

Effets de FORZA10 sur les inflammations conjonctivales
Dresse Simona Destefanis, DVM
Clinique vétérinaire Sempione, Milan
Dresse Maria Cristina Muscolo, DVM
Clinique vétérinaire Basiglio, Basiglio, Milan

INTRODUCTION

LA CONJONCTIVITE ALLERGIQUE

La conjonctivite allergique chez le chien et le chat peut se présenter sous la forme d'une manifestation conjonctivale localisée ou d'une réaction généralisée associée à une hypersensibilité cutanée (9).

SIGNES CLINIQUES: la conjonctivite de nature allergique est caractérisée par une hyperémie bilatérale avec œdème conjonctival provoquant une intense démangeaison qui amène l'animal à se frotter les yeux, ce qui augmente la production de larmes et l'écoulement oculaire (4). L'inflammation de la conjonctive peut s'accompagner d'une inflammation des bords de la paupière (blépharite marginale) ou de la cornée (kératite) ainsi que d'infections bactériennes secondaires (en particulier par un staphylocoque) (8, 9). L'inflammation conjonctivale de nature allergique représente cependant souvent chez le chien une des manifestations qui accompagnent la dermatite atopique IgE-médiée (7). Chez le chat, en revanche, la conjonctivite associée à des réactions allergiques généralisées est souvent due à une hypersensibilité alimentaire qui se manifeste par des démangeaisons intenses au niveau de la tête et du cou, des lésions érythémateuses et croûteuses des paupières, des excoriations faciales, des chéilites et une otite cérumineuse (1). L'anamnèse et l'aspect clinique sont parfois suffisants pour poser le diagnostic de la conjonctivite allergique mais, surtout dans les formes compliquées et chroniques, il est indiqué de recourir à des moyens de diagnostic tels que la cytologie, la culture de l'écouvillon conjonctival ou la biopsie.

ASPECT MICROSCOPIQUE: la biopsie conjonctivale peut révéler une hyperplasie ou métaplasie écaillée des cellules épithéliales et des cellules calciformes. L'inflammation allergique est souvent caractérisée par une infiltration éosinophile dans le tissu épithélial et dans le tissu conjonctif subépithélial ainsi que par la présence de mastocytes sporadiques. La population cellulaire prédominante dans les conjonctivites chroniques est au contraire représentée par un infiltrat inflammatoire de lymphocytes et de plasmocytes (6, 14, 15).

PATHOGENIE DE L'ALLERGIE OCULAIRE

La sensibilisation à l'allergène constitue la première étape dans le développement de la réaction allergique : après une exposition initiale, les macrophages s'approchent de l'antigène, le phagocytent et le présentent aux lymphocytes. Lorsque la sensibilisation s'est produite, le système immunitaire met en action une réaction plus efficace : au contact répété de l'antigène, les lymphocytes B se transforment en plasmocytes où se produit la synthèse des IgE.

Le lien entre les IgE et l'allergène provoque la dégranulation des mastocytes (réaction allergique de type I) et la libération consécutive des médiateurs inflammatoires, dont l'histamine (10). Les mastocytes sont présents dans divers tissus tels que la peau et la muqueuse conjonctivale, nasale, bronchique et intestinale (13). Les mastocytes oculaires dérivent du système hémopoïétique et un nombre élevé de mastocytes, contenant chacune diverses molécules de IgE, se concentre en particulier dans la conjonctive. La dégranulation des mastocytes dans la conjonctive est responsable des réactions allergiques (11). Dans la phase allergique immédiate, l'histamine stimule les structures oculaires en divers endroits: elle provoque des démangeaisons intenses oculaires aux terminaisons nerveuses, elle cause une vaso-dilatation sur la vascularisation périphérique et ainsi une hyperémie conjonctivale et

elle déclenche une augmentation du larmolement sur les structures glandulaires (10, 17). Environ 6 à 12 heures après la dégranulation des mastocytes, on constate un afflux d'éosinophiles, de macrophages et de lymphocytes T du flux sanguin vers la muqueuse conjonctivale: cela correspond à la phase tardive de la réaction. La réaction allergique sous-entend donc une réaction inflammatoire simultanée caractérisée par la présence d'une infiltration cellulaire inflammatoire au niveau de la muqueuse des organes-cibles (11, 16). Les médiateurs chimiques libérés pendant les stimulations répétées du système immunitaire local acquièrent à leur tour un rôle important dans la réaction inflammatoire de la muqueuse. En fait, les cytosines ont une action toxique sur l'épithélium cornéo-conjonctival et sur le film lacrymal, provoquant une altération qualitative sur le film de la muqueuse et une désorganisation du film lipidique.

