



OTITES MOYENNES CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE CHAT

RÉSULTAT ATTENDU

- Savoir quand prescrire ou non une antibiothérapie lors de diagnostic d'otite moyenne.
- Optimiser le recours aux antibiotiques par voie générale lors de diagnostic d'otite moyenne en favorisant les bonnes pratiques :
 - identification bactérienne et antibiogramme avant toute antibiothérapie systémique ;
 - drainage et nettoyage de la bulle tympanique associés systématiquement ;
 - utilisation d'un traitement antibiotique local.
- Prévenir : Décrire les facteurs de risque de développement d'une otite moyenne afin de mettre en place les mesures préventives adéquates visant à éviter le développement ou la récurrence des otites moyennes et donc l'utilisation d'antibiotiques.

SITUATION ACTUELLE

Contexte

Une otite moyenne (OM) se définit comme une inflammation de la bulle tympanique qui se remplit alors d'un exsudat le plus souvent très épais et compact. Elle peut s'observer chez le chat et chez le chien.

Chez le chien, elle est le plus souvent la conséquence d'une otite externe chronique (OE) (otite moyenne secondaire) tandis que chez le chat elle sera plus fréquemment secondaire à une inflammation oro-pharyngée, l'infection se propageant *via* la trompe d'Eustache (otite moyenne primaire). Ces particularités d'espèce sont importantes à connaître car elles seront associées à des spécificités bactériennes (germes respiratoires et de la cavité buccale dans le cas du chat, flore bactérienne auriculaire dans le cas du chien). On estime la prévalence des otites moyennes lors d'otite externe chronique chez le chien à plus de 50 %, c'est également un facteur fortement associé à la chronicité de l'OE et incriminé dans l'absence de réponse au traitement topique de l'OE. Chez le chat, sa prévalence est estimée à moins de 2 % de la population.

L'otite moyenne du chien ou du chat est une affection chronique qui peut être asymptomatique ou faiblement symptomatique pendant plusieurs semaines/mois puis provoquer un syndrome vestibulaire (lors d'extension à l'oreille interne), et/ou une paralysie faciale et/ou un syndrome de Claude Bernard Horner. Chez le chat, une étude nécropsique fait état de plus de 90 % de cas asymptomatiques.

L'infection de l'oreille moyenne peut s'étendre à l'encéphale et générer phlegmon, abcès ou empyème en particulier chez le chat.

Des particularités conformationnelles peuvent contribuer à la pathogénie des OM du chien ou du chat (notion de prédisposition raciale). C'est le cas des races brachycéphales prédisposées à développer des otites primaires de par leur conformation pharyngée ou des races à oreilles tombantes qui, prédisposées aux OE, développent plus fréquemment des OM.

Il est décrit chez le Cavalier King-Charles, une otite primaire appelée otite effusive primaire ou otite sécrétoire primaire (PSOM en anglais pour «*primary secretory otitis media*»). Cette forme très particulière d'otite est purement inflammatoire et n'est pas d'origine infectieuse. Elle est le plus souvent asymptomatique et n'impose pas de traitement immédiat.



Pratiques actuelles de traitement

Un traitement antibiotique est généralement prescrit que l'animal soit symptomatique ou non. En l'absence d'étude dédiée ou de consensus, la durée et le choix du traitement antibiotique sont dépendants des pratiques habituelles du vétérinaire et varient beaucoup. Les traitements locaux (trépanation de la bulle ou lavage/rinçage sous vidéo otoscopie nécessitant expertise et/ou matériel spécifique dédié ne sont pas systématiquement mis en œuvre).

Pathogènes en cause

Chez le chat, les pathogènes isolés dans les OM sont :

- *Mycoplasma spp.*
- Streptocoque spp.
- Staphylocoque spp. (*Staphylococcus pseudintermedius* essentiellement)
- *Bordetella spp.*
- *Bacteroides spp.*
- *Fusarium spp.*
- *Pseudomonas spp.*
- *Pasteurella spp.*

Chez le chien, les pathogènes isolés dans les OM de chien sont :

- *Staphylococcus intermedius*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Streptococcus spp.*
- *Klebsiella spp.*
- *Escherichia coli*
- *Corynebacterium spp.* (rarement isolé seul, pathogénie discutée)

Résistances connues

Les problèmes de résistance bactérienne ne sont pas documentés dans les OM. Par contre, la diffusion de l'antibiotique choisi dans la bulle tympanique est souvent difficile du fait de la présence d'un exsudat inflammatoire épais et compact. De plus, l'antibiotique choisi devra avoir une bonne résorption osseuse car la colonisation bactérienne des structures osseuses adjacentes (os temporal) est habituelle lors d'OM. Enfin, lors d'OM secondaire à une OE, les bactéries en cause étant originaires de l'oreille externe, on peut supposer que les résistances bactériennes décrites pour les OE peuvent éventuellement s'appliquer aux OM. Dans une étude récente menée en Angleterre (Degi 2013), 100 % des souches de staphylocoques isolées de prélèvement d'otite externe de chien étaient résistantes à la polymyxine B et au moins à deux antibiotiques testés. Par ordre d'importance décroissante, les résistances observées sont envers l'érythromycine (61,3 %), la lincomycine (54,8 %), la kanamycine (51,6 %), les tétracyclines (48,4 %), la gentamicine (38,7 %), l'amoxicilline/acide clavulanique (35,5 %), la doxycycline (29,0 %), la méthicilline (22,6 %), la rifampicine (3,2 %) et la vancomycine (3,2 %).

TRAITER OU NE PAS TRAITER AVEC UN ANTIBIOTIQUE ?

Un traitement antibiotique systémique n'est pas nécessaire lors d'otites effusives primaires du Cavalier King-Charles puisqu'elles ne sont pas d'origine bactérienne mais d'origine inflammatoire exclusivement.

Un traitement antibiotique systémique est indispensable lors d'OM symptomatiques (troubles nerveux liés à l'atteinte de l'oreille interne) ou lors d'OM associé à une OE chronique. Un traitement antibiotique local peut permettre d'augmenter la concentration tissulaire en antibiotique qui, par voie systémique uniquement,

OTITES MOYENNES CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE CHAT



peut rester insuffisante. Un nettoyage/drainage de la bulle tympanique sous vidéo-otoscopie est indiqué (cf. mesures complémentaires) mais n'est pas suffisant et doit systématiquement être associé à un traitement antibiotique.

Le développement et la banalisation des techniques d'imagerie de la boîte crânienne et du système nerveux ont conduit à l'observation de plus en plus fréquente d'OM dites « silencieuses » car asymptomatiques au moment du diagnostic. Il est assez fréquent d'observer une otite moyenne uni- ou bilatérale lors d'examen IRM de dépistage d'une malformation de Chiari chez le Cavalier King-Charles ou d'exploration de crises d'épilepsie chez le Bouledogue français par exemple. Il n'existe pas de données dans la littérature vétérinaire permettant de savoir si ces OM doivent être traitées ou non. Un suivi individuel de l'animal permettra au cas par cas d'adapter la démarche thérapeutique à la présentation clinique.

RECHERCHER ET IDENTIFIER LE(S) AGENT(S) BACTÉRIEN(S)

Le diagnostic d'OM repose sur la visualisation d'un exsudat inflammatoire dans la bulle tympanique lors d'un examen d'imagerie. Le scanner ou l'IRM sont les techniques d'imagerie à privilégier de par leur sensibilité. L'IRM est plus sensible pour détecter des signes d'extension intracrânienne et constitue le « *gold standard* » pour le diagnostic des infections du système nerveux central en médecine humaine.

Les agents bactériens peuvent être isolés à partir d'un écouvillonnage de la bulle tympanique réalisé sous vidéo-otoscopie ou à partir du LCS lors d'extension intracrânienne. Une culture bactérienne doit **systématiquement** être réalisée même en l'absence de visualisation de bactéries à l'examen cytologique.

Chez le chat, il peut être préconisé de dépister les portages infectieux viraux ou bactériens chroniques de la sphère oro-pharyngée afin de les traiter et diminuer les facteurs de risques (PCR calicivirus, *Chlamydophyla spp.*, herpes, mycoplasme). Chez le chien, un traitement local bien conduit des otites externes peut permettre d'éviter le passage à la chronicité et le développement d'OM.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Traitement antibiotique

Traitement antibiotique systémique : l'antibiotique choisit outre son activité sur les germes en cause doit avoir une bonne diffusion osseuse et le cas échéant, diffuser à travers la barrière hémato-méningée.

