



HAL
open science

Le régime cétogène et ses variantes : état des lieux de son utilisation en France et de son bénéfice dans la gestion de l'épilepsie canine

Elodie Louis

► **To cite this version:**

Elodie Louis. Le régime cétogène et ses variantes : état des lieux de son utilisation en France et de son bénéfice dans la gestion de l'épilepsie canine. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04934119

HAL Id: dumas-04934119

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04934119v1>

Submitted on 7 Feb 2025

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation

ANNEE 2024 - Thèse n°....

Le régime cétogène et ses variantes : état des lieux de son utilisation en France et de son bénéfice dans la gestion de l'épilepsie canine.

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant l'UFR de

Médecine de l'Université de

Nantes le 27 septembre 2024

par

Elodie, Stéphanie, Marie LOUIS

Sous la direction de
Lucile MARTIN

Président du jury : Madame Marie-Anne COLLE, Professeur à Oniris VetAgroBio

Membres du jury : Madame Lucile MARTIN, Professeur à l'ENVA

Monsieur Yassine MALLEM, Professeur à Oniris VetAgroBio

Membres invités : Monsieur Guillaume DUTIL, Vétérinaire éligible à l'ECVN

Madame Laurence YAGUIYAN-COLLIARD, Vétérinaire diplômée de l'ECVCN

ONIRIS –VetAgroBio Nantes

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,

AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION

Site de la Chantrerie

Route de Gachet

44307 Nantes Cédex 3





Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation

ANNEE 2024 - Thèse n°....

Le régime cétogène et ses variantes : état des lieux de son utilisation en France et de son bénéfice dans la gestion de l'épilepsie canine.

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant l'UFR de

Médecine de l'Université de

Nantes le 27 septembre 2024

par

Elodie, Stéphanie, Marie LOUIS

Sous la direction de
Lucile MARTIN

Président du jury : Madame Marie-Anne COLLE, Professeur à Oniris VetAgroBio

Membres du jury : Madame Lucile MARTIN, Professeur à l'ENVA

Monsieur Yassine MALLEM, Professeur à Oniris VetAgroBio

Membres invités : Monsieur Guillaume DUTIL, Vétérinaire éligible à l'ECVN

Madame Laurence YAGUIYAN-COLLIARD, Vétérinaire diplômée de l'ECVCN

ONIRIS –VetAgroBio Nantes

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,

AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION

Site de la Chantrerie

Route de Gachet

44307 Nantes Cédex 3



Département **BPSA** Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment

Responsable : **Emmanuel JAFFRES** – Adjointe : **Frédérique NGUYEN**

Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) Martine KAMMERER (Pr émérite) Marc GOGNY (Pr émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC)	Solenn GAVAUD (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Quentin PRUVOST (CEC)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	Charlotte MOCQUARD (PRAG) Aurore CALVEL (PRAG)

Département **SAESP** Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique

Responsable : **Raphaël GUATTEO** – Adjoint : **Jean-Michel CAPPELIER**

Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségolène CALVEZ 5(Pr) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr) Pauline MAISONNASSE (CERC)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr émérite) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (CERC) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Sofia STRUBBIA (MC)

Département DSC Sciences cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Marion FUSELLIER		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (MC Stagiaire)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC) Claire DEFOURMSTRAUX (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	Sabrina VIEU (AERC) Maria Dolores SANCHEZ (AERC)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (Pr) Catherine IBISCH (MC) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (Pr) Lamia BRIAND (Pr)
Département GPA Génie des procédés alimentaires		
Responsable : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (Pr) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
PAC-ING	Cyril Gaillard (PCEA)	
Département MSC Management, statistiques et communication		
Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Véronique CARIOU		
Mathématiques, statistiques, informatique	El Mostafa QANNARI (Pr émérite) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr) Jean-Michel GALHARRET (MC stagiaire)	Véronique CARIOU (Pr) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) Christophe PAPINEAU (Ens. Cont.)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. Cont.) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,

PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,

HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel, Ens. Cont. : Enseignant Contractuel

Remerciements

À Madame Lucile MARTIN, Professeur à l'ENVA,

Pour avoir accepté de m'encadrer sur ce sujet de thèse, et pour m'avoir accompagnée tout au long de ce travail.

Merci pour la confiance que vous m'avez accordée et pour vos conseils.

Mes sincères remerciements.

À Madame Marie-Anne COLLE, Professeur à Oniris VetAgroBio,

Pour avoir accepté de présider mon jury de thèse,

Mes sincères remerciements.

À Monsieur Yassine MALLEM, Professeur à Oniris VetAgroBio,

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse,

Mes sincères remerciements.

A Madame Chantal THORIN, Professeur agrégé à Oniris VetAgroBio,

Pour votre disponibilité et votre aide dans l'analyse statistique de mes données,

Sincères remerciements

A Monsieur Guillaume DUTIL, Docteur vétérinaire, éligible au diplôme de spécialiste européen en neurologie,

à Madame Laurence YAGUIYAN-COLLIARD, Docteur vétérinaire spécialiste en nutrition clinique,

Pour votre temps et votre aide précieuse,

Sincères remerciements

A l'Ordre Nationale des vétérinaires et plus particulièrement à Monsieur Marc VEILLY pour la diffusion de mon questionnaire à destination des vétérinaires généralistes de France, un grand merci.

Aux vétérinaires spécialistes et généralistes ayant répondu aux enquêtes, un grand merci pour votre temps.

À tous les propriétaires de chiens épileptiques ayant répondu à l'enquête, un grand merci pour votre participation et votre confiance. J'espère sincèrement que les recherches et les avancées dans la prise en charge de l'épilepsie canine continueront de progresser, afin d'offrir à vos compagnons des solutions toujours plus efficaces et adaptées dans un futur proche.

Table des matières

Table des matières.....	7
Listes des annexes	11
Listes des figures et tableaux.....	11
Liste des abréviations.....	14
INTRODUCTION.....	15
PREMIÈRE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	16
Chapitre 1 : L'épilepsie chez le chien.....	16
I- Définition et classification épidémiologique de l'épilepsie.....	16
A. Définition.....	16
B. Diagnostic différentiel des crises paroxystiques.....	16
C. Classification étiologique.....	19
1. Epilepsie réactive.....	19
2. Epilepsie structurelle.....	21
3. Epilepsie idiopathique.....	22
II- Manifestations cliniques des crises épileptiformes.....	23
A. Un déroulement en trois phases.....	23
B. Classification sémiologique des crises épileptiformes.....	24
1. Crises focales.....	24
2. Crises généralisée.....	24
3. Crises focales évoluant en crise généralisée.....	25
C. Fréquence des crises.....	25
D. L'épilepsie au-delà des crises : les comorbidités.....	25
III- Epidémiologie de l'épilepsie idiopathique.....	27
A. Prévalence.....	27
B. Âge à l'apparition de la première crise.....	27
C. Prédispositions liées au sexe.....	28
D. Race et génétique des épilepsies raciales.....	29
E. Facteurs déclenchants.....	30
IV-Physiopathologie des crises d'épilepsie.....	31
A. Physiologie du système nerveux centrale et épileptogénèse.....	31
B. Foyer épileptogène.....	31
C. Seuil épileptique.....	32
D. Localisation de la lésion.....	32
V- Approche diagnostique de l'épilepsie.....	33
A. Commémoratifs et anamnèse.....	33
1. Description de la crise.....	33
2. Circonstances d'apparition des crises.....	34
B. Examen général.....	34
C. Examen neurologique.....	34
1. Observation.....	35
2. Réactions posturales.....	35
3. Evaluation des nerfs crâniens.....	36
4. Neurolocalisation.....	39
D. Diagnostic différentiel.....	40
E. Examens complémentaires et démarche diagnostique de l'épilepsie structurelle... ..	40
F. Démarche diagnostic.....	43
V- Prise en charge thérapeutique de l'épilepsie idiopathique.....	44
A. Les objectifs et principes.....	44
B. Initiation du traitement.....	45
C. Choix de la thérapie anti-épileptique.....	46
1. Phénobarbital (Pb).....	47

2. Bromure de potassium (Br).....	49
3. Imépitoiné.....	50
4. Lévétiracétam.....	51
5. Benzodiazépines.....	52
6. Zonisamide.....	52
D. Contrôle et suivi du traitement.....	54
E. Efficacité du traitement médicamenteux.....	54
F. Traitement d'urgence de l'épilepsie : le <i>status epilepticus</i> et les clusters.....	56
1. Arrêter les crises.....	56
2. Restaurer l'homéostasie et déterminer l'étiologie.....	58
VI- les traitements non médicamenteux.....	59
A. Les thérapies non médicamenteuses : la neurostimulation et la neurochirurgie.....	59
B. Les traitements non conventionnels.....	60
C. L'alimentation et les compléments alimentaires.....	60
a. Oméga-3.....	60
b. Cannabidiol.....	61
c. Alimentation enrichie en triglycérides à chaînes moyennes.....	61
VII- Accompagnement du propriétaire.....	62
Chapitre 2 : Nutrition et gestion de l'épilepsie.....	64
I- Le métabolisme énergétique cérébral.....	65
A. Les sources d'énergie.....	65
B. La barrière hémato-encéphalique.....	65
C. Le métabolisme cérébral du glucose.....	66
D. La cétogénèse.....	66
E. Epilepsie et perturbations du métabolisme énergétique.....	68
II- Utilisation du régime cétoène dans le cadre de l'épilepsie chez l'Homme.....	69
A. Définition du régime cétoène.....	69
B. Historique du régime cétoène pour traiter l'épilepsie.....	69
C. Mécanismes anti-épileptiques du régime cétoène.....	70
D. Efficacité du régime cétoène et de ses variantes sur les crises épileptiques.....	71
1. le régime cétoène classique.....	71
2. Régime cétoène enrichis en triglycérides à chaînes moyennes.....	73
3. Régime de Atkins modifié.....	74
4. Régime à index glycémique bas.....	75
E. Efficacité sur les comorbidités liées à l'épilepsie.....	75
F. Effets secondaires du régime cétoène et tolérance.....	76
IV- Utilisation du régime cétoène chez le chien.....	78
A) L'alimentation du chien.....	78
1. L'énergie.....	78
2. Protéines et acides aminés.....	79
3. Lipides et acides gras.....	79
4. Glucides.....	80
5. Minéraux et vitamines.....	80
B) Particularités physiologiques du chien en rapport avec le régime cétoène.....	81
C) Adaptation du régime cétoène chez le chien.....	81
1. L'huile enrichie en triglycérides à chaînes moyennes.....	82
2. L'aliment industriel enrichi en TCM : Neurocare.....	85
3. Les rations non conventionnelles : Le BARF et les rations ménagère.....	92
D) Risque et limites du régime cétoène chez le chien.....	93

Conclusion.....	95
SECONDE PARTIE : ÉTUDE DE TERRAIN.....	96
Introduction.....	96
I- Matériel et méthode : réalisation des questionnaires.....	97
A) Présentation des questionnaires.....	97
1. Questionnaire à destination des propriétaires de chien épileptiques.....	97
2. Questionnaire à destination des vétérinaires généralistes.....	98
3. Questionnaire à destination des vétérinaires neurologues.....	100
B) Rédaction.....	101
C) Diffusion.....	101
D) Analyses statistiques.....	102
II- résultats bruts.....	104
A) Questionnaire à destination des vétérinaires neurologues.....	104
1. Description des répondants.....	104
2. Utilisation du régime cétogène.....	105
3. Efficacité du régime cétogène.....	106
4. Effets secondaires du régime cétogène.....	107
B) Questionnaire à destination des propriétaires de chiens épileptiques.....	108
1. tri préalable à l'analyse.....	108
2. Description des répondants.....	108
3. Caractéristiques de l'épilepsie des chiens de l'étude.....	112
4. Traitement des chiens de l'étude.....	116
5. Utilisation du régime cétogène.....	120
a. Type de régime utilisé.....	120
b. Appétence du régime cétogène.....	121
6. Effet du régime cétogène sur l'épilepsie.....	126
7. Effets secondaires du régime cétogène.....	137
8. Non utilisation du régime cétogène.....	137
a. Essai du régime cétogène.....	137
b. Non essai du régime cétogène.....	138
C) Questionnaire à destination des vétérinaires généralistes.....	141
1) Description des répondants.....	141
2) Gestion de l'épilepsie canine par les vétérinaires traitants.....	146
a. Diagnostic.....	146
b. Suivis des patients épileptiques.....	146
3) Utilisation du régime cétogène.....	150
a. Critères de mise en place du régime cétogène.....	150
b. type de régime utilisé.....	151
4) Effet du régime cétogène sur l'épilepsie.....	151
5) Effets secondaires du régime cétogène.....	153
6) Non utilisation du régime cétogène.....	153
7) Non connaissance du régime cétogène.....	153
III- Discussion.....	154
A. Le questionnaire : atouts et limites.....	154
1. Conception des questionnaires.....	154
a) Objectif généraux des questionnaire.....	154
b) Questionnaire à destination des neurologues.....	154
c) Questionnaires à destination des propriétaires.....	155
d) Questionnaire à destination des vétérinaires traitant.....	155
2. Modalité de diffusion et échantillonnage.....	156
B. Utilisation du régime cétogène par les vétérinaires en France.....	158
1. Connaissance des vétérinaires sur le sujet.....	158
2. Utilisation du régime cétogène.....	158

3. Type d'aliment utilisé.....	159
4. Critères de mise en place du régime cétogène.....	160
C. Utilisation du régime cétogène par les propriétaires de chiens épileptiques.....	162
1) Connaissance des propriétaires sur le sujet.....	162
2) Utilisation du régime cétogène par les propriétaires.....	162
3) Type d'aliment utilisé et motivation.....	163
D. Efficacité du régime cétogène.....	165
E. Effet secondaire du régime cétogène.....	168
Conclusion.....	169
Bibliographie :.....	171
Annexes.....	185

Listes des annexes

<u>Annexe 1</u> : Questionnaire diffusé aux vétérinaires neurologues.....	186
<u>Annexe 2</u> : Questionnaire diffusé aux propriétaires de chiens épileptiques.....	193
<u>Annexe 3</u> : Questionnaire diffusé aux vétérinaires généralistes.....	208

Listes des figures et tableaux

- **Tableaux :**

<u>Tableau 1</u> : Diagnostic différentiel des épisodes paroxystiques chez le chien....	17
<u>Tableau 2</u> : Causes réactives de crises épileptiformes chez le chien.....	19
<u>Tableau 3</u> : Test des différents nerfs crâniens et significations.....	36
<u>Tableau 4</u> : Présentation du diagnostic différentiel "VITAMIN D" utilisé en neurologie pour les crises épileptiformes.....	40
<u>Tableau 5</u> : Niveaux de confiance pour le diagnostic de l'épilepsie idiopathique : consensus IVETF.....	41
<u>Tableau 6</u> : Protocole d'adaptation de la dose de phénobarbital en fonction de la phénobarbitalémie.....	48
<u>Tableau 7</u> : Principales molécules anti-épileptiques disponibles en France.....	53
<u>Tableau 8</u> : Tableau de synthèse incluant les différentes études portant sur la supplémentation en TCM chez le chien dans le cadre de la gestion de l'épilepsie.....	88
<u>Tableau 9</u> : Résumé de l'efficacité du régime cétogène sur différents aspects du point de vue des propriétaires.....	127
<u>Tableau 10</u> : Comparaison des différents régimes selon la sévérité des crises, elu durée, les comorbidités et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques.....	129
<u>Tableau 11</u> : Résultat des tests statistiques comparant l'efficacité des différents régimes sur les crises entre les différents régimes.....	135
<u>Tableau 12</u> : Résultat des tests statistiques comparant l'efficacité des différents régimes sur la qualité de vie entre les différents régimes.....	136
<u>Tableau 13</u> : Comparaison de la satisfaction concernant le régime cétogène selon que le changement a été initié par le propriétaire ou recommandé par un vétérinaire.....	137
<u>Tableau 14</u> : Caractéristiques des répondants et comparaison à la population de référence : test du khi2 de conformité.....	145
<u>Tableau 15</u> : Résumé de l'efficacité du régime cétogène sur différents aspects du point de vue des vétérinaires généralistes.....	152

- **Figures :**

<u>Figure 1</u> : Causes métaboliques et toxiques provoquant des crises épileptiformes.....	20
<u>Figure 2</u> : Diagnostic différentiel de l'hypoglycémie chez des chiens présentant des crises convulsiformes.....	21
<u>Figure 3</u> : Proportion de chiens avec une épilepsie structurale ou idiopathique en fonction de l'âge.....	28
<u>Figure 4</u> : Schéma de l'encéphale du chien.....	32
<u>Figure 5</u> : Différence entre tête penchée (A) et tête tournée (B).....	35
<u>Figure 6</u> : Illustrations d'un placer proprioceptif du membre postérieur gauche (A), et d'un test de sautillerment (B).....	36
<u>Figure 7</u> : Présentation des différents nerfs crâniens et de leur différents rôles.....	38
<u>Figure 8</u> : Schéma décisionnel lors de consultation pour crise épileptique.....	43
<u>Figure 9</u> : Diagramme décisionnel simplifié pour arrêter les crises lors d'un status epilepticus.....	57
<u>Figure 10</u> : Présentation de la cétogénèse.....	67
<u>Figure 11</u> : Composition des régimes alimentaires de la population étudiée.....	83
<u>Figure 12</u> : Composition des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.....	86
<u>Figure 13</u> : Vétérinaires neurologues ayant répondu au questionnaire : répartition en fonction du statut.....	104
<u>Figure 14</u> : Vétérinaires neurologues utilisant le régime cétoène dans la gestion de l'épilepsie chez le chien.....	105
<u>Figure 15</u> : Résumé de l'efficacité du régime cétoène du point de vue des vétérinaires neurologues.....	107
<u>Figure 16</u> : Races de chiens représentées dans l'étude.....	110
<u>Figure 17</u> : Principales races représentées dans l'étude.....	111
<u>Figure 18</u> : Âge des chiens de l'étude.....	112
<u>Figure 19</u> : Niveaux diagnostic des chiens de l'étude.....	113
<u>Figure 20</u> : Âge des chiens lors de la première crise.....	114
<u>Figure 21</u> : Nombre de crise par an des chiens de l'étude.....	115
<u>Figure 22</u> : Types de crises chez les chiens de l'étude.....	116
<u>Figure 23</u> ; Traitement médicamenteux des chiens de l'étude	117
<u>Figure 24</u> : Plan thérapeutique des chiens de l'étude.....	118
<u>Figure 25</u> : Efficacité du traitement jugé par les propriétaire.....	119
<u>Figure 26</u> : Efficacité du traitement : tableau de contingence.....	119
<u>Figure 27</u> : Régimes cétoènes utilisés par les propriétaires des chiens de l'étude.....	120

<u>Figure 28</u> : Appétence globale du régime cétoène, sur une échelle de 1 à 10...	121
<u>Figure 29</u> : Appétence du régime PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare : tableau de contingence et histogramme.....	122
<u>Figure 30</u> : Représentation graphique du test de Wilcoxon utilisé pour comparer l'appétence de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare à la moyenne, sous forme de boîtes à moustaches.....	123
<u>Figure 31</u> : Moment de mise en place du régime cétoène, en fonction du type de régime.....	124
<u>Figure 32</u> : Origine des conseils reçus pour le changement d'alimentation de leur chien épileptique pour un régime cétoène.....	124
<u>Figure 33</u> : Sources d'informations consultées par les propriétaires pour changer l'alimentation de leur chien.....	125
<u>Figure 34</u> : Efficacité du régime cétoène selon les différents aspects de l'épilepsie.....	127
<u>Figure 35</u> : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la fréquence des crises.....	128
<u>Figure 36</u> : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la sévérité des crises.....	129
<u>Figure 37</u> : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la durée des crises.....	130
<u>Figure 38</u> : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur les comorbidités associées à l'épilepsie.....	131
<u>Figure 39</u> : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur les effets secondaires des traitements médicamenteux.....	132
<u>Figure 40</u> : Comparaison des effets des différents régimes cétoène sur les crises, d'après des scores attribués par les propriétaires de chiens de l'étude.....	135
<u>Figure 41</u> : Comparaison des effets des différents régimes cétoène sur la qualité de vie des chiens, d'après des scores attribués par les propriétaires de chiens de l'étude.....	136
<u>Figure 42</u> : Essai du régime cétoène dans la gestion de l'épilepsie du chien puis abandon : régime tenté.....	138
<u>Figure 43</u> : Raisons citées par les propriétaires de chiens épileptiques de non essai du régime cétoène.....	139
<u>Figure 44</u> : Âge des vétérinaires ayant répondu au questionnaire.....	141
<u>Figure 45</u> : Ecole de formation des vétérinaires de la population d'étude.....	142
<u>Figure 46</u> : Répartition des vétérinaires ayant répondu au questionnaire par région d'exercice en France.....	143
<u>Figure 47</u> : Type d'activité exercée par les vétérinaires de la population d'étude.....	143
<u>Figure 48</u> : Modalités d'exercice des vétérinaires de la population d'étude.....	144
<u>Figure 49</u> : Raisons principales citées par les vétérinaires traitant pour référer vers	

un neurologue.....	147
<u>Figure 50</u> : Pourcentage de patients suivis par une vétérinaire de neurologues : tableau de contingence et histogramme correspondant.....	147
<u>Figure 51</u> : Niveau de confiance des vétérinaires face à la gestion d'un cas d'épilepsie.....	148
<u>Figure 52</u> : Perception de l'utilité de l'alimentation dans la gestion de l'épilepsie par les vétérinaires généralistes ayant répondu à l'enquête, en fonction des 4 principales écoles de sorties ; tableau de contingence et histogramme correspondant.....	149
<u>Figure 53</u> : Utilisation du régime cétogène par les vétérinaires traitant de l'étude.....	150
<u>Figure 54</u> : Critères de mise en place du régime cétogène par les vétérinaires traitants de l'étude.....	151
<u>Figure 55</u> : Raisons de non utilisation du régime cétogène mentionnés par les vétérinaires traitants de l'étude.....	153

Liste des abréviations

- IVETF : International Veterinary Epilepsy Task Force
- ILAE : International League Against Epilepsy
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- EEG : électroencéphalogramme
- Pb : Phénobarbital
- Br : Bromure de Potassium
- GABA : acide γ -aminobutyrique
- CRI : *Constante Rate Infusion* : Perfusion à débit constant
- BHE : Barrière hémato-encéphalique
- CEC : cellules endothéliales cérébrales
- GLUT1 et 3 : transporteur du glucose de type 1 et 3
- ATP : Adénosine tri-phosphate
- β -OH : béta-hydroxybutyrate

INTRODUCTION

L'épilepsie idiopathique est l'une des maladies neurologiques chroniques les plus courantes chez le chien. Sa prévalence est estimée entre 0,6 et 0,75 % dans la population canine totale, mais elle est bien plus élevée chez certaines races. Les chiens atteints de cette maladie souffrent de crises récurrentes et imprévisibles, ce qui peut considérablement affecter leur qualité de vie ainsi que celle de leurs propriétaires. De plus, ces chiens ont une espérance de vie réduite et un risque accru de développer des comorbidités, telles que des problèmes comportementaux, impactant d'autant plus la qualité de vie des animaux et de leurs propriétaires. Cependant, la plupart des recherches sur l'épilepsie canine se concentrent sur la réduction des crises via des traitements antiépileptiques, qui peuvent, eux-mêmes, altérer la qualité de vie. Il est donc crucial de trouver un équilibre entre la diminution des crises et le maintien de la qualité de vie du chien, qui est bien sûr une priorité pour les propriétaires.