Contrairement à ce qui se constate dans la forme aiguë, on observe donc, dans la conjonctivite allergique chronique, l'apparition d'une sécheresse oculaire avec une diminution de la densité de cellules mucipares dans la conjonctive palpébrale et une réduction du break up time du film lacrymal (11, 18).

L'infiltration cellulaire dans les conjonctivites chroniques est caractérisée en outre par des cellules lymphoïdes qui favorisent la formation de follicules hyperplastiques macroscopiquement évidentes (conjonctivite folliculaire) (5, 6).

CONJONCTIVITE ET ALLERGIE ALIMENTAIRE

L'organisme peut réagir de manière inappropriée à l'absorption d'aliments soit au travers de mécanismes non immunologiques ou caractérisant une intolérance alimentaire, soit au travers de mécanismes immunologiques qui se libèrent dans le cadre d'une hypersensibilité alimentaire. Les mécanismes par lesquels les allergènes alimentaires sont absorbés et causent une sensibilisation intestinale ou cutanée ne sont pas encore complètement élucidés (6). Le mécanisme immunologique retenu comme le plus fréquemment impliqué dans les formes de l'allergie alimentaire est l'hypersensibilité immédiate de type I, puisqu'il est possible de remarquer dans le sérum la présence d'anticorps IgE spécifiques pour les aliments (1, 6). On a cependant reconnu, comme des réactions immunopathologiques impliquées, également celles de type III ou IV (6, 11, 12, 13). Les allergènes absorbés par l'alimentation, ou trophoallergènes, sont encore difficilement identifiables et varient selon les diverses régions géographiques d'après la composition des aliments pour les animaux de compagnie (6). Les aliments qui se révèlent être le plus facilement allergisants sont ceux qui contiennent le plus de protéines, mais la liste varie en fonction des habitudes alimentaires de l'animal.

Plus la consommation d'un aliment est régulière et ancienne, plus il y a de risques que cet aliment soit responsable d'une hypersensibilité (1). Chez le chien, les composants de la diète le plus impliqués dans une réaction d'intolérance alimentaire sont la viande bovine, le lait de vache et les céréales. En ce qui concerne le chat, les cas étudiés sont trop limités pour pouvoir désigner avec certitude des éléments de la diète impliqués et la nature exacte des protéines allergisantes (2).

Les additifs alimentaires les plus incriminés sont en grande partie haptènes ou il s'agit de petites molécules qui deviennent allergènes seulement quand elles sont liées à une protéine porteuse. Les additifs les plus souvent utilisés dans les préparations industrielles pour animaux sont les suivants: le sodium désulfité, le glutamate de sodium, les colorants azoïques, le nitrite de sodium, le sodium arginisé, les gommes végétales, le glycol propylénique et l'étoossiquine (1). Même les acariens présents dans les aliments secs industriels (storages mites) peuvent constituer une des principales causes de sensibilisation par voie orale chez les carnivores (1). Dans la majeure partie des cas, la démangeaison est le signe clinique principal mais on constate également des érythèmes, des pustules, des dermatoses faciales, des otites externes uni- ou bilatérales (3). Les manifestations cliniques sur la conjonctive oculaire ont lieu sous forme d'hyperémie, de chémosis conjonctival, d'épiphora, de démangeaison intense et de frottement des yeux (4). L'identification des allergènes opérant n'est pas toujours possible, mais l'absence d'autres agents causals et la réaction à la thérapie confirment le diagnostic suspecté (6). Le diagnostic de l'allergie alimentaire se base principalement sur l'évaluation de l'amélioration clinique (réduction des démangeaisons) faisant suite à une diète d'élimination et de la péjoration successive dans les 12 à 72 heures suivant une

nouvelle exposition à la diète précédente. La durée de l'administration du produit doit être de 28 jours au minimum (6).

OBSERVATIONS CLINIQUES

L'objectif des travaux a été de vérifier les effets de l'alimentation à base de poisson, d'ananas et de ginseng sur les réactions allergiques conjonctivales. L'étude a porté sur une sélection de chiens et de chats présentant des symptômes de conjonctivite tels que hyperémie de la conjonctive, chémosis, épiphora et démangeaison marquée avec implication palpébrale. Dans certains cas, les symptômes oculaires étaient les seules manifestations cliniques observables alors que, dans d'autres cas au contraire, ils étaient associés à d'autres problèmes d'hypersensibilité cutanée ou gastroentériques.