Choix de l'antibiothérapie : aucune étude comparative n'a été réalisée chez le chien ou chez le chat. Les recommandations proposées sont établies d'après les données parcellaires de la littérature fondées essentiellement sur des études rétrospectives de séries de cas (niveau C) sauf pour l'utilisation de l'enrofloxacin. Il est recommandé de choisir l'antibiotique selon les résultats de la bactériologie et de l'antibiogramme, en attendant ses résultats il est proposé

- en traitement initial, une céphalosporine (céfalexine 15 mg/kg bid) ou une pénicilline (association amoxicilline-acide clavulanique 12,5 mg/kg/bid) pour leur bonne résorption osseuse et leur spectre d'action large ;
- dans le cas particulier de suspicion d'infection à mycoplasmes (chat) et/ou d'extension intracrânienne, une fluoroquinolone* peut être utilisée (marbofloxacin* 2 à 4 mg/kg sid ou enrofloxacin* 5 mg/kg/sid) si l'antibiogramme confirme son efficacité. La bonne diffusion de l'enrofloxacin* dans les tissus de l'oreille externe et interne a été démontrée par une étude randomisée de niveau A (Cole 2008) qui a également

*Attention, antibiotique d'importance critique !



permis de déterminer les doses à utiliser (l'étude a utilisé la voie veineuse) en fonction de la CMI (5 mg/kg pour CMI < ou = 0,12-0,15 µg/mL, 10 mg/kg pour CMI = 0,19-0,24 µg/mL, 15 mg/kg pour CMI = 0,31-0,39 µg/mL et 20 mg/kg pour CMI = 0,51-0,64 µg/mL). Un traitement à l'enrofloxacin doit être proscrit pour les bactéries résistantes et celles dont la sensibilité est intermédiaire car une concentration tissulaire suffisante ne pourra être atteinte.

La durée du traitement antibiotique proposé est exceptionnellement longue et au minimum de 6 à 8 semaines (pratique hors AMM, Morris 2004). Dans une étude rétrospective de 44 cas d'otite moyenne chez le chien la durée moyenne de résolution d'une otite moyenne chronique sous traitement était de 117 +/- 86,7 jours (30-360 jours) (Palmeiro 2003).

Traitement local : Lors d'OM secondaire à une OE pour pallier la mauvaise diffusion des antibiotiques donnés par voie systémique dans le conduit auditif, certains auteurs recommandent simplement un nettoyage soigné quotidien du conduit auditif, tant que la membrane tympanique reste percée, qui contribuera à nettoyer et rincer la bulle tympanique.

Dans le cas de bactérie résistante (rare), *Pseudomonas spp.* ou staphylocoque résistants à la méthicilline, la guérison peut être obtenue par la mise en œuvre de soins locaux particulièrement attentifs (nettoyage/rinçage deux fois par jour avec une solution antiseptique). Le recours aux antibiotiques de dernière génération ou hospitalier est interdit.

Mesures alternatives et complémentaires

Le traitement le plus important lors d'otite moyenne est le nettoyage/drainage de la bulle tympanique sous anesthésie générale. Il est indispensable pour retirer débris tissulaires et exsudats qui vont empêcher la diffusion efficace des antibiotiques.

Ce nettoyage/drainage peut se faire par vidéo-otoscopie après myringotomie. Il doit être réalisé plusieurs fois (une fois par semaine, trois fois au minimum) et a démontré ses effets sur la diminution de la charge bactérienne (33 % d'isolation bactérienne en moins après rinçage de la bulle tympanique versus avant [Hettlich 2005]). Une trépanation de la bulle tympanique est possible si le nettoyage de la bulle tympanique sous vidéo-otoscopie s'avère impossible (exsudat trop compact, accès par le conduit auditif impossible lors de sténose par exemple). Elle peut être associée à une exérèse complète du conduit auditif dans les cas réfractaires.

A retenir

Non-utilisation : Les otites moyennes effusives du CKC ne sont pas d'origine infectieuse (otite effusive primaire) et ne nécessitent pas de traitement antibiotique. La découverte à l'examen d'imagerie d'une OM non symptomatique n'impose pas la mise en place immédiate d'un traitement.

Optimisation : Un prélèvement dans la bulle tympanique en vue d'examen bactériologique et antibiogramme doit être réalisé avant toute antibiothérapie systémique d'OM.

Des soins locaux sont impérativement associés à tout traitement antibiotique systémique d'OM (drainage et nettoyage de la bulle sous vidéo-otoscopie, trépanation de la bulle tympanique).

Prévention : Chez le chien, les OM peuvent être évitées par une prise en charge adéquate des OE. Chez le chat, le dépistage et la prise en charge des infections/inflammations oro-pharyngées (portage infectieux chronique) devrait contribuer à la prévention des OM. Dans ces deux espèces des particularités anatomiques pouvant conduire à un dysfonctionnement/obstruction des trompes d'Eustache (races brachycéphales, conformation du voile du palais) sont également des facteurs favorisant à prendre en compte.



Prise en charge des otites externes

Un traitement mal conduit d'otite externe associé à des facteurs prédisposants (oreille tombante, atopie, ...) peut favoriser le passage à la chronicité et l'apparition d'une otite moyenne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Articles de synthèse

- 1- Cole LK. Primary secretory otitis media in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2012;42:1137-42.
- 2- Gotthelf LN. Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2004;34:469-87. Review.
- 3- Kennis RA. Feline otitis: diagnosis and treatment. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013;43:51-6.
- 4- McGuinness S et coll. Progression of otitis media with effusion in the Cavalier King-Charles spaniel. *Vet Rec.* 2013;172:315;
- 5- Morris DO. Medical therapy of otitis externa and otitis media. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2004;34:541-55, vii-viii. Review.

Séries de cas (Niveau C)

- 6- Garosi LS. et coll. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218:385-91.
- 7- Gregory SP. Middle ear disease associated with congenital palatine defects in seven dogs and one cat. *J Small Anim Pract.* 2000;41:398-401.
- 8- Hayes GM. et coll. Relationship between pharyngeal conformation and otitis media with effusion in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec.* 2010;167:55-8.
- 9- Henneveld K. et coll. *Corynebacterium* spp. in dogs and cats with otitis externa and/or media: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2012;48:320-6.
- 10- Negrin A. et coll. Clinical signs, magnetic resonance imaging findings and outcome in 77 cats with vestibular disease: a retrospective study. *J Feline Med Surg.* 2010;12:291-9.
- 11- Palmeiro BS. et coll. Evaluation of outcome of otitis media after lavage of the tympanic bulla and long-term antimicrobial drug treatment in dogs: 44 cases (1998-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 2004;225:548-53.
- 12- Palmeiro BS, Morris DO, Wiemelt SP. Therapeutic outcomes of canine otitis media managed by an academic referral practice: a retrospective study of 44 cases. *Vet Dermatol.* 2003;14:213.
- 13- Schlicksup MD et coll. Prevalence of clinical abnormalities in cats found to have nonneoplastic middle ear disease at necropsy: 59 cases (1991-2007). *J Am Vet Med Assoc.* 2009;235:841-3.
- 14- Stern-Bertholtz W et coll. Primary secretory otitis media in the Cavalier King Charles spaniel: a review of 61 cases. *J Small Anim Pract.* 2003;44:253-6.
- 15- Sturges BK. et coll. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. *J Vet Intern Med.* 2006;20:648-56.
- 16- White RN. et coll. Soft palate hypoplasia and concurrent middle ear pathology in six dogs. *J Small Anim Pract.* 2009;50:364-72.
- 17- Woodbridge NT et coll. Otitis media in five cats associated with soft palate abnormalities. *Vet Rec.* 2012;171:124.

Cas clinique isolé

- 18- Cook LB et coll. Inflammatory polyp in the middle ear with secondary suppurative meningoencephalitis in a cat. *Vet Radiol Ultrasound.* 2003;44:648-51.
- 19- Garosi LS et coll. MRI findings in a dog with otitis media and suspected otitis interna. *Vet Rec.* 2000;146:501-2.
- 20- Kraijer-Huver IM et coll. Peri- and retrobulbar abscess caused by chronic otitis externa, media and interna in a dog. *Vet Rec.* 2009;165:209-11.
- 21- Martin-Vaquero P et coll. Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* in a cat. *J Feline Med Surg.* 2011;13:606-9.



- 22- Smeak DD et coll. Treatment of recurrent otitis media that developed after total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy in dogs: nine cases (1986-1994). *J Am Vet Med Assoc.* 1996;209:937-42. Review.
- 23- Spangler EA, Dewey CWJ; Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *Am Anim Hosp Assoc.* 2000;36:239-43.
- 24- Usui R et coll. A canine case of otitis media examined and cured using a video otoscope. *J Vet Med Sci.* 2015;77:237-9.
- 25- Van der Heyden S et coll. Cholesterol granuloma associated with otitis media and leptomeningitis in a cat due to a *Streptococcus canis* infection. *Can Vet J.* 2013;54:72-3.

