais non caractéristique (10, 40, 81). On peut également avoir une neutrophilie sanguine (40) et la présence de globuline à l'examen biochimique (81).

L'**examen radiologique** s'avère **très utile**. En effet, sur les radiologies thoraciques, on peut noter des images bronchiques anormales (épaississement de la paroi bronchique), ainsi qu'une densification alvéolaire diffuse (10, 71). On y voit parfois aussi des **petits nodules** (2 à 6mm) mal définis, souvent centrés sur une bronche et préférentiellement au niveau des lobes caudaux (10, 40, 72). Une augmentation du calibre des artères pulmonaires est également possible (71).

C'est la **découverte de larves de stade I** principalement dans les fèces, mais aussi parfois dans le liquide bronchique, qui permet d'affirmer le diagnostic (10, 31, 72). La coprologie se fait par la méthode de Baermann (la plus sensible et spécifique) et doit être renouvelée car le rejet des larves est irrégulier (10, 72, 81). La larve de stade I d'*Aelurostrongylus abstrusus* est **caractéristique** : d'une taille de 360 à 400 microns, elle possède une queue en forme de S avec, près de son extrémité, une épine (17, 72). **Fig. 21.**

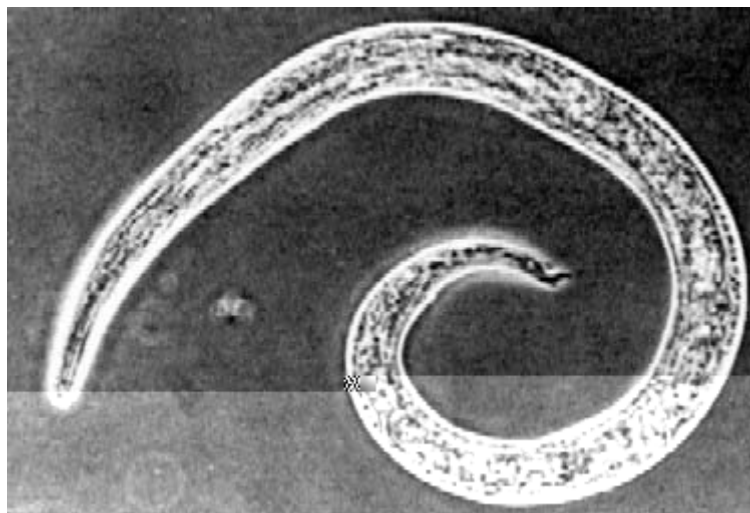


Figure 21 : *Aelurostrongylus abstrusus*.

d'après (41)

Enfin, le diagnostic peut faire appel à l'examen histologique et nécroscopique : des petits nodules granulomateux, de 1 à 10 mm, grisâtres sont présents sur tout le parenchyme pulmonaire (mais plus fréquemment vers la surface des lobes caudaux), pouvant former de larges plaques grisâtres et fibreuses contenant un liquide laiteux riche en œufs et larves ; Des lésions de bronchiolites sont associées. (10, 81).

④ Traitement

Dans la plupart des cas **aucun traitement** n'est nécessaire, le chat éliminant le parasite par ses propres défenses immunitaires et la guérison arrivant généralement en quelques mois (10, 71, 72). L'emploi de glucocorticoïdes (permettant de limiter la réaction inflammatoire), associé à celui d'un antibiotique (afin de prévenir toute infection) et éventuellement d'un bronchodilatateur peut permettre au chat de vivre dans de bonnes conditions avant cette élimination naturelle du parasite (10, 71, 72).

Cependant, de nombreux antiparasitaires sont efficaces contre *Aelurostrongylus abstrusus* : on retrouve parmi les principaux le **fenbendazole** (50 mg/kg par jour, per-os, pendant 3 jours, 2 fois à 3 semaines d'intervalle), le **lévamisole** (10 mg/kg pendant 2 jours per-os) et l'**ivermectine** (0.4 mg/kg 1 fois en sous-cutané) (10, 40, 71, 72).

b) Capillariose

La Capillariose est **rare** en France (17, 72).

① Etiologie et épidémiologie

La Capillariose est due à un Nématode Capillaridé : *Eucoleus aerophilus*, aussi appelé **Capillaria aerophila** (17, 18). La forme adulte de ce parasite se situe dans la trachée, les bronches et les bronchioles, parfois dans les cavités nasales et les sinus frontaux (17, 18, 72). Les œufs sont toussés puis avalés et excrétés dans les fèces du chat. Ce dernier s'infeste soit en ingérant directement les œufs dans le milieu extérieur ou en mangeant un hôte paraténique (le plus souvent des rongeurs) (72). **Fig. 22.**

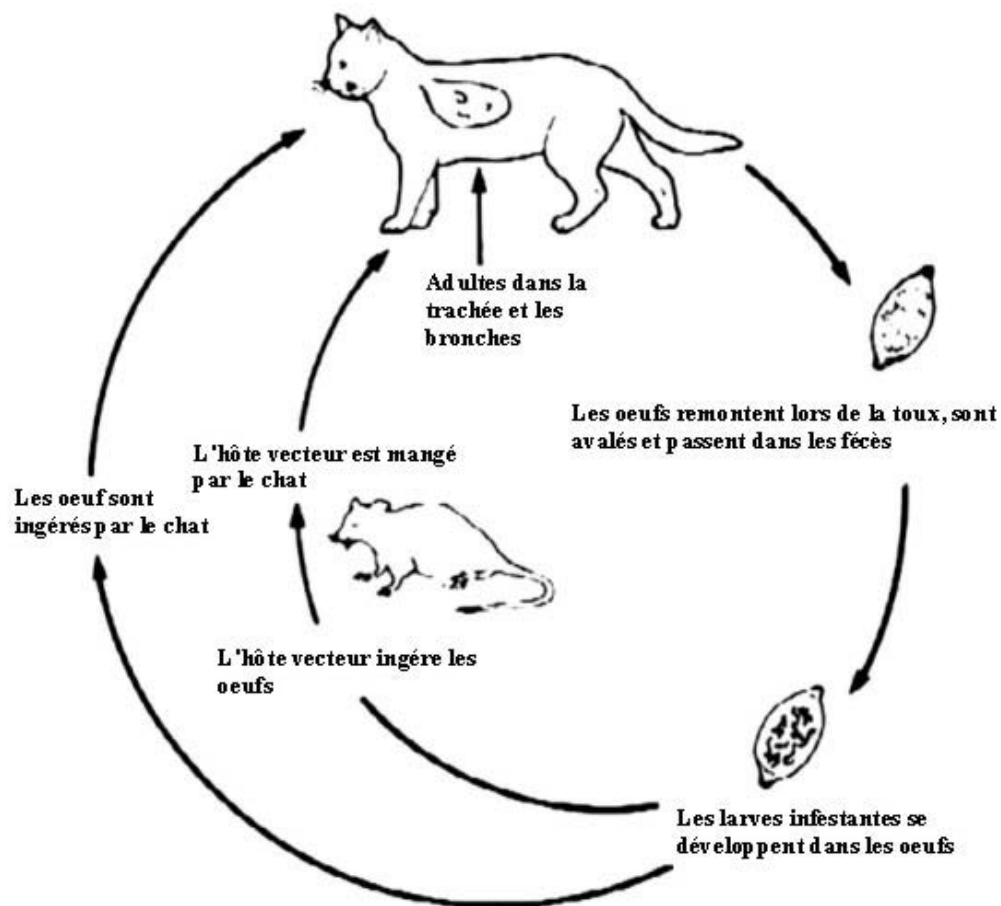


Figure 22 : Cycle de vie de *Capillaria aerophila*.

d'après (72)

❷ Symptômes (17, 18, 72)

La plupart du temps, l'infestation par *Capillaria aerophila* reste **asymptomatique**. Cependant, lors d'infestation forte, peut se développer une **trachéo-bronchite** chronique, apyrétique, se manifestant par une toux sèche, persistante et déclenchable. Des ronflements, reniflements et éternuements sont possibles lors d'infestation nasale et une broncho-pneumonie microbienne secondaire peut survenir lors de complication.

❸ Diagnostic (17, 18, 72)

Le diagnostic de la Capillariose se fait essentiellement par la **découverte d'œufs** dans les fèces ou dans le produit de lavage nasal ou trachéo-bronchique. Les œufs de *Capillaria aerophila*, d'une taille de 35 par 60 microns en moyenne, sont non embryonnés, jaunâtres, possèdent 2 opercules et ont une coque à surface réticulée. **Fig. 23.**



Figure 23 : Œuf de *Capillaria aerophila*. Les opercules sont asymétriques dans leur localisation et de faibles stries radiales sont présentes sur la coque.

d'après (72)

L'image radiologique peut parfois révéler des signes de bronchite chronique non caractéristiques et la bronchoscopie montre un épithélium trachéal et bronchique inflammé.