L'alimentation cétogène, riche en graisses et pauvre en glucides, a prouvé son efficacité dans le traitement de l'épilepsie chez l'homme, notamment chez les jeunes patients résistants aux traitements médicamenteux. Elle permet non seulement de réduire la fréquence des crises, mais aussi d'améliorer leur qualité de vie. Compte tenu de ces résultats prometteurs chez l'Homme, il est pertinent de se demander si une alimentation cétogène pourrait également apporter des bénéfices similaires chez les chiens épileptiques.

Cette thèse a pour objectif d'explorer les adaptations possibles de l'alimentation cétogène chez les chiens épileptiques. En tenant compte des spécificités physiologiques et métaboliques propres à cette espèce, il est intéressant de déterminer comment ce régime peut être ajusté afin de maximiser ses effets thérapeutiques, tout en garantissant une alimentation équilibrée pour le chien.

Pour cela, la première partie permettra de contextualiser l'étude en s'intéressant d'abord à l'épilepsie chez le chien, puis en présentant les preuves actuelles sur l'efficacité du régime cétogène dans le traitement de l'épilepsie, d'abord chez l'Homme, puis chez le chien. La deuxième partie présentera les résultats de trois enquêtes de terrain visant à évaluer l'utilisation du régime cétogène en France chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique. L'intérêt de ce régime dans la gestion des crises, ainsi que dans le traitement des comorbidités associées à l'épilepsie, sera analysé du point de vue des propriétaires, en confrontant ces résultats aux données issues de la littérature scientifique.

Par une analyse rigoureuse des études cliniques et des enquêtes, ce travail a pour objectif de dresser un premier état des lieux de l'utilisation des adaptations du régime cétogène chez les chiens épileptiques. En fin de compte, il vise à contribuer à une gestion améliorée de l'épilepsie canine, permettant ainsi d'améliorer la qualité de vie des chiens affectés et celle de leurs propriétaires.

PREMIÈRE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : L'épilepsie chez le chien

I- Définition et classification épidémiologique de l'épilepsie

A. Définition

En 2015, l'International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF) a publié un consensus sur l'épilepsie, basé sur le rapport officiel de 2014 de l'International League Against Epilepsy (ILAE). L'objectif de ce consensus était de créer une terminologie standardisée pour faciliter la communication entre vétérinaires, chercheurs et propriétaires d'animaux épileptiques, dans l'espoir d'améliorer la prise en charge de l'épilepsie chez le chien.

L'IVETF définit l'épilepsie comme une « maladie du système nerveux central caractérisée par une prédisposition durable dans le temps à générer des crises d'épilepsie » [1]. En effet, un aspect important de l'épilepsie est son caractère répétitif. En pratique, on parle d'épilepsie après la survenue d'au moins deux crises d'épilepsie non provoquées, espacées d'au moins 24 heures. Cette définition est indépendante de l'étiologie des crises.

Une crise d'épilepsie se caractérise par une activité neuronale anormale et excessive dans le prosencéphale, entraînant une crise de courte durée ou crise paroxystique. Cette crise peut se manifester par des convulsions intéressant tout ou une partie du corps, des modifications du comportements, ou encore des anomalies des systèmes nerveux autonome ou périphérique [2].

Tout épisode paroxystique n'est pas nécessairement une crise épileptiforme. Il est donc crucial de réaliser un diagnostic différentiel afin d'identifier la nature exacte de l'épisode, permettre la mise en place des examens complémentaires appropriés, et assurer un traitement adapté à l'animal.

B. Diagnostic différentiel des crises paroxystiques

L'approche diagnostique en cas de suspicion de crise épileptiforme repose sur deux étapes clés. La première consiste à confirmer qu'il s'agit bien de crises d'épilepsie, tandis que la seconde vise à identifier la cause sous-jacente de ces crises (I-C.) [3].

Le terme de « crise » peut être utilisé pour n'importe quel épisode soudain, court et transitoire ; c'est-à-dire n'importe quel épisode paroxystique.

La différenciation des crises épileptiques avec les autres types d'épisodes paroxystiques non épileptiques peut être compliquée, mais elle est essentielle. Bien que le tableau 1 ci-dessous soit d'une aide considérable associé à un examen général et neurologique, seul un électroencéphalogramme permet de déterminer avec certitude la nature épileptique d'une épisode paroxystique [3].

Tableau 1 : diagnostic différentiel des épisodes paroxystiques chez le chien [3]

	<i>état clinique entre les crises</i>	<i>facteurs déclenchants</i>	<i>prodrome</i>	<i>description de la crise</i>	<i>niveau de conscience</i>	<i>signes autonomiques</i>	<i>tonus musculaire</i>	<i>signes latéralisés</i>	<i>durée</i>	<i>signes post-crise</i>	<i>autres</i>
Syncope	normal ou anomalies cardiaques ou respiratoires. <small>(arythmie, baisse de pression artérielle, souffle cardiaque, cyanose, auscultation pulmonaire anormale)</small>	exercice, excitation	aucun	évanouissement soudain et bref, récupération rapide	réduit à absent	possible anomalie du rythme et de la fréquence cardiaque	flaccidité de tout le corps	non	quelques secondes	aucun	peut être accompagné de toux, de bruits respiratoires augmentés
narcolepsie/ cataplexie	Troubles du rythme circadien, examen clinique normal	excitation, repas	aucun	évanouissement soudain	normal si cataplexie, absent si narcolepsie	aucun	flaccidité de tout le corps	non	quelques secondes à quelques minutes	aucun	souvent chez les chiots de race
faiblesse neuromusculaire	Normal ou faiblesse généralisée, atrophie musculaire, douleur, réflexes diminués	activité, exercice	aucun	démarche raide suivie d'un évanouissement	normal	aucun	souvent flaccidité, spasme possible dans certaines myopathies	non	quelques minutes à quelques heures	aucun	peut être accompagné de dysphagie, dysphonie, régurgitation et dyspnée
changements de comportements paroxystiques (troubles compulsifs)	normal	déclencheurs comportementaux (peur, etc)	aucun	démarche compulsive, aboiement, léchage, chasse d'objet imaginaire...	normal	aucun	normal	non	quelques minutes à quelques heures	aucun	historique de troubles anxieux
crise vestibulaire	normal	aucun	aucun	tête penchée, nystagmus, ataxie vestibulaire, chute du côté de la tête penchée	normal ou désorienté	aucun	diminution unilatérale du tonus des muscles extenseurs	oui	quelques minutes à quelques heures	aucun	persistance possible de signes subtils de syndrome vestibulaire

	<i>état clinique entre les crises</i>	<i>facteurs déclenchants</i>	<i>prodrome</i>	<i>description de la crise</i>	<i>niveau de conscience</i>	<i>signes autonomiques</i>	<i>tonus musculaire</i>	<i>signes latéralisés</i>	<i>durée</i>	<i>signes post-crise</i>	<i>autres</i>
dyskinésie paroxystique	normal	aucun ou activité, exercice, excitation, stress	aucun	Dystonie ¹ , chorée ² , balisme ³ , athétose ⁴ , tremblement, incapacité à tenir debout ou à marcher	normal	aucun	hypertonie focale ou généralisée	possible	quelques secondes à quelques heures	aucun ou fatigue	Episode pouvant être interrompu par une interaction avec le propriétaire. Considérer les troubles spécifiques à chaque race et l'âge d'apparition.
tremblement idiopathique de la tête	normal	aucun ou stress, fatigue, surstimulation	aucun	mouvements rythmiques horizontales ou verticales de la tête	normal	aucun	normal	non	quelques secondes à quelques heures	aucun, fatigue, agitation	Episode pouvant être interrompu par une interaction avec le propriétaire
crise d'épilepsie	normal ou signes d'atteinte du prosencéphale	aucun ou flash de lumière, anxiété, stress	possible : anxiété, agitation, recherche de contact avec le propriétaire, isolement, agressivité, vocalise	dépend du foyer épileptogène : crise focale ou généralisée ; mouvements tonico-cloniques les plus fréquents	souvent altéré	possible : hypersalivation, défécation, miction	augmentée : mouvements tonique ou tonico-cloniques	Possible	quelques secondes à quelques minutes > 5 minutes en cas de <i>status epilepticus</i>	phases post-ictale fréquente : désorientation, agressivité, agitation, léthargie, faim, soif, déficit proprioceptif, ataxie, perte de vision	muscles faciaux souvent impliqués au cours de la crise

1 Trouble neurologique caractérisé par des contractions musculaires involontaires et prolongées, provoquant des mouvements ou des postures anormales.

2 Manifestation neurologique caractérisée par des mouvements incontrôlables, brusques et irréguliers, de courte durée, de l'ensemble ou d'une partie du corps.

3 Syndrome associant des mouvements stéréotypés involontaires d'apparition rapide, de nature violente, et désordonnée, de très grande amplitude, du corps dans son ensemble.

4 Trouble caractérisé par l'existence de mouvements involontaires, lents, irréguliers, de faible amplitude, ininterrompus, affectant surtout la tête, le cou et les membre.

C. Classification étiologique

L'IVETF propose une classification tenant compte de l'étiologie, comprenant 3 subdivisions : l'épilepsie réactive, l'épilepsie structurale et l'épilepsie idiopathique. Déterminer la cause de ces crises représente la seconde partie de la démarche diagnostic, et a une importance majeure car elle conditionne le traitement et le pronostic [3], [4], [5].

1. Epilepsie réactive

Les crises survenant en réponse à une maladie extracrânienne sont appelées « crises réactives » et peuvent être causées par un désordre métabolique ou une intoxication. Une grande variété de perturbations métaboliques ou toxiques peut entraîner des crises convulsives. Tous les mécanismes d'induction ne sont pas encore connus ; certaines toxines interfèrent avec les mécanismes d'inhibition et d'excitation du système nerveux, tandis que d'autres affectent le métabolisme énergétique. Les maladies métaboliques peuvent également causer des crises en interférant avec le métabolisme énergétique, en modifiant l'osmolalité ou en produisant des toxines [6].

Parmi les causes métaboliques, on peut citer plusieurs causes , qu'il convient de rechercher (Tableau 2).

Tableau 2 : causes réactives de crises épileptiformes chez le chien [6] [7].

Causes métaboliques	causes toxiques
<ul style="list-style-type: none">- Hypoglycémie- hypoxie- hyperthermie- hyperosmolalité- hyponatrémie et hypernatrémie- hypocalcémie et hypercalcémie- encéphalopathie hépatique- encéphalopathie urémique- hyperlipoprotéïnémie- hypothyroïdisme	<ul style="list-style-type: none">- toxines animales, dont guêpes, crapauds- caféine et autre méthylxanthines- hydrocarbures et distillats de pétrole (éthylène glycol, méthanol, etc)- plomb et autres métaux lourds- mycotoxines- pesticides/ molluscicide/ rodenticide/ insecticides : organophosphorés, métaldéhyde, organochlorés- toxines végétales : laurier rose, rhododendron- médicaments : phénobarbital, primidone (hautes doses)

L'étude de Christina Brauer et al [7] regroupant 877 chiens présentant des crises épileptiformes a montré la présence de troubles métaboliques ou toxiques chez 11 % de la cohorte (96/877). La majorité de ces chiens était présentée en crise généralisée avec perte de conscience (49 %), et 41 % était présenté en *status*

épilepticus (crise qui dure plus de 5 minutes, ou succession de plusieurs crises entre lesquelles l'animal ne récupère pas un état neurologique normal, partie II-C). Selon une autre étude, les chiens atteints d'épilepsie réactive ont un risque plus élevé de développer un *status epilepticus*, particulièrement lors de la première crise, comparativement aux autres causes d'épilepsie. Au contraire, les chiens avec une épilepsie idiopathique ont moins de risque de souffrir de *status epilepticus*, principalement lors de la première crise [8].

L'hypoglycémie est selon une étude la première cause d'épilepsie réactive métabolique (figure 1) [7]. Les causes les plus fréquentes d'hypoglycémie causant des crises convulsives sont les néoplasies, avec notamment en premier l'insulinome (figure 2). On peut également citer l'hypoglycémie du jeune, les hypoglycémies iatrogène secondaire à un surdosage d'insuline, ou bien encore un effort prolongé (action de chasse) ou la lactation (figure 2).

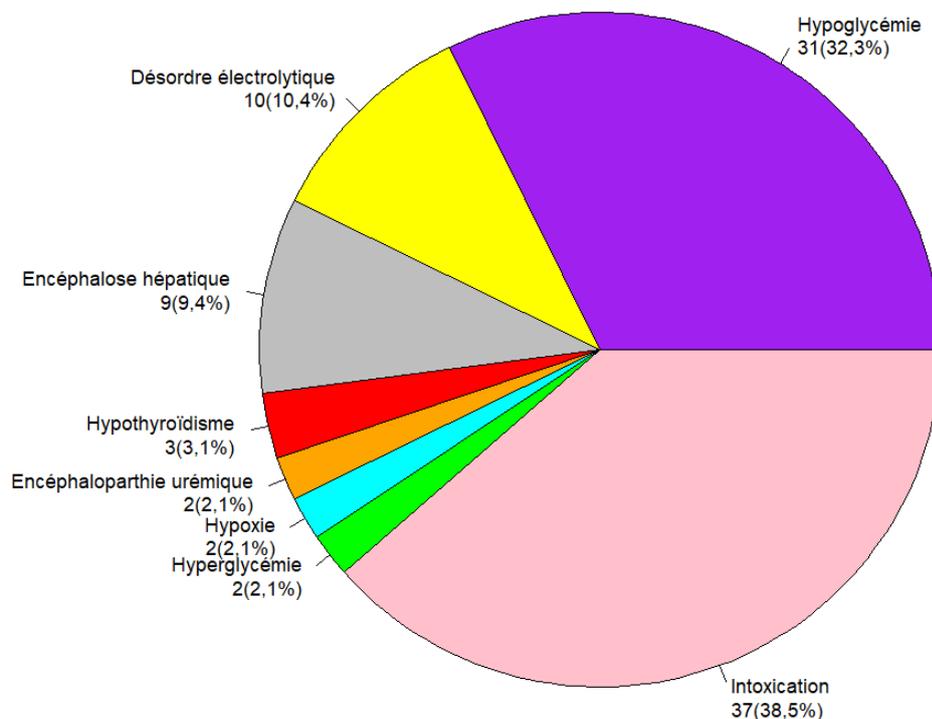


Figure 1 : Causes métaboliques et toxiques provoquant des crises épileptiformes [7]
Les encéphalopathies hépatiques sont ici dues à des shunts porto-systémiques

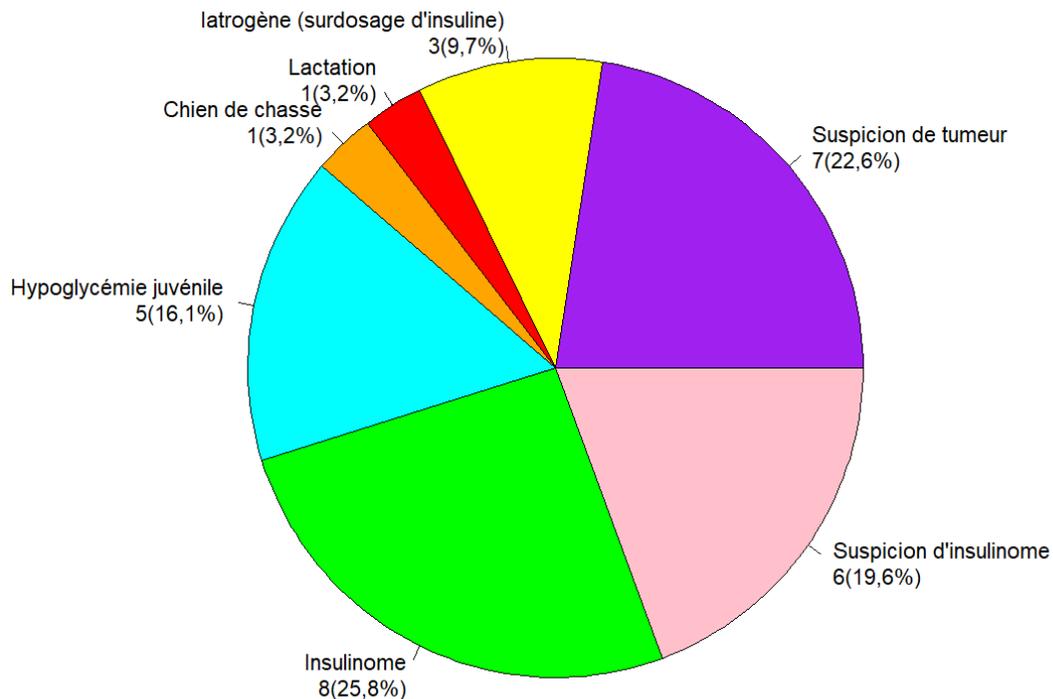


Figure 2 : Diagnostic différentiel de l'hypoglycémie chez des chiens présentant des crises convulsiformes [7]

Concernant la démarche diagnostique, nous en parlerons ultérieurement, mais les présentations cliniques sont variables et dépendent de la cause sous-jacente (VI).

2. Epilepsie structurelle

L'épilepsie structurelle est causée par une lésion intracrânienne. Ces lésions peuvent être de plusieurs natures : vasculaires, inflammatoires, infectieuses, traumatiques, congénitales (lissencéphalie, méningocèles, etc), néoplasiques ou dégénératives. L'examen neurologique est souvent anormal, et peut révéler des déficits neurologiques latéralisés chez les chiens atteints d'une atteinte de l'encéphale latéralisée [3]. Ainsi, les chiens présentant un examen neurologique inter-ictale anormal ont plus de chance de présenter une lésion intracrânienne que de souffrir d'épilepsie idiopathique [9].

Les chiens plus âgés à l'apparition de la première crise sont plus à même de souffrir d'épilepsie structurelle que d'épilepsie idiopathique [9]. D'après une étude de 2008 [10], seulement 2,2 % des chiens de moins de 6 ans présentaient des lésions cérébrales significatives à l'IRM, contre 26,7 % pour les chiens de plus de 6 ans. Les crises généralisées sont plus fréquentes que les crises partielles dans le cadre de l'épilepsie structurelle. La proportion de chaque type de crise (généralisée et partielle) est similaire dans le cas de l'épilepsie idiopathique [9], [11], (partie II-B).

Selon la localisation de la tumeur, les crises convulsives peuvent être le premier signe noté par les propriétaires. C'est notamment le cas dans les tumeurs localisées au lobe frontal [11].

Concernant le diagnostic, nous en parlerons ultérieurement mais il nécessite bien souvent de passer par un examen d'imagerie à résonance magnétique (IRM) (partie VI).

3. Epilepsie idiopathique

Le diagnostic d'épilepsie idiopathique est un diagnostic d'exclusion. Elle a récemment été définie comme la présence de 2 crises ou plus à 24 heures d'intervalles, avec aucune cause sous-jacente identifiée. Une démarche diagnostic appropriée est primordiale pour établir un diagnostic, qui va impacter la prise en charge thérapeutique.

L'épilepsie idiopathique est une maladie chronique caractérisée par des crises récurrentes dues à une activité électrique anormale dans le cerveau. Son diagnostic repose sur l'exclusion des autres causes de crises épileptiformes. Il est important de connaître l'origine des crises, si elle existe, afin d'établir un diagnostic précis et de choisir la thérapie la plus appropriée.

Par la suite, par *épilepsie* nous entendrons *épilepsie idiopathique*.

II- Manifestations cliniques des crises épileptiformes

Les crises épileptiques sont des manifestations d'une activité anormale et excessive d'un groupe de neurones, entraînant l'apparition soudaine de signes qui peuvent être caractérisés par des crises généralisées, des crises partielles ou focales, des anomalies du système nerveux autonome, et des anomalies de comportement.

A. Un déroulement en trois phases

La crise d'épilepsie en elle-même est appelée *ictus*, et elle est suivie d'une phase post-ictale, au cours de laquelle les fonctions cérébrales normales sont restaurées. L'ictus peut consister en une crise généralisée, une crise partielle ou focale, ou une crise partielle qui évolue par la suite en crise généralisée (partie I-B.2.) [2].

Au cours de la phase post-ictale, le cerveau récupère ses fonctions normales. Cette phase peut être très courte ou durer des heures, voire des jours.

Au cours de cette phase, dans sa présentation clinique la plus courante, l'animal est désorienté, peut présenter des anomalies comportementales comme des vocalises incessantes, une démarche compulsive, de l'abattement, de l'ataxie, un comportement polydipsique ou polyphagique, de la polyurie ou de la malpropreté. Le chien peut également être provisoirement atteint d'amaurose, ou présenter un comportement agressif [2].

Chez certains animaux, la phase ictale peut être précédée de ce qu'on appelle un prodrome. Cette phase, non systématique, peut apparaître de quelques heures à quelques jours avant la crise. Elle se manifeste par des changements de comportements. Chez l'Homme, certains patients peuvent présenter quelques jours avant la crise de l'irritabilité par exemple. Chez le chien, les principaux signes décrits sont de l'agitation, de l'anxiété, de l'irritabilité ou de la recherche d'attention, ou au contraire un comportement plus distant [12].

Immédiatement avant la crise, de quelques secondes à quelques minutes, certains chiens peuvent avoir une phase d'aura (ou phase pré-ictale), qui annonce la survenue de la crise épileptique [3].