Études expérimentales

- 26- Cole LK et coll. Plasma and ear tissue concentrations of enrofloxacin and its metabolite ciprofloxacin in dogs with chronic end-stage otitis externa after intravenous administration of enrofloxacin. *Vet Dermatol.* 2009;20:51-9.
- 27- Dégi J et coll. Frequency of isolation and antibiotic resistance of staphylococcal flora from external otitis of dogs. *Vet Rec.* 2013;173:42.
- 28- Fujita A et coll. Pathogenesis of experimental otitis media with effusion caused by a combination of eustachian tube dysfunction and immunosuppression. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1992;157:4-6.
- 29- Hettlich BE et coll. Effect of tympanic cavity evacuation and flushing on microbial isolates during total ear canal ablation with lateral bulla osteotomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227:748-55.
- 30- Sakakura Y et coll. Effects of endotoxin and neutrophil lysate on experimental otitis media with effusion in cats. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1991;483:30-6.
- 31- Takahashi H et coll. Experimental conditions for the development of persistent otitis media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1990;247:89-92.



LES INFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DU CHIEN ET DU CHAT

Les infections du système nerveux central envisagées dans cette fiche comprennent : les méningites, méningo-encéphalites, méningomyélites, méningoencéphalomyélites, abcès cérébraux ou empyèmes sous durax du chien et du chat.

RÉSULTAT ATTENDU

Objectif(s) spécifique(s) par affection bactérienne

- Savoir prescrire ou non une antibiothérapie lors de diagnostic d'affection inflammatoire du Système Nerveux Central (SNC) du chien et du chat (différencier méningo-encéphalite d'origine dysimmunitaire ou virale ne nécessitant pas d'antibiothérapie des méningo-encéphalites d'origine bactérienne ou parasitaire (protozoaires) nécessitant une antibiothérapie).
- Optimiser le recours aux antibiotiques par voie générale lors de diagnostic d'infection du SNC en favorisant les bonnes pratiques :
 - Confirmer l'origine bactérienne de l'atteinte (quels examens proposer, sensibilité et spécificité des examens).
 - Utiliser un antibiotique ciblé (actif sur l'agent en cause) dont la concentration intracérébrale sera efficace (prise en compte du passage de la barrière hémato-encéphalique).
 - Savoir recourir à des traitements complémentaires permettant de limiter l'antibiothérapie systémique (drainage chirurgical des abcès ou empyèmes).
- Prévenir : connaître les facteurs de risque de développement d'une infection du SNC et savoir les éviter (infection loco-régionale non traitée (rhinite, otite moyenne, abcès dentaire), dissémination par voie hématogène d'un foyer infectieux à distance (embols septiques), traitement immunosuppresseur, inoculation directe (morsure)).

SITUATION ACTUELLE

Contexte

Une méningite se définit comme une inflammation des méninges uniquement alors qu'une méningo-encéphalite (ou méningomyélite) implique que l'inflammation atteigne également le tissu cérébral (ou médullaire). Un abcès cérébral ou un empyème sous-dural est la conséquence d'une suppuration focale respectivement intraparenchymateuse ou cloisonnée entre la dure-mère et l'arachnoïde.

De nombreux agents infectieux (virus, bactéries, protozoaires, champignons, et certains helminthes) peuvent affecter le système nerveux central. Les bactéries et les protozoaires imposent le recours à un traitement antibiotique mais il n'est pas toujours aisé de les mettre en évidence.

Les infections bactériennes du SNC sont considérées comme peu fréquentes voire rares ou anecdotiques chez le chien, peut être un peu plus fréquentes chez le chat (en particulier dans un contexte d'immunodépression). Il est décrit quelques cas de méningites ou de méningo-encéphalites bactériennes, mais également des cas d'abcès cérébraux ou d'empyèmes sous durax. L'origine de l'infection peut être secondaire à une inocu-



lation bactérienne directe (morsure bien décrite chez le chat, corps étranger migrant), une extension locorégionale d'une infection au voisinage du SNC (otite moyenne, spondylodiscite, rhinite/sinusite, abcès dentaire...) ou la migration d'embolies septiques à partir d'un foyer infectieux à distance (uro-génital, pulmonaire...). Les bactéries rencontrées ne sont en général pas spécifiques du SNC et sont liées à l'étiologie de l'infection initiale.

La question se pose sur l'implication d'agents pathogènes bactériens transmis de manière vectorielle appartenant à la famille hétérogène des rickettsies.

Dans l'état actuel des investigations, il n'est pas possible de conclure sur l'implication de *Bartonella spp.* dans les affections inflammatoires du SNC chez le chien ou le chat, d'autres études doivent être conduites.

En ce qui concerne *Borrelia spp.*, aucun cas clinique d'encéphalite ou de méningite associée n'est décrit, les chiens infectés expérimentalement n'ont jamais développé de signes cliniques ou biologiques d'encéphalite ou de méningite (même si on retrouve histologiquement des infiltrats inflammatoires dans le tissu cérébral ou méningé) (Chang, 2001) et la même étude rétrospective que précédemment citée pour *Ehrlichia spp.* s'est avérée également négative (Barber, 2010). Il convient donc d'être très prudent avant d'imputer les troubles neurologiques observés chez un chien à ces agents, une simple sérologie positive n'étant bien sûr pas suffisante pour affirmer le diagnostic, la mise en évidence de l'agent infectieux dans le LCS s'avère indispensable (PCR, observation directe).

Les infections parasitaires du SNC sont possibles. Une place particulière est accordée aux protozoaires (toxoplasmose, néosporose) qui nécessiteront la mise en place d'un traitement antibiotique. Leur prévalence reste cependant assez faible, une immunodépression de l'animal (d'origine virale ou médicamenteuse) constitue un facteur favorisant. Leur diagnostic de certitude du vivant de l'animal reste difficile, et ces affections sont souvent abusivement surdiagnostiquées.

L'infection par *Toxoplasma spp.* chez le chat ayant libre accès à l'extérieur est fréquente (50 % de séropositifs) mais son expression clinique reste rarissime. Le SNC est décrit (avec les muscles, le poumon et les yeux) comme le tissu affecté le plus souvent lors de toxoplasmose clinique mais très peu de cas sont décrits, des granulomes cérébraux uniques ou multifocaux ou encore médullaires sont alors observés (Alves 2011, Falzone 2008, Pfohl 2005). Plus récemment, un autre protozoaire (*Sarcocystis neurona*) connu pour être responsable de méningomyélite chez le cheval a été retrouvé lors d'encéphalite canine (Dubey 2014, Gerhold 2014). Sa prévalence et sa réelle importance restent encore à déterminer.

Enfin, une infection par certaines bactéries anaérobies *Clostridium tetani* ou *Clostridium botulinum* va se traduire par des troubles neurologiques centraux (respectivement tétanos et botulisme) liés à la libération de neurotoxines même si l'agent bactérien pathogène ne gagne pas directement le SNC.

Lors d'infection du système nerveux central, l'examen neurologique traduit le plus souvent le caractère inflammatoire de l'atteinte (signes diffus ou multifocaux) mais des symptômes focalisés sont possibles (lors d'abcès ou granulomes). L'examen neurologique ne permet pas de distinguer les méningites ou méningoencéphalites d'origine infectieuse des formes non infectieuses. Certaines particularités de l'examen clinique (hyperthermie, signes d'infection systémique ou localisés (génito-urinaire, pulmonaire, ORL) peuvent orienter plus spécifiquement les hypothèses vers une origine infectieuse. Le contexte anamnestique et épidémiologique (espèce, race, âge) est également important à prendre en compte. Le recours aux examens complémentaires spécifiques (imagerie scanner ou IRM, analyse du LCS (cytologie, bactériologie, PCR) est indispensable pour diagnostiquer et traiter une infection du SNC.

Pratiques actuelles de traitement

Le traitement des infections du SNC fait appel à des antibiotiques diffusant à travers la barrière hémato-encéphalique (ou hémato-méningée)**.

Étant donné leur faible prévalence, il n'existe pas d'étude dédiée ou de consensus sur le choix de l'antibiotique en médecine vétérinaire. Les antibiotiques utilisés ou recommandés sont ceux réputés bien diffuser à travers la hémato-encéphalique (triméthoprime-sulfamide, enrofloxacin*, métronidazole). La voie intraveineuse est privilégiée dans les premiers temps de traitement par analogie avec ce qui est décrit en médecine humaine de façon à augmenter la concentration plasmatique de l'antibiotique et donc secondairement sa concentration dans le tissu cérébral ou le LCS de même que l'utilisation de fortes doses d'antibiotiques pour les mêmes raisons.

*Attention, antibiotique d'importance critique !



Il est encore décrit dans certains ouvrages le recours aux pénicillines (pénicilline G surtout mais également amoxicilline, ampicilline) à forte dose (pour augmenter leur concentration plasmatique) mais ces préconisations sont de plus en plus abandonnées dans les articles récents du fait de la très faible concentration de ces molécules dans le SNC (de 4 à 20 % de la concentration plasmatique seulement). Certains auteurs rapportent que l'altération de la barrière hémato-encéphalique lors d'inflammation en favorisant le passage des antibiotiques peut potentialiser l'efficacité d'antibiotiques qui ne sont pas réputés bien diffuser dans le SNC et justifient ainsi leur emploi. Mais ces considérations sont de plus en plus abandonnées (le facteur de variation est trop faible pour faire une réelle différence) au profit de l'utilisation d'antibiotiques à fort pouvoir de pénétration dans le tissu cérébral ou le LCS.