④ Traitement (72)

Le traitement de la capillariose fait appel aux molécules antiparasitaires classiques : **fenbendazole** (50 mg/kg par jour, per-os, 2 fois à 2 semaines d'intervalle) ou **ivermectine** (0.2 mg/kg 1 fois) par exemple. Une antibiothérapie peut être utile en plus, lors de broncho-pneumonie bactérienne secondaire.

c) Paragonimose

① Etiologie et épidémiologie

La Paragonimose chez le chat est due à une espèce de Trématodes du genre *Paragonimus* (ou douve pulmonaire) : ***Paragonimus kellicotti*** ; Ces parasites ont un corps épais, charnu, convexe dorsalement, en forme de grain de café et vivent par paire dans des kystes (17). Les *Paragonimus* adultes se développent dans les bronchioles terminales et les canaux alvéolaires ((71, 72). Ils produisent de nombreux œufs dans les bronchioles, œufs qui seront expulsés par la toux et déglutis et que l'on retrouvera par conséquent dans les selles (72). Le chat

s'infestera par ingestion d'un hôte intermédiaire (écrevisses) porteur de larves infestantes ou cercaires. **Fig. 24.**

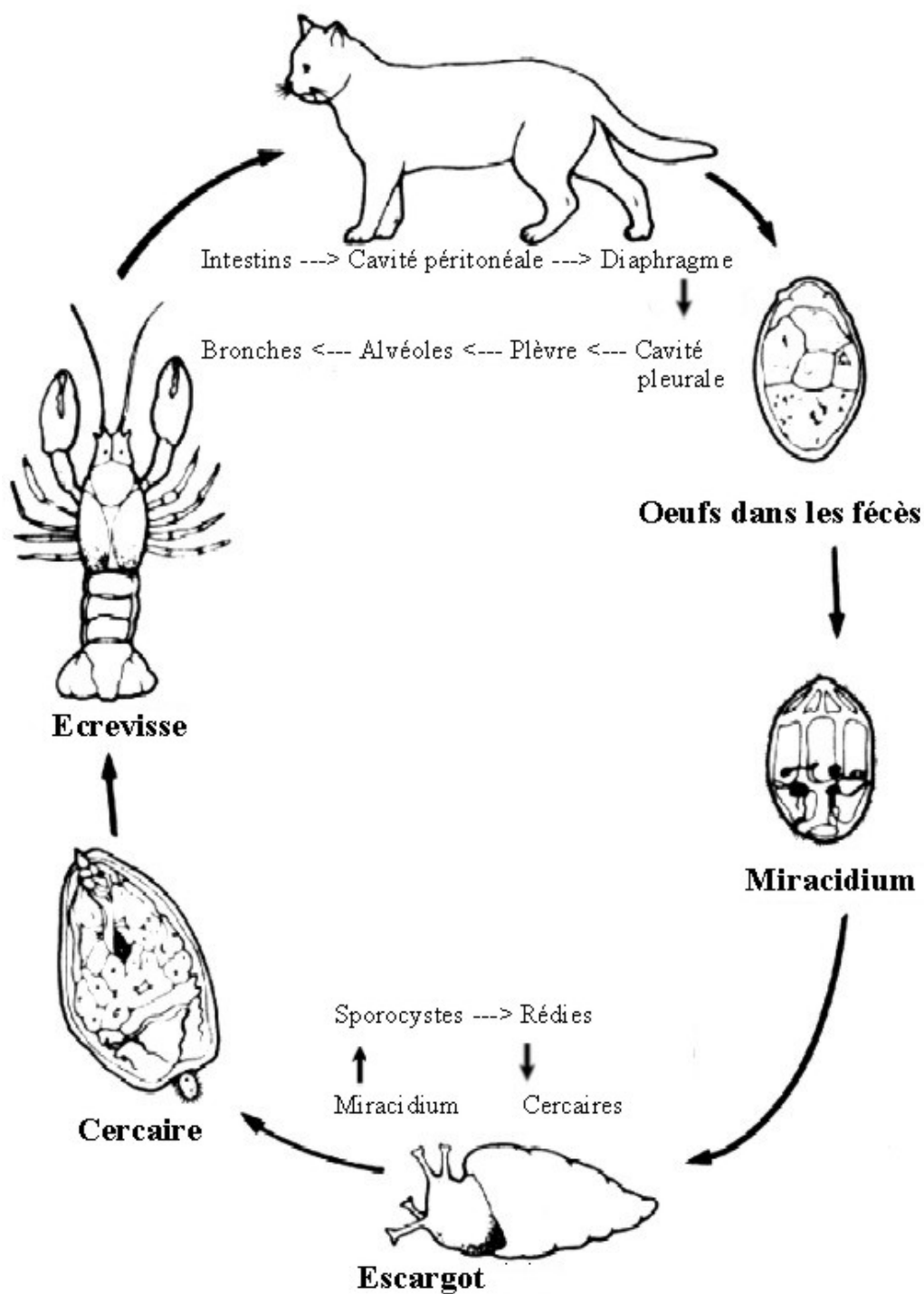


Figure 24 : Cycle de vie de *Paragonimus kellicotti*.
d'après (72)

La Paragonimose féline est limitée à l'**Amérique du Nord** (17, 71) et il n'y a pas de prédisposition d'âge, de sexe ou de saison (72).

❷ Symptômes (17, 40, 71, 72)

La Paragonimose se manifeste principalement par une **bronchite et une bronchiolite chroniques** : toux chronique, paroxystique, productive (mucosités colorées par du sang ou par les œufs des parasites) et déclenchable ; Cela peut aller jusqu'à une détresse respiratoire avec dyspnée et parfois de la fièvre.

❸ Diagnostic (17, 40, 71, 72)

Le diagnostic de la Paragonimose se fera grâce à la **découverte d'œufs** de *Paragonimus kellicotti* dans les fèces (par une technique de sédimentation) ou dans les rejets de mucosités. Les œufs sont gros (65 à 105 microns), de couleur ambrée et possèdent un seul opercule. **Fig. 25.**

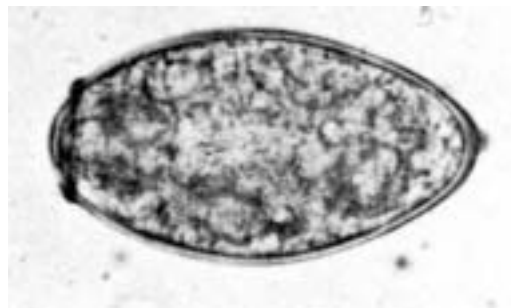


Figure 25 : Œuf de *Paragonimus kellicotti*.

d'après (41)

La **radiographie** du thorax peut s'avérer très utile. En effet, elle présente des **images caractéristiques** sous forme d'**opacités nodulaires** d'abord mal délimitées en début d'évolution de la maladie, puis mieux définies, **en «sceau»** (lésions kystiques), en cours d'évolution ; Ces lésions radiographiques sont plus fréquentes dans les lobes caudaux, en particulier le droit. Parfois, des zones pulmonaires multifocales sont calcifiées et des infiltrats péribronchiques, des signes radiographiques de broncho-pneumonies et de pneumothorax sont observés.

Enfin, on peut noter une éosinophilie sanguine passagère, non caractéristique.

④ Traitement (40, 71, 72)

Le traitement de la paragonimose est **très efficace** et fait appel aux antiparasitaires classiques : **fenbendazole** (25 à 50 mg/kg, 2 fois par jour per-os pendant 2 semaines), **albendazole** (25 mg/kg per-os pendant 10 à 14 jours) ou **praziquantel** (25 mg/kg 3 fois par jour, per-os pendant 2 jours). L'antibiothérapie n'est généralement pas nécessaire.

d) Forme larvaire de l'Ascarirose

Deux espèces d'ascarides peuvent affecter le chat : il s'agit de **Toxocara cati** et de **Toxascaris leonina**. Néanmoins, quelle que soit l'espèce d'ascarides, aucune mue ne se fait dans le poumon, ce qui explique l'**absence de signes pulmonaires** chez le chat même dans la forme larvaire de l'ascaridose (29, 37).

Cependant, le chat peut très exceptionnellement être infesté par des larves de **Toxocara canis** et présenter des troubles divers (respiratoires entre autres) en rapport avec les manifestations de larva migrans ; Il s'agit de phénomènes d'hypersensibilité dont la gravité varie en fonction du nombre de larves ingérées, de la durée de la période d'infestation et de la sensibilité individuelle. Néanmoins, le diagnostic de cette infestation n'a jamais été établi, et seuls des cas post-mortem ont été décrits (29).

III – ETUDE SYNTHETIQUE

Après avoir étudié en détails les maladies respiratoires chroniques obstructives du chat, nous allons ici essayer de proposer une démarche diagnostique face à ces maladies ainsi qu'une synthèse différentielle de celles-ci.

A – DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

1 – RECUEILLIR LES COMMÉMORATIFS

Le recueil des commémoratifs va permettre de guider le clinicien vers tel ou tel type d'affection (46, 49, 48, 61).

a) De quel type de chat s'agit-il ?

Par exemple, les jeunes chats sont plus souvent atteints par des polypes nasopharyngés et les chats âgés par des processus tumoraux malins.

Le Siamois semble également être une race plus fréquemment atteinte par l'asthme ou la bronchite chronique.

Enfin, le statut vaccinal de l'animal pourra permettre, dans certains cas, d'écarter les maladies d'origine virale alors qu'un état d'immunodépression (FeLV, FIV...) orientera peut-être le clinicien vers une infection mycosique.

b) Quel est l'environnement du chat ?