Les modifications comportementales, qu'elles apparaissent au cours de la phase post-ictale, lors du prodrome ou encore entre les crises (II-D) sont souvent mal vécues par les propriétaires, et doivent être prises en compte [4].

De plus, il est important de prendre en compte les modifications comportementales chez les chiens, car elles peuvent être des signes avant-coureurs de crises et permettre ainsi une intervention rapide de la part du propriétaire. En effet, une étude de 2020 [12], portant sur l'étude du potentiel prédictif des crises par des changements prodromiques a montré que grâce à ces prodromes, deux tiers des propriétaires étaient capable de prédire l'apparition d'une crise chez leur chien.

B. Classification sémiologique des crises épileptiformes

Comme mentionné précédemment, la phase d'ictus peut être caractérisée par des crises généralisées, des crises focales ou des crises focales évoluant en crises généralisées [2]. Cela dépend du groupe de neurones impliqués dans la crise.

1. Crises focales

La crise est dite focale lorsque les signes sont latéralisés et ou régionaux. Ces crises résultent de l'activation limitée d'un groupe de neurones dans le cortex cérébral. La plupart du temps, l'état de conscience est conservé [2], [3].

En dehors des anomalies motrices que sont les crises épileptiformes, d'autres manifestations peuvent être observées lors de ces crises partielles comme des anomalies du système autonome (salivation, incontinence urinaire, mydriase, vomissement...), ou des anomalies comportementales (anxiété, agitation, peur injustifié, recherche d'attention etc....) [2].

Ces crises focales sont rares. En effet, elles évoluent fréquemment en crises généralisées (87 % selon un article de 2004) [13]. Il n'est donc pas toujours facile de distinguer ce type de crise des prodromes d'une crise d'épilepsie.

2. Crises généralisée

Les crises généralisées se caractérisent par une atteinte bilatérale, c'est-à-dire qu'elles touchent les deux côtés du corps simultanément, et impliquent les deux hémisphères cérébraux [2]. Elles peuvent survenir subitement, ou à la suite d'une crise focale.

Chez le chien, les crises généralisées se présentent majoritairement sous forme de crise tonique, clonique ou tonico-clonique. Ces crises sont très impressionnantes, et en règle générale, l'animal perd conscience. Cependant, il est difficile pour les propriétaires d'affirmer que leur animal a perdu connaissance ou non durant la crise. Comme il s'agira toujours d'une interprétation subjective, il n'est pas significatif selon le consensus de classer les crises d'épilepsie en fonction de la conscience, et cet aspect n'est donc pas utilisé pour différencier une crise généralisée d'une crise partielle [2]. Fréquemment, l'animal peut également expérimenter des manifestations du système autonome lors de la crise tels que uriner et déféquer de manière incontrôlée, ou saliver de façon excessive.

Une crise est dite «tonique» lorsque le chien tombe sur le côté, avec un corps qui se raidit. Elle est «clonique» lorsque des mouvements de pédalage sont observés durant la crise convulsive. Une crise tonico-clonique est donc communément une crise avec une première phase tonique, suivie d'une phase clonique.

Il peut exister d'autres types de présentation plus rares ; les crises myocloniques qui sont des mouvements saccadés affectant les deux côtés du corps, et les crises atoniques, qui se présentent comme une perte de tonicité musculaire soudaine, ce qui cause la chute de l'animal [2].

3. Crises focales évoluant en crise généralisée

Cette présentation est la plus fréquemment observée chez les chiens épileptiques [2], [13]. La crise va débiter par manifestations motrices localisées, plus ou moins associées à des troubles du système nerveux autonome ou des troubles comportementaux, et évoluer en une phase de convulsions cloniques, toniques ou tonico-cloniques. La phase focale est souvent très courte, et peut être difficile à détecter par les propriétaires de part cet aspect [2].

C. Fréquence des crises

En fonction de la fréquence des crises, on peut distinguer les crises isolées, les crises groupées ou clusters, et les *Status epilepticus*.

Une crise est dite isolée lorsqu'elle survient seule, sans autre crise à moins de 24 heures d'intervalles. Si plusieurs crises surviennent dans les 24 heures, on parle alors de crises groupées, ou de clusters. Entre des crises groupées, l'animal est par ailleurs dans un état normal. Les clusters sont d'une urgence relative, en fonction du nombre de crises et de leur durée.

De manière générale, une crise d'épilepsie dure moins de 5 minutes. Si elle dure plus de 5 minutes, ou que plusieurs crises se succèdent et que l'animal ne récupère pas un état neurologique normale entre celles-ci, on parle alors de *Status epilepticus*, et ce type de crise constitue une réelle urgence [14].

D. L'épilepsie au-delà des crises : les comorbidités

Chez l'Homme, l'épilepsie s'accompagne très fréquemment de comorbidités, c'est-à-dire des troubles ou affection accompagnant la maladie. Ces comorbidités sont principalement d'ordre psychiatrique, avec une prévalence plus élevée chez les patients épileptiques par rapport à la population générale (1 personne sur 3 contre 1 personne sur 5) [15]. Ces patients présentent notamment des troubles de l'humeur, de l'anxiété, des troubles psychotiques et des troubles de l'attention [16].

Depuis quelques années, on sait que des comorbidités comportementales similaires aux troubles psychiatriques rencontrés chez l'homme affectent les chiens atteints d'épilepsie idiopathique [17], [18].

On retrouve notamment des agressions défensives, des perceptions anormales de l'environnement (le chien aboie sans aucune raison apparente, chasse des objets imaginaires, regarde dans le vide ou encore erre sans but), et de la peur ou de l'anxiété [17]. Ces comorbidités ont un impact non négligeable sur la qualité de vie du chien et de son propriétaire, et doivent être prises en compte [19].

Des liens entre la pathogénie de l'épilepsie et ses comorbidités sont encore en cours d'étude chez l'Homme, mais certaines explications théoriques incluent l'activité électrique cérébrale anormale à l'origine des crises, les traitements-antiépileptiques, et les facteurs sociaux, liés au fait de vivre avec une maladie chronique. Chez le chien, les deux premiers facteurs sont vraisemblables, tandis que le dernier semble moins probable, le chien n'ayant pas forcément conscience de son état de "malade chronique" [20].

Associé à cela, les traitements anti-épileptiques engendrent également des signes entre les crises, et diminuent encore la qualité de vie des animaux épileptiques (partie V-F) [21].

Les manifestations cliniques des crises épileptiformes varient considérablement en fonction du type de crise et de la gravité de l'épilepsie. Les crises peuvent se présenter sous forme de crises généralisées, focale. La fréquence et la durée des crises sont également à prendre en compte, et impactent la prise en charge. Ainsi, la diversité des manifestations cliniques souligne l'importance de l'évaluation clinique, pour une prise en charge appropriée.

III- Epidémiologie de l'épilepsie idiopathique

A. Prévalence

La prévalence réelle de l'épilepsie est inconnue et a été estimée à 0,6-0,75 % dans la population canine, toutes races confondues [2], [22]. Cette estimation est probablement compliquée par la difficulté à diagnostiquer cette maladie. En conséquence, la prévalence varie considérablement entre les centres de référés et les cliniques vétérinaires, probablement en raison des différences dans les capacités de diagnostic [8], [23].

Dans certaines races, la prévalence de l'épilepsie est beaucoup plus élevée, atteignant jusqu'à 20 %, ce qui est probablement lié à un déterminisme génétique de l'épilepsie idiopathique chez ces races [3], [22], [24]. Chez les Bergers belges Tervueren et Groenendael, la prévalence de l'épilepsie est estimée à 9,5 %, tandis qu'elle atteint 18,3 % chez les Lévrier irlandais [25], [26]. D'autres races sont également fortement touchées par l'épilepsie idiopathique, bien que leur prévalence ne soit pas précisément connue ; c'est notamment le cas du Berger Australien [27].

B. Âge à l'apparition de la première crise

Dans la population générale, il est admis que les manifestations de l'épilepsie idiopathique surviennent généralement entre 6 mois et 6 ans. En 2009, Zimmermann et al. ont observé que la cause la plus fréquente des crises épileptiformes chez des chiens jeunes, âgés de 1 à 5 ans, était l'épilepsie idiopathique dans 74,4 % des cas [8]. En revanche, avant l'âge de 6 mois, le pourcentage de chiens atteints d'épilepsie idiopathique est similaire à celui des chiens souffrant d'épilepsie structurelle [3]. La figure 3 extraite du consensus sur l'épilepsie [3] illustre clairement que les chiens présentant des crises épileptiformes entre 6 mois et 6 ans sont plus susceptibles de souffrir d'épilepsie idiopathique que d'épilepsie structurelle.

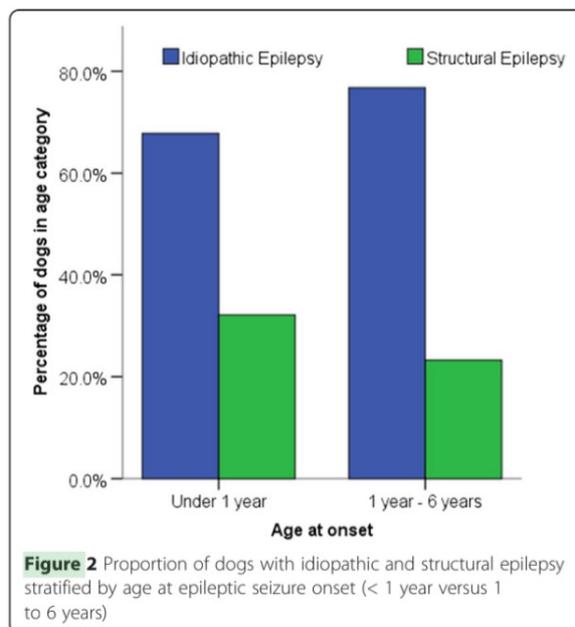
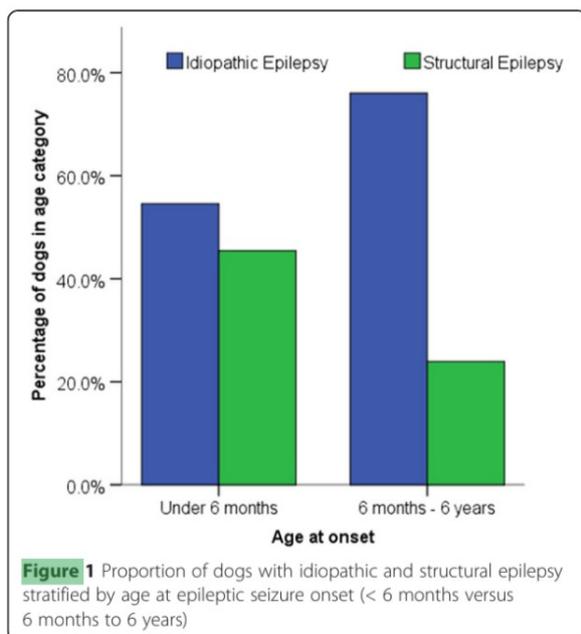


Figure 3 : Proportion de chiens avec une épilepsie structurelle ou idiopathique en fonction de l'âge [3]

Cependant, l'âge d'apparition de la première crise est variable, et dépend de la race. Ainsi, chez le berger belge tervueren, elle est plutôt tardive avec une première crise à 3,3 ans en moyenne [25]. Chez le Petit Basset Griffon Vendéen, elle apparaît plutôt autour de 2 ans [28].

Chez certaines races comme le Lagotto Romagnolo, il existe une forme d'épilepsie juvénile avec des premières crises apparaissant à l'âge de 6 semaines, mais qui se résout spontanément au bout de quelques mois [29].

C. Prédispositions liées au sexe

L'influence du sexe sur le développement de l'épilepsie canine est sujette à controverse. Selon une étude de 2013 portant sur une population de 5 391 chiens, les mâles auraient un risque de développer l'épilepsie 1,5 fois plus élevé que les femelles, ce qui signifie que, dans la population générale, 60 % des chiens épileptiques seraient des mâles [22]. Cependant, chez le berger belge tervueren 63 % des chiens atteints étaient des femelles, et 27 % des mâles [25]. Chez d'autres races, le rapport est inversé, avec 61,6 % de mâles et 38,4 % de femelles chez le lévrier Irlandais par exemple [30].

Il est probable que, comme pour de nombreuses caractéristiques de l'épilepsie (manifestations des crises, âge de la première crise, réponse au traitement, etc.), les prédispositions sexuelles varient selon les races. Toutefois, les études portant sur de grandes cohortes tendent à montrer une surreprésentation des mâles.

Concernant l'impact de la stérilisation, les études sont peu nombreuses.

D. Race et génétique des épilepsies raciales

Selon les études, 73 à 92 % des chiens épileptiques sont des chiens de race [4], [22].

Pour plusieurs races, une origine génétique de l'épilepsie est fortement suspectée. Cependant, il ne s'agit pas d'une unique forme d'épilepsie génétique chez le chien ; il est probable qu'il existe autant de types d'épilepsie génétique que de races concernées.

En effet, les races canines étant des populations homogènes et fermées, la prévalence de maladies génétiques telle que l'épilepsie idiopathique est plus importante que chez l'homme [31]. L'accumulation d'individus épileptiques dans une race donnée, ou bien au sein d'une famille de chien est un fort indicateur d'existence d'épilepsie héréditaire [1]. L'essentiel de la recherche porte sur le mode de transmission. Pour ce faire, les études se penchent alors essentiellement sur l'étude des pédigrées, suivie de la recherche et de l'identification des gènes responsables.

Des études sur les pédigrées de plusieurs races ont été effectuées, et ont apporté des preuves d'hérédité de l'épilepsie. C'est notamment le cas chez le labrador, le lévrier irlandais, le bouvier bernois ou encore le berger belge [24]. Pour ces races, les recherches portent donc désormais sur la localisation dans le génome du support génétique de cette maladie. Chez certaines races, des études ont permis d'identifier plusieurs loci génétiques associés à l'épilepsie, bien que ces recherches restent incomplètes [32]. Pour certaines races, un taux d'héritabilité a même été défini. Par exemple, chez le Berger belge Tervuren, il est de 0,77, ce qui signifie que 77 % de la variation du risque de développer des crises d'épilepsie est attribuable à des facteurs génétiques [33].

Cependant, la plupart des études n'ont pas encore identifié la mutation responsable, ce qui suggère que le mode de transmission est complexe et implique probablement plusieurs gènes. Chez le Lagotto Romagnolo, une mutation permettant d'expliquer l'épileptogénèse a été décrite, mais c'est la seule épilepsie monogénique identifiée à ce jour dans l'espèce canine [34]. Chez l'Homme, les recherches sont plus avancées, et plusieurs mutations génétiques ont été identifiées.

Des interactions environnementales sont également probablement en cause, comme c'est le cas chez l'Homme. Le développement et l'utilisation de tests génétiques sont ainsi compliqués, tant les épilepsies canines se révèlent souvent multifactorielles, à pénétrance⁵ incomplète ou polygéniques [24].

⁵ La pénétrance c'est la probabilité d'être atteint par la maladie quand on a le génotype à risque. La pénétrance d'une maladie est complète (égale à 1) quand tous les individus porteurs de l'allèle muté (génotype à risque) sont malades.

Les données actuelles montrent que la présentation clinique, la nature des crises, la réponse au traitement, l'âge à la première crise, et l'héritabilité diffèrent selon les races mais également selon certaines populations géographiques au sein des races. La connaissance et la considération de la race sont donc très importantes, puisqu'elles peuvent conditionner le choix du traitement notamment, comme c'est le cas chez l'Homme [3] [24].

E. Facteurs déclenchants

Chez les animaux prédisposés, des facteurs endogènes ou exogènes peuvent favoriser l'apparition des crises. Chez le berger belge, l'excitation a notamment été mise en cause [25]. D'autres facteurs tels que le stress, des flashes lumineux, des stimuli auditifs tels qu'un feu d'artifice, une imprégnation oestrogénique lors des chaleurs chez la chienne, ou bien encore l'alimentation peuvent être des facteurs déclenchants des crises [5], [35], [36].

L'épidémiologie de l'épilepsie canine révèle une prévalence estimée entre 0,5 % et 0,75 %, ce qui en fait une affection relativement fréquente chez le chien. Il est désormais établi que certaines races sont prédisposées à cette maladie, avec des prévalences significativement plus élevées. Concernant les facteurs déclenchants des crises, ils restent incertains, et divers facteurs de stress peuvent jouer un rôle déclencheur chez certains chiens.

IV-Physiopathologie des crises d'épilepsie

Les crises convulsives observées lors d'épilepsie résultent d'une activité électrique anormale et excessive d'un groupe de neurones, appelé foyer épileptogène. Cette activité électrique anormale peut être due à diverses causes, telles qu'une anomalie des cellules cérébrales, une modification du niveau des neurotransmetteurs, ou encore une lésion structurale de l'encéphale [37].

A. Physiologie du système nerveux centrale et épileptogénèse

L'épileptogénèse se définit comme l'ensemble des processus par lesquels un cerveau sain devient épileptique. Il s'agit d'un processus complexe impliquant une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. Les mécanismes de l'épileptogénèse correspondent à une «rupture d'équilibre» à différents niveaux, incluant : un dysfonctionnement des canaux ioniques voltage-dépendants, un déséquilibre entre les niveaux synaptiques des systèmes inhibiteurs GABAergiques et des systèmes excitateurs glutamatergiques (caractérisé par une diminution du taux habituel de GABA et une augmentation de celui du glutamate), ainsi que des perturbations au niveau de la barrière hémato-encéphalique.

Un nombre important de facteurs peuvent contribuer à l'épileptogénèse chez les chiens comme : des traumatismes cérébraux, les hypoxies, les infections ou encore la dégénérescence neuronale. Un *status épilepticus* de plus de 5 minutes peut également entraîner une lésion du cerveau, à l'origine d'une épileptogénèse [38]. Chez l'Homme comme chez l'animal, la plupart des épilepsies pour lesquelles il n'est pas possible d'établir une cause sont suspectées d'être d'origine génétique.

B. Foyer épileptogène

Le foyer épileptogène est le groupe de neurones où débute la crise, il peut y en avoir un seul ou plusieurs. Ce foyer peut s'agrandir si on laisse se développer les crises et entraîner un phénomène de recrutement c'est-à-dire l'apparition de nouveaux foyers épileptogènes, à partir desquels vont pouvoir se développer des crises [38]. L'activité épileptique peut également se propager, avec l'apparition de foyers de multiplication, qui peuvent se développer de manière symétrique de l'autre côté de l'encéphale, et qu'on appellera alors foyer miroir [39].

Ces dernières notions permettent de comprendre pourquoi il est si important de traiter l'épilepsie de façon précoce. En effet, les crises d'épilepsies peuvent provoquer une perte de cellules neuronales, une inflammation neuronale constante, une perturbation de la barrière hémato-encéphalique, et des altérations des récepteurs des neurotransmetteurs et des canaux ioniques.

Ce sont ces différentes altérations qui peuvent mener à la multiplication ou l'extension des foyers épileptiques. Cela contribue à l'apparition de comorbidités, mais également à l'aggravation progressive des crises et à une diminution de l'efficacité des traitements médicamenteux [40], [4].

C. Seuil épileptique

Tout individu peut potentiellement déclencher une crise convulsive mais c'est l'intensité de la perturbation nécessaire pour la déclencher qui est très variable. Ce seuil est propre à chaque individu.

D. Localisation de la lésion

Les symptômes associés aux crises d'épilepsie : convulsions partielles ou généralisées, atteinte du système nerveux autonome, modifications du comportement, perte de connaissance, contractions musculaires, permettent de localiser les foyers épileptogènes dans le prosencéphale, et plus particulièrement dans le cortex et le thalamus [41], (figure 4).

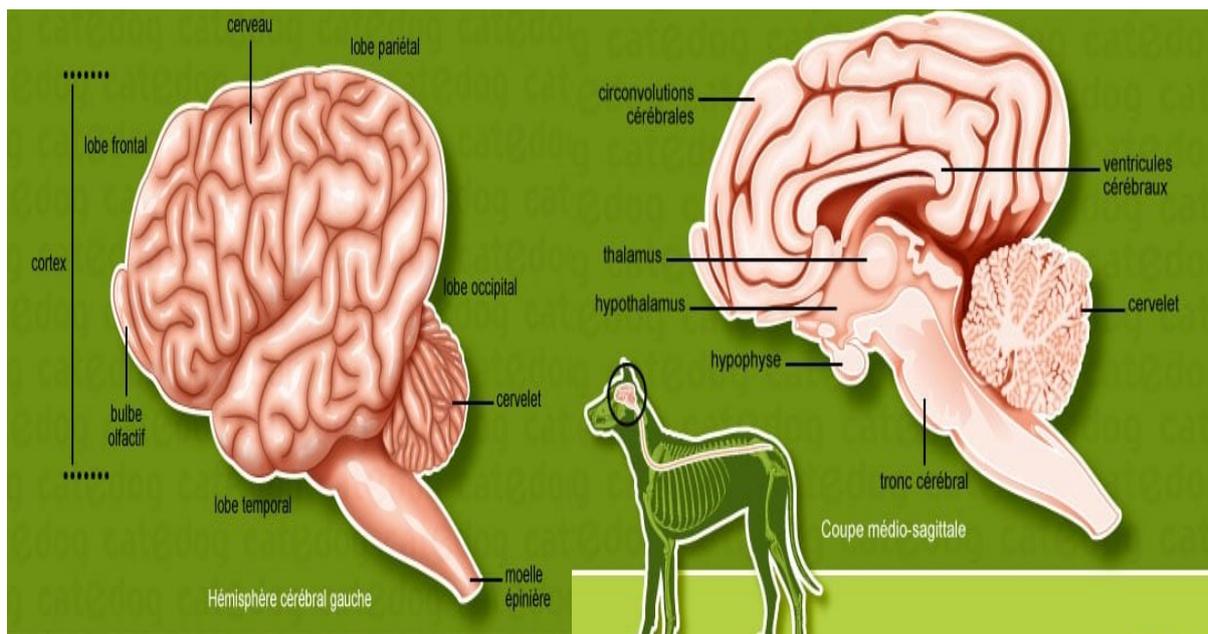


Figure 4 : Schéma de l'encéphale du chien [42]

La physiopathologie de l'épilepsie repose sur des perturbations complexes de l'activité neuronale, impliquant des déséquilibres entre les mécanismes excitatoires et inhibiteurs. Les crises épileptiques résultent de décharges neuronales anormales, souvent d'origine multifactorielle. Bien que les processus physiopathologiques soient complexes et encore partiellement élucidés, ils permettent de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents, cruciaux pour développer des stratégies de traitement plus ciblées.