Dans les cas de toxoplasmose ou néosporose, la clindamycine est préconisée même si sa diffusion dans le SNC n'est pas optimale. De même pour l'ehrlichiose, la doxycycline est préconisée alors que la diffusion des tétracyclines dans le SNC est jugée comme modérée.

Il n'y a pas de consensus sur les durées de traitement qui sont très variables, de 2 à 16 semaines selon les cas.

** Le système nerveux est quasi totalement isolé du sang grâce à une barrière qui constitue un filtre de passage obligatoire et extrêmement sélectif entre le contenu des capillaires sanguins et le milieu extracellulaire du tissu nerveux. On appelle cette barrière : la barrière hémato-encéphalique (BHE). La BHE se constitue de trois éléments essentiels qui sont les jonctions serrées des cellules endothéliales qui tapissent l'intérieur des capillaires sanguins, la membrane basale des capillaires artériels et les terminaisons astrocytaires (pieds astrocytaires) des astrocytes de type I, qui (en se joignant les unes avec les autres) forment un véritable bouclier contre tout passage d'éléments indésirables à l'intérieur du tissu nerveux. Les gaz (oxygène et dioxyde de carbone) ainsi que les substances liposolubles et l'alcool peuvent librement la traverser selon leur gradient de concentration (du plus vers le moins concentré). Alors que les molécules polaires (ionisées, hydrophiles) ne peuvent diffuser que grâce à des mécanismes de transport actifs qui font appel à des canaux et des pompes spécifiques et qui ne se font qu'en fonction des besoins.

Pathogènes en cause

Divers pathogènes sont décrits mais ces descriptions restent ponctuelles et il n'existe dans la littérature aucune grande série de cas, seuls sont rapportés des cas ponctuels ou des séries de moins de 25 cas.

• Méningites, méningoencéphalites (myélites)

Bactéries

- Aérobie :

Staphylococcus spp. (epidermidis, aureus, albus) ;

Escherichia coli ;

Pasteurella spp. (P. multocida) ;

Actinomyces spp. ;

Nocardia spp. ;

Streptococcus spp. (rarement, 1 cas décrit d'encéphalite à *Streptococcus pneumoniae* (« pneumocoque » retrouvé fréquemment dans les méningites de l'enfant)) ;

« Rickettsies » :

Ehrlichia spp. (E. canis), (Anaplasma spp.) ;

Bartonella spp. (B. henselae) (3 cas de granulomes méningés, 1 cas de méningite) ;

- Mycoplasmes (*M. felis, M. edwardii*) ;

- Anaérobies :

Bacteroides spp. ;

Peptostreptococcus anaerobius ;

Fusobacterium spp. ;

Eubacterium spp. ;

Propionibacterium spp. ;

Protozoaires

Toxoplasma spp. (chat), *Neospora spp.* (chien)



• **Abcès et empyèmes sous durs**

Les agents bactériens en cause dépendent de la source de contamination (cf. fiche OM et spondylodiscites). Les abcès et empyèmes sont souvent polymicrobiens. Chez le chat les abcès cérébraux peuvent être liés à une contamination directe par morsure, et on retrouvera des germes de la cavité buccale (*P. multocida* ou *haemolytica*, *E. coli*, *Corynebacterium spp.*, *Prevotella oris-buccae* et *Enterobacter cloacae*).

• **Infections à distance du SNC, mais signes neurologiques liés à la libération de toxines**

Botulisme : *Clostridium botulinum*

Tétanos : *Clostridium tetani*

Résistances connues

Les problèmes de résistance bactérienne (autre que les résistances naturelles liées à la souche bactérienne en cause) ne sont pas documentés dans les encéphalites/méningites du chien et du chat ; par contre, la capacité de diffusion de l'antibiotique choisi dans le SNC est le critère de choix majeur. L'antibiotique choisi devra démontrer sa capacité à passer la barrière hémato-encéphalique (molécule fortement lipophile de faible poids moléculaire, peu ionisée et peu liée aux protéines) et à atteindre une concentration suffisante dans le LCS et le tissu nerveux mais également dans le pus lors d'abcès ou d'empyèmes.

TRAITER OU NE PAS TRAITER AVEC UN ANTIBIOTIQUE ?

Un traitement antibiotique systémique n'est pas nécessaire lors d'encéphalites nécrosantes (ménin-goencéphalite, leucoencéphalite), de méningoencéphalite granulomateuse, de syndrome méningite artérite répondant à la corticothérapie (SRMA : steroid responsive meningitis-arteritis). Le traitement de ces affections ne fait appel qu'à des agents immunomodulateurs ou immunosuppresseurs.

Un traitement antibiotique probabiliste ne devra pas être mis en place sur une simple suspicion clinique d'encéphalite/méningite face à un tableau non spécifique de troubles neurologiques associés ou non à une hyperthermie. Le recours systématique à l'usage de la clindamycine ou l'association sulfamide/triméthoprime lors de troubles neurologiques chez le chat ou chez le chien pour traiter une éventuelle toxoplasmose ou néosporose n'est pas recommandé du fait de leur faible prévalence. De plus, les infections du SNC étant difficiles à objectiver avec certitude, le recours trop rapide à une antibiothérapie face à des troubles nerveux risque d'empêcher tout diagnostic ultérieur en modifiant et négativant l'analyse du LCS.

Un traitement antibiotique probabiliste pourra être mis en place sur une méningoencéphalomyélite dont le diagnostic a été confirmé par un examen d'imagerie (de préférence une IRM) couplée à une analyse du LCS en attente des résultats de la recherche d'agents infectieux. L'antibiotique sera choisi en fonction de l'hypothèse prioritaire (signes cliniques associés, éléments épidémiologiques, aspect lésionnel) et de sa capacité à pénétrer le SNC. Le traitement sera suspendu ou ajusté en fonction des résultats de la recherche infectieuse.

Un traitement antibiotique systémique est indispensable lors d'identification avec certitude d'un abcès cérébral, empyème sous-dural (cérébral ou rachidien), de méningite bactérienne, d'encéphalite à protozoaires (*Toxoplasma spp.*, *Neospora spp.*), d'encéphalite/méningite à *Ehrlichia spp.*

Un traitement antibiotique est recommandé lors de botulisme ou de tétanos pour limiter la prolifération bactérienne sur le site de contamination et limiter la production de toxines.



RECHERCHER ET IDENTIFIER LE(S) AGENT(S) BACTÉRIEN(S)

Les infections du SNC peuvent être difficiles à objectiver. Le diagnostic de certitude nécessite l'identification de l'agent bactérien in situ. Une culture peut être réalisée sur le LCS mais elle est fréquemment négative (si l'infection est tissulaire et très localisée le LCS peut ne pas véhiculer l'agent infectieux, de plus il constitue un très mauvais support de conservation de bactéries (le prélèvement doit être analysé rapidement ou conservé dans un milieu de culture, cf. fiche bonnes pratiques de prélèvement). Le développement de techniques PCR dites « universelles » semble prometteur pour pallier ce problème et permettre un meilleur diagnostic des infections de SNC. Elle a déjà démontré son efficacité dans un cas de méningoencéphalite canine d'origine streptococcique pour laquelle les cultures (sang, urine et LCR) étaient négatives. Lors d'abcès ou d'empyèmes nécessitant une prise en charge chirurgicale (débridement et drainage), l'agent bactérien peut être identifié à partir de prélèvements directs.

La recherche d'agents parasitaires (toxoplasmose, néosporose), et de certains agents bactériens qui nécessitent des conditions de culture particulières qui ne sont pas réalisées en routine (Mycoplasmes ou Rickettsies) implique la réalisation d'une PCR sur le LCS.

Des éléments indirects peuvent permettre de fortement suspecter un processus infectieux ou à l'inverse de l'éliminer :

- l'aspect des lésions à l'imagerie (l'IRM plus sensible à la détection de lésions inflammatoires constitue l'examen de choix). Certaines lésions très spécifiques associées au contexte épidémiologique (race prédisposée) permettent d'affirmer une origine dysimmunitaire (encéphalite nécrosante par exemple), d'autres sont caractéristiques d'un processus infectieux (abcès, empyème) ;
- l'analyse du LCR. L'importance de la cellularité et sa composition peuvent orienter le diagnostic sans être pathognomonique (pléiocytose neutrophilique suppurée en faveur d'une origine bactérienne, éosinophilie en faveur d'une origine parasitaire, lymphocytose en faveur d'une origine dysimmunitaire ou virale) ;
- la présence d'anomalies biologiques systémiques peut être évocatrice d'une infection mais reste non spécifique (anémie, leucopénie, thrombopénie, leucocytose, électrophorèses des protéines...) ;
- la présence d'anomalies cliniques (cutanées, pulmonaires, génito-urinaires, ORL...) peut étoffer le tableau clinique d'une affection systémique (néosporose par exemple) ou faire suspecter un foyer infectieux « source » à distance du SNC.

