

Animaux de compagnie

>> Neurologie

L'AUTEUR

Valérie DUPHOT

Rédactrice permanente de la DV

Dysfonctionnement cognitif du chien âgé : la prise en charge doit être précoce

Les lésions cérébrales observées chez le chien et l'humain âgés sont très proches. Elles peuvent aboutir à un dysfonctionnement cognitif retentissant sur le bien-être du chien et dégradant sa relation avec son propriétaire. Notre consœur Catherine Escriou (maître de conférences en neurologie et comportement, Vet Agro Sup – école vétérinaire de Lyon) en précise les particularités.

« De nombreuses publications montrent que les anomalies cérébrales observées chez le chien âgé sont similaires à celles de l'humain âgé », a expliqué notre consœur Catherine Escriou, maître de conférences en neurologie et comportement à Vet Agro Sup – école vétérinaire de Lyon, le 4 mai, à Paris, lors de la présentation du nouvel aliment Pro Plan senior 7 + Original ND. L'atrophie cérébrale est objectivée par des images d'IRM, outil d'évaluation fiable et validé.

Chez 50 % des chiens de plus de 15 ans, l'histologie de l'encéphale montre des dépôts de peptide bêta-amyloïde, comme chez l'Homme. Des plaques séniles et une angiopathie amyloïde apparaissent dès l'âge de 8-9 ans. « On observe chez le chien âgé une perte de neurones sérotoninergiques et noradrénergiques », précise notre consœur. « Si les lésions cérébrales observées chez le chien et l'humain âgés lors de démences de type Alzheimer sont très proches, il existe toutefois des différences ».

Mécanismes lésionnels multifactoriels

On n'observe pas, chez le chien âgé, de dégénérescence neurofibrillaire contenant la protéine tau, contrairement à l'humain. Est-ce dû à un stade évolutif moindre de la maladie ? Ou à une durée d'évolution inférieure, en lien avec la durée de vie ?

Comme chez l'Homme, les anomalies cérébrales du vieux chien résultent de mécanismes lésionnels multifactoriels : facteurs individuels liés à la génétique, stress oxydatif, inflammation, altération du métabolisme cérébral du glucose... « Ces lésions sont très individuelles. Elles ont des répercussions fonctionnelles similaires à celles observées chez l'Homme concernant les capacités cognitives. Elles affectent la mémoire spatiale et les apprentissages mettant en jeu le cortex préfrontal », souligne Catherine Escriou, qui rappelle que la capacité du chien à vivre avec son propriétaire dépend de ses capacités cognitives.

Importance du diagnostic différentiel

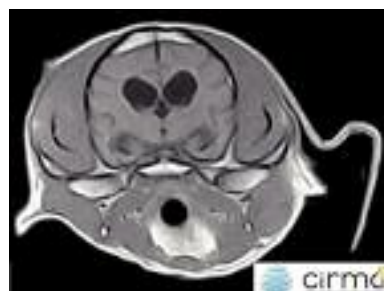
Parmi les symptômes du dysfonctionnement cognitif canin dû au vieillissement, elle cite la désorientation, les modifications des interactions sociales avec la famille, la perte des apprentissages (en particulier la propreté), l'altération du niveau d'activité et la perte des rythmes veille-sommeil. La prévalence de ces symptômes est de 28 % chez les chiens de 11-12 ans et de 68 % chez ceux de 15-16 ans. « Attention, d'autres lésions du cortex – notamment des tumeurs – peuvent provoquer ces symptômes, d'où l'importance d'un diagnostic différentiel », indique notre consœur.

Le dysfonctionnement cognitif retentit sur le bien-être du chien et sur sa relation avec son propriétaire, pouvant même conduire jusqu'à l'euthanasie du chien. « La prise en charge médicale précoce du chien est impérative. Le chien et l'Homme répondent aux mêmes molécules mais les traitements sont peu nombreux et souvent prescrits trop tard », insiste Catherine Escriou. « Cette prise en charge peut être complétée par la distribution d'un aliment contenant des anti-oxydants et apportant une source d'énergie plus facilement assimilable par les neurones du chien âgé, comme des triglycérides à chaînes moyennes ». ■

Les anomalies cérébrales du vieux chien résultent de mécanismes lésionnels multifactoriels : génétique, stress oxydatif, inflammation, altération du métabolisme cérébral du glucose...



Catherine Escriou



Centre privé d'imagerie par résonance magnétique, hébergé par l'ENVL

▲ IRM : coupe transversale réalisée en séquence T1 sur un chien de 16 ans, montrant des signes d'atrophie cérébrale marquée (élargissement des sillons corticaux, dilatation des ventricules latéraux, diminution de l'adhésion interthalamique et atrophie de l'hippocampe).