V- Approche diagnostique de l'épilepsie

L'approche diagnostique comprend deux étapes fondamentales : déterminer si ce qui est arrivé à l'animal est réellement une crise épileptique (partie I-B), ou bien s'il s'agit d'un autre type de crise paroxystiques (Tableau 1), et déterminer ensuite la cause sous-jacente de cette crise épileptiforme [3]. Pour cela, il est important de bien interroger le propriétaire et de réaliser un examen général et neurologique complet. La difficulté du diagnostic réside en partie dans le fait que l'animal est bien souvent présenté en période intercale, et les informations données par le propriétaire sont donc primordiales. Bien sûr, si l'animal arrive en crise, il s'agit d'une urgence et la première chose à faire est de stopper la crise sans délai [39].

A. Commémoratifs et anamnèse

Au cours de la discussion avec le propriétaire, il est primordial de demander le signalement du chien : son âge, sa race ainsi que son sexe (partie III). Bien entendu, il ne faudra pas exclure une épilepsie idiopathique sous prétexte que le chien n'y est pas prédisposé. L'âge lors de la première crise est également une information importante, car il influence les probabilités que l'animal souffre d'épilepsie idiopathique, structurelle ou métabolique. Par exemple, si c'est un chiot, il convient de penser à un shunt-porto-systémique, même si celui-ci peut devenir symptomatique plus tardivement dans la vie du chien.

Il sera également important de demander si l'animal a pu ingérer un toxique (tableau 2).

1. Description de la crise

Il est très important de faire décrire les crises par le propriétaire. L'idéal étant d'avoir des vidéos, il faut le conseiller aux propriétaires pour qu'il essaye d'y penser lors des prochaines crises si celles-ci doivent survenir.

Il est toujours pertinent de demander la durée de la crise, même si elle est souvent surestimée par les propriétaires, ainsi que la fréquence et l'évolution des crises : y a-t-il une tendance à une augmentation des crises, ou, au contraire, est-ce que leur nombre reste stable ? En effet, les crises d'épilepsie essentielle évoluent de manière chronique, sans augmentation de leur fréquence, et présentent souvent une périodicité régulière.

Il serait également pertinent de recueillir une description détaillée des événements associés aux crises en interrogeant les propriétaires sur divers aspects : les types de mouvements observés, la présence d'une perte de conscience ou non, la mise en évidence de modifications du comportement avant, pendant ou après la crise, ainsi que l'observation d'anomalies du système nerveux autonome (par exemple, salivation excessive, miction ou défécation durant la crise).

Ces informations permettront, en référence au tableau 1, de déterminer si les symptômes correspondent bien à des crises épileptiformes.

Il sera également crucial de déterminer si le chien manifeste des signes après la crise, ainsi que la durée de ces signes. Il conviendra aussi d'enquêter sur la présence de changements observés par les propriétaires avant la crise et de vérifier si le chien semble normal entre les crises. En effet, comme indiqué dans le tableau 1, la présence de prodromes ou de signes post-crise est davantage indicative d'une épilepsie idiopathique.

Demander si l'animal présente d'autres signes que les crises peut également être important, notamment pour les épilepsies métaboliques [3], [39], [43], [44].

2. Circonstances d'apparition des crises

Les circonstances de l'apparition des crises doivent également être prises en compte. Il est essentiel de déterminer si les crises surviennent à des moments spécifiques de la journée ou en réponse à des facteurs déclenchants tels que les repas, le sommeil, les moments d'excitation, ou l'exercice physique. Dans le cas de l'épilepsie idiopathique, les crises épileptiques ne sont généralement pas liées à une situation particulière. Cependant, chez certains chiens, des facteurs tels que la douleur ou une stimulation auditive peuvent parfois les déclencher [45].

B. Examen général

Il est primordial d'effectuer un examen général complet, afin de rechercher d'éventuels signes systémiques associés aux crises, notamment des anomalies du système cardiovasculaire, pouvant être à l'origine de syncope (ces dernières faisant partie du diagnostic différentiel des crises paroxystiques, comme présenté dans le tableau 1). L'examen général peut aider à déterminer la cause des crises d'épilepsie : en effet, les intoxications sont souvent associées à des signes gastro-intestinaux, respiratoires et cardiovasculaires, alors que ce n'est pas le cas pour les épilepsies idiopathiques et structurelles.

C. Examen neurologique

Idéalement, l'examen neurologique est à réaliser en dehors des phases ictales ou post-ictales. Il a pour but de rechercher des déficits nerveux associés aux crises, et de réaliser une neurolocalisation.

Nous parlerons ici des examens à réaliser impérativement en cas de crise d'épilepsie, mais il est bien sûr conseillé de réaliser un examen neurologique complet.

Les animaux recevant déjà des médicaments anti-épileptiques, pouvant entraîner des modifications de l'examen neurologique, ou des déficits neurologiques entre les crises, doivent être ré-examinés quand la concentration sérique en médicament épileptique est stable.

1. Observation

Il est important de laisser l'animal se déplacer librement dans la pièce, notamment pour mettre en évidence des démarches anormales. Il est important d'observer l'état d'éveil de l'animal : répond-il correctement à son environnement ou, au contraire, présente-t-il une stupéfaction ou un coma ? Il convient également de noter son comportement, notamment la présence de mouvements répétitifs, comme une marche compulsive dans un sens spécifique, ou des comportements tels que la pousser au mur. La posture de l'animal doit être scrutée : la tête est-elle inclinée ou tournée (figure 5) ? Le corps est-il arqué ? De plus, il est crucial d'évaluer la démarche : l'animal boîte-t-il, est-il ataxique ou parétique ? Enfin, la vision de l'animal doit être examinée, en vérifiant notamment s'il se cogne contre des objets et, le cas échéant, si cela se produit davantage d'un côté que de l'autre.

Pour cette observation de l'animal, on peut réaliser un petit parcours d'obstacle, en mettant notamment du mobilier en travers de son chemin.

En fonction de cette observation, on pourra déjà avoir des indices sur la localisation de la lésion, si lésion il y a.



Figure 5 : Différence entre tête penchée (A) et tête tournée (B) [39]

Tête penchée : un œil est plus haut que l'autre

Tête tournée : tête tournée d'un côté mais avec les yeux à la même hauteur Cela est important car la localisation dans le cerveau n'est pas la même : avoir la tête penchée signe un trouble vestibulaire tandis qu'avoir la tête tournée signe généralement une atteinte plus sévère du prosencéphale

2. Réactions posturales

Il s'agit des placers proprioceptifs et des sautilllements, qui permettent d'évaluer la proprioception.

Pour rappel, les placers proprioceptifs sont à réaliser en maintenant l'animal (figure 6A). Un animal avec une proprioception normale corrigera immédiatement la position de sa patte pour le remettre en position normale, avec les coussinets en contact avec le sol. Un délai dans cette correction peut indiquer un déficit proprioceptif. Ce test est à réaliser plusieurs fois afin d'en augmenter la sensibilité.

Pour les sautilllements, ils consistent à maintenir l'animal de manière à ce que le membre testé soutienne la majorité du poids (figure 6B). Le corps est alors déplacé latéralement, ce qui provoque normalement des sautilllements en pas réguliers et rapides du membre testé, afin de rétablir le centre de gravité. Ils seront anormaux s'ils sont retardés par rapport au mouvement impulsé, ou excessif [39], [46].

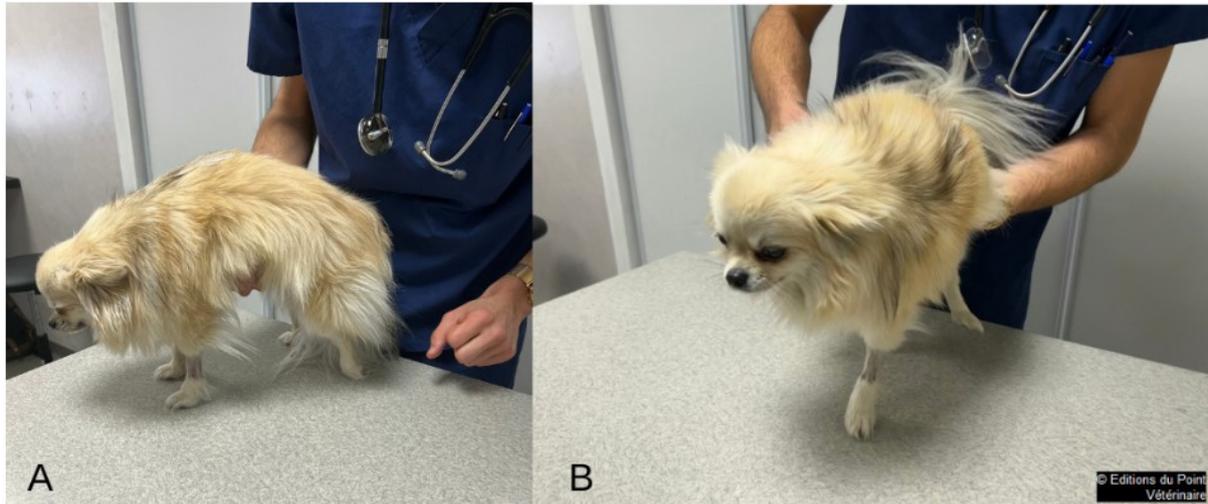


Figure 6 : Illustrations d'un placer proprioceptif du membre postérieur gauche (A), et d'un test de sautilllement [46]

3. Evaluation des nerfs crâniens

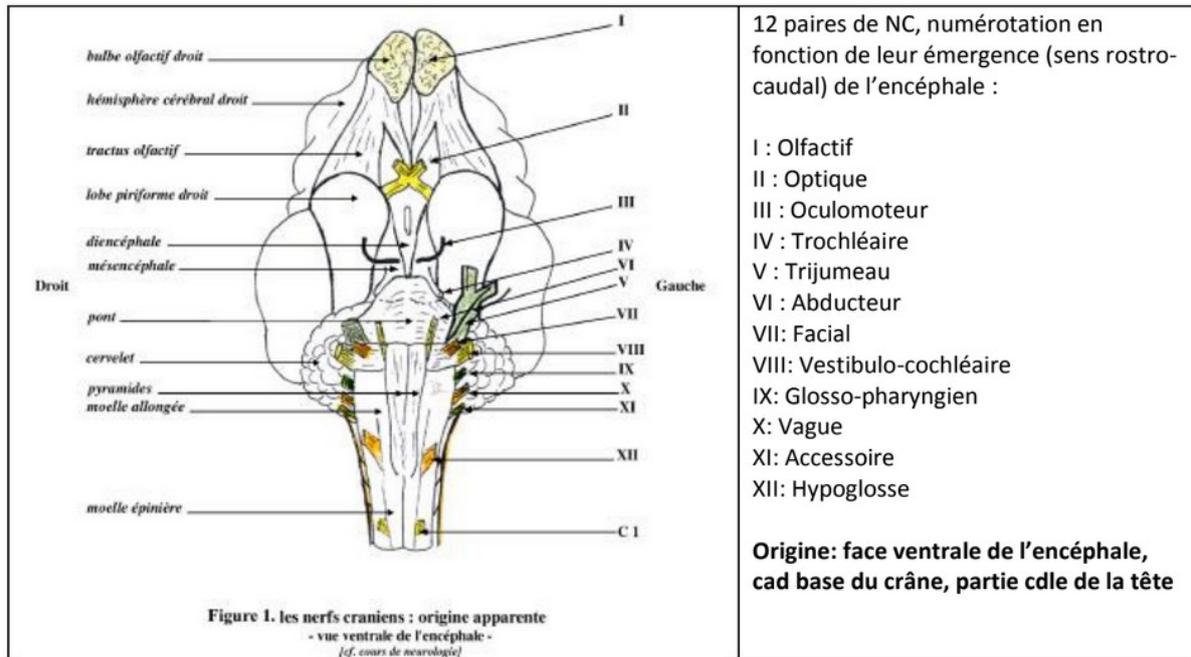
Un ensemble d'observations et de tests, facilement et rapidement réalisables, permet d'évaluer les principaux nerfs crâniens (voir figure 7) ainsi que le cortex cérébral. Ces tests sont résumés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Test des différents nerfs crâniens et significations [39], [46],

Test/ Evaluation	Réalisation	Nerfs incriminés	Réponse attendue
Test d'olfaction	Faire renifler une odeur forte à l'animal <i>Difficile à évaluer car les odeurs fortes sont susceptibles d'avoir un caractère irritant et de tester également la sensibilité de la muqueuse nasale (nerf V)</i>	- Nerf olfactif (I)	Retrait
Réponse à la menace	Le praticien se place face ou derrière l'animal et réalise un mouvement de menace vers un œil avec le plat de la main et les doigts écartés, en évitant un mouvement d'air associé.	- Nerf optique (II) - Nerf facial (VII) - Cortex pour l'intégration	Fermeture de la paupière

Test/ Evaluation	Réalisation	Nerfs incriminés	Réponse attendue
Evaluation de la taille et de la position des pupille	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluation de la taille de la pupille - Evaluation de la position de la pupille <p>Observer chaque oeil dans des conditions de luminosité normales, puis dans la pénombre ou l'obscurité</p>	<ul style="list-style-type: none"> - nerf oculomoteur (III) - nerf oculomoteur (III), nerf abducens (VI), nerf trochléaire (IV) <i>(en fonction du type de strabisme)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Pupilles physiologiquement symétriques. - Les pupilles doivent être au centre de l'oeil <p>La pupille doit s'adapter au changement de luminosité : Contraction avec la luminosité et dilatation avec la pénombre.</p>
Réflexes photomoteurs	Éclairer chaque oeil tour à tour avec une lampe de forte intensité lumineuse	<ul style="list-style-type: none"> - Nerf optique (II) - Nerf oculomoteur (III) 	La pupille de l'œil éclairé et celle de l'œil controlatéral doivent se contracter (réflexe photomoteur direct et indirect).
Réflexe oculo-céphalique (nystagmus physiologique)	Le praticien réalise des mouvements latéraux de vas-et-vient de la tête.	<p>Nerfs moteurs de globe :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nerf oculomoteur (III) - Nerf trochléaire (IV) - Nerf abducens (VI) 	Lors des mouvements de tête, présence d'un nystagmus physiologique caractérisé par un mouvement saccadé synchrone des deux yeux quand la tête est en mouvement.
Evaluation du système vestibulaire	Rechercher la présence d'un nystagmus pathologique, constitué par un mouvement involontaire, rythmique et saccadé de l'œil lorsque la tête est au repos.	- Nerf vestibulo-cochléaire (VIII)	Absence de nystagmus (autre que le nystagmus physiologique)
Evaluation de la symétrie de la face	Observer l'animal en se plaçant en face de lui	<ul style="list-style-type: none"> - Nerf facial (VII) - Nerf trijumeau (V) 	La face doit être parfaitement symétrique
Test de la sensibilité facial	picotement et pincement doux de la peau de la face	<ul style="list-style-type: none"> - Nerf trijumeau (V) - Nerf facial (VII) 	contraction des muscles faciaux ou retrait
Réflexe palpébral	Toucher délicatement du canthus externe et interne de l'œil. Il est important de ne pas "menacer" l'œil en même temps.	<ul style="list-style-type: none"> - Nerf facial (VII) - Nerf Trijumeau (V) 	- Fermeture réflexe des paupières
Réflexe cornéen	Stimulation tactile de la cornée avec un coton tige humidifiée	<ul style="list-style-type: none"> - Nerf trijumeau (V) - Nerf abducens (VI) 	Rétraction du globe oculaire

Test/ Evaluation	Réalisation	Nerfs incriminés	Réponse attendue
Réflexe mandibulaire	Mobiliser la mâchoire inférieure	Nerf trijumeau (V)	L'ouverture forcée de la bouche est contrée par une fermeture réflexe.
Réflexe de déglutition	Entrouvrir la gueule, et toucher les muqueuses orales ou la langue	- Nerf trijumeau (V) - Nerf vague (X) - Nerf accessoire (XI) - Nerf hypoglosse (XII)	Réflexe de déglutition complet ; fermeture de l'oropharynx après mouvement approprié de la langue.



Numéro	Nom	Moteur	Sensitif
I	olfactif	////	odorat
II	optique	////	vision
III	oculomoteur	muscles oculaires	////
IV	trochléaire	muscles oculaire oblique supérieur	////
V	trijumeau	muscles masticateurs	face
VI	abducens	muscles oculaires	////
VII	facial	face	////
VIII	vestibulocochléaire	////	audition + équilibre
IX	glossopharyngien	langue + déglutition	pharynx + goût
X	vague	déglutition	pharynx + larynx

Numéro	Nom	Moteur	Sensitif
XI	accessoire	déglutition et muscles cervicaux	////////////////////
XII	hypoglosse	langue + déglutition	////////////////////

Figure 7 : Présentation des différents nerfs crâniens et de leurs différents rôles [47]

4. Neurolocalisation

Les différents tests présentés ci-dessus permettent d'affiner la localisation de la ou les lésions présentes. Cette étape est essentielle pour identifier l'origine des crises, déterminer les tests diagnostiques appropriés, et choisir les traitements les plus efficaces.

Les crises d'épilepsie sont un dysfonctionnement du prosencéphale, mais cela ne signifie pas nécessairement que la lésion se trouve dans le cerveau. La lésion peut être cérébrale, ou située ailleurs dans le corps, ce qui correspond à une épilepsie réactive. Il peut également s'agir d'une épilepsie idiopathique, où la cause est purement fonctionnelle.

Un examen neurologique sans anomalie, avec un animal normal entre les crises oriente vers une épilepsie idiopathique, mais on ne peut pas exclure l'épilepsie réactive d'origine métabolique, ou structurelle [9]. Associé aux commémoratifs, il peut cependant fortement orienter la suspicion diagnostique. Dans ce cas, il faudra poursuivre la démarche diagnostique, avec notamment la réalisation d'examens complémentaires (partie IV-E).

En présence d'anomalies à l'examen neurologique, plusieurs situations peuvent se présenter [39] :

- Les signes latéralisés, tels qu'une démarche en cercle du côté de la lésion, des déficits proprioceptifs unilatéraux, et une absence de réponse à la menace d'un côté, indiquent une lésion prosencéphalique. Il est important de rappeler que la partie droite du cerveau contrôle la partie gauche du corps, et inversement. Une absence de sensibilité nasale du côté opposé à la lésion peut également être observée. Ces anomalies suggèrent une épilepsie structurelle, à confirmer par des examens d'imagerie.
- Lorsque les signes ne sont pas latéralisés (par exemple, une démarche compulsive non plus marquée d'un côté que de l'autre, une poussée au mur, une désorientation, des anomalies de l'éveil), cela indique un dysfonctionnement du prosencéphale. Ce dysfonctionnement peut avoir une origine intracrânienne ou extracrânienne, telle qu'une cause métabolique.

D. Diagnostic différentiel

Les informations obtenues lors de l'examen neurologique et de l'examen général permettent d'orienter le diagnostic. L'acronyme « VITAMIN D » permet de considérer toutes les hypothèses possibles (tableau 4).

Tableau 4 : Présentation du diagnostic différentiel « VITAMIN D » utilisé en neurologie pour les crises épileptiformes [48], [33]

	Type d'atteinte
Vasculaire	Accident vasculaire ischémique ou hémorragique <i>(extrêmement rare chez les animaux)</i>
Inflammatoire	Méningo-encéphalite dysimmunitaire la plupart du temps, ou infectieuse
Traumatique	Traumatisme crânien, origine toxique
Anomalie congénitale	Hydrocéphalie, dysplasie congénitale
Métabolique	Hypoglycémie, encéphalose hépatique, hypo ou hypernatrémie, hypercalcémie, hémococoncentration, carence en thiamine ...
Idiopathique	Epilepsie idiopathique
Néoplasie	Gliome (races brachycéphales), méningiome (chiens de grandes races), lymphome, extension d'une tumeur primitive (chondrosarcome, tumeur des cavités nasales, micro ou macroadénome hypophysaire...), métastases (hémangiosarcomes, lymphosarcomes, carcinomes...)
Dégénératif	Maladie de surcharge, maladie neuro-métabolique

E. Examens complémentaires et démarche diagnostique de l'épilepsie structurelle

Grâce aux examens cliniques et neurologiques, ainsi qu'au diagnostic différentiel, les examens complémentaires nécessaires seront déterminés de manière appropriée. Ces examens permettront de poser un diagnostic, en déterminant de quelle forme d'épilepsie il s'agit : l'épilepsie réactive, l'épilepsie structurelle ou l'épilepsie idiopathique (I-C).

L'épilepsie idiopathique étant un diagnostic d'exclusion, il est essentiel de réaliser ces examens complémentaires en cas de suspicion, afin de poser un diagnostic précis et de proposer un traitement adéquat.

Selon les critères IVETF, il existe trois degrés de suspicion d'épilepsie idiopathique, appelés «tier diagnostic». Ces tiers diagnostic sont déterminés en fonction des examens complémentaires réalisés pour son diagnostic. Le Tier I représente un niveau de confiance diagnostique faible, avec peu d'examens complémentaires réalisés, tandis que le Tier III, qui repose sur la réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG), est le niveau de confiance diagnostique le plus élevé. Ces tiers diagnostic sont présentés dans le tableau 5 .

Tableau 5 : Niveaux de confiance pour le diagnostic de l'épilepsie idiopathique : consensus IVETF [3]

Tier I	<ul style="list-style-type: none"> - 2 crises épileptiformes (ou plus) espacées d'au moins 24h d'intervalle - Âge à l'apparition des crises entre 6 mois et 6 ans - Animal normal en dehors des crises et examen neurologique normal - Absence d'anomalie significative au bilan sanguin de base
Tier II	<p>Tous les critères du niveau 1, plus :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acides biliaires pré- et post-prandiaux dans les normes (exclusion d'un shunt porto-systémique) - Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale normale - Analyse de liquide céphalo-rachidien normale
Tier III	<p>Tous les critères du niveau 2, plus :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Identification d'anomalies à électroencéphalogramme (EEG)

Comme mentionné dans la partie II.D, certains chiens souffrent de comorbidités affectant leur comportement entre les crises, et cela ne doit pas mener à un diagnostic d'épilepsie structurale. Pour ces derniers, un diagnostic de Tier II (tableau 5), incluant une IRM et une analyse du liquide céphalo-rachidien est recommandé.