Les chats vivant à l'extérieur sont plus exposés aux maladies parasitaires ou mycosiques, aux traumatismes ou aux corps étrangers. Les animaux habitants dans un environnement chargé en fumé, parfum... seront plus susceptibles de développer un asthme ou une bronchite chronique. Quant à l'origine géographique précise de l'animal, elle peut guider le praticien vers tel ou tel type d'affection mycosique par exemple.

De même, la vie en communauté d'un chat peut orienter le diagnostic vers une maladie d'origine virale.

c) Comment la maladie évolue t elle ?

Une évolution constante de la maladie sera plutôt en faveur d'une atteinte tumorale, alors qu'une évolution par crises orientera plus le vétérinaire vers un asthme, une bronchite chronique ou un coryza chronique.

Une amélioration spontanée peut se produire lors de l'atteinte par certains parasites et, à contrario, une dégradation progressive est habituelle lors d'un développement néoplasique.

Enfin, la réussite de traitements mis en place lors d'une crise précédente peut venir appuyer l'hypothèse diagnostique du praticien.

2 – ETUDIER LES SIGNES CLINIQUES

L'étude des signes cliniques va permettre au praticien de localiser avec un peu plus de précision quelle partie de l'arbre respiratoire du chat est atteinte (33, 38, 46, 48, 49, 54, 56, 61).

a) Les signes respiratoires sont-ils inspiratoires ou expiratoires ?

Les troubles respiratoires inspiratoires (inspiration pénible, longue, avec tirage costal) sont signes d'une obstruction des voies respiratoires hautes (des cavités nasales à la partie extrathoracique de la trachée) alors que ceux expiratoires (expiration douloureuse, longue, avec participation abdominale) sont les témoins d'une obstruction des voies respiratoires basses (de la trachée intrathoracique aux bronchioles). Malheureusement, les signes cliniques ne sont pas toujours faciles à classer sans ambiguïté dans ces deux catégories (c'est le cas par exemple de l'animal essoufflé respirant la bouche ouverte).

b) Y a-t-il des symptômes évocateurs ?

Comme nous l'avons vu dans le II, quelle que soit la maladie respiratoire chronique obstructive dont souffre le chat, les symptômes sont rarement caractéristiques. Cependant, certains peuvent orienter le diagnostic en permettant au clinicien de localiser un peu plus précisément le lieu de l'affection dans l'arbre respiratoire. Le **tableau V** montre les hypothèses diagnostiques que l'on peut faire à partir de certains signes cliniques.

SIGNES CLINIQUES		HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES
Eternuements (avec ou sans jetage)		Atteinte des cavités nasales et des sinus
Jetage	séreux	Parasites
	purulent	Coryza chronique Mycoses Polypes Corps étrangers nasopharyngés Traumatismes Tumeurs
	mucopurulent	Mycoses Tumeurs
	hémorragique	Mycoses Corps étrangers nasopharyngés Traumatismes Tumeurs invasives
	unilatéral	Mycoses Parasites Polypes Corps étrangers nasopharyngés Tumeurs
	bilatéral	Coryza Parasites Corps étrangers nasopharyngés Traumatismes
Ronflements		Atteinte pharyngée
Sifflements		Atteinte laryngée Atteinte bronchique
Toux	durant la journée	Parasites Asthme
	lors de la prise de boisson	Collapsus trachéal
	lors de l'alimentation	Paralysie laryngée
	avec hémoptysie	Corps étrangers Tumeurs

Tableau V : Hypothèses diagnostiques de maladies respiratoires obstructives félines en fonction des signes cliniques.

3 – METTRE EN PLACE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES APPROPRIES

Une fois que le clinicien a pu localiser approximativement quelle partie de l'arbre respiratoire du chat était atteinte, il devra mettre en place des examens complémentaires afin de confirmer son diagnostic.

a) Lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures

❶ Radiographies des cavités nasales (26, 38, 49, 68)

Généralement, le chat devra être tranquilisé et trois vues seront nécessaires : face, profil et bouche ouverte (ventro-dorsale ou intra-orale dorso-ventrale). Ces radiographies auront besoin d'être de bonne qualité car leur interprétation n'est pas toujours facile.

Les radiographies des cavités nasales seront particulièrement indiquées lors d'éternuements, de jetage nasal, d'épistaxis ou de déformation faciale.

❷ Radiographies du cou (49, 54)

Elles permettent de visualiser le pharynx, le larynx et la partie extrathoracique de la trachée ; Deux incidences seront utiles (face et profil).

Les radiographies du cou seront préférentiellement mises en place lors de respiration stridente, de changement de voix ou de suspicion de corps étranger.

❸ Cytologie et mise en culture (49, 56, 68)

Les échantillons seront obtenus directement (récupération du jetage nasal), par écouvillonnage nasal ou par rinçage des cavités nasales à l'aide de soluté isotonique.

La cytologie est intéressante si le praticien suspecte une infection fongique (certains organismes peuvent être visualisés directement) ou une atteinte tumorale.

La mise en culture indique parfois la présence d'une infection à Calicivirus ou à Herpesvirus et est utile lors d'infection fongique (mais il faudra employer des milieux spéciaux et la culture est souvent très lente).

❹ Endoscopie (30, 31, 38, 49, 56)

Elle nécessite évidemment une anesthésie du chat qui peut être mise à profit pour inspecter directement l'oropharynx lors de suspicion de polypes nasopharyngés ou de corps étrangers.

La rhinoscopie fera appel à un otoscope ou à un arthroscope et ne permettra souvent que l'exploration des premiers millimètres des cavités nasales. Elle sera surtout indiquée chez les chats à éternuements chroniques, jetage nasal, épistaxis ou déformation faciale chez lesquels on suspecte la présence d'un corps étranger nasal.

La laryngoscopie et la trachéoscopie se feront à l'aide d'un arthroscope humain (petit calibre, mais lavages et biopsies impossibles) ou d'un bronchoscope humain pédiatrique. Leur

utilisation sera recommandée lors de respiration stridente ou de perte de voie du chat par exemple.

⑤ Biopsies (38, 49, 54)

Elles seront justifiées lors de lésions ulcératives, prolifératives ou ostéolytiques des voies respiratoires supérieures du chat et se feront préférentiellement par endoscopie. Il est à signaler que l'animal devra être intubé afin de prévenir les fausses routes dues au sang et que les biopsies nécessiteront d'être multiples.

b) Lors d'obstruction des voies respiratoires basses

① Radiographies thoraciques (36, 49, 52, 61, 62)

Normalement, les deux incidences classiques sont nécessaires (face et profil) mais, dans les cas de dyspnée grave, le clinicien devra choisir la position la moins incommode pour le chat.

Les signes radiographiques retrouvés lors de maladies respiratoires chroniques obstructives des voies basses du chat sont généralement peu caractéristiques : images de type bronchique (images en anneau et en rail de chemin de fer) en prédominance, parfois associées à une radiotransparence augmentée du poumon ou au collapsus du lobe pulmonaire moyen droit. Par conséquent, cet examen radiologique n'a qu'une valeur diagnostique limitée mais il sera utile pour connaître la sévérité de l'atteinte bronchopulmonaire et évaluer la réponse thérapeutique.

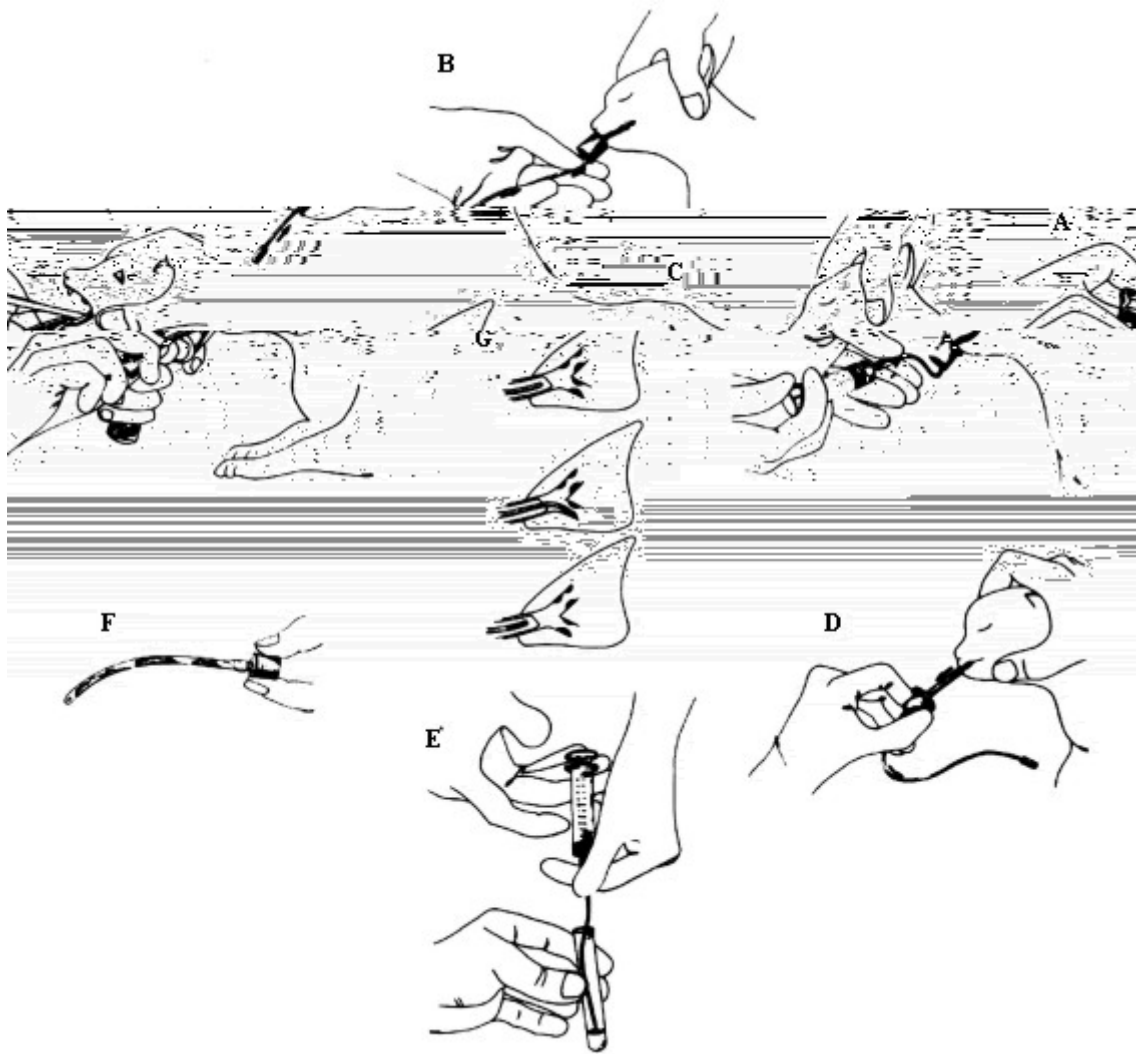
② Bronchoscopie (30, 31, 46, 49, 66)