Traitement antibiotique

Le choix de l'antibiothérapie est basé sur :

- la capacité de l'antibiotique à atteindre sa CMI dans le SNC. Cela va dépendre de :
 - sa capacité à franchir la barrière hémato-méningée ;
 - sa capacité à rester dans le SNC (certains antibiotiques seront excrétés rapidement hors du SNC par des transporteurs spécifiques comme la glycoprotéine P par exemple).
- l'identification de l'agent infectieux (éléments directs ou indirects).

Tableau : Capacité des antibiotiques à passer la barrière hémato-méningée

Satisfaisante	Intermédiaire	Mauvaise
Triméthoprime - Sulfonamide	Clindamycine	Pénicillines : Pénicilline G / Amoxicilline (+/- acide clavulanique) Ampicilline
Fluoroquinolones* : Enrofloxacin Marbofloxacin	Tétracyclines Doxycycline	Céphalosporine de première génération : Céfalexine
Métronidazole		Aminoglycosides : Gentamicine
Florfenicol		

*Attention, antibiotique d'importance critique !



Lors d'encéphalite/méningite bactérienne, en attendant le résultat de l'antibiogramme, l'antibiothérapie probabiliste peut faire appel à l'association sulfamide-triméthoprième (30 mg/kg/12 heures)

L'usage de la doxycycline sera réservé au traitement des anaplasmoses/ehrlichioses et celui de la clindamycine au traitement de la néosporose ou toxoplasmose (10 à 12,5 mg/kg/12 heures pendant 2 à 4 semaines). En ce qui concerne *Bartonella* spp., il n'existe pas de consensus du fait du faible nombre de cas décrits.

Dans le cas d'infections à *Clostridium* (tetani ou botulinum) à l'origine «d'intoxication» du système nerveux, le recours au métronidazole est possible.

Mesures alternatives et complémentaires

Une prise en charge chirurgicale est conseillée lors d'empyème ou d'abcès cérébral et peut permettre une rémission plus rapide des symptômes.

Le foyer infectieux primitif doit être recherché en l'absence de point d'inoculation (morsure) ou de contamination loco-régionale (spondylodiscite, otite moyenne, rhinite...) et traité.

A retenir

Encéphalite, méningite, méningoencéphalite ou myélite sont rarement d'origine infectieuse et le plus souvent d'origine dysimmunitaire chez le chien. Elles ne nécessitent donc que rarement un traitement antibiotique mais le plus souvent uniquement un traitement immunosuppresseur.

Si un processus infectieux affectant le SNC est malgré tout suspecté en compilant les éléments épidémiologiques, la présentation neurologique, les résultats biologiques (LCS, hématologie...) et les résultats d'imagerie, des prélèvements en vue d'analyses spécifiques dans le but de mettre en évidence l'agent infectieux dans le SNC doivent systématiquement être réalisés avant tout traitement antibiotique (bactériologie sur LCS ou matériel chirurgical, PCR sur le LCS). Leur sensibilité n'étant pas optimale, ces analyses pourront être couplées à d'autres recherches non spécifiques (sérologie ou PCR sur le sang). Lors de suspicion d'affection bactérienne, un foyer infectieux primitif en dehors du SNC devra également être recherché.

*Un foyer infectieux non traité (génito-urinaire, pulmonaire, ORL, vertébral...) peut être à l'origine d'une infection du SNC par contamination de voisinage ou à distance (emboles septiques), sa prévention passe par le dépistage et la prévention des infections potentiellement sources. Une surveillance accrue doit être portée sur l'animal âgé et l'animal immunodéprimé (cancer, traitement immunosuppresseur). En ce qui concerne les bactéries d'origine vectorielle (*Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Bartonella*) l'application régulière d'antiparasitaires externes est préconisée.*

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Articles de synthèse

- 1- Hartmann K et coll. *Toxoplasma gondii* infection in cats : ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2013 ; 15 : 631-7.
- 2- Coates JR, Jeffery ND. Perspectives on meningoencephalomyelitis of unknown origin. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2014 ; 44 : 1157-85.
- 3- Gunn-Moore DA, Reed N. CNS disease in the cat : current knowledge of infectious causes. *J Feline Med Surg.* 2011 ; 13 : 824-36.
- 4- Nau R et coll. Penetration of Drugs through the Blood-Cerebrospinal Fluid/Blood-Brain Barrier for Treatment of Central Nervous System Infections. *Clinical microbiology reviews.* 2010 : 858-83.
- 5- Nghiem P et Schatzberg SJ. Conventional and molecular diagnostic testing for the acute neurologic patient. *J Vet Emerg Crit Care.* 2010 ; 20 : 46-61.
- 6- Njaa BL. Emerging viral encephalitis in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008 ; 38 : 863-78.
- 7- Reichel MP et coll. Neosporosis and hammondiosis in dogs. *J Small Anim Pract.* 2007 ; 48 : 308-12.



Séries de cas (Niveau C)

- 8- Adamantos S, Boag A. Thirteen cases of tetanus in dogs. *Vet Rec.* 2007 ; 161 : 298-302.
- 9- L. Alves et coll. Segmental Meningomyelitis in 2 Cats Caused by *Toxoplasma gondii*. *J Vet Intern Med.* 2011 ; 25 : 148-52.
- 10- BABA K et coll. Ehrlichia canis Infection in Two Dogs that Emigrated from Endemic Areas. *J Vet Med. Sci.* 2012 ; 74 : 775-8.
- 11- Bandt C et coll. Retrospective study of tetanus in 20 dogs : 1988-2004. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008 ; 44 : 205-9.
- 12- Beatty J and Barrs V. Acute toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Aust Vet J.* 2003 ; 81 : 339.
- 13- Burkitt JM et coll. Risk factors associated with outcome in dogs with tetanus : 38 cases (1987-2005). *J Am Vet Med Assoc.* 2007 ; 230 : 76-83.
- 14- Costanzo C et coll. Brain abscess in seven cats due to a bite wound : MRI findings, surgical management and outcome. *J Feline Med Surg.* 2011 ; 13 : 672-80.
- 15- Cross JR et coll. Bartonella-Associated Meningoradiculoneuritis and Dermatitis or Panniculitis in 3 Dogs. *J Vet Intern Med.* 2008 ; 22 : 674-8.
- 16- Dennis MM et coll. Bacterial meningoencephalitis and ventriculitis due to migrating plant foreign bodies in three dogs. *Vet Pathol.* 2005 ; 42 : 840-4.
- 17- Dubey JP et coll. Clinical Sarcocystis neurona, Sarcocystis canis, Toxoplasma gondii, and Neospora caninum infections in dogs. *Vet Parasitol.* 2006 ; 137 : 36-49.
- 18- Garosi L et coll. Necrotizing cerebellitis and cerebellar atrophy caused by Neospora caninum infection : magnetic resonance imaging and clinicopathologic findings in seven dogs. *J Vet Intern Med.* 2010 ; 24 : 571-8.
- 19- Klopp LS et coll. Magnetic resonance imaging features of brain stem abscessation in two cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2000 ; 41 : 300-7.
- 20- Kretzschmar K et coll. CT studies of brain abscesses in cats. *Neuroradiology.* 1981 ; 22 : 93-8.
- 21- Last RD et coll. A case of fatal systemic toxoplasmosis in a cat being treated with cyclosporin A for feline atopy. *Vet Dermatol.* 2004 ; 15 : 194-8.
- 22- Parzefall B et coll. Magnetic resonance imaging characteristics in four dogs with central nervous system neosporosis. *Vet Radiol Ultrasound.* 2014 ; 55 : 539-46.
- 23- Radaelli ST, Platt SR. Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs : a retrospective study of 23 cases (1990-1999). *J Vet Intern Med.* 2002 ; 16 : 159-63.
- 24- Rand JS et coll. Clinical, cerebrospinal fluid, and histological data from twenty-seven cats with primary inflammatory disease of the central nervous system. *Can Vet J.* 1994 ; 35 : 103-10.
- 25- Savidge C et coll. Anaplasma phagocytophilum infection of domestic cats : 16 cases from the northeastern USA. *J Feline Med Surg.* 2016 ; 18 : 85-91.
- 26- Uriarte A et coll. Botulism in 2 urban dogs. *Can Vet J.* 2010 ; 51 : 1139-42.
- 27- Williams JH et coll. Review of idiopathic eosinophilic meningitis in dogs and cats, with a detailed description of two recent cases in dogs. *J S Afr Vet Assoc.* 2008 ; 79 : 194-204.