En ce qui concerne le bilan sanguin de base, celui-ci inclura une numération formule sanguine et une biochimie comprenant les paramètres suivants : sodium, potassium, chlore, calcium, phosphate, enzymes hépatiques (au minimum ALAT et PAL), bilirubine, urée, créatinine, protéines totales, glucose, cholestérol, triglycérides, ainsi qu'une cinétique des acides biliaires et/ou de l'ammoniac.

Ce bilan permettra de suspecter ou d'exclure une grande partie des épilepsies réactives d'origine métabolique. En fonction des suspicions cliniques, d'autres analyses peuvent être ajoutées [3].

L'électroencéphalogramme est considéré comme le gold-standard du diagnostic de l'épilepsie idiopathique chez. Chez le chien, l'utilisation de cet outil se limite principalement à la recherche. En effet, les morphologies des têtes humaines et canines étant très différentes, et en raison des nombreuses variations morphologiques entre les races, il est difficile de placer les électrodes de manière précise et systématique sur la tête d'un chien. La réalisation de cet examen nécessite également une immobilité complète de l'animal, ce qui n'est pas réalisable sans anesthésie générale. Or les molécules anesthésiques modifient l'activité cérébrale, ce qui peut biaiser les résultats observés [3], [48]. En raison de tout cela, rares sont les patients canins qui bénéficient d'un diagnostic de Tier III.

F. Démarche diagnostic

Le schéma décisionnel suivant (figure 8), qui illustre les parties précédentes, rappelle les étapes à suivre lors de la consultation pour une crise épileptique, afin de permettre une évaluation diagnostique précise et une orientation thérapeutique appropriée.

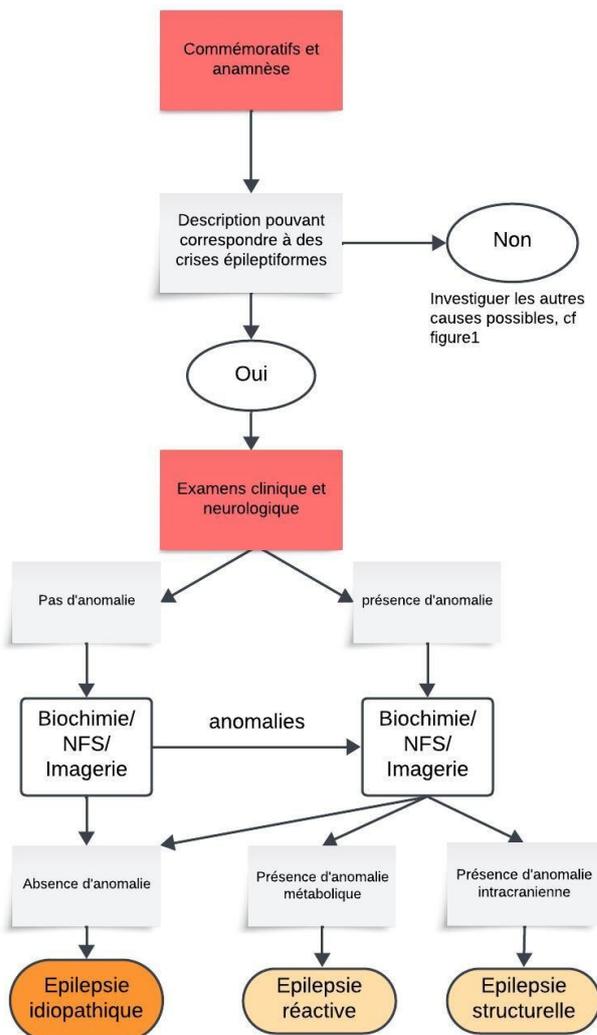


Figure 8 : Schéma décisionnel lors de consultation pour crise épileptique [3], [39], [41], [44], [49]

Le diagnostic de l'épilepsie chez le chien est une démarche complexe, nécessitant une approche méthodique. Il repose notamment sur une évaluation clinique approfondie, associée à des examens complémentaires permettant d'exclure d'autres causes potentielles de crises. Un diagnostic précis de l'épilepsie chez le chien est essentiel, pour une gestion efficace de la maladie.

V- Prise en charge thérapeutique de l'épilepsie idiopathique

La prise en charge thérapeutique de l'épilepsie représente un véritable défi pour les vétérinaires. En effet, la grande variation interindividuelle dans la présentation clinique de l'épilepsie, ainsi que dans la réponse au traitement, rend sa gestion complexe. Chez certaines races comme le berger Australien, cette prise en charge est encore plus complexe, notamment en lien avec la mutation du gène MDR1.

C'est pour cela que l'IVETF a proposé des procédures standardisées d'évaluation des réponses thérapeutiques, afin de guider le praticien dans la gestion thérapeutique de l'épilepsie [40].

Ce consensus a également pour objectif de limiter la résistance aux médicaments antiépileptiques, en raison de leur mauvaise utilisation.

Dans l'état actuel des connaissances, le traitement de l'épilepsie idiopathique demeure symptomatique, visant uniquement à prévenir la survenue des crises. Ce traitement implique l'administration à vie de médicaments anti-épileptiques.

A. Les objectifs et principes

Les crises sont souvent mal vécues par les propriétaires, de par leur aspect spectaculaire et traumatisant. De plus, les laisser évoluer peut causer une aggravation progressive des crises et une diminution de l'efficacité des traitements médicamenteux. La mise en place d'un traitement de façon précoce est donc indispensable, afin de permettre une réduction de la fréquence des crises, et une amélioration de la qualité de vie du patient et de son propriétaire.

Le premier objectif du traitement est de limiter les effets délétères de ces crises sur l'organisme. Il est évident que l'objectif « zéro crise » est l'objectif principal. Un objectif raisonnable, selon le consensus, est l'absence de crises pendant une période au moins équivalente à trois intervalles intercritiques avant le traitement, à condition que cet intervalle soit d'au moins trois mois. En effet, l'éradication des crises est souvent peu probable chez le chien [50], [51], [52]. Un objectif raisonnable consiste alors en une réduction de la fréquence des crises (considérant l'intervalle interictal prétraitement), une réduction de la sévérité des crises, et une prévention de la survenue des clusters et des *status epilepticus* [40]. Considérant l'expérience des vétérinaires neurologues, les propriétaires considèrent en général qu'une crise tous les 3 mois est acceptable. [53]

Le deuxième objectif à atteindre est d'améliorer la qualité de vie du chien et de son propriétaire. Il est essentiel de prendre en compte les contraintes associées au traitement, telles que l'administration quotidienne, les contrôles réguliers et les coûts. En effet, en tenir compte permet d'assurer une bonne observance, laquelle est indispensable pour une gestion efficace de l'épilepsie.

Ensuite, au-delà de la fréquence et de la gravité des crises, il est crucial de considérer les comorbidités ainsi que les effets secondaires des traitements antiépileptiques. Tandis que certaines comorbidités, telles que l'agressivité, peuvent être atténuées par le traitement médicamenteux, d'autres, comme l'hyperattachement, peuvent être exacerbées [40].

En résumé, le but du traitement est de réduire la fréquence, la durée et l'intensité des crises à un niveau acceptable pour le propriétaire, tout en minimisant les effets secondaires et en assurant la meilleure qualité de vie possible pour l'animal.

Pour atteindre ces objectifs, le choix des médicaments antiépileptiques a considérablement augmenté ces dernières années. Les questions à se poser sont donc : quand commencer le traitement, quel médicament utiliser pour initier le traitement, quand et comment surveiller le traitement, et quand envisager un changement de traitement. Aujourd'hui, il est indéniable que le traitement médicamenteux de l'épilepsie constitue la pierre angulaire de sa prise en charge.

B. Initiation du traitement

Même s'il n'existe actuellement aucune donnée fondée sur des preuves permettant d'affirmer quand commencer le traitement chez le chien, démarrer le traitement précocement reste le mot d'ordre, considérant que les crises répétées favorisent l'épileptogénèse et la résistance aux traitements, ainsi que les comorbidités. Cela est particulièrement vrai pour les chiens souffrant de crises fréquentes, ou chez certaines races connues pour souffrir de forme d'épilepsie sévère, comme le berger australien [4], [40]. L'état général du patient, ainsi que le mode de vie des propriétaires et leurs moyens financiers doivent également être pris en compte.

Ainsi, l'initiation d'un traitement au long cours doit ainsi être recommandé lorsque un des critères suivant est présent [40] :

- période inter-ictale inférieure à 6 mois ; c'est-à-dire plus de 2 crises dans une période de 6 mois
- Présence de cluster ou de status epilepticus
- Signes post-ictales sévère (agressivité, perte de vision) ou durant plus de 25 heures
- La fréquence des crises, ou leur durée est en augmentation, ou la sévérité des crises se détériorent sur les 2 dernières périodes inter-ictales.

Il existe une forte corrélation positive entre une fréquence élevée des crises avant le traitement, et une réponse médiocre à ce traitement [54], [27]. De plus, la sévérité des crises, l'âge à la première crise, le sexe, et la race semble également impacter la réponse au traitement [27], [55], [52]. En effet, la génétique peut influencer le succès d'un traitement, certaines races comme le Border Collie étant prédisposées à l'épilepsie résistante aux traitements [56].

C. Choix de la thérapie anti-épileptique

Il n'existe actuellement aucune ligne directrice fondée sur des preuves concernant le choix des médicaments antiépileptiques. Le choix d'un médicament doit prendre en compte plusieurs facteurs : les caractéristiques du médicament (sécurité, effets secondaires, interactions médicamenteuses, fréquence d'administration), les spécificités du chien et de son épilepsie (type et fréquence des crises, maladies associées notamment maladies hépatiques, rénales ou gastro-intestinales), ainsi que les aspects liés au propriétaire (mode de vie et moyens financiers) [52].

En première intention, on utilisera toujours une seule molécule. Historiquement, le bromure de potassium et le phénobarbital sont les molécules les plus utilisées en première intention, en lien avec leur disponibilité, leur faible coût et leur ancienneté sur le marché [52]. Une étude de 2016 suggère que le phénobarbital doit être utilisé préférentiellement en première intention [57]. En effet, celui-ci serait plus efficace pour éradiquer les crises notamment.

Plus récemment, l'impitoïne a été mise sur le marché européen dans le cadre de la gestion des crises généralisées isolées. Selon certaines études, il apparaît comme étant plus sûr que le phénobarbital, et tout aussi efficace.

Ainsi, le consensus a été établi sur la base de plusieurs études qu'actuellement, les molécules de premières intentions les plus intéressantes dans la gestion de l'épilepsie idiopathique caractérisée par des crises généralisées sont le phénobarbital et l'impitoïne. Le bromure de potassium peut cependant être utilisé en cas de contre-indication aux deux premières molécules, ou dans les autres types de crises.

Depuis les années 1990, de nouvelles molécules anti-épileptiques avec des tolérances améliorées, des effets secondaires limités et des interactions médicamenteuses réduites ont été mises sur le marché pour le traitement de l'épilepsie chez l'homme. Une grande partie de ces molécules se sont révélées sûres chez le chien, incluant le lévétiracétam, le zonisamide, le felbamate, le topiramate, la gabapentine et la prégabaline. Cependant, les données sur leur efficacité et leur sécurité d'emploi sont encore peu nombreuses, et leur coût souvent élevé.

Les parties suivantes présentent les principales molécules anti-épileptiques utilisées aujourd'hui en France.

1. Phénobarbital (Pb)

Le phénobarbital est une des molécules recommandées pour l'initiation d'un traitement anti-épileptique. Il serait plus efficace que le bromure de potassium en monothérapie, avec une réduction des crises chez 60 à 93 % des chiens [52].

Il agit en se fixant sur les récepteurs GABA_A, provoquant une diminution de l'excitabilité neuronale et une élévation du seuil de stimulation électrique de l'aire motrice corticale.

Le phénobarbital est métabolisé par le foie, et excrété à 25 % sous forme inchangée. C'est un inducteur puissant du cytochrome P450, causant une augmentation de la production hépatique d'espèces réactives de l'oxygène, ce qui augmente le risque de lésions hépatiques. Par conséquent, le phénobarbital est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique. L'activation du cytochrome P450 peut également mener à un phénomène de tolérance métabolique, avec une accélération de sa clairance associé à une diminution de sa demi-vie, se stabilisant 30 à 45 jours après le début du traitement [52].

L'administration chronique de phénobarbital peut affecter la biodisponibilité des médicaments métabolisés par le cytochrome P450 ou liés aux protéines plasmatiques. Il peut notamment diminuer l'efficacité d'autres médicaments anti-épileptiques, comme les benzodiazépines, mais également d'autres médicaments comme les corticoïdes ou la cyclosporine. Le diazépam étant une molécule utilisée en urgence dans la gestion de l'épilepsie, il conviendrait de doubler la dose chez un chien traité chroniquement avec du phénobarbital. L'utilisation concomitante de phénobarbital et de certains médicaments inhibant le cytochrome P450 augmente la concentration sérique en phénobarbital, pouvant ainsi mener à une toxicité. C'est le cas notamment de la cimétidine et de l'oméprazole [52], [58].

La plupart des effets secondaires du Pb sont doses dépendants, et apparaissent à l'initiation du traitement ou suite à une augmentation de dose. Ils disparaissent ou diminuent une fois la tolérance thérapeutique installée. Ces effets secondaires incluent notamment une sédation, de l'ataxie, de la polyphagie, et de la polyuro-polydipsie. Plus rarement, des effets secondaires idiosyncrasiques⁶ ont été décrits, incluant une hépatotoxicité, des anomalies hématologiques (anémie, thrombocytopénie, etc), ou encore des pancréatites. La plupart de ces effets sont réversibles avec une diminution de la dose de Pb [52].

⁶ réaction indésirable qui ne survient pas chez la plupart des patients traités par un médicament et n'implique pas l'effet thérapeutique du médicament

Du au propriétés pharmacologiques de la molécule, une élévation des enzymes hépatiques, du cholestérol et des triglycérides est observé à l'analyse biochimique. Cela n'est pas lié à une quelconque atteinte du foie, et est réversible à l'arrêt du traitement médicamenteux.

Pour initier le traitement, il est recommandé de commencer avec une dose de 2,5 à 3 mg/kg de Pb deux fois par jour par voie orale. On adaptera ensuite la dose en fonction de la mesure de phénobarbitalémie et de l'état clinique du chien. Ce dosage est réalisé 2 semaines après le début du traitement, ou après un changement de dose. L'intervalle thérapeutique du phénobarbital est de 15 à 40 mg/L, cependant, d'après Bhatti et al [52], une concentration sérique entre 25 et 30 mg/L permet un contrôle optimal des crises. Une concentration sérique supérieure à 35 mg/L est considérée comme présentant un risque d'hépatotoxicité.

Une concentration optimale n'est pas obtenue avec la même dose chez tous les animaux, et il convient de réaliser des contrôles réguliers, c'est à dire toutes les deux semaines, jusqu'à obtenir cette concentration sérique optimale associée un bon contrôle des crises. En fonction de la phénobarbitalémie au dosage, on adaptera le traitement en fonction du contrôle des crises, comme détaillé dans le tableau 6 [52].

Le premier objectif à atteindre est soit la disparition des crises, soit, à défaut, un allongement de la période intercritiques, qui doit être au moins trois fois plus longue qu'avant le traitement, avec une durée minimale de trois mois.

Tableau 6 : Protocole d'adaptation de la dose de phénobarbital en fonction de la phénobarbitalémie [52].

On considère arbitrairement que le contrôle est satisfaisant si la période inter-citale est trois fois plus longue qu'avant, et de minimum 3 mois.

	contrôle des crises	Adaptation
< 30 mg/L	Bon	aucune
	Mauvais	on augmente la dose d'après la formule suivante : $ND = DA \times \frac{Cc}{Cm}$ <i>avec ND : nouvelle dose, DA : dose actuelle, Cc : concentration cible et Cm : concentration mesurée</i>
30-35 mg/L	Mauvais	Augmentation de dose non conseillée. Commencer une bithérapie (ajout de bromure de potassium communément).
> 35 mg/L	Mauvais	Diminution de la dose de phénobarbitalémie, et passage à la bithérapie
> 35 mg/L	Bon	Diminution de la dose de phénobarbitalémie

Si le contrôle des crises est jugé satisfaisant, il convient de réaliser des analyses, avec une numération formule sanguine, une analyse biochimique de base (incluant les enzymes hépatiques, le cholestérol et les triglycérides), une mesure des acides biliaires pré et post-prandiaux, et une mesure de phénobarbitalémie. Les contrôles suivants sont ensuite à réaliser à 3 mois, puis tous les 6 mois voir tous les ans en cas de rémission.

Des doses de charges peuvent être mises en place chez les animaux présentés en *status epilepticus*, en cluster ou avec une fréquence élevée de crises. Le consensus recommande une dose de 15 à 20 mg/kg divisée en plusieurs doses de 3 à 5 mg/kg par voie intraveineuse, intramusculaire ou par voie orale, sur 24 à 48 heures. L'objectif étant d'atteindre une concentration thérapeutique cérébrale rapide, et de la maintenir. Une mesure de phénobarbitalémie est alors à réaliser sous 3 jours.

2. Bromure de potassium (Br)

Cette molécule est principalement utilisée en bithérapie avec le phénobarbital, lorsque celui-ci ne suffit pas seul. En effet, ces deux molécules ont un effet synergique, car le Br agit également sur les récepteurs GABA_A. Ainsi, l'ajout de Br au traitement anti-épileptique d'un chien répondant mal au Pb seul améliore le contrôle des crises [52].

Utilisé en monothérapie, il se révèle moins efficace et moins bien toléré que le Pb. N'étant pas métabolisé par le foie, il constitue néanmoins une alternative au phénobarbital chez les chiens souffrant d'insuffisance hépatique [57].

Le bromure de potassium est excrété sous forme inchangée dans les urines et réabsorbé au niveau tubulaire en compétition avec le chlorure. Ainsi, certains régimes alimentaires, riches ou pauvres en chlorure, peuvent affecter sa concentration : un régime riche en chlorure augmente son excrétion et diminue sa demi-vie, tandis qu'un régime pauvre en chlorure la prolonge. Par conséquent, les chiens traités avec du bromure de potassium doivent suivre un régime stable en sodium.

Les interactions pharmacocinétiques du Br sont peu nombreuses, la molécule n'étant ni métabolisée ni liée aux protéines plasmatiques. Les principales interactions sont liées à son mode d'excrétion rénale : en cas d'insuffisance rénale, l'excrétion du bromure peut être altérée, ce qui peut entraîner une toxicité. Ce médicament est donc contre-indiqué chez les patients souffrant d'insuffisance rénale.

Les diurétiques, comme le furosémide, peuvent inhiber la réabsorption du bromure au niveau des tubules, ce qui nécessite un ajustement de la dose en conséquence.

Les effets secondaires du Br sont doses dépendants et similaires au Pb. Ils peuvent être aggravés par l'utilisation conjointe du Pb, avec notamment un réel risque de pancréatite [59]. Ces effets ne surviennent également que les premières semaines de traitement et disparaissent une fois la concentration sérique en bromure stabilisée. Il est recommandé d'administrer le Br avec un repas car il peut occasionner des irritations gastro-intestinales. D'autres effets secondaires plus rares ont été décrits, tels que des changements de comportement.

La démarche thérapeutique est similaire à celle du phénobarbital. La dose recommandée pour initier le traitement est de 15 mg/kg utilisé en bithérapie, et 20 mg/kg si utilisé en monothérapie, deux fois par jour. L'intervalle thérapeutique est de 1000 à 2000 mg/L si utilisé conjointement au Pb, ou 2000 à 3000 mg/L si utilisé en monothérapie. Sa demi-vie étant très longue, un premier contrôle est à réaliser trois mois après la mise en place du traitement. Lorsque les crises sont contrôlées, la concentration sérique de bromure de potassium (BP) doit être surveillée idéalement tous les 6 mois, voire tous les 1 an en cas de rémission.

De la même manière que pour le Pb, des analyses hématologiques et biochimiques sont à réaliser avant l'initiation du traitement, puis tous les 6 mois, en même temps que le dosage du Br.

Des doses de charges peuvent être utilisées, notamment en cas de crises sévères.

3. Imépitoïne

L'imépitoïne est une molécule plus récente dans le traitement de l'épilepsie canine, approuvée en Europe en 2013. Elle est actuellement recommandée pour la gestion de l'épilepsie idiopathique chez les chiens souffrant de crises généralisées isolées, mais son utilité n'a pas été démontrée chez ceux présentant des clusters ou un *status epilepticus* [52].

Il agit également sur les récepteurs GABA_A en tant qu'agoniste partiel de faible affinité. Comparé au phénobarbital, il semble tout aussi efficace en monothérapie et engendrerait moins d'effets secondaires. En revanche concernant son utilisation en bithérapie, les données sont manquantes [52], [60].

Chez les chiens recevant un traitement d'imépitoïne à la dose maximale et ne permettant pas un contrôle satisfaisant des crises, le consensus recommande l'usage de phénobarbital en parallèle. Si cela permet un bon contrôle des crises, l'imépitoïne est diminuée progressivement jusqu'au sevrage [52].

L'imépitoïne est métabolisé par le foie, avant d'être excrété majoritairement par voie fécale, mais aussi par voie rénale. Cependant, aucune contre-indication à son utilisation ne sont connues à ce jour. Contrairement au phénobarbital, il n'existe pas de phénomène de tolérance.

En tant qu'agoniste partiel des récepteurs GABA_A, l'affinité des molécules comme le diazépam utilisé pour traiter le *status epilepticus* présente une plus forte affinité pour ces récepteurs. Par conséquent, les chiens atteints d'épilepsie idiopathique et présentés en état de *status epilepticus* peuvent nécessiter en plus du diazépam l'utilisation d'autres médicaments anti-épileptiques, comme le phénobarbital ou le lévétiracétam [52].

La dose recommandée pour initier le traitement est de 10 à 20 mg/kg deux fois par jour, avec la possibilité d'aller jusqu'à 30 mg/kg en cas de contrôle insuffisant des crises au bout d'1 semaine minimum. A ces doses, les principaux effets secondaires sont de la polyphagie, de l'hyperactivité, de la polyuro-polydipsie, de la somnolence, de l'hypersalivation, de l'ataxie, de la diarrhée, et possiblement une baisse de la vision et de l'audition. Les différentes études s'accordent toutes sur le fait que l'Imépitoïne est une molécule sûre d'utilisation, et qu'elle est très bien tolérée même à de fortes doses. La mesure de la dose d'Imépitoïne dans le sérum n'est pas nécessaire car la concentration en Imépitoïne n'est pas corrélée à un meilleur contrôle des crises [52].