Tous les sujets examinés ont été soumis à une visite ophtalmique au cours de laquelle une attention particulière a été portée au mesurage de la production de larmes, au moyen du test de Schirmer, à la libération des voies lacrymales et à la qualité du film lacrymal. Par des examens avec une lampe à fente et une ophtalmoscopie directe, on a évalué l'état de la conjonctive et de la cornée, l'intensité de l'hyperémie et du chémosis conjonctival, l'éventuelle présence d'oedèmes ou d'une néovascularisation cornéenne et de son degré de transparence. Nous avons procédé à l'aide de colorations telles que le rose bengale et la fluorescéine pour évaluer le degré de souffrance cornéenne et les lésions de la surface cornéenne. L'examen cytologique de la conjonctive et de la cornée au moyen du cytobrushing a été utilisé pour définir le type d'inflammation et la présence d'infections bactériennes secondaires. Depuis la date de la première visite (jour 0) jusqu'à celle de l'ultime contrôle clinique (jour 30), les animaux examinés ont été soumis à une thérapie alimentaire à base de poisson, d'ananas et de ginseng (**FORZA10 Medium Regular Diet**). Ensuite, on a réintroduit la diète précédente pour vérifier la réapparition éventuelle des signes cliniques. Les contrôles cliniques ont été effectués après 10 et 30 jours à compter de la première visite. A chaque visite de contrôle, les critères d'évaluation considérés ont été les suivants: test de Schirmer, qualité du film lacrymal, intensité de l'hyperémie conjonctivale, présence de démangeaison périoculaire et corrélation avec les symptômes concomitants dans les cas d'implication cutanée.

RESULTATS

L'examen (au jour 0) a porté sur 72 sujets, dont 52 chiens et 19 chats, d'âge variable, sans prédilection de sexe ni de race, qui présentaient des symptômes d'allergie et d'inflammation oculaire avec rougissement conjonctival, épiphora séreuse, blépharite, démangeaison palpébrale et dans quelques cas symptômes dermatologiques associés comme une otite externe cérumineuse ou une dermatose.

EPIPHORA:

CHIENS: 88,4% des 52 chiens examinés (46) présentaient au jour 0 une épiphora séreuse (Schirmer initial 17-26 mm). Après 10 jours de diète hypoallergénique, l'épiphora s'est réduite dans 54,3% des cas (25) alors qu'elle a totalement disparu chez 19,5% des chiens. Après 30 jours de diète, les résultats cliniques ont été les suivants: chez 65,2% (30) des sujets, l'épiphora a disparu, dans 13% (6) des cas, elle s'est réduite alors qu'elle est demeurée identique chez 21,7% (10) des sujets ($P < 0,001$).

CHATS: 52,6% des 19 chats examinés (10) présentaient un écoulement séreux au moment de la première visite. Au contrôle 10 jours plus tard, on a observé une réduction de l'écoulement oculaire chez 50% (5) des sujets et une disparition complète du symptôme dans 10% (1) des cas; à la fin du travail, l'épiphora a diminué chez 40% (4) des sujets et a disparu chez 40% (4) des patients ($P < 0,004$).

CONJONCTIVITE

CHIENS: 86,5% des chiens examinés (45) présentaient une conjonctivite au jour 0. Après 10 jours de diète à base de poisson, l'inflammation conjonctivale s'est fortement réduite chez 35,5% (16) des patients. Après 30 jours, les symptômes ont totalement disparu chez 84,4% (38) des chiens ($P < 0,001$).

CHATS: 84,2% des chats examinés (16) présentaient une hyperémie et un chémosis au moment de la première visite. Dix jours plus tard, les symptômes se sont réduits chez 25% (4) des sujets et ont disparu dans 37,5% (6) des cas. A la fin de la période d'observation, la conjonctivite a disparu chez 81,25% des sujets.

BLEPHARITE ET DEMANGEAISON PERIOCLAIRE

CHIENS: 65,3% des chiens examinés (34) présentaient au jour 0 des démangeaisons périoculaires et une inflammation palpébrale. Après 10 jours de diète, la blépharite s'est fortement réduite chez 23,5% (8) des sujets et a disparu chez 58,8% des patients. Après 30 jours de diète, on a observé une réduction des symptômes dans 11,7% d'autres cas et une guérison complète chez 82,3% (28) des sujets ($P < 0,001$).