Il faudra pour cet examen utiliser un arthroscope humain ou un bronchoscope pédiatrique et anesthésier l'animal.

Cette technique sera indiquée particulièrement si le praticien suspecte une anomalie morphologique de la trachée, une masse ou un corps étranger trachéal ou la présence de parasites bronchiques. Elle permettra de plus de visualiser les altérations de la paroi bronchique, de récupérer des échantillons de mucus, de biopser les lésions ou d'évacuer des bouchons muqueux.

③ Cytologie et mise en culture (18, 30, 36, 46, 49, 61)

Les échantillons sont obtenus par lavage trachéobronchiques soit par une technique endotrachéale (du liquide physiologique est injecté dans la trachée à travers une sonde trachéale puis aspiré. **Fig. 26**) soit par une technique trans-trachéale (l'échantillon est recueilli par un cathéter introduit à travers la trachée après instillation ou non de liquide physiologique. **Fig. 27**). La voie endotrachéale est la plus couramment utilisée : l'on peut récupérer de façon plus efficace et moins traumatisante des cellules du fait du diamètre plus important de la sonde trachéale par rapport au cathéter mais il y a un risque de contamination oropharyngée. Si le praticien désire récupérer des échantillons des dernières voies respiratoires, il devra utiliser un lavage broncho-alvéolaire (utilisation d'un bronchoscope pour apporter du sérum physiologique en quantité suffisamment importante et récupérer les produits du lavage. **Fig. 28**). Enfin, les échantillons pourront être récupérés grâce à une brosse bronchique introduite au travers d'un bronchoscope.



A : Intubation endotrachéale sous anesthésie.

B : Un cathéter, sans stylet métallique, est introduit dans la sonde endotrachéale vers les bronches.

C : Une aspiration est faite après ou non l'instillation d'une solution saline.

D : Le cathéter est retiré de la sonde endotrachéale et le chat est extubé.

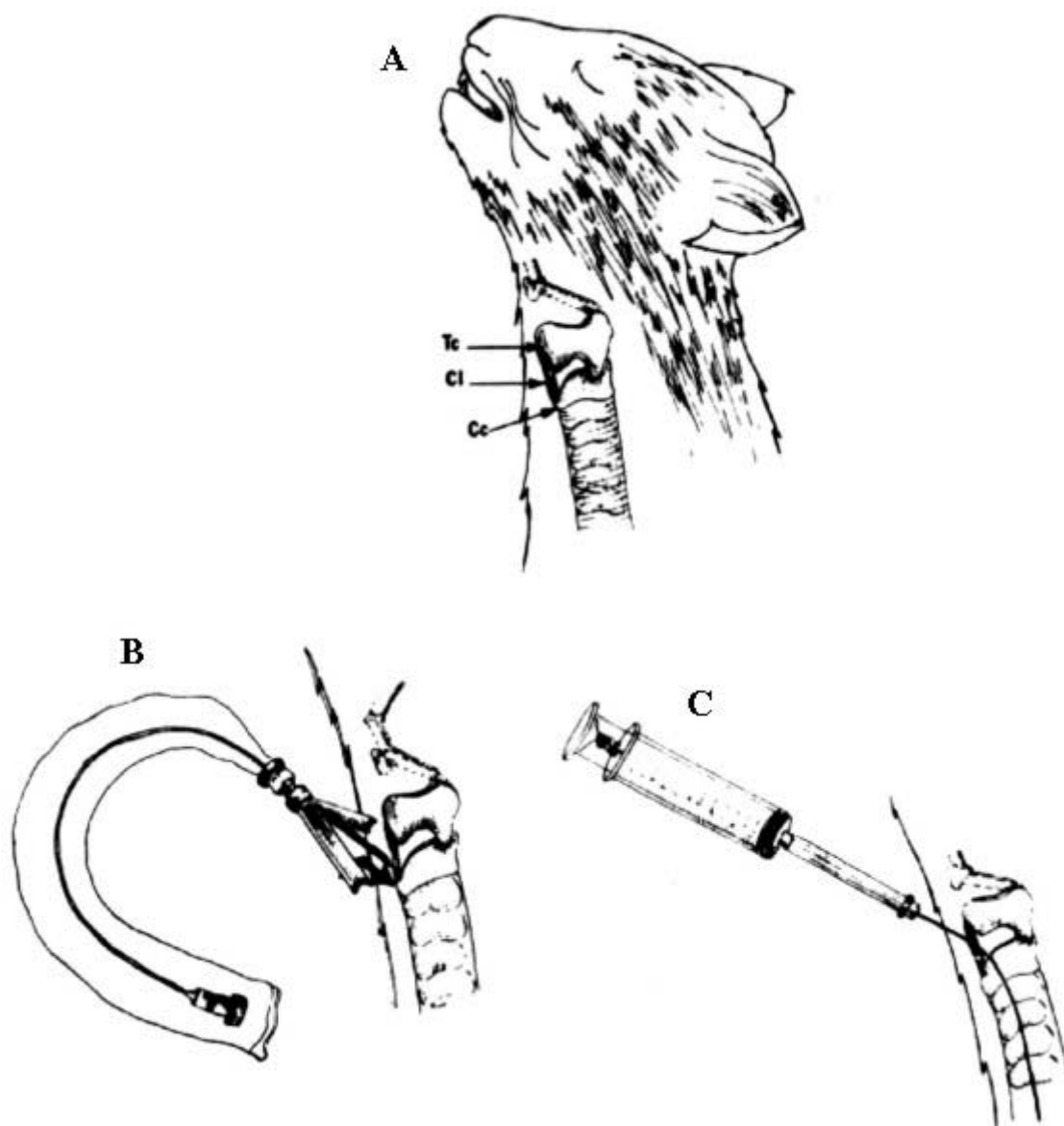
E : L'échantillon est placé dans un tube stérile pour l'envoi au laboratoire.

F : La sonde endotrachéale est examinée pour récolter du mucus pour analyse cytologique.

G : Procédure pour récolter du mucus à partir des bronches, au travers d'une sonde endotrachéale et en se protégeant de la contamination.

Figure 26 : Illustration de la méthode pour obtenir un lavage bronchique par un tube endotrachéal.

d'après (61)



A : Localisation du cartilage thyroïde (Tc), du ligament cricothyroïdien (Cl) et du cartilage cricoïde (Cc).
B : L'aiguille d'un cathéter est utilisée pour piquer au travers du ligament cricothyroïdien et le cathéter est avancé sans son stylet métallique.
C : L'aiguille est retirée et une aspiration est faite après ou non l'instillation d'une solution saline.