4. Lévétiracétam

Le lévétiracétam est principalement utilisé en bithérapie avec un autre traitement. Pour cette utilisation, l'ajout de lévétiracétam s'est montré efficace dans plus de la moitié des cas. Il peut également être utilisé en traitement des clusters.

Son mécanisme d'action est différent des autres puisqu'il inhibe la glycoprotéine Synaptic Vesicle 2A, permettant ainsi de limiter l'hyperexcitabilité des neurones. Le lévétiracétam est rapidement et complètement absorbé après administration. Son absorption étant linéaire, il n'est pas nécessaire de réaliser un dosage de sa concentration plasmatique. Il est peu métabolisé par le foie, et interagit peu avec les protéines plasmatiques. Il est majoritairement excrété par les reins sous forme inchangé, par conséquent, sa dose doit être adaptée en cas d'insuffisance rénale. Son principal défaut est sa demi-vie relativement courte (3-6 heures), nécessitant une administration 3 fois par jour. Il existe des interactions entre le phénobarbital et le lévétiracétam, et par conséquent les doses de phénobarbital doivent être contrôlées plus souvent.

Le lévétiracétam est très bien toléré, et les effets secondaires sont rares, avec majoritairement de l'ataxie, de la sédation, de la dysorexie, des vomissements ou des changements comportementaux.

La dose recommandée lors de l'initiation du traitement est de 20 mg/kg trois à quatre fois par jour par voie orale. Pour le traitement des clusters, la dose recommandée est de 60 mg/kg, par voie orale ou IV toutes les 8 heures, puis on passe à 20 mg/kg

quand aucune crise n'a été observée depuis 48 heures. L'avantage de ce protocole est la rapidité d'action du lévétiracétam comparée à d'autres molécules comme le phénobarbital, ainsi que sa durée d'action supérieure à celle des benzodiazépines, ce qui permet de prévenir la survenue de nouvelles crises [52].

5. Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont des agonistes des récepteurs GABAA utilisées pour traiter les situations d'urgence, car elles agissent rapidement et contribuent à limiter la propagation de l'activité épileptique. En revanche, elles ne peuvent pas être utilisées comme traitement de fond de l'épilepsie chez cette espèce, car une forte tolérance se développe très rapidement.

Deux principes actifs sont disponibles : le diazépam, qui dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), et le midazolam. La demi-vie du midazolam est plus courte, mais il peut être administré par voie intramusculaire (IM), contrairement au diazépam, ce qui peut être utile lorsqu'un animal arrive en convulsion. D'autres voies sont possibles, comme la voie rectale, dont le diazépam est alors la molécule de choix. La voie intranasale est également possible, et les deux molécules sont utilisables par cette voie. Selon une étude de 2017 comparant l'utilisation du midazolam par voie intranasale et du diazépam par voie rectale, le midazolam agirait plus rapidement [61].

La dose recommandée pour interrompre les crises est de 0,5 à 2 mg/kg pour le diazépam et de 0,1 à 0,5 mg/kg pour le midazolam. En cas de persistance des crises, l'administration peut être répétée jusqu'à trois fois.

6. Zonisamide

Peu d'études sont disponibles sur l'utilisation de cet antiépileptique en médecine vétérinaire. Selon le consensus actuel, il n'existe pas de preuves suffisantes pour recommander son emploi, que ce soit en monothérapie ou en association avec un autre antiépileptique. Son usage reste donc à la discrétion du praticien.

Son mécanisme d'action reste encore inconnu, mais il agirait par divers biais, notamment le blocage des canaux calciques, la libération de GABA, l'inhibition de la libération de glutamate, et l'inhibition des canaux sodiques voltage-dépendants. Métabolisé par le foie via le cytochrome P450, il est ensuite éliminé par voie rénale. Son utilisation nécessite donc des précautions particulières en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.

Ces principaux effets secondaires sont de l'ataxie, des vomissements et une dysorexie.

La dose initiale recommandée pour commencer le traitement est de 3 à 7 mg/kg administrée deux fois par jour. Si le médicament est utilisé en combinaison avec un

inducteur des enzymes hépatiques, tel que le phénobarbital, la dose peut être augmentée à 7-10 mg/kg, également deux fois par jour. Un contrôle de la concentration sérique doit être effectué après une semaine. L'intervalle thérapeutique de 10-40 mg/L, établi chez l'homme, peut également être utilisé en médecine vétérinaire [52].

La Tableau 10 présente un résumé des principales molécules anti-épileptiques utilisées en France dans la gestion de l'épilepsie canine.

Tableau 7 ; Principales molécules anti-épileptiques disponibles en France [52], [57], [58], [60], [61]

Avec *BID* : deux fois par jour, *TID* : trois fois par jour ; *QID* : 4 fois par jour

Molécule	nom déposé	indications	doses	contre-indications
phénobarbital	Phenoleptil®, Phenotab®, Gardenal®, Soliphen®, Crisax®	Gestion des crises d'épilepsie, initiation du traitement anti-épileptique	- initiation à 2,5-3 mg/kg BID - intervalle thérapeutique: 25-30 mg/kg	- insuffisance hépatique
Bromure de potassium	Crisax® (en association avec le phénobarbital), Solibrome®, Libromide®	Gestion des crises d'épilepsie en bithérapie avec le phénobarbital, initiation du traitement anti-épileptique	- initiation à 15 mg/kg en bithérapie ou 20 mg/kg en monothérapie - intervalle thérapeutique : 1000-2000 mg/L	- insuffisance rénale
Imépitoïne	Pexion®	Gestion des crises d'épilepsie isolées généralisées, initiation du traitement anti-épileptique	- 10 à 20 mg/kg BID	
Lévétiracétam	Keppra® <i>absence de spécialité vétérinaire</i>	Traitement des clusters ou du status epilepticus, gestion des crises épileptiques en bithérapie	- 20 mg/kg TID ou QID - 60 mg/kg en cas de status epilepticus	
Benzodiazépines	Diazepam®, midazolam®	Traitement du status epilepticus	- 0,5 à 2 mg/kg pour le diazepam - 0,1 à 0,5 mg/kg pour le midazolam	- ne pas utiliser en traitement de fond

Molécule	nom déposé	indications	doses	contre-indications
Zonisamide	Zonisamide® <i>absence de spécialité vétérinaire</i>	gestion des crises d'épilepsie	- 3-7 mg/kg BID - 7-10 mg/kg si utilisé avec le phénobarbital	- Insuffisance rénale - Insuffisance hépatique - Pas de preuves scientifiques de son utilisation dans la gestion des crises épileptiques chez le chien

D. Contrôle et suivi du traitement

Le contrôle ne peut se faire qu'après avoir atteint l'état d'équilibre pour la molécule utilisée. L'efficacité de celle-ci est évaluée en fonction de l'état clinique, et un suivi biologique est également recommandé [62].

En fonction du traitement utilisé, des suivis doivent être réalisés afin de contrôler les concentrations sériques et adapter la dose si nécessaire. Les dosages doivent être effectués 2 à 3 semaines après l'initiation du traitement (ou après un changement de dose) pour le phénobarbital, et 3 à 4 mois pour le bromure de potassium. De même, ces dosages sont systématiquement réalisés en cas de mauvais contrôle des crises, c'est-à-dire lorsque la fréquence ou la sévérité des crises n'est pas satisfaisante.

Lors du suivi, on s'intéresse bien sûr à la fréquence, au type et à la gravité des crises survenues pendant cette période, ainsi qu'aux effets secondaires des médicaments et aux comorbidités rapportés par le propriétaire. Quel que soit le traitement, un bilan biochimique ainsi qu'une numération formule sanguine sont recommandés. Le bilan biochimique doit inclure les enzymes hépatiques (PAL et ALAT au minimum), les protéines totales, l'albumine, la bilirubine, les triglycérides, le cholestérol, et les acides biliaires, afin d'évaluer les effets sur le foie. En cas d'utilisation du phénobarbital, qui entraîne une induction enzymatique, l'augmentation des enzymes hépatiques ne signe pas forcément une toxicité. Si un doute persiste, le dosage des paramètres de la fonction hépatique (cholestérol, triglycérides, acides biliaires) doit être réalisé systématiquement.

Si le contrôle des crises est considéré comme satisfaisant, des contrôles sont alors à réaliser à 3 mois, puis tous les 6 mois, voire tous les ans en cas de rémission [62].

E. Efficacité du traitement médicamenteux

Dans la plupart des cas, le traitement d'un chien épileptique implique une prise en charge à long terme, souvent à vie. D'après certains articles, cette gestion thérapeutique est efficace dans plus de 65 % des cas, considérant une réduction d'au moins 50 % de la fréquence des crises [55].

L'arrêt d'un traitement épileptique peut cependant se justifier dans certaines situations, comme l'apparition d'effets secondaires mettant la vie du patient en danger, ou en cas de rémission. En effet, en cas d'absence prolongée de crises, les propriétaires peuvent parfois souhaiter arrêter le traitement, pour diverses raisons telles que des préoccupations financières, la crainte des effets secondaires à long terme ou encore l'impression que le traitement n'est plus nécessaire. Dans ce cas précis, l'arrêt du traitement doit être discuté avec le clinicien, en prenant en compte la balance bénéfice risque. L'arrêt du traitement doit donc être réfléchi au cas par cas, avec dans l'idéal une rémission de plus de 1 voir 2 ans.

Les rémissions sous traitements ne seraient pas si rares, avec des taux de 5 à 40 % selon les études : ce taux de rémission dépendrait également de la race [63], [51], [64]. Le propriétaire et le vétérinaire doivent cependant garder à l'esprit que les taux de rechute sont assez élevés, avec 63 % des chiens connaissant une résurgence des crises après l'arrêt du traitement. De plus, la reprise du traitement par la suite ne garantit pas une nouvelle rémission [64].

Plusieurs facteurs sont associés à des chances accrues d'obtenir une rémission. Ainsi, les femelles stérilisées et n'ayant jamais expérimentées de cluster ont plus de chance de connaître une rémission. L'âge à l'apparition de la première crise joue aussi un rôle, avec moins de chance de rémission chez les chiens plus jeunes à la première crise. De plus, les chiens ayant expérimenté peu de crises, sans lésions cérébrales et peu de crises avant la mise en place de traitement ont plus de chance de connaître une rémission. Cela rappelle l'importance de la mise en place précoce du traitement, afin d'augmenter les chances de rémission. Certaines races connaissent moins de rémissions, avec notamment le Border Collie et le Berger Allemand [51], [55].

La recommandation est de réduire les doses de 20 % par mois, en informant les propriétaires que des crises peuvent survenir à tout moment, que ce soit pendant la diminution des doses ou après l'arrêt du traitement.

En cas de contrôle insuffisant des crises avec un traitement, il est préférable d'augmenter progressivement la dose jusqu'à atteindre la concentration sérique maximale. Si cela ne suffit pas, un autre médicament peut être ajouté [52], [62]. Dans le cas où une molécule ne suffit pas, c'est-à-dire qu'il y a une persistance des crises malgré une dose maximale, on ajoute alors une seconde molécule, en faisant attention aux différentes interactions et à la tolérance du patient. Dans certains cas, on peut avoir des épilepsies réfractaires, c'est-à-dire des animaux présentant un mauvais contrôle des crises malgré l'usage de deux antiépileptiques bien utilisés, et à des concentrations sériques maximales. Chez le chien, 20 à 30 % des chiens épileptiques sont considérés comme réfractaires au traitement [40].

La génétique peut influencer le succès du traitement, avec des réponses cliniques variant selon les races. Certaines races sont particulièrement prédisposées à l'épilepsie réfractaire aux traitements médicamenteux [52]. Dans ce cas, il convient d'ajouter une troisième molécule, comme le lévétiracétam ou le zonizamide, ou de chercher d'autres alternatives que les traitements médicamenteux.

En cas d'apparition d'effets secondaires graves, le traitement doit être immédiatement arrêté, avec une surveillance de 24 heures. Un traitement alternatif doit alors être mis en place rapidement.

F. Traitement d'urgence de l'épilepsie : le *status epilepticus* et les clusters

Souvent, lors d'une consultation pour épilepsie, le chien est présenté en dehors des crises. Cependant, il arrive parfois que le chien soit en état de *status epilepticus*. Il peut également être amené en consultation en cluster, avec une crise imminente possible. Dans ces cas, la gestion d'urgence consiste à interrompre les crises et à éviter la survenue de nouvelles crises, afin d'éviter l'apparition de lésions cérébrales pouvant contribuer à l'auto-entretien des crises. Cela nécessite une hospitalisation pour gérer d'abord la crise, puis restaurer l'homéostasie, identifier l'origine des crises, gérer la période post-crise, et mettre en place un traitement adapté de manière précoce si nécessaire [65], [62].

1. Arrêter les crises

La stratégie pour arrêter les crises commence par l'administration d'anti convulsivants d'action rapide : les benzodiazépines. Deux molécules sont utilisables : le diazépam, qui dispose d'une AMM et le midazolam.

Quelle que soit la voie utilisée en première intention, il convient de poser une voie veineuse au plus vite, et d'en profiter pour réaliser un bilan sanguin, notamment pour commencer la démarche diagnostic et détecter les éventuelles anomalies métaboliques pouvant contribuer à l'entretien des crises.

Les doses de diazépam sont de 0,5 à 2 mg/kg, et celles du midazolam de 0,1 à 0,5 mg/kg. Si les convulsions ne répondent pas à une première administration de benzodiazépines, deux autres injections sont réalisables, avant de passer à la phase suivante. Le lévétiracétam peut également être utilisé en parallèle, à 60 mg/kg toutes les 8 heures, en IV ou par voie orale, avec un relai à 20 mg/kg une fois les crises calmées. Cette molécule est intéressante pour son action rapide et sa durée d'action plus longue que les benzodiazépines, permettant ainsi de mieux contrôler la survenue de nouvelles crises.

La phase suivante consiste à mettre en place le phénobarbital. Elle est à débiter lorsque les crises cessent ou lorsqu'elles se poursuivent après 3 administrations de benzodiazépines.

Si il est utilisé en cas de non arrêt des crises, il convient d'utiliser une dose de charge de 12 à 24 mg/kg, en réalisant des bolus de 2 à 4 mg/kg en IV lente toutes les 30 minutes, et en ne dépassant pas un maximum de 24 mg/kg par jour.

Pour initier le traitement chez un animal ayant répondu aux benzodiazépines, il convient de débiter avec une dose de 2,5 mg/kg deux fois par jour en IV ou par voie orale.

Si les crises ne s'arrêtent pas après cette étape, il peut être nécessaire de recourir à d'autres molécules à action rapide, telles que les anesthésiques à courte durée d'action comme le propofol. Il est possible de réaliser des bolus de 1 mg/kg, puis de mettre en place une perfusion continue à débit constant (ou CRI pour *Constante Rate Infusion*) en commençant à 5 mg/kg, pour aller jusqu'à 30 mg/kg si nécessaire, avec intubation et monitoring. La CRI doit être de courte durée, et l'état de l'animal est à réévaluer toutes les 2 heures au maximum. La perfusion de propofol doit être divisée progressivement par deux en l'absence de crise [65], [4], [14].

En absence de réponse au propofol, une anesthésie à l'isoflurane peut être tenté. En dernier recours, la kétamine peut être tentée même si son utilisation dans ce cas-là mérite des études supplémentaires [14]. Toutes ces étapes sont résumées sous forme de diagramme décisionnel dans la figure 9.

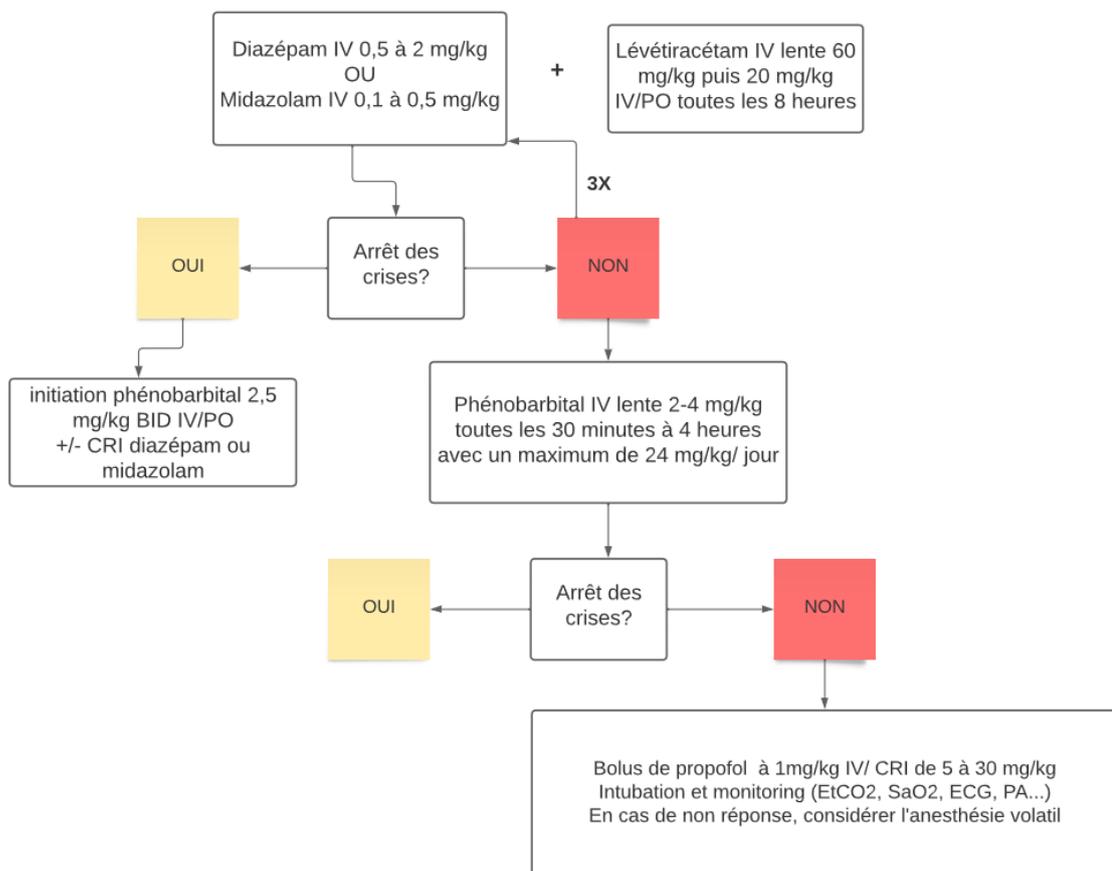


Figure 9 : Diagramme décisionnel simplifié pour arrêter les crises lors d'un status epilepticus [65], [48], [4], [14]

2. Restaurer l'homéostasie et déterminer l'étiologie

Cette étape a deux objectifs principaux : restaurer l'homéostasie et éviter l'apparition de nouvelles crises. Pour ce faire, le bilan initial doit inclure la glycémie, la calcémie, les protéines totales, l'albumine, l'urée, la créatinine, le sodium, le potassium, le calcium, l'état acido-basique, les phosphatases alcalines, les transaminases, l'ammoniac et les acides biliaires.

Parallèlement à la réalisation de ces bilans, il est indispensable de surveiller les fonctions cardiovasculaires, d'assurer une bonne ventilation, de contrôler la glycémie, de corriger les troubles électrolytiques, de suivre la fonction rénale et de surveiller l'apparition de lésions nerveuses.

Au-delà de 30 minutes de *status epilepticus*, on considère que le risque d'œdème cérébral augmente, avec la formation de lésions neurologiques irréversibles.

La gestion de l'épilepsie canine repose principalement sur l'utilisation de traitements médicamenteux visant à réduire la fréquence et la gravité des crises. Ces médicaments anti-épileptiques sont le pilier de la prise en charge de la maladie, et leur choix se base sur une évaluation individuelle du patient et des caractéristiques spécifiques de ces crises. La prise en charge des crises sévères ou prolongées jouent également un rôle crucial dans la prise en charge de la maladie, en prévenant les complications graves associées à ces crises.

VI- les traitements non médicamenteux

L'épilepsie est une maladie difficile à traiter, nécessitant l'administration de traitements tout au long de la vie de l'animal. De plus, certains animaux sont réfractaires aux traitements médicamenteux, comme chez le cas chez l'Homme. Chez l'Homme, diverses options non thérapeutiques existent, incluant la chirurgie, la neurostimulation et des régimes alimentaires spécifiques, que nous aborderons par la suite. Des compléments alimentaires sont également utilisés et semblent avoir prouvé leur utilité [66].

A. Les thérapies non médicamenteuses : la neurostimulation et la neurochirurgie.

Concernant la neurochirurgie, bien qu'elle soit une option curative efficace pour l'épilepsie chez l'Homme, elle reste encore à développer en médecine vétérinaire. Cependant, avec les progrès des techniques d'imagerie et de chirurgie vétérinaire, la chirurgie intracrânienne se développe, et l'espoir de son applicabilité pour le traitement de l'épilepsie chez les animaux augmente. Cependant, l'épilepsie canine diffère de l'épilepsie humaine, et le niveau de connaissance sur la maladie n'est pas aussi avancé en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. Il est donc crucial de poursuivre les recherches sur l'épilepsie canine ainsi que sur les techniques chirurgicales associées, afin de pouvoir un jour proposer de telles options thérapeutiques pour les chiens [67].

Concernant la neurostimulation, elle est employée chez l'homme lorsque les patients réfractaires aux traitements médicamenteux ne sont pas éligibles à une chirurgie. Elle est considérée comme un traitement palliatif, car l'arrêt des crises est rarement atteint. Cependant, elle permet une réduction des crises, et une amélioration de la qualité de vie du patient, ce qui en fait une option thérapeutique intéressante en médecine vétérinaire. Cependant, bien que la neurostimulation semble représenter une option intéressante, son mécanisme d'action n'est pas totalement compris. Dans le cadre de la gestion de l'épilepsie, trois options thérapeutiques par neurostimulation sont envisageables : la stimulation du nerf vague, la stimulation cérébrale profonde, et la stimulation magnétique transcrânienne. De nouvelles études sont nécessaires afin de mieux comprendre ces méthodes, et de les appliquer dans la gestion de l'épilepsie chez le chien [68].