CHATS: 73,6% des chats examinés (14) présentaient au jour 0 des démangeaisons périoculaires et une blépharite. Après 10 jours de diète, l'inflammation palpébrale s'est fortement réduite chez 42,8% (6) des sujets et a disparu chez 14,2% (2) des patients. Après 30 jours de diète, 14,2% supplémentaires (2) des chats présentaient une réduction et 64,2% (9) en tout une disparition complète des symptômes ($P < 0,001$).

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE ET CUTANEE

CHIENS: 69,2% des chiens examinés (36) présentaient des symptômes oculaires et dermatologiques au moment de la première visite. Dans le 72,2% (26) de ces cas, il y a eu une amélioration des symptômes après 10 jours et la symptomatologie a disparu après 30 jours chez 77,7% (28) des sujets ($P < 0,001$).

CHATS: au jour 0, 31,5% des chats examinés (6) présentaient des symptômes oculaires et cutanés. 50% (3) de ces patients a connu une réduction des symptômes après 10 jours de diète. La symptomatologie a disparu complètement chez 83,3% (5) des chats à la fin de la période d'observation ($P = 0,031$).

CONSIDERATIONS FINALES

La thérapie nutritionnelle avec une diète à base de poisson, de ginseng et d'ananas (**FORZA10 Medium Regular Diet**) a notablement favorisé la diminution de la symptomatologie inflammatoire oculaire et/ou dermatologique. En effet, on a pu relever une réduction sensible de la composante inflammatoire et des démangeaisons. Ces résultats ont été plus évidents chez les animaux qui présentaient une symptomatologie oculaire associée à un cadre dermatologique diffus. Les sujets qui présentaient un écoulement oculaire et une conjonctivite concomitante ont mieux réagi à la thérapie diététique que ceux qui ne présentaient que le symptôme de l'épiphora. La réintroduction de l'alimentation habituelle a entraîné dans presque tous les cas une recrudescence des symptômes des 3 premiers jours. Le premier symptôme à réapparaître a toujours été celui des démangeaisons périoculaires ou diffuses et, dans une minorité de cas, l'écoulement oculaire.

Bibliographie:

1. Guaguère E., Prélaud P. Dermatologia Felina 1999; 11: 11.1-11.7 2. Harvey R.G., McKeever P.J. Dermatologia del cane e del gatto 1998; 25-27 3. Clerc B, LaForge H. Ocular manifestations of systemic diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds.

Textbook of veterinary internal medicine diseases of the dog and cat. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 524-533 4. Reedy L.M., Miller W.H., Willemse T., Allergic skin diseases of dog and Cats ed. Saunders, Philadelphia 1997. 5. Priehs D.R., Knollinger A. The Red Eye In: Riis R.C. Small Animal Ophthalmology Secrets eds. Hanley & Belfus, 2001: 25-32 6. Day M.J., Allergologia e immunologia clinica del cane e del gatto, Ed. Utet 2002 7. Gelatt K.N., Veterinary Ophthalmology III Ed., 1999 Lippincott Williams & Wilkins. 8. Bistner S, Allergic and immunologic-mediated diseases of the eye and adnexae. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1994, 24, 711-734. 9. Glaze MB. Ocular allergy. Semin. Vet. Med. Surg. (Small Animal) 1991; 6:296-302. 10. Cerqueti P.M., Ciprandi G.F. Le Congiuntiviti Allergiche. Ed Fogliazza 2000 11. Friedlander M.H. Ocular allergy. In Middleton et al., (Eds) Allergy: principles and practice, 3rd ed. Mosby, St Louis, 1988, pp. 1469-80 12. Friedlander M.H. Current concepts in ocular allergy. Annals of allergy, 1991, 67: 5-13. 13. Allansmith M.R. The eye and immunology, St. Louis, Mosby, 1982 14. Guidelines on the diagnosis and treatment of congiuntivitis. Ocular immunol. Inflamm. 1994, 2 (suppl): 1-55 15. Bonini St., Bonini Se., Vecchione A., Naimi D.M., Allansmith M.R., Balsano F. Inflammatory changes in conjunctival scraping after allergen provocation in human, J allergy clin. Immunol. 1995, 96: 971-979 16. Ciprandi G., Citrullo A. Allergic congiuntivitis. Part 1: Pathophysiologic aspects Drug of today 33, 3: 1997 17. Pescosolido N., Leonardi A., Stefanucci A. Aspetti immunopatogenetici delle congiuntiviti allergiche Ed. Fabiano 2004 18. Abelson M. B., Smith L., Chapin M. J. Ocular allergic disease : mechanisms, disease sub-types, treatment. The ocular surface, 2003; 1: 38-42.