Figure 27 : Illustration de la méthode de lavage transtrachéal.
d'après (61)

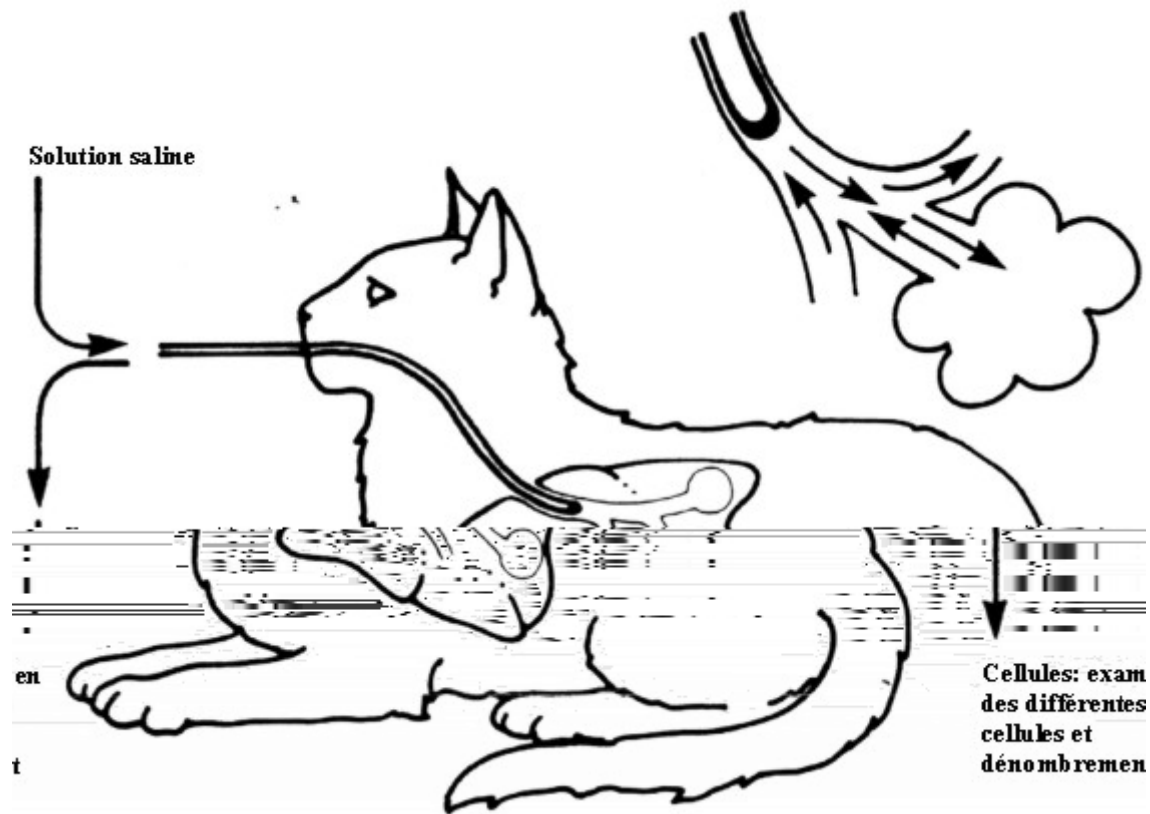


Figure 28 : Représentation schématique d'un lavage broncho-alvéolaire chez un chat.

L'extrémité du bronchoscope est manœuvrée vers la localisation désirée et « coincé » dans cette dernière. Un important volume de 5xtrLleue e352tlaiinstillince 1sircupsirsir.m()TjEEMC/P

NUMERATION	200 à 600 cellules / mm ³
FORMULE	80 % macrophages alvéolaires 5 à 10 % polynucléaires neutrophiles 0 % polynucléaires basophiles 5 à 10 % polynucléaires éosinophiles 5 à 10 % lymphocytes

Tableau VI : Cytologie normale du lavage broncho-alvéolaire du chat.

d'après (18)

TYPES CELLULAIRES PREDOMINANTS	TYPES DE PROCESSUS EVOQUES	HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES
◆ Macrophages activés. ◆ Nombre de neutrophiles augmenté. ◆ Lymphocytes réactifs. ◆ Cellules plasmatiques.	Inflammation chronique active.	◆ Infection chronique bactérienne ou fongique. ◆ Corps étrangers. ◆ Tumeurs.
Nombre d'éosinophiles augmenté.	Inflammation éosinophilique.	◆ Asthme. ◆ Parasites.
◆ Erythrophagocytes. ◆ Macrophages chargés d'hémossidérine.	Signes hémorragiques.	◆ Infection fongique. ◆ Traumatismes. ◆ Corps étrangers. ◆ Tumeurs.
◆ Anisocytose. ◆ Anisokariose. ◆ Variation du ratio cytoplasme/noyau. ◆ Cytoplasme très basophile. ◆ Nucléoles multiples ou irrégulières.	Signes néoplasiques.	Tumeurs.

Tableau VII : Hypothèses diagnostiques des maladies respiratoires chroniques obstructives félines en fonction du type cellulaire prédominant dans les échantillons de sécrétions trachéobronchiques.

d'après (46, 61)

Les échantillons seront mis en culture (bactérienne ou fongique). Cependant, l'interprétation de ces cultures sera difficile car de nombreux germes se retrouvent de façon non pathologique dans les voies aériennes du chats (**Tabl. VIII**).

CHATS SAINS	CHATS ATTEINTS D'UNE MALADIE BRONCHOPULMONAIRE
Klebsiella	Klebsiella pneumoniae
Pseudomonas (moins de 2000 colonies par ml)	Mycoplasma
Pasteurella (moins de 2000 colonies par ml)	Pasteurella multocida
Staphylococcus (moins de 2000 colonies par ml)	Moraxella
Streptococcus (moins de 2000 colonies par ml)	Streptococcus canis
Escherichia coli (moins de 2000 colonies par ml)	Escherichia coli
Micrococcus (moins de 2000 colonies par ml)	Proteus
Bordetella bronchiseptica	Bordetella bronchiseptica

Tableau VIII : Germes présents dans les échantillons de sécrétions trachéobronchiques du chat.

d'après (46)

④ Mesures des gaz sanguins (46)

La mesure des gaz sanguins est **relativement peu sensible** à détecter des stades peu avancés de maladies respiratoires obstructives du fait de la réserve respiratoire et de la capacité tampon endogène du sang.

Habituellement, sont mesurés la pression artérielle en oxygène et en gaz carbonique ainsi que le pH sanguin. Cet examen peut être intéressant à mettre en œuvre dans les tous premiers stades d'asthme félin ; Il révèle alors une hypoxémie modérée et une alcalose respiratoire.

⑤ Tests de la fonction pulmonaire (30, 31, 32, 46, 57)

C'est une méthode difficile à mettre en place chez le chat et qui n'est pas utilisable pratiquement en clientèle courante. Techniquement, les chats doivent généralement être anesthésiés et intubés ; La sonde endotrachéale est reliée à un pneumotachographe. Les signaux de pression (recueillis par le pneumotachographe associé à un système de sonde à pression différentielle) sont proportionnels au flux respiratoire et sont électroniquement intégrés pour obtenir un volume grâce à un analyseur des mécanismes pulmonaires.

Cette méthode consiste en deux mesures et deux tests et permet de localiser et de quantifier l'obstruction des voies respiratoires. Elle peut être utile par exemple pour le praticien lorsqu'il veut différencier l'asthme d'une bronchite chronique.

La première mesure est celle de la **résistance pulmonaire**. Elle est obtenue en mesurant simultanément la pression trans-pulmonaire, le volume et le flux respiratoire. Sa valeur habituelle est de **30 cm H₂O/l/s** et est influencée surtout par les **voies respiratoires** centrales, c'est à dire de **gros calibres**. Cette valeur sera donc augmentée lors d'obstruction de ces voies respiratoires (obstruction luminale par du mucus ou des débris inflammatoires, obstruction pariétale lors d'inflammation ou obstruction par des tissus environnant) et diminuée lorsque le volume pulmonaire augmente (lors de piégeage d'air par obstruction distale des voies respiratoires par exemple).

La seconde mesure est celle de la **compliance pulmonaire dynamique**. Elle est déterminée par la mesure du ratio du volume respiratoire échangé à des pressions différentes entre le flux inspiratoire et le flux expiratoire : elle sert d'index de la rigidité globale du poumon. Sa valeur normale est de **17 ml/cm H₂O** et est influencée préférentiellement par les **voies respiratoires** périphériques, c'est à dire de **petits calibres**. Cette valeur augmentera lors d'emphysème pulmonaire (le support élastique du parenchyme pulmonaire est endommagé ou détruit). Il faut savoir cependant que cette mesure est assez dépendante de la taille de la cavité thoracique du chat.

Le premier test est un test de **réversibilité de l'obstruction** des voies respiratoires ; Il se fait par injection intraveineuse d'un **bronchodilatateur** (terbutaline). Un retour à des valeurs quasi normales sera en faveur d'un diagnostic d'asthme félin, alors qu'une faible amélioration orientera plutôt le diagnostic vers une bronchite chronique.

Le deuxième test est une **épreuve bronchoprovocatrice** utilisée dans le but de savoir avec quelle facilité on peut provoquer, à l'aide de **metacholine** en aérosol, une bronchoconstriction. Lors d'asthme félin, la réponse sera augmentée par rapport à un chat sain.

c) Examens complémentaires indépendants de la localisation de l'obstruction respiratoire

❶ Tests sanguins (46, 66, 68)

Une numération formule peut être mise en œuvre lors de suspicion d'asthme félin (éosinophilie fréquente mais non significative).

Une recherche de maladie virale immunodéprimante (FeLV, FIV) sera souvent utile lorsque le clinicien suspectera des maladies fongiques à expression clinique rare.

Enfin, la recherche d'anticorps spécifiques de certaines mycoses (cryptococcose par exemple) pourra s'avérer intéressante.

② Examen fécal (30, 46)

Il sera à mettre en œuvre si l'on suspecte une maladie respiratoire parasitaire.

Une technique par sédimentation sera préférée si le clinicien suspecte une paragonimose, alors qu'une technique de Baermann sera utilisée en cas de suspicion d'aelurostrongylose par exemple.