B. Les traitements non conventionnels

L'homéopathie est parfois utilisée dans la gestion de l'épilepsie, avec notamment un médicament ayant reçu une autorisation de mise sur le marché par le laboratoire Boiron : l'Epileptyl®. Aucune étude contrôlée ne prouve l'efficacité de ce traitement, mais certaines études rapportent des cas où l'homéopathie semble avoir été efficace dans la gestion de l'épilepsie chez certains chiens [69].

D'autres médecines alternatives peuvent être utilisées dans la prise en charge de l'épilepsie. On peut notamment mentionner l'ostéopathie, la phytothérapie et l'acupuncture, qui sont parfois utilisés en médecine humaine. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour démontrer leur efficacité et leur sécurité d'emploi en médecine vétérinaire. [70]

C. L'alimentation et les compléments alimentaires

Bien que les traitements médicamenteux demeurent la pierre angulaire de la gestion réussie de l'épilepsie, certaines stratégies nutritionnelles peuvent également contribuer à améliorer les fonctions cérébrales et, par conséquent, à mieux gérer l'épilepsie. Ainsi, certains compléments alimentaires ou régimes spécifiques peuvent aider à réduire la fréquence des crises, diminuer les effets secondaires des médicaments antiépileptiques et atténuer les comorbidités associées à l'épilepsie.

a. Oméga-3

Plusieurs études se sont intéressées à l'intérêt des oméga-3 dans la gestion de l'épilepsie. En effet, les acides gras oméga-3, en particulier l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), sont essentiels au fonctionnement cérébral et possèdent des propriétés anti-inflammatoires. Chez l'enfant, plusieurs études suggèrent que les oméga-3 peuvent aider à mieux contrôler les crises chez les enfants atteints d'épilepsie réfractaire au traitement médicamenteux [71], [73]. Ces études préliminaires indiquent une réduction de la fréquence des crises, probablement due à une augmentation du seuil épileptique et à des effets neuroprotecteurs observés dans des modèles animaux. Cependant, ces résultats nécessitent confirmation par des études sur des cohortes plus larges.

D'après une étude chez un chien, l'apport quotidien d'oméga-3 a entraîné une réduction considérable des crises. Dans cette étude, les oméga-3 étaient administrés sous forme d'huile de poisson, avec une dose équivalente à 2 grammes par jour d'acides gras polyinsaturés oméga-3. Cette étude de cas suggère que l'ajout d'oméga-3 pourrait constituer une option complémentaire pour le traitement de l'épilepsie chez le chien. Cette supplémentation est accessible, sûre d'utilisation et bien tolérée. Cependant, aucune recommandation précise concernant la dose d'oméga-3 à administrer n'est actuellement disponible [71], [72].

b. Cannabidiol

L'effet anticonvulsivant du cannabidiol (CBD), confirmé par les résultats obtenus sur des modèles animaux et par son efficacité chez l'homme, a suscité l'intérêt des vétérinaires ainsi que des propriétaires de chiens. En effet, cela fait plusieurs années que le CBD est reconnu comme un médicament utilisable chez les enfants épileptiques de plus de deux ans. Chez les enfants et les adolescents atteints d'épilepsie réfractaire, le CBD a prouvé son efficacité dans la gestion des crises ainsi que sa sécurité d'emploi [74].

En médecine vétérinaire, certaines études semblent montrer une réduction des crises chez des chiens épileptiques recevant du cannabidiol. En 2023, une étude randomisée en double aveugle sur 51 chiens a révélé qu'une dose de 9 mg/kg par jour de cannabidiol réduisait la fréquence des crises. Les résultats ont montré une diminution de 24 % du nombre de jours de crise chez les chiens traités avec le cannabidiol.

En revanche, il est important de surveiller les enzymes hépatiques chez ces chiens. Bien que le cannabidiol soit généralement bien toléré, des effets secondaires transitoires, tels que des vomissements, peuvent survenir chez certains patients. D'autres études, avec des cohortes plus larges, sont nécessaires pour confirmer ces résultats et établir des doses efficaces pour la gestion de l'épilepsie. [75], [76], [77].

c. Alimentation enrichie en triglycérides à chaînes moyennes

Depuis peu, il existe sur le marché un aliment enrichi en triglycérides à chaîne moyenne, développé dans le but d'améliorer les fonctions cognitives des chiens. Des études se sont penchées sur l'utilisation d'un tel aliment dans le cadre de la gestion de l'épilepsie chez le chien.

Ces régimes constituent l'objet de cette thèse, et représentent le sujet de la prochaine partie.

L'approche thérapeutique de l'épilepsie idiopathique canine peut être complétée par des options non conventionnelles, telles que les compléments nutritionnels et les régimes alimentaires spécifiques, ou encore par des interventions plus spécialisées comme la chirurgie ou la neurostimulation. Concernant les deux dernières options, leur utilisation est encore limitée en médecine vétérinaire. Concernant les compléments alimentaires, ils offrent des approches alternatives facile à mettre en place, et semblent montrer des effets bénéfiques .

VII- Accompagnement du propriétaire

Étant donné que l'épilepsie est une affection complexe à traiter et fréquemment difficile à vivre pour les propriétaires, il est crucial de les informer adéquatement pour garantir une gestion optimale de la maladie. Lors de la première consultation, il est impératif de prendre le temps nécessaire pour discuter en détail avec les propriétaires, qui peuvent se sentir démunis et anxieux face à la maladie de leur animal. L'épilepsie requiert un suivi régulier et un accompagnement constant, nécessitant une implication particulière du praticien [52], [49].

Plusieurs points clés sont à aborder avec les propriétaires. Tout d'abord, il apparaît essentiel que le propriétaire comprenne la maladie qu'est l'épilepsie. Le rôle du praticien est alors d'expliquer ce qu'est l'épilepsie, ses causes possibles, et ses manifestations. Une discussion abordant les différentes options thérapeutiques disponibles, comprenant les médicaments anti-épileptiques, clé de voûte du traitement, leurs effets secondaires potentiels et l'importance d'une parfaite observance est primordial lors de la première consultation. En effet, l'épilepsie étant une maladie chronique nécessitant bien souvent un traitement à vie, la compréhension et l'adhésion du propriétaire sont primordiales, afin d'assurer la meilleure gestion possible de la maladie, et d'assurer les meilleures chances au chien. En rapport avec le traitement, informer le propriétaire dès le début que des suivis réguliers seront nécessaires apparaît essentiel,.

Pour ce qui est de la gestion des crises en elles-mêmes, fournir des conseils aux propriétaires sur les gestes à avoir lors de ces crises est important, et permet de rassurer le propriétaire lorsqu'il y sera confronté. Enfin, il est primordial d'avertir le propriétaire de ce que vivre avec un chien épileptique signifie, sans pour autant lui faire peur. En effet, en dehors des crises qui sont déjà difficiles à vivre, les comorbidités et les effets secondaires des traitements viennent parfois s'ajouter au tableau clinique, alourdissant le quotidien du chien et de son propriétaire. De plus, la gestion d'un traitement à minima bi-quotidien vient s'ajouter aux particularités de la maladie.

Conseiller au propriétaire de tenir un journal des crises, ainsi que des traitements peut s'avérer judicieux, afin d'assurer la meilleure gestion possible de la maladie en association avec le vétérinaire.

Les informations fournies au cours des consultations sont primordiales mais peuvent être compliquées à assimiler par le propriétaire. Il peut être très intéressant de fournir au propriétaire des supports d'informations, afin qu'il puisse mieux assimiler les différentes informations et répondre à toutes ses interrogations. Pour cela, le praticien peut réaliser des fiches informatives, à donner aux propriétaires.

Le laboratoire TVM a également réalisé un site informatif s'intitulant "mon animal épileptique", à destination des propriétaires d'animaux souhaitant s'informer, qui est très complet et permet de répondre à de nombreuses interrogations concernant les différents aspects de la maladie.

L'accompagnement du propriétaire d'un chien épileptique est crucial pour la gestion efficace de la maladie. L'épilepsie canine requiert une collaboration étroite entre le vétérinaire et le propriétaire, afin d'assurer une prise en charge optimale. L'éducation du propriétaire sur la reconnaissance des crises, l'administration correcte des médicaments, et la gestion des effets secondaires est essentielle pour le succès du traitement. Un accompagnement personnalisé contribue grandement à améliorer le contrôle des crises, mais également à renforcer la qualité de vie du chien et de ces propriétaires.

Chapitre 2 : Nutrition et gestion de l'épilepsie

« Que ton alimentation soit ta meilleure médecine. » Par cette citation, Hippocrate nous rappelle qu'à l'Antiquité déjà, on reconnaissait l'importance de la relation entre alimentation et médecine. Au-delà des effets bien connus d'un régime alimentaire équilibré, nous savons aujourd'hui que la nutrition interagit avec le microbiote intestinal et le système nerveux central. L'alimentation joue ainsi un rôle crucial dans la gestion des maladies neurologiques et des dysfonctionnements cognitifs.

Les objectifs de la gestion nutritionnelle dans le cadre d'une maladie neurologique telle que l'épilepsie sont les suivants : fournir une énergie suffisante pour maintenir des fonctions cérébrales optimales, moduler l'inflammation et la production de radicaux libres, réduire les effets secondaires des médicaments et améliorer les comorbidités comportementales.

Dans le passé, les recherches s'intéressaient principalement à décrire les carences et à analyser comment elles pouvaient altérer les fonctions cognitives des animaux gériatriques. Aujourd'hui, un intérêt croissant est porté sur la manière dont l'ajout de nutriments spécifiques, l'adaptation des régimes alimentaires, et la modulation du microbiote intestinal peuvent contribuer à améliorer les fonctions cognitives et offrir des bénéfices dans le traitement de certaines maladies, telles que l'épilepsie.

L'alimentation, étant une option accessible et relativement facile à mettre en place en théorie, elle paraît pertinente à explorer dans le contexte de maladies aussi multifactorielles que l'épilepsie.

I- Le métabolisme énergétique cérébral

Le métabolisme énergétique joue un rôle crucial dans le fonctionnement cérébral et est souvent perturbé dès les premiers stades d'une maladie neurologique telle que l'épilepsie. Il s'agit du processus par lequel le cerveau obtient et utilise de l'énergie pour alimenter ses fonctions complexes. Le cerveau est un organe qui consomme beaucoup d'énergie ; il utilise environ 20 % de l'énergie totale du corps, alors qu'il ne représente que 2 % du poids corporel. Cette énergie est principalement utilisée pour faire fonctionner les pompes et canaux ioniques, qui sont impliqués dans le métabolisme énergétique [78].

A. Les sources d'énergie

Trois nutriments fournissent de l'énergie : les lipides, les glucides et les protéines. La majeure partie de la consommation d'énergie du cerveau provient de l'oxydation du glucose. Pour métaboliser le glucose, le cerveau a également besoin d'oxygène. Contrairement à d'autres organes, le cerveau possède très peu de réserves énergétiques et doit donc être alimenté en continu pour maintenir son fonctionnement cellulaire. Les astrocytes, un type de cellule cérébrale, ont une capacité limitée de stockage de glycogène, un polymère de glucose qui représente le principal réservoir d'énergie de l'organe [78], [79], [80].

En cas de restriction en glucides, le cerveau, bien qu'incapable d'utiliser les acides gras directement comme source d'énergie, peut recourir à une autre catégorie de molécules dérivées des lipides : les corps cétoniques. En effet, lors de la restriction en glucose, le cerveau utilise préférentiellement les corps cétoniques, qui sont rapidement disponibles grâce à la dégradation des acides gras dans le foie (leur production sera détaillée dans la partie I-D). Les corps cétoniques peuvent ensuite facilement traverser la barrière hémato-encéphalique et être rapidement utilisés par les neurones pour produire de l'ATP [80], [81], [82].

Ainsi, le métabolisme énergétique du cerveau utilise en premier lieu les réserves glucidiques. Une fois celles-ci épuisées, il se tourne préférentiellement vers les corps cétoniques, qui sont rapidement disponibles grâce aux réserves lipidiques.

B. La barrière hémato-encéphalique

Le sang transporte des nutriments tels que le glucose, l'oxygène et les corps cétoniques, mais ces substances doivent également traverser la barrière hémato-encéphalique (BHE), qui régule de manière stricte les échanges entre les compartiments sanguins et cérébraux.

La BHE constitue une barrière physique composée de cellules endothéliales cérébrales (CEC), de péricytes (cellules musculaires lisses enchâssées dans la membrane basale) et de pieds astrocytaires. La régulation des échanges sang-cerveau se fait à travers le cytoplasme des CEC, qui expriment des récepteurs et des transporteurs, notamment pour le glucose et les acides aminés, sur leur face abluminale ou luminale. Les jonctions serrées entre les cellules endothéliales cérébrales contribuent également au contrôle des échanges. De plus, les enzymes exprimées à la surface de la BHE jouent un rôle dans la régulation de ces échanges.

Les nutriments essentiels au fonctionnement cérébral, comme le glucose et l'oxygène, traversent aisément la BHE. La BHE ne laisse pas passer les acides gras, mais permet le passage des corps cétoniques. De nombreuses affections, telles que le diabète ou l'hypertension artérielle, peuvent modifier la physiologie de la BHE.

C. Le métabolisme cérébral du glucose

Comme mentionné précédemment, le glucose est la principale source d'énergie pour les cellules cérébrales, notamment les neurones et les cellules gliales. Le métabolisme du glucose fournit du carburant au cerveau sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Une fois dans les cellules cérébrales, après avoir franchi la BHE *via* des transporteurs spécifiques du glucose (principalement GLUT1 et GLUT3), le glucose subit une série de transformations permettant de former l'ATP, *via* le cycle de Krebs et la chaîne de transport des électrons au sein des mitochondries. Le métabolisme du glucose permet ainsi de produire de l'énergie sous forme d'ATP, utilisée pour maintenir les potentiels de membrane et la transmission synaptique, tout en fournissant des précurseurs pour la synthèse des neurotransmetteurs tels que le glutamate et le GABA [83], [84], [85].

Si les réserves glucidiques sont épuisées, le cerveau va être amené à utiliser une autre source d'énergie : les corps cétoniques issus de la dégradation des lipides *via* la cétogénèse.

D. La cétogénèse

La cétogénèse est un processus métabolique par lequel le foie produit des corps cétoniques à partir des acides gras. Ces corps cétoniques fournissent une source d'énergie alternative pour divers organes, y compris le cerveau, surtout lorsque les glucides disponibles sont restreints. L'organisme produit en permanence une petite quantité de corps cétoniques, chaque corps cétonique permettant la production de 22 ATP dans des conditions physiologiques, représentant de l'énergie utilisable par les cellules [80].

En période de jeûne ou de restriction glucidique, la demande pour la néoglucogenèse, c'est-à-dire la formation de glucose à partir de précurseurs non glucidiques comme les acides aminés, augmente, ce qui peut épuiser les réserves d'oxaloacétate dans le foie. Cette diminution de la quantité d'oxaloacétate limite la capacité de l'acétyl-Coenzyme A (acétyl-CoA), produit par la β -oxydation des acides gras, à entrer dans le cycle de Krebs, car l'acétyl-CoA doit se combiner avec l'oxaloacétate pour former du citrate, et entre dans le cycle de Krebs. De plus, la lipolyse, produisant des acides gras à partir des triglycérides est stimulé en cas de pénurie de glucose. Il en résulte une accumulation d'acétyl-CoA, due à la fois à la dégradation importante des acides gras et au ralentissement du cycle de Krebs. L'excès d'acétyl-CoA est alors détourné vers la céto-genèse, le processus qui produit des corps cétoniques. Les corps cétoniques produits sont au nombre de trois : l'acétoacétate, le β -hydroxybutyrate (β -OH) et le citrate. Ces corps cétoniques sont ensuite véhiculé par le sang vers le cerveau notamment, où ils pourront être reconvertis en acétyl-coA qui pourra entrer dans le cycle de Krebs, et fournir de l'énergie.

Dans certaines situations pathologiques, comme le diabète de type II chez l'Homme ou le diabète insulino-résistant chez les animaux, la résistance à l'insuline entraîne une lipolyse accrue. Cette lipolyse provoque également une accumulation d'acétyl-CoA, qui est alors détourné vers la céto-genèse. L'accumulation excessive de corps cétoniques peut conduire à une acidocétose, une complication grave du diabète.

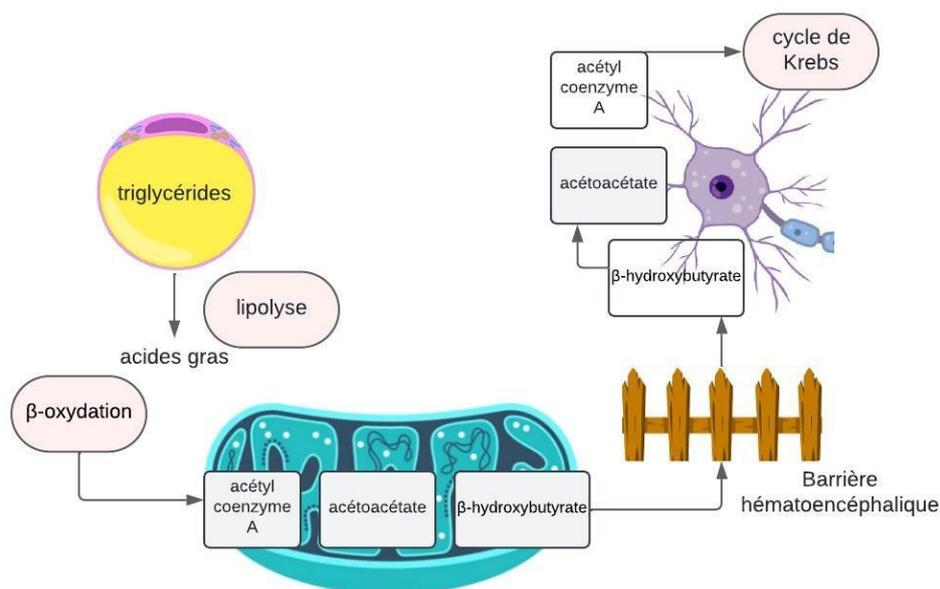


Figure 10 : Présentation de la céto-genèse [80], [82]

E. Epilepsie et perturbations du métabolisme énergétique

Le métabolisme énergétique est fondamental pour des fonctions cérébrales normales, et il peut être perturbé par des maladies comme l'épilepsie, ce qui peut contribuer aux manifestations cliniques de la maladie. Tout d'abord, les crises augmentent la demande énergétique du cerveau, à la fois pour soutenir l'activité épileptique, mais également pour se remettre de la crise et réparer les dommages cérébraux. Les *status epilepticus* et les crises prolongées provoquent également un stress oxydatif important, avec formation de radicaux libres, inflammation cérébrale et altération des voies métaboliques telles que la glycolyse et le cycle de Krebs. Ces facteurs participent à l'auto-entretien des crises. Une meilleure compréhension de ces mécanismes pourrait ouvrir des voies pour des interventions thérapeutiques ciblées visant à restaurer un métabolisme énergétique optimal et améliorer la gestion de l'épilepsie. Le régime cétogène apparaît alors comme une option intéressante, en proposant une source d'énergie alternative sous forme de corps cétoniques, permettant de maintenir un métabolisme cérébral adéquat [86].

Le cerveau est un organe qui consomme beaucoup d'énergie comparativement à sa taille. Sa source d'énergie préférentielle est le glucose, mais les corps cétoniques peuvent également être utilisés comme source d'énergie alternative par le cerveau. Ces corps cétoniques sont produits grâce à la cétogénèse, quand les réserves glucidiques s'épuisent, en détournant l'acétyl-CoA vers cette voie. Cependant, dans certaines circonstances comme le diabète de type I, cet état peut aussi conduire à celui, plus dangereux, d'acidocétose.

II- Utilisation du régime cétogène dans le cadre de l'épilepsie chez l'Homme

Le régime cétogène est un régime permettant à l'organisme d'entrer en cétose, et donc d'utiliser les corps cétoniques comme sources d'énergie cérébrale alternative. Connu depuis près d'un siècle, ce régime a fait l'objet de nombreuses études dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie, principalement au cours des 30 dernières années. Il est particulièrement utilisé pour traiter les épilepsies réfractaires chez l'enfant, et certaines recherches récentes suggèrent qu'il pourrait également être bénéfique dans d'autres maladies neurologiques, telles que la maladie d'Alzheimer [90], [87]. Chez l'Homme, un tiers des patients épileptiques ne parviennent pas à obtenir un contrôle des crises malgré un traitement épileptique approprié, ce qui rend nécessaires des approches alternatives.

A. Définition du régime cétogène

Le principe du régime cétogène est de restreindre l'apport en glucose afin d'orienter le métabolisme vers l'utilisation des corps cétoniques [91].

Le régime cétogène est un régime alimentaire strict, et au fil des années, différentes variantes ont émergé, incluant notamment la supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes (TCM), des lipides qui sont convertis plus efficacement en énergie.

B. Historique du régime cétogène pour traiter l'épilepsie

L'utilisation du jeûne pour traiter l'épilepsie remonte à 500 avant J.-C. Au début du XXe siècle, les docteurs Guelpa et Marie ont testé la restriction alimentaire sur une vingtaine de patients, obtenant des résultats prometteurs pour traiter l'épilepsie, à une époque où les options thérapeutiques étaient limitées. Cette approche a conduit certains hôpitaux à adopter des jeûnes intermittents pour gérer l'épilepsie [92].

En 1920, le Docteur Wilder de la clinique Mayo a formulé l'hypothèse qu'un régime favorisant la cétonémie, similaire aux effets observés lors des jeûnes, pourrait être bénéfique. En juillet 1921, il a observé pour la première fois les effets positifs de ce régime sur trois patients. Cette même année, neuf articles sur le régime cétogène, impliquant plus de 400 patients épileptiques, ont été publiés, suivant les travaux de Wilder [93].

A partir de 1930, un régime cétogène similaire à celui employé de nos jours a été largement utilisé pour le traitement de l'épilepsie, jusqu'en 1938, année de la découverte de la phénytoïne. Cette découverte a alors dirigé l'attention vers le développement de nouveaux médicaments antiépileptiques, réduisant l'intérêt pour le régime cétogène [90].

