

Animaux de compagnie

>> Gestion

L'AUTEUR

Aurore HAMELIN

Aborder les **maladies métaboliques et congénitales osseuses** chez le chat

Peu connues dans l'espèce féline, les maladies métaboliques et congénitales osseuses peuvent pourtant, pour certaines, être assez répandues. Une conférence donnée lors du congrès de l'Afvc* a fait le point sur ces affections qui sont susceptibles d'être intégrées dans un diagnostic différentiel.

Au cours du dernier congrès national de l'Afvc*, à Lille, en novembre, notre confrère belge Jimmy Saunders a fait le point sur des maladies souvent ignorées chez le chat, les maladies métaboliques et congénitales osseuses.

Des notions de physiologie sont utiles à connaître pour comprendre ces affections (lire encadré).

Les malformations du cartilage ou chondrodysplasies sont rencontrées plus fréquemment dans certaines races, telle la race scottish fold. Dans cette race, une maturation inadéquate du cartilage, due à une mutation génétique, conduit l'individu à présenter un phénotype oreille pliée et des lésions osseuses de la partie distale des membres. Un gène autosomal dominant est responsable (appelé Fd). Les homozygotes comme les hétérozygotes peuvent présenter des signes cliniques et tous les chats de cette race sont atteints à un certain degré. Les homozygotes pour la mutation présentent une atteinte plus précoce et plus sévère avec boiterie, raideur et démarche anormale. Les exostoses sont parfois abondantes et entraînent des polyarthrites ankylosantes. La densité de l'os formé est inférieure à celle de l'os sain. L'atteinte du calcaneus est la plus spectaculaire. Le traitement est uniquement palliatif avec la prescription d'anti-inflammatoire et de chondroprotecteurs. Une chirurgie peut être proposée dans les cas sévères, des radiothérapies ont été tentées pour diminuer l'inflammation, et donc la douleur, comme

ce qui est fait chez l'Homme. On évitera de croiser des homozygotes entre eux.

Des races prédisposées

Trois causes de **nanismes** sont décrites : hormonale, environnementale ou génétique. L'hypothyroïdie congénitale en est un exemple. Elle frappe par mode autosomal récessif l'abyssin. La taille de l'animal est évidemment le signe majeur de l'affection, mais une constipation, une léthargie et une distension abdominale peuvent exister. Les radiographies montrent un espacement articulaire augmenté, très visible entre les vertèbres.

Les mucopolysaccharidoses (MPS) sont des maladies génétiques. Les types décrits chez le chat, surtout le siamois, sont la MPS I, la MPS VI et la MPS VII. Les anomalies du squelette sont des aplasies des sinus frontaux et de l'os hyoïde, une fragmentation ou une hypoplasie de la dent de l'axis et un développement anormal des cornets nasaux. Certaines vertèbres peuvent être cuboidales, la trachée est souvent hypoplasique et irrégulière. L'ostéoporose est généralisée. L'articulation coxo-fémorale est subluxée et il peut exister un *pectus excavatum*.

Plus connue est l'**hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle**. L'aliment est déficient en calcium (photos n° 1 et n° 2) ou riche en phosphore. Les animaux présentent une plantigradie et des signes radiographiques assez classiques avec déminéralisation osseuse, lordose... Ce problème est également bien connu chez le reptile.

L'hypervitaminose A due à une consommation excessive de foie ou de compléments vitaminés entraîne une douleur généralisée très marquée avec raideur de l'animal, léthargie et dépression. Sa



Photo n° 1

Un régime tout viande entraîne chez le chat une hyperparathyroïdie secondaire. L'animal est affaibli, ses muscles sont tétanisés par des crampes (dus à l'hypocalcémie), il ne peut presque plus se déplacer.

Aurore Hamelin

pathogénèse est mal connue, l'hypothèse d'une stimulation de l'activité ostéoblastique est avancée. Les lésions (néoformations osseuses) conduisent à une spondylose sur la colonne vertébrale et à l'ankylose des articulations.

Connaitre les signes d'appel

Le rachitisme se voit rarement, mais quelques cas ont été décrits chez le chat. L'origine est nutritionnelle, elle peut aussi être liée à un défaut de production de la vitamine D (type I, un cas décrit) ou une anomalie des récepteurs de cette vitamine (type II, deux cas décrits).