B – TABLEAU DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ce dernier tableau a pour but de récapituler les facteurs épidémiologiques, la symptomatologie, les examens complémentaires et les traitements des maladies étudiées dans cet ouvrage. Il devrait permettre aux praticiens, d'avoir une vision plus synthétique des maladies respiratoires chroniques obstructives présentes chez le chat facilitant ainsi sa démarche diagnostique et la mise en place du traitement adéquat.

Dans ce tableau, les italiques indiquent des symptômes moins caractéristiques ou moins fréquents que les symptômes écrits en police classique.

Tableau IX : Diagnostic différentiel

MALADIES	EPIDEMIOLOGIE	SYMPTOMES PREDOMINANTS	DIAGNOSTIC	TRAITEMENTS
MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES INSPIRATOIRES				
CORYZA CHRONIQUE	- Siamois ?	- Jetage oculonasal (muqueux à mucopurulent), souvent bilatéral. - Eternuements, <i>respiration bruyante, toux, fièvre, anorexie.</i>	- Radios des cavités nasales : perte homogène de radiotransparence bilatérale. - Rhinoscopie : muqueuse rouge et inflammée, quantité de mucus augmentée.	- Antibiotiques large spectre et sur une longue durée. - Décongestionnants et fluidifiants dans les premiers jours. - Anti-inflammatoires non stéroïdiens plutôt que glucocorticoïdes. - Aérosols. - Chirurgie dans les cas réfractaires.
CRYPTOCOCCOSE (la plus fréquente des mycoses)	- Siamois. - Mâles. - Milieux sombres et humides. - Immunodéficiência. - Répartition mondiale.	- Eternuements. - Jetage uni ou bi latéral (séreux à mucopurulent). - Masse sous-cutanée pseudo-tumorale au-dessus du nez, <i>nodules cutanés plus ou moins ulcératif, anomalies oculaires, signes neurologiques.</i> - Bon état général.	- Isolement du champignon (utilisation d'encre de Chine ou de bleu de méthylène) : formation d'un halo clair autour du cryptocoque rond. - Culture sur milieu de Sabouraud. - Dosage d'antigènes capsulaires (résultats mitigés).	- Amphotéricine B. - 5 – fluorocytosine. - Kétoconazol. - Itraconazol. - Fluconazol. - Traitement long, coûteux et résultats aléatoires.
ASPERGILLOSE NASALE (très rare)	- Milieux humides et confinés. - Immunodéficiência.	- Jetage nasal bilatéral et purulent (parfois teinté de sang). - <i>Tuméfaction faciale.</i>	- Isolement du champignon : filaments septés, ramifiés, avec ou sans conidies. - Culture (pas très significative). - Détection immunologique (incertaine chez le chat).	- Kétoconazol. - Itraconazol. - Fluconazol. - Traitement local.
PHAEOHYPHOMYCOSES (rares)	- Cosmopolites. - Immunodéficiência.	- Rhinosinusite granulomateuse.	- Isolement du champignon : filaments septés et/ou éléments vésiculeux et lévuriformes, plus ou moins pigmentés. - Culture (délicate).	- Amphotéricine B. - Kétoconazol. - 5 – fluorocytosine.
MYCOSES A PENICILLIUM ET TRICHOSPORON		- Rhinosinusite.	- Isolement du champignon : filaments septés.	

MYCOSES A MUCORALES		- Rhinosinusite. - Broncho-pneumonie.	- Isolement du champignon : filaments non septés et de diamètre irrégulier.	
MYCOSES A PROTOTHECA	- Cosmopolites.	- Rhinite.	- Isolement du champignon : organisme unicellulaire sphérique.	- Quasiment pas de traitement.
POLYPPES NASOPHARYNGES (inhabituels)	- Jeunes. - Abyssins ?	- Respiration bruyante (grognements, ronflements...) - Dyspnée inspiratoire. - Dysphagie. - Modification de la voix, <i>éternuements, jetage, toux, otite.</i>	- Examen direct après tranquillisation + histologie. - Radio : masse de tissu mou oblitérant le nasopharynx parfois associée à des images d'otite moyenne.	- Exérèse chirurgicale.
COLLAPSUS TRACHEAL (rarissime)		- Respiration stridente. - Bruits respiratoires importants.	- Manipulation de la trachée augmente les signes cliniques. - Radio : rétrécissement anormal de la trachée. - Fluoroscopie si collapsus dynamique. - Endoscopie.	- Chirurgical.
STENOSE DES NARINES (rare)	- Brachycéphales.	- Respiration sifflante. - Grognements, <i>respiration laborieuse.</i>	- Diagnostic clinique.	- Chirurgie correctrice si handicapant.
STENOSE NASOPHARYNGEE (peu fréquente)		- Respiration sifflante et ronflante. - Reniflements. - Eternuements. - Jetage nasal, <i>dysphagie, baisse de l'état général.</i>	- Examen du nasopharynx sous tranquillisation.	- Chirurgie : exérèse de la membrane obstructive.
STENOSE TRACHEALE (très rare)		- Dyspnée.	- Radiographie. - Endoscopie.	- Chirurgical.
PARALYSIE LARYNGEE (rare)		- Changement ou disparition de voix et de ronronnement. - Dyspnée inspiratoire. - Toux pendant le repas, <i>dysphagie, cyanose, syncopes.</i>	- Examen du larynx direct ou avec un endoscope. - Electromyographie laryngée. - Radioscopie laryngée.	- Chirurgical.

TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS NASAUX		- Eternuements répétés. - Patte sur le nez. - Jetage nasal unilatéral, mucopurulent, parfois épistaxis. <i>Respiration bouche ouverte, efforts de vomissements.</i>	- Radio : augmentation de la densité d'une cavité nasale. - Rhinoscopie.	- Traitement conservateur pour les traumatismes. - Exérèse du corps étranger.
TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS PHARYNGES		- Respiration bruyante. - Ronflements violents, <i>patte sur la bouche, toux, dysphagie, salivation.</i>	- Visualisation directe ou par endoscopie de l'oropharynx et du nasopharynx.	- Exérèse du corps étranger.
TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS LARYNGES		- Dyspnée. - Dysphagie.	- Laryngoscopie.	
TUMEURS NASALES (rares)	- Chats âgés. - Chats stérilisés.	- Jetage nasal unilatéral, mucopurulent. - Eternuements. - Déformation faciale, <i>respiration bruyante, épiphora.</i>	- Radio : densité de tissu mou dans une cavité nasale. - Histologie.	- Radiothérapie. - Chirurgie en association avec la radiothérapie.
TUMEURS PHARYNGEES (rarissimes)		- Respiration bruyante. - Jetage modéré. - Dysphagie, <i>buphtalmie, inclinaison de la tête.</i>	- Examen visuel. - Radiographie. - Histologie.	
TUMEURS LARYNGEES (rares)	- Chats âgés.	- Détresse respiratoire. - Augmentation des bruits respiratoires. - Modification de voix., <i>dysphagie, jetage nasal.</i>	- Radio : tissu mou obturant la lumière laryngée. - Examen visuel par endoscopie. - Histologie.	- Aucun.
TUMEURS TRACHEALES (quasiment inconnues)		- Dyspnée progressive, <i>toux, respiration stridente, dysphagie, éternuements.</i>	- Trachéoscopie. - Radiographie. - Histologie.	- Chirurgical. - Chimiothérapie. - Difficile.

MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES EXPIRATOIRES				
ASTHME	- Siamois, Himalayens. - Jeunes adultes. - Femelles.	- Episodes de toux sèche, quinteuse et paroxystique et/ou respiration sifflante. - Position caractéristique du chat : chat écrasé au sol, tête et cou en extension, bouche ouverte, langue sortie. <i>Dyspnée dans les cas sévères.</i> - Généralement, aucun symptôme entre les crises.	- Commémoratifs. - Examen clinique. - Radio : images de bronchite chronique (images en anneaux et en rails). - Eosinophilie sanguine dans 50 à 75 % des cas. - Mesure de la mécanique ventilatoire : augmentation de la résistance, diminution de la compliance, réponse quasi parfaite aux bronchodilatateurs. - Réponse spectaculaire à l'oxygénothérapie et à l'emploi de glucocorticoïdes.	- Traitement de la crise : glucocorticoïdes, oxygène, bronchodilatateurs. - Traitement d'entretien : glucocorticoïdes, bronchodilatateurs, antibiotiques.
BRONCHITE CHRONIQUE ET BPCO		- Quasiment idem que pour l'asthme. - Toux productive plus prononcée pour la bronchite chronique. - Dyspnée expiratoire prédominante lors de BPCO.	- Commémoratifs. - Examen clinique. - Radio : images en anneaux et en rails. Lors de BPCO s'ajoute une augmentation de l'espace pulmonaire et des zones de radiotransparence. - Mesure de la mécanique ventilatoire : lors de BPCO, augmentation de la résistance, compliance normale et réponse médiocre aux bronchodilatateurs.	- Idem asthme mais avec une réponse souvent moindre.