Cas clinique isolé (niveau C)

- 28- Beauchamp DJ et coll. Mycoplasma felis-associated meningoencephalomyelitis in a cat. *J Feline Med Surg.* 2011 ; 13 : 139-43.
- 29- Bruchim Y et coll. Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. *Vet Rec.* 2006 ; 158 : 768-9.
- 30- Cooley AJ et coll. Sarcocystis neurona encephalitis in a dog. *Vet Pathol.* 2007 ; 44 : 956-61.
- 31- Dubey JP et coll. Sarcocystis neurona schizonts-associated encephalitis, chorioretinitis, and myositis in a two-month-old dog simulating toxoplasmosis, and presence of mature sarcocysts in muscles. *Vet Parasitol.* 2014 ; 202 : 194-200.
- 32- Espino L et coll. Meningoencephalitis associated with Staphylococcus warneri in a dog. *J Small Anim Pract.* 2006 ; 47 : 598-602.
- 33- Falzone C et coll. Toxoplasma gondii brain granuloma in a cat : diagnosis using cytology from an intraoperative sample and sequential magnetic resonance imaging. *J Small Anim Pract.* 2008 ; 49 : 95-9.
- 34- Gaitero L et coll. Detection of Neospora caninum Tachyzoites in Canine Cerebrospinal Fluid. *J Vet Intern Med.* 2006 ; 20 : 410-4.



- 35- Galgut BI et coll. Detection of *Neospora caninum* tachyzoites in cerebrospinal fluid of a dog following prednisone and cyclosporine therapy. *Vet Clin Pathol.* 2010 ; 39 : 386-90.
- 36- Gerhold R et coll. Acute onset of encephalomyelitis with atypical lesions associated with dual infection of *Sarcocystis neurona* and *Toxoplasma gondii* in a dog. *Vet Parasitol.* 2014 ; 205 : 697-701.
- 37- Ilha MR et coll. Meningoencephalitis caused by *Mycoplasma edwardii* in a dog. *J Vet Diagn Invest.* 2010 ; 22 : 805-8.
- 38- Irwin PJ, Parry BW. Streptococcal meningoencephalitis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1999 ; 35 : 417-22.
- 39- Kaewmongkol G et coll. First Detection of *Ehrlichia canis* in Cerebrospinal Fluid From a Nonthrombocytopenic Dog with Meningoencephalitis By Broad-Range PCR. *J Vet Intern Med.* 2016 ; 30 : 255-9.
- 40- Magana A et coll.. Systemic neosporosis in a dog treated for immune-mediated thrombocytopenia and hemolytic anemia. *Vet Clin Pathol.* 2015 ; 44 : 592-6.
- 41- Marezki CH et coll. Granulocytic ehrlichiosis and meningitis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1994 ; 205 : 1554-6.
- 42- Mellor PJ et coll. Alpha1-Proteinase Inhibitor Deficiency and Bartonella Infection in Association with Panniculitis, Polyarthrititis, and Meningitis in a Dog. *J Vet Intern Med.* 2006 ; 20 : 1023-8.
- 43- Messer JS et coll. A case of canine streptococcal meningoencephalitis diagnosed using universal bacterial polymerase chain reaction assay. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008 ; 44 : 205-9.
- 44- Messer JS et coll. A case of canine streptococcal meningoencephalitis diagnosed using universal bacterial polymerase chain reaction assay. *Small Anim Pract.* 2014 ; 44 : 1157-85.
- 45- Pfohl JC, Dewey CW. Intracranial *Toxoplasma gondii* granuloma in a cat. *J Feline Med Surg.* 2005 ; 7 : 369-74.
- 46- Spangler EA, Dewey CW. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000 ; 36 : 239-43.
- 47- Parzefall B et coll. Magnetic resonance imaging characteristics in four dogs with central nervous system neosporosis. *Vet Radiol Ultrasound.* 2014 ; 55 : 539-46.
- 48- Saeilerd G et coll. Low-field magnetic resonance imaging of a pyocephalus and a suspected brain abscess in a german shepherd dog. *Vet Radiol Ultrasound.* 2001 ; 42 : 417-22.
- 49- Song RB et coll. Long-term survival in a dog with meningoencephalitis and epidural abscessation due to *Actinomyces* species. *J Vet Diagn Invest.* 2015 ; 27 : 552-7.
- 50- Wouters EG et coll. Surgical treatment of a cerebral brain abscess in a cat. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011 ; 24 : 72-5.

Etudes cliniques, expérimentales ou méta-analyses (Niveau B)

- 51- Barber RM et coll. Evaluation of brain tissue or cerebrospinal fluid with broadly reactive polymerase chain reaction for *Ehrlichia*, *Anaplasma*, spotted fever group *Rickettsia*, *Bartonella*, and *Borrelia* species in canine neurological diseases (109 cases). *J Vet Intern Med.* 2010 ; 24 : 372-8.
- 52- Cardinot CB et coll. Detection of *ehrlichia canis*, *babesia vogeli* and *toxoplasma gondii* and dna in the brain of dogs naturally infected with *leishmania infantum*. *J Parasitol.* 2016 ; 102 : 275-9.
- 53- Chang YF et coll. Experimental induction of chronic borreliosis in adult dogs exposed to *Borrelia burgdorferi*-infected ticks and treated with dexamethasone. *Am J Vet Res.* 2001 ; 62 : 1104-12.
- 54- Daly P et coll. Greyhound meningoencephalitis : PCR-based detection methods highlight an absence of the most likely primary inducing agents. *Vet Microbiol.* 2006 ; 118 : 189-200.
- 55- Granger N et coll. Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs : a systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *Vet J.* 2010 ; 184 : 290-7.
- 56- Jae-ik Han et coll. A multiplex quantitative real-time polymerase chain reaction panel for detecting neurologic pathogens in dogs with meningoencephalitis. *J Vet Sci.* 2015 ; 16 : 341-7.
- 57- Krimer PM et coll. Molecular and pathological investigations of the central nervous system in *Borrelia burgdorferi*-infected dogs. *J Vet Diagn Invest.* 2011 ; 23 : 757-63.
- 58- Künzel F et coll. Meningoencephalitis in cats in Austria : a study of infectious causes, including *Encephalitozoon cuniculi*. *J Feline Med Surg.* 2015 ; Dec 10. pii : 1098612X15621352.
- 59- Leibovitz K et coll. Bartonella species anti- bodies and DNA in cerebral spinal fluid of cats with central nervous system disease. *J Feline Med Surg.* 2008 ; 10 : 332-7.
- 60- Schatzberg SJ et coll. Use of a multiplex polymerase chain reaction assay in the antemortem diagnosis of toxoplasmosis and neosporosis in the central nervous system of cats and dogs. *Am J Vet Res.* 2003 ; 64 : 1507-13.
- 61- Wallenfang T et coll. Evolution of brain abscess in cats formation of capsule and resolution of brain edema. *Neurosurg Rev.* 1980 ; 3 : 101-11.



SPONDYLODISCITES CHEZ LE CHIEN

RÉSULTAT ATTENDU

- Savoir quand prescrire ou non une antibiothérapie lors de diagnostic de spondylodiscite.
- Optimiser le recours aux antibiotiques par voie générale lors de diagnostic de spondylodiscite en favorisant les bonnes pratiques :
 - Recherche du foyer infectieux primitif, identification bactérienne et antibiogramme avant toute antibiothérapie systémique.
 - Drainage et nettoyage du site infectieux en particulier lors d'abcès (empyème) ou de phlegmon intrarachidien.
- Connaître les facteurs de risque de développement d'une spondylodiscite afin de mettre en place les mesures préventives adéquates.

SITUATION ACTUELLE

Contexte

Une spondylite se définit comme une infection vertébrale et résulte le plus souvent d'une inoculation directe de l'agent infectieux (morsure, corps étranger). Une discite est une infection du disque intervertébral. Une spondylodiscite est une infection primaire des plateaux vertébraux avec une extension secondaire au disque intervertébral. En médecine vétérinaire, on ne distingue pas discite et spondylodiscite.

L'agent infectieux peut être d'origine iatrogène (inoculation directe de l'agent infectieux suite à une injection, un corps étranger ou une morsure) ou « autogène » (contamination par voie hématogène des plateaux vertébraux suite à l'existence d'un foyer infectieux initial le plus souvent uro-génital). Une bactériémie transitoire secondaire à un traumatisme pénétrant à distance peut également être à l'origine d'une spondylodiscite. *Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus fréquemment incriminée.

Les mâles ont deux fois plus de risques de développer une spondylodiscite que les femelles. Certains auteurs font état de prédisposition raciale (dogue allemand, labrador, boxer) et d'une prédominance chez l'animal âgé par rapport au jeune. Les spondylodiscites affectent préférentiellement les régions lombaires et thoracique alors que la région cervicale est moins fréquemment atteinte. Le site infecté peut être unique (dans ce cas la région lombosacrée est la plus fréquemment touchée) ou multiple.

Une infection intercurrente peut être retrouvée dans la majorité des cas : infection urinaire, cutanée, auriculaire, respiratoire mais le foyer infectieux primaire n'est pas systématiquement identifié. Des antécédents de morsure ou traumatisme, une chirurgie récente, un traitement immunosuppresseur ou un cancer sont des causes favorisant le développement d'une spondylodiscite.