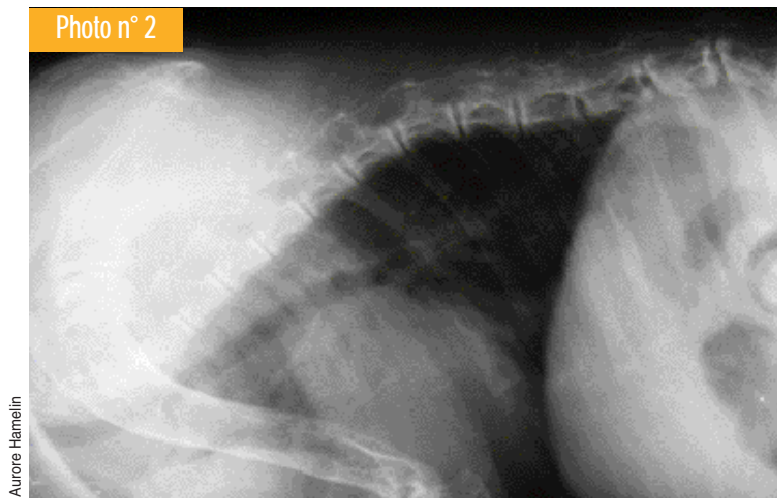
L'ostéopétrose a été documentée par 14 cas chez le chat. Une augmentation de la densité osseuse est parfois une découverte fortuite, mais des signes plus sévères comme une aplasie de la moelle osseuse sont possibles. Chez le jeune, cette affection est souvent fatale. Chez l'adulte, sa découverte est fréquemment fortuite et ne nécessite aucun traitement. La pathogénie reste inconnue. La possibilité d'un syndrome paranéoplasique entraînant une ostéopétrose conduit à rechercher une tumeur et à la traiter pour faire régresser

les symptômes. « *Il ne faut pas immédiatement condamner un animal montrant de telles lésions* » a souligné Jimmy Saunders.

D'autres affections plus rares ont été abordées comme l'**adactylie** décrite chez les chatons, l'**amélie** (absence d'un membre), l'**agénésie de la rotule** ou le **spina bifida lombaire** du chat de l'île de Man. Comme le chien, le chat peut présenter des **luxations patellaires médiales** congénitales ou traumatiques et des **dysplasies coxo-fémorales**. Dans cette dernière affection, les signes cliniques sont rares, mais la fréquence selon les races varie de 5 à 25 %. Les critères diagnostiques sont mal définis et seuls les stades avancés semblent médicalisés.

L'intérêt de telles conférences est de rappeler au vétérinaire que, devant ce catalogue de maladies plus ou moins rares, le praticien devra réviser et garder en mémoire les principaux signes d'appel de ces affections afin de pouvoir les intégrer à son diagnostic différentiel le cas échéant. ■

*Afvac : Association française des vétérinaires pour animaux de compagnie.



▲ Noter la déminéralisation osseuse et les malformations de la colonne vertébrale consécutives au déficit en calcium (radio du chat de la photo n° 1).

>> GROS PLAN

Quelques rappels de **physiologie**

Dans l'espèce féline, les plaques de croissance se soudent plus tardivement (14 mois) que dans l'espèce canine. La fermeture de ces plaques varie suivant les os. La maturation du cartilage passe par 5 stades. Après leur multiplication, les chondrocytes s'hypertrophient puis se mettent en colonnes avant de se calcifier et de former des travées osseuses.

La couche hypertrophique est la couche la plus fragile, c'est à ce niveau que se situent les fractures de type Salter-Harris, le plus souvent de type II. Trois organes sont au centre de la régulation du calcium. Il s'agit des intestins, des reins et des os sous l'influence des hormones parathyroïdiennes. 99 % du calcium est contenu dans les os.

Le chat est très dépendant des apports en vitamine D, l'exposition aux UV du soleil ne lui permet pas de satisfaire ses besoins à contrario de ce qui se passe pour l'Homme. Enfin, il faut qu'un animal perde entre 30 et 50 % de sa masse osseuse pour voir une diminution de densité osseuse à la radiographie (photo n° 3). **A.H.**



▲ La déminéralisation des os est visible radiographiquement dès lors que l'animal a perdu plus de 30 % de sa masse osseuse.