AELUROSTRONGIOSE	- Répartition mondiale. - Jeunes. - Vie en extérieure. - Printemps et automne.	- Généralement asymptomatique. - Toux chronique, sèche, parfois grasse, quinteuse. - Crachats teintés de sang.	- Radio : nodules centrés sur une bronche. - Identification de L1 dans le liquide bronchique ou les fèces (méthode de Baermann)	- Généralement élimination naturelle. - Fenbendazole, lévamisole, ivermectine.
CAPILLARIOSE		- Généralement asymptomatique. - Toux sèche, persistante, déclenchable. <i>Ronflements, reniflements, éternuements.</i>	- Identification des œufs dans le liquide de lavage nasal ou trachéobronchique ou dans les fèces.	- Febendazole. - Ivermectine.
PARAGONIMOSE	- Amérique du nord.	- Toux paroxystique, productive et déclenchable.	- Identification des œufs dans les mucosités ou les selles (technique de sédimentation). - Radio : opacités nodulaires en «sceau ».	- Febendazole. - Albendazole. - Praziquantel.

CONCLUSION

Les **maladies respiratoires obstructives chroniques** sont **nombreuses** chez le chat et leurs **origines** sont **variées** : virale, bactérienne, mycosique, parasitaire, traumatique, tumorale, allergique.

Par contre, leurs **expressions cliniques** sont souvent **très proches**, rendant le **diagnostic différentiel laborieux** ; En effet, très souvent le clinicien devra faire appel à des **examens complémentaires** : radiographies nasales ou thoraciques, endoscopies (nasales, trachéales, laryngées, bronchiques), examens coprologiques, mises en culture mycologique, techniques histologiques et immunologiques, mesures de mécanique ventilatoire... Malheureusement, ces examens ne sont **pas toujours facilement réalisables** pour différentes raisons ; Tout d'abord, le chat est une espèce de petit format nécessitant un matériel « à sa dimension » (endoscope par exemple). D'autre part, il faut fréquemment tranquilliser l'animal pour pratiquer certains de ces examens (endoscopies, lavages trachéaux...) ce qui n'est pas sans risque chez un animal souffrant de troubles respiratoires. Enfin, il faut tenir compte du fait que le praticien généraliste n'a pas toujours le matériel adéquat (pour les mesures de mécanique ventilatoire par exemple) et que certains examens se font en laboratoire (d'où un délai plus ou moins préjudiciable).

Une fois le diagnostic posé, les **traitements**, même s'ils sont bien établis, ne sont **pas toujours faciles** à mettre en œuvre : médicaments à effets secondaires importants (antimycosiques par exemple), thérapies souvent au long cours (investissements personnel et pécuniaire importants de la part des propriétaires), interventions chirurgicales délicates... De plus, les résultats des traitements n'aboutissent **pas toujours** à une **guérison complète et/ou définitive** (asthme félin ou coryza par exemple).

Ce travail devrait permettre au praticien d'avoir une démarche diagnostique structurée face à un chat présentant des troubles respiratoires chroniques afin qu'il puisse savoir quels examens engager pour confirmer ses hypothèses diagnostiques et qu'il sache appliquer le traitement le plus adéquat en fonction de la pathologie rencontrée.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ANDERSON G.I.: The treatment of chronic sinusitis in 6 cats by ethmoid chonchal curettage and autogenous fat graft sinus ablation. *Vet. Surg.*, 1987, **16**, n°2, 131-134.
- (2) ANDERSON W.I. et coll. : Nasal cavernous haemangioma in a American shorthaired cat. *Vet. Rec.*, 1989, **124**, 41.
- (3) AUGUST J.R. : Affections respiratoires virales : état de porteur chronique, vaccination et contrôle. *Point Vét.*, 1988, **20** (n° spécial médecine féline) 49-57.
- (4) AUGUST J.R. : Investigation and management of chronic sneezing. *In: Consultation in Feline Internal Medicine*, Philadelphia: Saunders W.B., 1991, 143-146.
- (5) AUGUST J.R. : Chronic sneezing. *In : Consultation in Feline Internal Medecine 2*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders W.B., 1994, 273-277.
- (6) BARR M.C., OLSEN C.W. et SCOTT F.W. : Feline viral diseases. *In: ETTINGER S.J.* editor. *Pocket Companion to the Fourth Edition of Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: Saunders W.B., 1995, 202-213.
- (7) BEAUMONT P.R. : Intratracheal neoplasia in 2 cats. *J. Small Anim. Prac.*, 1982, **23**, 29-35.
- (8) BEDFROD P.G.C.: Diseases of the nose. *In: ETTINGER S.J.* editor. *Pocket Companion of the Fourth Edition of Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: Saunders W.B., 1995, 259-262.
- (9) BLANCHART J.M. : La chlamydiose féline. *Rec. Méd. Vét.*, 1994, **27** (n° spécial maladies infectieuses des carnivores), 715-729.

- (21) CARPENTER J.L. et ANDREWS L.K. et HOLZWORTH J. : Tumors of the respiratory system. In: *Diseases of the cat*. Philadelphia: SAUNDERS W.B., 1987, 468-473.
- (22) CHAPPUIS G. : Actualités sur la rhinotrachéite infectieuse féline. *Rec. Méd. Vét.*, 1994, **170** (n° spécial maladies infectieuses des carnivores), 711-713.
- (23) CHETBOUL V. et LE NINIVIN A.: Sémiologie respiratoire. In : *Pathologie de l'Appareil Respiratoire des Carnivores et des Equidés*. Maisons-Alfort : Unité Pédagogique de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores Domestiques de l'E.N.V.A., 1993, 1-23.
- (24) CORCORAN B.M. : Post traumatic tracheal stenosis in a cat. *Vet. Rec.*, 1989, **124**, 342-343.
- (25) CORCORAN B.M. et FOSTER D.J. et FUENTES V.L. : Feline asthma syndrom : a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. *J. Small Anim. Pract.*, 1995, **36**, 481-488.
- (26) COULSON A.: Radiology as an aid to diagnosis of nasal disorders in a cat. *Vet. Annu. (Small Anim.)*, 1988, **28**, 150-158.
- (27) COX N.R. et coll.: Tumor of the nose and paranasal sinuses in cats : 32 cases with comparison to a national database (1977 through 1987). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1991, **27**, 339-347.
- (28) CRIBB A.E. : Letter to the editor : Laryngeal paralysis in a mature cat. *Can. Vet. J.*, 1986, **27**, 27.
- (29) DORCHIES Ph. Et GUITTON C.: Les ascaridoses des carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1993, **169**, 333-343.
- (30) DYE J.A.: Feline bronchopulmonary disease. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 1992, **22** (n°5), 1187-1201.

- (31) DYE J.A. et MOISE N.S.: Feline bronchial disease. *In: Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice XI*. Philadelphia: Saunders W.B., 1992, 803-811.
- (32) DYE J.A. et coll.: Bronchopulmonary disease in the cat : hystorical, physical, radiographic, clinicopathologic and pulmonary fonctional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats. *J. of Vet. Intern. Med.*, 1996, **10** (n°6), 385-400.
- (33) ETTINGER S.J. et BARRETT K.A.: Coughing. *In: ETTINGER S.J. editor. Pocket Companion of the Fourth Edition of Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia: Saunders W.B., 1995, 33-35.
- (34) EVANS S.M. et MENDRICK M. : Radiotherapy of feline nasal tumors. *Vet. Radiol.*, 1989, **30** (n°3), 128-132.
- (35) FORD R.B. : Maladies respiratoires infectieuses. *Point Vét.*, 1988, **20** (n° spécial médecine féline), 75-88.
- (36) FORD R. B. : Chronic lung disease in old dogs and cats. *Vet. Rec.*, 1990, **126**, 399-402.
- (37) FORD R.B.: Helminthe and noncoccidial protozoan parasites of the gastrointestinal tract. *In: SHERDING R.G. editor. The cat Diseases and Clinical Management*. 2nd ed. New-York: Churchill Livingstone, 1989, 585-605.
- (38) FORD R.B. : Noninfectious diseases of the upper respiratory tract. *In: SHERDING R.G. editor. The Cat Diseases and Clinical Management*. 2nd ed. New-york: Churchill Livingstone, 1989, 755-773.
- (39) FORRESTER S.D. : Diagnosing and treating feline allergic lung disease. *Vet. Med.*, 1990, 986-992.

- (40) GASKELL C.J. : The respiratory system. In: CHANDLER E.A., GASKELL C.J., GASKELL R.M. editors. *Feline Medicine and Therapeutics*. 2nd ed. for the British Small Animal Veterinary Association, London: Oxford Blackweell Scientific Publications, 1994, 253-268.
- (41) GEORGI J.R. : *Parasitology for Veterinarians*. 3th ed. Philadelphia: Saunders W.B., 1980, 84 p.
- (42) GOODALL S.A., LANE J.G. and WARNOCK D. W.: The diagnosis and treatment of a case of nasal aspergillosis in a cat. *J. Small Anim. Pract.*, 1984, **25**, 627-633.
- (43) HARVEY C.E.: Surgical correction of stenotic nares in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1986, **22**, 31-32.
- (44) HAWKINS E.C. : Chronic viral upper respiratory disease in cats : differential diagnosis and management. *Compend., Cont. Educ. Pract. Vet.* (Special focus : Feline medicine), 1988, **10** (n°9), 1003-1013.
- (45) HENDRICKS J.C. et O'BRIEN J.A.: Tracheal collapse in 2 cats. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985, **187** (n°4), 418-419.
- (46) HENIK R.A. et YEAGER A. E. : Bronchopulmonary diseases. In: SHERDING R.G. editor. *The Cat Diseases and clinical Management*. 2nd ed. New-York : Churchill Livingstone, 1994, 979-1052.
- (47) JACOBS G.J, GREENE C.E. et MEDLEAU L.: Cryptococcose chez le chat et le chien. *Waltham Focus*, 1998, **8** (n°4), 21-27.
- (48) KNOWLEN G.G.: The coughing cat. In: AUGUST J.R. editor. *Consultation in Feline Internal Medicine*. Philadelphia: Saunders W.B., 1991, 171-183.
- (49) KOBLIK P.D. et PADRID P.A. : The techniques used to diagnose feline respiratory disorders. *Vet. Med.*, 1990, 956-985.