Une spondylodiscite se traduit le plus souvent par un tableau clinique de douleur rachidienne (démarche raide, boiterie, plaintes spontanées lors des mouvements) associée à de la fièvre. Des déficits nerveux (ataxie, parésie, paralysie) sont présents lors de compression médullaire associée secondaire aux lésions prolifératives vertébrales d'origine inflammatoire/infectieuse, d'instabilité vertébrale ou d'abcès (empyème/phlegmon) intracanalalaire.

Pratiques actuelles de traitement

Un traitement antibiotique de longue durée est généralement prescrit, les durées de traitement varient de 8 à 60 semaines (Burkert Blaine 2005, Harris 2013). En l'absence d'étude dédiée ou de consensus, la durée et le choix du traitement antibiotique sont dépendants des pratiques habituelles du vétérinaire et varient beaucoup. Les traitements locaux restent encore sous-utilisés bien que leur intérêt ait été observé : rapidité de récupération, diminution de la durée du traitement antibiotique systémique (Kinzel 2005, Renwick 2010). La recherche locale de l'agent infectieux ainsi que la recherche du foyer infectieux primitif ne sont pas encore systématiquement réalisées ou s'avèrent décevants.



Pathogènes en cause

Le pathogène en cause peut-être retrouvé dans environ 50 % des cas. Il peut être isolé indirectement à partir de prélèvement urinaire ou sanguin (hémoculture) le plus souvent ou directement à partir d'aspiration du disque intervertébral atteint (en fonction de la localisation ce geste peut être réalisé sous guidage échographique), de prélèvement de liquide cérébro-spinal ou de prélèvement de l'empyème ou du phlegmon lors de drainage chirurgical.

Principaux pathogènes en cause :

- *Staphylococcus spp* ;
- *Brucella spp* ;
- *Streptococcus spp* ;
- *Escherichia Coli* ;
- *Klebsiella spp* ;
- *Pseudomonas spp*.

Des cas isolés de spondylodiscite secondaire à une infection par *Salmonella spp* (Plessas, 2013) ou *Bordetella spp* (Cherubini, 2004) ont été décrits chez le Chien.

Enfin, quelques cas de spondylodiscite d'origine fongique ont été décrits chez le Chien (Rizzo 2014, Berry 1996) y compris en France (Hugnet 2009).

Résistances connues

Les problèmes de résistance bactérienne sont peu documentés dans les spondylodiscites. On peut rencontrer les résistances habituelles des staphylocoques coagulase positifs (20 % de souches résistantes aux céphalosporines). Trois cas de spondylodiscite consécutifs à un germe multirésistant (staphylocoque résistant à la méticilline) ont été décrits chez des chiens (Schwartz 2009, Foster 2014). On peut supposer rencontrer également les mêmes résistances bactériennes que celles décrites dans les infections génito-urinaires du chien puisque ce foyer infectieux constitue un foyer source fréquent lors de spondylodiscite canine. Enfin, *Brucella canis** est décrite comme sensible uniquement à la streptomycine, rifampicine, enrofloxacin, aux tétracyclines et sulfonamides et présente une résistance naturelle aux macrolides. Des souches multirésistantes de *Brucella canis* ont été décrites. A ce jour, *Brucella canis* reste impossible à éradiquer et l'animal infecté, même s'il peut guérir des signes cliniques présentés, reste porteur (et possiblement infectant) tout au long de sa vie (Reynes 2012, Wanke 2006, 2004).

De plus, la diffusion de l'antibiotique choisi peut s'avérer difficile dans le disque intervertébral du fait de sa faible vascularisation en particulier sur un disque dégénératif fréquemment observé chez l'animal âgé. Le traitement antibiotique systémique ne servira alors qu'à éviter la dissémination des pathogènes, le foyer infectieux discal persistera jusqu'à destruction complète du disque ou mise en place d'une néovascularisation efficace ce qui peut expliquer la très longue durée des traitements antibiotiques.

*Il est rappelé que l'infection par *Brucella canis* est une zoonose. Des cas de contamination humaine à partir de chiens infectés ont été décrits (Lucero 2010). Le détenteur de l'animal doit être informé du risque, et des mesures sanitaires appropriées instaurées.

TRAITER OU NE PAS TRAITER AVEC UN ANTIBIOTIQUE ?

Un traitement antibiotique systémique de longue durée est toujours nécessaire lors de diagnostic avéré de spondylodiscite. Par contre, des lésions de spondylose observées lors de radiographies de la colonne ne doivent pas faire conclure abusivement à l'existence d'une spondylodiscite. La mise en place d'un traitement antibiotique nécessite :

- la certitude diagnostique de l'évolution d'un foyer infectieux vertébral et discal. Le recours aux nouvelles techniques d'imagerie est particulièrement pertinent. Le scanner et surtout l'IRM (méthode de référence du diagnostic de spondylodiscite en médecine humaine) permettent d'affirmer l'existence d'un processus



inflammatoire/infectieux actif (De Stefani 2008, Harris 2013). Certains auteurs proposent le recours à l'échographie pour objectiver les lésions discales ;

- la recherche au préalable de l'agent infectieux ainsi que de sa source (foyer infectieux primitif) en s'assurant de bien rechercher également les agents infectieux non bactériens (fongiques en particulier même si cela reste assez rare en France) qui ne justifieraient pas un traitement antibiotique.

Enfin, la question peut se poser lors de diagnostic de brucellose, étant donné sa difficulté de son éradication et son statut de zoonose, de la pertinence de traiter l'animal.

RECHERCHER ET IDENTIFIER LE(S) AGENT(S) BACTÉRIEN(S)

Comme pour toute recherche infectieuse, la **recherche de l'agent bactérien doit se faire avant tout traitement antibiotique** qui risque d'entraîner la négativité des cultures (c'est particulièrement le cas pour *Brucella canis* dont la culture ne s'avère pas toujours aisée).

Agent bactérien « local »

- Une cytoponction du ou des disques infectés (sous contrôle échographique ou fluoroscopique) peut permettre d'isoler le germe en cause. Elle n'est pas toujours diagnostique et il est possible que la technique de prélèvement influe sur la positivité des résultats (3 positifs sur 11 en cas de cytoponctions ou biopsies (Blaine 2005) contre 9/10 lors de disquectomie percutanée sous guidage fluoroscopique (Kinzel 2014)). Dans le cas d'extension intracanalair et d'empyème/phlegmon ou de méningomyélite associée une culture bactérienne sur le LCS ou mieux sur un prélèvement de la graisse épurale lors de drainage chirurgical (4 positifs sur 5, De Stefani 2008) est indiquée. Malheureusement, l'isolement de l'agent bactérien causal n'est pas toujours possible (40 à 75 % des chiens uniquement en fonction des études).
- Une discospondylite pouvant être révélatrice de la présence de *Brucella canis*, difficile à cultiver (faux négatifs fréquents), une PCR brucella sur les prélèvements de matériel infecté (ou sur le sang si pas de matériel infecté disponible) est conseillée associée à la réalisation d'une sérologie Brucellose (Wanke 2004, Corrente 2010).
- Enfin, il faut s'assurer que la recherche de l'agent infectieux inclut bien les agents fongiques même si les spondylodiscites canines d'origine fongique sont rares.

Agent bactérien « source »

- Une recherche de foyer infectieux occulte est indispensable et comprend des examens d'imagerie couplés à des prélèvements pour culture bactérienne. Echographie génito-urinaire et prélèvement d'urine pour ECBU, radiographie du thorax avec lavage bronchoalvéolaire si nécessaire, hémoculture.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Traitement antibiotique

Cette affection nécessite une thérapeutique antibiotique longue. C'est dire toute l'importance qu'a l'isolement préalable du/des germes responsables associé à l'antibiogramme. Un traitement antibiotique systémique probabiliste peut être mis en place en attente des résultats bactériologiques. Une céphalosporine de première génération est conseillée en espérant le retour rapide d'une forme injectable par voie intraveineuse. Le traitement est maintenu jusqu'à disparition du foyer infectieux (minimum 8 à 12 semaines de traitement objectivé par un examen d'imagerie de contrôle (idéalement IRM)). L'arrêt prématuré du traitement va entraîner une dissémination de l'agent bactérien à partir du séquestre. L'antibiotique doit être également choisi en fonction de sa diffusion dans le foyer source (génito-urinaire en particulier). L'antibiothérapie sera toujours



SPONDYLODISCITES CHEZ LE CHIEN

ajustée aux résultats de la bactériologie (et de l'antibiogramme notamment pour les antibiotiques d'importance critique) si celle-ci a permis l'identification de l'agent en cause. Dans la mesure où elle est indiquée par l'antibiogramme, l'enrofloxacin* a également démontrée son efficacité dans le traitement de *Brucella canis* (Wanke 2006) et du fait de ses capacités de diffusion tissulaire, dans le contexte de discospondylite, elle sera préférée aux autres antibiotiques actifs sur *Brucella canis*.