- (50) LE BOBINNEC G. : L'asthme du chat : mythe ou réalité clinique. *Point Vét.*, 1987, **19** (n°104), 115-122.
- (51) LE BOBINNEC G. : Le coryza chronique du chat, approche thérapeutique. *Point Vét.*, 1988, **20** (n° spécial médecine féline), 66.
- (52) LE BOBINNEC G. et VERHELST S. : Le chat dyspnéique : étiologie et démarche diagnostique. *Point Vét.*, 1988, **2** (n° spécial médecine féline), 391-116.
- (53) LE BOBINNEC G. : L'asthme félin. In : *Comptes rendus du Congrès de la C.N.V.S.P.A.* Paris, 1997. Paris : C.N.V.S.P.A., 1997, 597-599.
- (54) LEVY J.K. et FORD R.B. : Diseases of the upper respiratory tract. In SHERDING R.G. editor. *The Cat Diseases and Clinical Management*. 2nd ed. New-york : Churchill Livingstone, 1994, 947-978.
- (55) LIGHT G.S.: Respiratory system. In: HUDSON L.C., HAMILTON W.P. editors. *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians*. Philadelphia: Saunders W.B., 1993, 287 p.
- (56) MAC KIERNAN B.C.: Sneezing and nasal discharge. In ETTINGER S.J. editor. *Pocket Companion to the Fourth Edition of Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia: Saunders W.B., 1995, 43-46.
- (57) MAC KIERNAN B.C., DYE J.A. et ROZANSKI E.A.: Tidal breathing flow-volume loops in healthy and bronchitic cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 1993, **7** (n°6), 388-393.
- (58) MITTEN R.W. : Nasopharyngeal stenosis in four cats. *J. Small Anim. Pract.*, 1988, **29** (n°1), 341-345.
- (59) MITTEN R.W.: Acquired nasopharyngeal stenosis in cats. In: *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice XI*. Philadelphia: Saunders W.B., 1992, 801-803.
- (60) MOISES B.L. et SPAULING L. : Chronic bronchial disease of the cat. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 1985, **15** (n°5), 929-948.

- (61) MOISE N.S. et DIETZE A.E. : Bronchopulmonary diseases. In SHERDING R.G. editor. *The Cat Diseases and Clinical Management*. New-York: Churchill Livingstone, 1989, 775-817.
- (62) MOISE N.S. et coll. : Clinical, radiographic and bronchial cytologic feature of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986). *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1989, **194** (n°10), 1467-1473.
- (63) MORAILLON R. : Conduite à tenir devant la dyspnée chez le chat. *Point Vét.*, 1995, **27** (n° spécial pathologie respiratoire des carnivores), 185-191.
- (64) NEER T.M. et ZEMAN D.: Tracheal adenocarcinoma in a cat and a review of literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1987, **23**, 377-380.
- (65) NELSON A.W. : Upper respiratory system. In: SLATTER D. editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders W.B., 1993, 733-776.
- (66) NORSWORTHY G.D. : Dyspnea. In: *Feline Practice*. Philadelphia: Lippincott J.B., 1993, 172-190.
- (67) NORSWORTHY G.D. : Asthma. In: *Feline Practice*. Philadelphia: Lippincott J.B., 1993, 231-235.
- (68) NORSWORTHY G.D. : Chronic nasal discharge. In: *Feline Practice*. Philadelphia: Lippincott J.B., 1993, 266-273.
- (69) PADRID P.: Asthme félin: physiopathologie et traitement. *Waltham Focus*, 1999, **9** (n°1), 17-22.
- (70) PARKER N.R. et BENNINGTON A.G. : Nasopharyngeal polyps in cats : 3 case reports and a review of the literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1985, **21**, 473-478.
- (71) PECHMAN R.D. : Affections bronchopulmonaires. *Point Vét.*, 1988, **20** (n° spécial médecine féline), 67-73.

- (72) PECHMAN R.D. : Respiratory parasites. In SHERDING R.G. editor. *The Cat Diseases and Clinical Management*. 2nd ed. New-york : Churchill Livingstone, 1994, 613-622.
- (73) ROZANSKI E.A. et STOBIE D.: Laryngeal paralysis secondary to a cystic thyroid adenoma in a cat. *Feline Pract.*, 1995, **23** (n°6), 6-7.
- (74) SCHACHTER S. et NORIS C.: Laryngeal paralysis in cats: 16 cases (1990-1999). *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 2000, **216** (n°7), 1100-1103.
- (75) SCOTT-MONCRIEFF J.C., COOK J.R. et LANTZ G.C.: Acquired myasthenia gravis in a cat with thymoma. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1990, **196** (n°8), 1291-1293.
- (76) SIMAR M.J. et DUBE P.G. : L'asthme félin. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 1992, **22** (n°3), 129.
- (77) STANTON M.E. et coll.: Pharyngeal polyps in 2 feline sibling. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985, **186** (n°12), 1311-1313.
- (78) STRAW R.C. : Nasal cavity. In: BOJRAB M.J., ELLISON G.W., SLOCUM B. editors. *Current Technique in Small Animal Surgery*. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998, 343-376.
- (79) VANBREUSEGHEM R., DE VROEY Ch. et TAKASHIO M.: *Guide Pratique de Mycologie Médical et Vétérinaire*. 2nd ed. Paris : Masson, 1978, 264 p.
- (80) WHEELDON E.B. et AMIS T.C. : Laryngeal carcinoma in a cat. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985, **186** (n°1), 80-81.
- (81) WILLARD M.D. et coll.: Diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Dirofilaria immitis* infections in cats from a human shelter. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1988, **192** (n°7), 913-916.

(82) WILLOUGHBY K. et KELLY D.F. : Chronic upper airway obstruction caused by laryngeal adenocarcinoma in a cat. *J. Small Anim. Pract.*, 1993, **34**, 293-295.

(83) WOLF A.M. : Diagnosing and treating the four most common pulmonary mycoses in cats. *In: Symposium on feline respiratory diseases, Vet. Med.*, September 1990, 994-1001.

(84) WONG W.T. : Unilateral laryngeal paralysis in a cat. *J. Small Anim. Pract.*, 1984, **25**, 199-202.

LES MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES CHEZ LE CHAT

AUBERT Laurence

RESUME :

Les maladies respiratoires chroniques obstructives désignent les affections respiratoires s'accompagnant d'une difficulté de passage de l'air dans les voies aériennes et dont les symptômes cliniques sont présents quasiment tous les jours sur une période minimum de deux mois consécutifs. Ces maladies sont nombreuses dans l'espèce féline mais leurs expressions cliniques sont souvent très proches, rendant le diagnostic différentiel difficile pour le clinicien.

Après un rappel sur les particularités anatomiques et physiologiques du système respiratoire du chat, l'auteur étudie en détail les différentes maladies respiratoires chroniques obstructives existantes dans l'espèce féline.

La dernière partie de l'ouvrage a pour optique de donner une démarche diagnostique au vétérinaire confronté à un chat présentant des symptômes évocateurs d'une maladie respiratoire chronique obstructive. Enfin, un dernier tableau récapitulatif présente une synthèse différentielle des maladies étudiées.

MOTS-CLES : Chat, Respiratoire, Chronique, Obstructive.

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Pr. MORAILLON

Assesseur : Pr. KOLF-CLAUW

ADRESSE DE L'AUTEUR :

8 rue des bons raisins

92150 SURESNES

OBSTRUCTIVE CHRONICAL RESPIRATORY DISEASES IN CATS

AUBERT Laurence

SUMMARY :

The obstructive chronical respiratory diseases refer to the respiratory disorders going with a air flow difficulty in the airway and which clinical signs are present almost all days on a minimum of two consecutive months. These diseases are numerous in cats but their clinical expressions are often very similar, making difficult the differential diagnosis for the clinician. After a cat respiratory system's anatomical and physiological particularities recall, the author studies in detail the various obstructive chronical respiratory diseases in cats.

The last part of the work give a diagnostic procedure to the veterinary in front of a cat with obstructive chronical respiratory diseases signs. Finally, a last summary table presents a studied diseases' differential synthesis.

KEY-WORD : Cat, Respiratory, Chronic, Obstructive.

JURY :

President: Pr.

Director: Pr. MORAILLON

Assessor: Pr. KOLF-CLAUW

AUTHOR'S ADDRESS :

8 rue des bons raisins
92150 SURESNES