Traitement antibiotique local

Un traitement antibiotique local à base d'éponge ou de billes de collagène imprégnées d'un aminoglycoside (gentamicine) a été récemment proposé (Renwick, 2010) et semble prometteur pour améliorer la rapidité de disparition du foyer infectieux. Il pourrait permettre de diminuer la durée de l'antibiothérapie systémique.

Mesures alternatives et complémentaires

Le chien est placé au repos complet jusqu'à récupération pour éviter d'entretenir l'inflammation propice à l'infection.

Une prise en charge chirurgicale (nettoyage, drainage, antibiotiques locaux) est indispensable lors de phlegmon ou empyème. Une stabilisation vertébrale est envisagée si la destruction des disques et des plateaux intervertébraux a généré une instabilité vertébrale qui entretient l'inflammation et l'infection d'autant plus qu'il a été récemment démontré sur un modèle expérimental canin de spondylodiscite que la présence d'implants métalliques ne favorisait pas la rémanence ou la récurrence de l'infection (Chen, 2014).

A retenir

Une spondylodiscite nécessite toujours un traitement antibiotique par contre ce n'est pas le cas des lésions de spondylose très fréquentes dans l'espèce canine. Le recours à un examen d'imagerie de qualité est indispensable pour établir un diagnostic de certitude

Des prélèvements doivent systématiquement être réalisés avant tout traitement antibiotique dans le but de s'assurer que les lésions observées sont bien d'origine bactérienne et identifier la bactérie en cause.

Des soins locaux chirurgicaux (drainage et antibiothérapie locale, stabilisation vertébrale si nécessaire) peuvent permettre d'améliorer la prise en charge (rapidité de la réponse clinique et diminution de la durée de l'antibiothérapie).

Une spondylodiscite étant fréquemment la complication d'un foyer infectieux initial non diagnostiqué ou traité de manière inadéquate, sa prévention passe par le dépistage et le traitement des infections potentiellement sources (génito-urinaires en particulier, cf. fiches médecine interne). Une surveillance accrue doit être portée sur l'animal âgé et l'animal immunodéprimé (cancer, traitement immunosuppresseur).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Articles de synthèse

- 1- Holst Bet coll. The first case of *Brucella canis* in Sweden : background, case report and recommendations from a northern European perspective. *Acta Vet Scand.* 2012 ; 54:18. doi: 10.1186/1751-0147-54-18.
- 2- Tipold A, Stein VM. Inflammatory diseases of the spine in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010 ; 40 : 871-9.
- 3- Wanke MM. Canine brucellosis. *Anim Reprod Sci.* 2004 ; 82-3 : 195-207.

Séries de cas (Niveau C)

- 4- Auger J, et coll. Surgical treatment of lumbosacral instability caused by discospondylitis in four dogs. *Vet Surg.* 2000 ; 29 : 70-80.

*Attention, antibiotique d'importance critique !



- 5- Adamo PF, Cherubini GB. *Discospondylitis associated with three unreported bacteria in the dog. J Small Anim Pract.* 2001 ; 42 : 352-5.
- 6- Burkert Blaine A., et coll. *Signalment and clinical features of diskospondylitis in dogs : 513 cases (1980-2001). J Am Vet Med Assoc.* 2005 ; 2 : 227.
- 7- Berry WL, Leisewitz AL. *Multifocal Aspergillus terreus discospondylitis in two German shepherd dogs. J S Afr Vet Assoc.* 1996 ; 67 : 222-8.
- 8- Carrera I et coll. *Magnetic resonance imaging features of discospondylitis in dogs. Vet Radiol Ultrasound.* 2011 ; 52 : 125-31.
- 9- Davis MJ et coll. *Contrast radiographic findings in canine bacterial discospondylitis : a multicenter, retrospective study of 27 cases. J Am Anim Hosp Assoc.* 2000 ; 36 : 81-5.
- 10- De Stefani A et coll. *Magnetic resonance imaging features of spinal epidural empyema in five dogs. Vet Radiol Ultrasound.* 2008 : 49 : 135-40.
- 11- Finnen A et coll. *Cervical discospondylitis in 2 Great Dane puppies following routine surgery. Can Vet J.* 2012 ; 53 : 531-4.
- 12- Harris J., et coll. *Clinical features and magnetic resonance imaging characteristics of diskospondylitis in dogs : 23 cases (1997 - 2010). J Am Vet Med Assoc.* 2013 ; 242 : 359-65.
- 13- Gendron K et coll. *Magnetic resonance imaging characterization of vertebral endplate changes in the dog. Vet Radiol Ultrasound.* 2012 ; 53 : 50-6.
- 14- Kerwin SC et coll. *Diskospondylitis associated with Brucella canis infection in dogs : 14 cases (1980-1991). J Am Vet Med Assoc.* 1992 ; 201 : 1253-7.
- 15- Kinzel S., et coll. *Treatment of 10 dogs with discospondylitis by fluoroscopy-guided percutaneous discectomy. Veterinary Record.* 2005 ; 156, 78-81.
- 16- Klein Y. *Intérêts de l'échographie dans le diagnostic et le traitement des spondylodiscites lombaires et lombosacrées chez les carnivores domestiques. Thèse de médecine vétérinaire. Alfort 2005.*
- 17- Lavelly JA et coll. *Spinal epidural empyema in seven dogs. Vet Surg.* 2006 ; 35 : 176-85.
- 18- Lucero NE et coll. *Human Brucella canis outbreak linked to infection in dogs. Epidemiol Infect.* 2010 ; 138 : 280-5.
- 19- Shamir MH et coll. *Radiographic findings during recovery from discospondylitis. Vet Radiol Ultrasound.* 2001 ; 42 : 496-503.
- 20- Schwartz M, et coll. *Two dogs with iatrogenic discospondylitis caused by meticillin-resistant Staphylococcus aureus. J Small Anim Pract.* 2009 ; 50 : 201-5.

Cas clinique isolé

- 21- Cherubini GB. et coll. *MRI findings in a dog with discospondylitis caused by Bordetella species. J Small Anim Pract.* 2004 ; 45 : 417-20.
- 22- Corrente M. et coll. *Detection of Brucella canis in a dog in Italy. New Microbiol.* 2010 ; 33 : 337-41.
- 23- Foster JD et coll. *Use of linezolid to treat MRSP bacteremia and discospondylitis in a dog. J Am Anim Hosp Assoc.* 2014 ; 50 : 53-8.
- 24- Gonzalo-Orden JM et coll. *Magnetic resonance, computed tomographic and radiologic findings in a dog with discospondylitis. Vet Radiol Ultrasound.* 2000 ; 4 : 142-4.
- 25- Hugnet C et coll. *Osteomyelitis and discospondylitis due to Scedosporium apiospermum in a dog. J Vet Diagn Invest.* 2009 ; 21 : 120-3.
- 26- MacFarlane PD, Iff I. *Discospondylitis in a dog after attempted extradural injection. Vet Anaesth Analg.* 2011 ; 38 : 272-3.
- 27- Plessas IN et coll. *A case of canine discospondylitis and epidural empyema due to Salmonella species. Can Vet J.* 2013 ; 54 : 595-8.
- 28- Remedios AM et coll. *Epidural abscess and discospondylitis in a dog after administration of a lumbosacral epidural analgesic. Can Vet J* 1996 ; 37 : 106-7.
- 29- Renwick AIC et coll. *Treatment of lumbosacral discospondylitis by surgical stabilisation and application of a gentamicin-impregnated collagen sponge. Vet Comp Orthop Traumatol.* 2010 ; 23 : 266 - 72.
- 30- Rizzo L et coll. *Isolation and characterisation of the fungus Spiromastix asexualis sp. nov. from discospondylitis in a German Shepherd dog, and review of Spiromastix with the proposal of the new order Spiromastixales (Ascomycota). Mycoses.* 2014 ; 57 : 419-28.



31- Sutton A et coll. Spinal osteomyelitis and epidural empyema in a dog due to migrating conifer material. *Vet Rec.* 2010 166 : 693-4.

32- Siems JS et coll. Discospondylitis in association with an intra-abdominal abscess in a dog. *J Small Anim Pract.* 1999; 40 : 123-6.

33- Zeira O. et coll. Clinical and diagnostic imaging findings in an Italian wolf (*Canis lupus italicus*) with discospondylitis. *J Zoo Wildl Med.* 2013 ; 44 : 1086-9.

Etudes cliniques prospectives (Niveau B)

34- Wanke MM et coll. Use of enrofloxacin in the treatment of canine brucellosis in a dog kennel (clinical trial). *Theriogenology.* 2006 ; 66 : 1573-8.

35- Reynes E et coll. Monitoring infected dogs after a canine brucellosis outbreak. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2012 ; 35 : 533-7.

Etudes expérimentales

36- Chen WH et coll. Bacteria detected after instrumentation surgery for pyogenic vertebral osteomyelitis in a canine model. *Eur Spine J.* 2014 ; 23 : 838-45.

37- Chen WH et coll. A novel canine model of acute pyogenic spondylodiscitis. *Neurosurg Rev.* 2009 ; 32 : 485-90.