L'intérêt pour le régime cétogène a ressurgi dans les années 1990, face aux limitations des traitements pharmacologiques pour les épilepsies résistantes, surtout chez les enfants. Un cas célèbre est celui de Charlie, un enfant de 11 mois souffrant d'une épilepsie sévère, qui, après l'échec de nombreux traitements, a cessé d'avoir des crises grâce à un régime cétogène. Son succès a conduit son père à créer la Fondation Charlie en 1994, promouvant le régime cétogène à travers divers ouvrages [90].

Aujourd'hui, le régime cétogène est considéré comme un traitement non pharmacologique pour l'épilepsie résistante au traitement médicamenteux. Pour certains types d'épilepsie, il représente même le traitement de choix.

C. Mécanismes anti-épileptiques du régime cétogène

Les mécanismes antiépileptiques du régime cétogène ne sont pas encore complètement élucidés, et sont multifactoriels.

Une centaine d'articles a démontré les effets bénéfiques du régime cétogène dans le cadre de l'épilepsie, mais peu d'études se sont penchées sur ses mécanismes d'action. Des études menées chez les mammifères ont permis d'identifier 14 effets distincts de ce régime sur le système nerveux. Les bienfaits neuroprotecteurs du régime cétogène sont attribués à ces divers effets [94].

Tout d'abord, il exerce une action *via* les neurotransmetteurs tels que le GABA et le glutamate, en favorisant une réduction de l'excitabilité neuronale. Ensuite, il permettra d'aider à réduire l'excitabilité excessive des neurones, responsable des crises épileptiques, en en fournissant une source d'énergie alternative *via* les corps cétoniques. Cette source d'énergie permet de fournir de l'ATP de manière efficace *via* les mitochondries, mais également de favoriser la production de nouvelles mitochondries. Ces effets combinés permettent d'améliorer la fonction mitochondriale, et donc d'apporter l'énergie nécessaire notamment en cas de crise épileptique. Les corps cétoniques auraient également un effet anti-inflammatoire, en inhibant des protéines pro-inflammatoires exprimées dans le SNC, et en agissant sur les voies de la signalisation de l'inflammation. Le régime cétogène permet également une protection contre le stress oxydatif, *via* une augmentation des antioxydants, et une diminution de la production de radicaux libres. Enfin, les corps cétoniques auraient également des effets sur les voies de la signalisation cellulaires, en régulant certaines voies. Ces effets sont liés principalement à l'utilisation par le cerveau du β -OH [91].

Certains triglycérides à chaînes moyennes, capables de traverser la barrière hémato-encéphalique, comme l'acide caprique (C10), exercent des actions directes sur des cibles telles que les récepteurs du glutamate, notamment les récepteurs AMPA⁷. En outre, ils modulent également les voies du stress inflammatoire et influencent le microbiote intestinal. Ces mécanismes leur confèrent des propriétés neuroprotectrices, en plus de fournir une source d'énergie alternative pour les cellules cérébrales [95].

D. Efficacité du régime cétogène et de ses variantes sur les crises épileptiques

1. le régime cétogène classique

Le régime cétogène classique est un régime riche en lipides, et restreint en glucides. Classiquement, le ratio, soit le rapport entre les grammes de lipides, et de glucides et protéines combinés, varie entre 4 :1 et 3 :1 ; le ratio 4 :1 étant bien évidemment plus strict que le ratio 3 :1. Si pour des raisons diverses, un taux en protéine plus important est nécessaire, le ratio 3 :1 peut être utilisé [96]. Cela signifie que le régime fournit 3 à 4 grammes de lipides pour chaque gramme de protéines et glucides.

Les lipides utilisés sont couramment des triglycérides à chaînes longues (TLC), présents dans une grande variété d'aliments, principalement dans les graisses animales et les huiles végétales (les viandes rouges, les poissons gras, certaines huiles végétales comme l'huile de tournesol, les noix ou encore les avocats) [97].

Les aliments riches en glucides sont, eux, à éviter.

C'est un régime très restrictif, compliqué à mettre en place et à poursuivre sur le long terme. En général, la mise en place d'un régime cétogène nécessite un jeûne de 1 à 2 jours au préalable, mais l'absence de jeûne ne modifie pas son efficacité sur le long terme, et facilite la mise en place du régime. Ces régimes sont prescrits par des médecins et des diététiciens, et les patients sont suivis rigoureusement [90].

Chez les enfants et les adolescents atteints d'épilepsie réfractaire, le régime cétogène s'est montré significativement efficace, réduisant les crises de plus de 50 % chez environ la moitié des patients. De plus, 10 à 20 % d'entre eux peuvent rester sans crises même après avoir arrêté les médicaments antiépileptiques et les restrictions alimentaires associées au régime [89], [98].

Le régime cétogène doit être envisagé chez l'enfant après l'échec de deux traitements anti-épileptiques, c'est-à-dire dans le cas d'une épilepsie pharmacorésistante, et même plus tôt dans certains syndromes épileptiques. En effet, dans certains de ces syndromes, le régime cétogène est plus efficace avec une réduction de plus de 50 % des crises chez plus de 70 % des patients. On peut notamment citer le syndrome de Dravet, le syndrome d'Angelman ou encore celui de Doose [99], [100].

7 récepteurs-canaux du glutamate responsables de la transmission synaptique excitatrice rapide dans le cerveau

Le régime cétogène est même considéré comme le traitement de choix pour deux maladies génétiques entraînant de l'épilepsie : le déficit en transporteur du glucose de type 1 (Glut1DS) et le déficit en pyruvate déshydrogénase (PDHD), deux troubles affectant le métabolisme énergétique. Dans le Glut1DS, une anomalie du transporteur du glucose de type 1 au niveau de la barrière hémato-encéphalique provoque un déficit énergétique, responsable des crises épileptiformes. Dans le PDHD, c'est le métabolisme mitochondrial qui est altéré, entraînant également un déficit énergétique à l'origine des crises.

Dans ces deux syndromes, le régime cétogène est utilisé pour fournir des corps cétoniques qui vont contourner le déficit métabolique, en fournissant une source d'énergie alternative au cerveau, et permettre son développement [101].

Bien que la plupart des enfants sous régime cétogène puissent arrêter le traitement au bout de 2 ans, les enfants souffrant de Glut1DS doivent prolonger ce traitement jusqu'à l'âge adulte [99], [101], [102].

Concernant les enfants en période néonatale, le régime cétogène peut être entrepris, avec un suivi rigoureux. Il est généralement bien toléré, et une introduction précoce du régime cétogène dans le cas du déficit en récepteur du glucose de type 1 permet une meilleure prise en charge, avec une chance plus élevée de diminution des crises et de rémission [89], [103].

Chez les adultes, des études suggèrent des effets similaires du régime cétogène, avec une réduction significative des crises. Cependant, cette efficacité est généralement moindre que chez les enfants, avec environ 30 à 40 % des adultes montrant une réduction notable des crises, contre plus de 50 % chez les enfants. Les rémissions complètes sont également moins fréquentes chez les adultes. Ces résultats sont principalement dû à l'adhérence au régime : en effet le régime cétogène peut être difficile à suivre sur le long terme chez l'adulte. Pour surmonter ces difficultés, plusieurs alternatives au régime cétogène ont été développées, telles que le régime Atkins modifié, le régime enrichi en triglycérides à chaîne moyenne (TCM), et le régime à index glycémique bas. Ces options thérapeutiques sont envisageables chez les patients adultes résistants aux traitements conventionnels, notamment lorsque le recours à la chirurgie n'est pas possible. Des recherches approfondies sur le sujet, ainsi qu'un guide de recommandation d'expert, comme disponible chez l'enfant, reste encore à fournir chez l'adulte [104], [105].

Pour certaines maladies comme le Glut1DS, le régime cétogène doit être préféré. Cependant, chez des patients réfractaires au traitement et en cas de difficulté d'observance, notamment chez l'adulte, ou encore en cas d'effets indésirables du régime cétogène, des alternatives peuvent être envisagées [99], [90].

2. Régime cétogène enrichis en triglycérides à chaînes moyennes

Le régime cétogène enrichi en TCM est une variante du régime cétogène utilisant comme source de lipides les TCM, plutôt que ceux à chaînes longues.

Les triglycérides à chaîne moyenne (TCM) sont des esters d'acides gras comprenant des chaînes de 6 à 12 atomes de carbone. Ils sont principalement constitués d'acides gras saturés, tels que l'acide caprylique (C8) et l'acide caprique (C10). En raison de la longueur de leurs chaînes d'acides gras, les triglycérides à chaîne moyenne (TCM) sont rapidement assimilés. Contrairement aux triglycérides à chaîne longue (TCL), leur digestion ne nécessite pas la bile et les sucs gastriques. Les TCM sont directement absorbés dans le sang, où ils se lient à des protéines de transport et sont ensuite acheminés directement au foie via le système porte. Les TCM sont donc moins susceptibles d'être stockés sous forme de graisse dans différents organes, et représentent une source d'énergie facilement disponible. Dans le cadre du régime cétogène, les TCM représentent un apport en lipide facilement et rapidement convertible en cétone, *via* l'accumulation rapide d'acétyl-coA dans le foie. Ils sont donc plus efficaces que les TCL pour induire un état de cétose. Cet effet a principalement été décrit pour l'acide caprylique (C8), qui constitue par exemple 6-8 % de l'huile de coco [106], [107].

En raison de leur potentiel cétogène plus élevé, l'inclusion de triglycérides à chaîne moyenne (TCM) dans le régime cétogène permet d'augmenter la proportion de protéines et de glucides, ce qui rend le régime moins sévère et facilite l'adhésion des patients. La quantité de TCM nécessaire pour maintenir un niveau suffisant de cétose, afin de contrôler les crises, est estimée à 40-45 % de l'énergie totale fournie par le régime [108].

De plus, l'acide caprique (C10), un TCM, semble posséder des propriétés uniques qui lui permettent d'influencer directement les fonctions cérébrales en modulant les récepteurs du glutamate, en réduisant l'inflammation, et en interagissant avec le microbiote intestinal [95].

On retrouve ces triglycérides à chaînes moyennes dans une moins grande variété d'aliment que les TCL. On les retrouve principalement dans l'huile de coco, le lait ou encore le beurre. L'huile de coco contient 50 % d'acide laurique (C12), et entre 6 et 8 % d'acide caprylique (C8) et d'acide caprique (C10). Certains laboratoires ont également développé des huiles TCM, qui sont généralement beaucoup plus riches en C8 et en C10.

Une étude randomisée comparant le régime cétogène classique et le régime enrichi en TCM a montré que les deux régimes étaient comparables en termes d'efficacité et de tolérabilité chez des enfants épileptiques. Les patients suivant le régime cétogène classique subissent cependant plus d'effets secondaires, avec notamment

un manque d'énergie et des vomissements. Cependant, aucune information n'est donnée sur le type d'huile utilisé, et notamment les teneur en C8 et C10, qui apparaissent comme étant les plus intéressants dans le cadre de la gestion de l'épilepsie. Or, une récente étude montre qu'une huile enrichie en acide caprylique C8 induit plus facilement la cétose qu'une huile mixte, comme l'huile de coco. Cette étude suggère même que l'huile de coco, pourtant enrichie en TCM n'est peut-être pas plus cétogène qu'une huile neutre comme l'huile de tournesol, et les différentes études apparaissent mitigées concernant les résultats de l'utilisation de cette huile sur différentes maladies neurologiques [109]. Cela montre l'importance de s'intéresser aux proportions des différents TCM inclus [95], [108].

Certaines études mentionnent également les effets bénéfiques sur les fonctions cognitives de patients épileptiques, de la supplémentation en TCM seule, sans régime cétogène associé (c'est-à-dire sans restriction en glucide). De plus, cette utilisation des TCM permettrait d'induire une cétose, avec une huile composée presque uniquement d'acide caprylique C8. Cependant, en ce qui concerne l'épilepsie, des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer les effets des triglycérides à chaîne moyenne (TCM) sur les crises elles-mêmes, bien que de nombreuses recherches suggèrent déjà des effets bénéfiques de ces TCM sur les fonctions cognitives [110], [111].

3. Régime de Atkins modifié

Le régime d'Atkins modifié est une variante du régime cétogène, le rendant moins restrictif. Il consiste à apporter lipides et protéines à volonté sans restriction calorique, tandis que la quantité journalière de glucides est limitée. Il a le même but que le régime cétogène classique : réduire drastiquement la quantité de glucide afin de faire entrer l'organisme en état de cétose. Dans sa phase de maintien, le régime d'Atkins permet une réintroduction progressive et raisonnée des glucides.

Il présente donc comme avantage d'être plus souple, et de permettre une plus grande diversité d'aliment. Il est donc potentiellement plus facile à suivre sur le long terme, tout en maintenant un niveau de cétose suffisant, pour la gestion des crises épileptiques notamment [112], [90], [113], [114]

Le régime modifié d'Atkins a lui aussi montré une efficacité comparable à celle du régime cétogène classique pour réduire la fréquence des crises, d'après plusieurs études [90], [113], [115]. Cependant, une étude de 2015 suggère tout de même qu'un régime cétogène classique est plus efficace pour contrôler les crises chez les enfants de moins de 2 ans, et qu'il permet d'obtenir un taux d'absence de crise plus important. [116]

4. Régime à index glycémique bas

Cette alternative permet un apport plus libre en glucides, tout en limitant la consommation à des aliments ayant un index glycémique relativement bas, c'est-à-dire ceux qui provoquent une augmentation modérée du taux de glucose sanguin.

Ainsi, dans ce régime, on évite les aliments à index glycémique élevé, comme les pains blancs, les féculents ou les boissons sucrées. On peut en revanche favoriser les fibres, présentes dans les aliments tels que les fruits ou les légumes, qui ralentissent l'absorption des glucides.

Bien que ce régime ne produise pas nécessairement de cétose, une diminution du métabolisme du glucose et des taux de glucose stables contribuent au mécanisme du régime cétogène [117].

Ce régime présente l'avantage d'être beaucoup moins contraignant, car moins stricte, en autorisant notamment une quantité plus importante de glucides. Il nécessite également un suivi beaucoup plus souple et permet un mode de vie plus simple [117], [118].

Ce régime est principalement considéré comme une alternative pour les enfants chez qui le régime cétogène ne peut pas être utilisé, en raison de sa grande flexibilité [119]. De plus, il présente l'avantage de provoquer très peu d'effets secondaires [120]. Cependant, en cas de maladies génétiques spécifiques comme le Glut1DS, où le régime cétogène a démontré une efficacité, ce dernier doit être préféré, car le régime à index glycémique bas n'a pas montré de bénéfice dans ces conditions [101].

E. Efficacité sur les comorbidités liées à l'épilepsie

Les comorbidités psychiatriques liées à l'épilepsie sont avérées chez l'Homme. Celles-ci doivent être prises en compte, afin d'améliorer la gestion de l'épilepsie, ainsi que la qualité de vie des patients.

Certaines études suggèrent que le régime cétogène pourrait également améliorer certaines comorbidités psychiatriques, telles que les troubles du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), les interactions sociales ou encore l'anxiété et la dépression [121], [122], [123], [124]. Ces effets semblent avérés pour le régime classique et pour ses alternatives.

Le mécanisme du régime cétogène n'est pas complètement élucidé, mais il intervient certainement sur les troubles psychiatriques *via* son effet sur l'excitabilité neuronale, en régulant les neurotransmetteurs tels que le GABA et le glutamate. De plus, le régime cétogène semble diminuer le niveau de dopamine et de sérotonine, impliqué dans la physiopathologie de la dépression [121], [124].

Cependant, le lien entre le régime cétogène et les comorbidités psychiatriques chez l'Homme reste encore incertain, et d'autres études sont nécessaires pour mieux comprendre ces effets.

F. Effets secondaires du régime cétogène et tolérance

En médecine humaine, les patients sont hospitalisés à l'initiation du régime, afin de surveiller leurs paramètres cliniques et biologiques.

Au cours des 4 premières semaines du régime cétogène, une déshydratation peut survenir chez presque la moitié des patients, en raison de l'augmentation de l'excrétion de sodium par les reins, provoquée par une diminution des niveaux d'insuline dans le sang. Par la suite, les effets secondaires les plus fréquents sont gastro-intestinaux, incluant principalement la diarrhée, les vomissements, et la constipation. Une léthargie peut également se manifester. Au niveau biologique, les modifications les plus courantes sont une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie, une hypoprotéinémie et une hyperurémie. Une hypoglycémie peut également être mise en évidence, voir être clinique, et des désordres électrolytiques doivent également être surveillés. Des hépatites et des pancréatites ont été observées dans de rares cas, tandis que des pneumonies lipoïdes et des cardiomyopathies sont encore plus rares. Parmi les effets à plus long terme, on trouve l'ostéopénie, les calculs rénaux, et l'anémie par carence en fer [125]. Chez les enfants en bas âge, il est essentiel de suivre de près la croissance pour éviter des déficits staturo-pondéraux et une diminution de la croissance [100].

Que ce soit à court ou à long terme, la plupart des effets secondaires du régime cétogène sont transitoires et s'améliorent spontanément ou avec des traitements médicaux conservateurs. Cependant, certaines complications rares, mais potentiellement graves, telles que la pneumonie lipoïde ou la cardiomyopathie, nécessitent une surveillance étroite des patients sous régime cétogène [126].

De plus, une prise en charge rapide des effets secondaires, qu'ils soient à court ou à long terme, favorise une meilleure adhérence au régime cétogène, les effets secondaires étant souvent une raison de l'abandon du régime.

G. Contre-indications au régime cétogène

Le régime cétogène est contre-indiqué dans certains syndromes spécifiques. En effet, ce régime entraîne un changement métabolique important, passant de l'utilisation des glucides à celle des lipides. Il est donc inapproprié pour les patients présentant des troubles du métabolisme des lipides. Avant de commencer un régime cétogène, il est prudent de dépister ces affections, surtout si elles sont suspectées. Parmi les troubles concernés, on trouve la carence en carnitine, les défauts de β -oxydation, le déficit en acyl-déshydrogénase à chaîne moyenne, ou toute autre anomalie entraînant des troubles du métabolisme des lipides [99].

Dans certains cas d'épilepsie causée par une lésion cérébrale focale, la chirurgie est préférée au régime cétogène en cas d'échec du traitement médicamenteux, bien que cela ne constitue pas une véritable contre-indication au régime cétogène [99].

Aucune autre contre-indication n'est connue, et notamment l'utilisation en cas de grossesse semble être sûre, bien que d'autres études soient nécessaires pour s'en assurer.

H. Mesure et suivi de la cétose

Aucun marqueur prédictif de l'efficacité du régime cétogène n'a été mis en évidence à ce jour, bien que plusieurs pistes aient été explorées. Une relation positive entre le niveau de cétose et le contrôle des crises a été suggérée de nombreuses fois. Cependant, la relation entre la cétose et le contrôle des crises reste floue, même si certains auteurs suggèrent qu'un niveau suffisant de cétose doit être atteint pour assurer un bon contrôle des crises [108]. Ce niveau de cétose est mesuré en dosant le β -hydroxybutyrate dans le sérum. Il est généralement plus élevé avec le régime cétogène classique comparé à ses variantes. Il est pertinent de considérer que plus le taux de corps cétoniques sériques est élevé, plus le métabolisme énergétique cérébral sera orienté vers l'utilisation de ces corps cétoniques.

Le régime cétogène et ses variantes sont depuis de nombreuses années un traitement avéré de l'épilepsie chez l'Homme, principalement chez l'enfant réfractaire au traitement. Ce régime doit cependant être utilisé avec précaution, même si les effets secondaires sont rares et pour la plupart sans gravité. Les alternatives au régime cétogène présentent l'immense avantage d'être moins strictes, et de présenter des effets secondaires moindres. Chez l'enfant, la prise de décision doit être équilibrée concernant les bénéfices et les risques de chaque régime. Chez l'adulte et l'adolescent, les alternatives au régime cétogène doivent être considérées, en regard de la difficulté d'observance liée au régime cétogène classique, particulièrement dans les situations où le régime cétogène doit être maintenu sur le long terme.

Étant donné l'efficacité démontrée du régime cétogène chez l'Homme, et en particulier chez les enfants pour la gestion de l'épilepsie réfractaire, cet intérêt a progressivement gagné la médecine vétérinaire. L'application de cette approche au traitement de l'épilepsie chez les chiens est ainsi devenue un domaine d'étude émergent, visant à adapter les principes du régime cétogène aux besoins spécifiques des chiens. Dans la section suivante, nous explorerons comment le régime cétogène peut être utilisé chez les chiens épileptiques, en examinant les différentes alternatives disponibles.

IV- Utilisation du régime cétogène chez le chien

A) L'alimentation du chien

Le chien est un carnivore non strict, ce qui signifie qu'il est capable de digérer et de métaboliser une variété de nutriments au-delà des protéines animales. La domestication des chiens a entraîné des modifications génétiques importantes, notamment des adaptations permettant la digestion de l'amidon. Ces changements reflètent l'évolution du chien domestique depuis ses ancêtres, qui étaient des carnivores plus stricts, vers des animaux capables de tirer des nutriments de sources alimentaires plus variées.

Le comportement alimentaire du chien est influencé par son caractère social et ses habitudes de chasse. À l'état sauvage, les chiens chassent en meute, ciblent de grandes proies et consomment généralement un repas volumineux une fois par jour. Ils présentent des préférences alimentaires peu discriminantes, adaptées à leur taille et aux opportunités disponibles. En tant qu'animaux opportunistes, les chiens sont flexibles dans leur alimentation et tirent parti des ressources alimentaires disponibles dans leur environnement.

Les nutriments sont divisés en 6 catégories de bases : l'eau, les glucides, les protéines, les lipides, les minéraux et les vitamines. Le plus important des éléments nutritifs est bien évidemment l'eau, indispensable à la vie.

La FEDIAF (Fédération Européenne De l'Industrie des aliments pour Animaux Familiers) a rédigé un guide nutritionnel concernant les chiens notamment, avec les données du NRC (National Research Council), permettant aux fabricants de disposer d'un guide pratique afin de respecter au mieux les besoins du chien. Ce guide identifie plus de 40 nutriments à apporter au quotidien, parmi des protéines et acides aminés, des lipides et acides gras, des minéraux, des oligo-éléments et des vitamines [127], [128].

1. L'énergie

Un des buts principaux de l'alimentation est d'apporter de l'énergie. Elle est fournie par les glucides, les lipides et les protéines. L'énergie nécessaire dépend du statut physiologique. On définit ainsi le statut physiologique d'entretien (BEE), qui permet, à l'aide de coefficient de déterminer l'apport énergétique nécessaire à un chien.

D'après la FEDIAF, $BEE = 110 \times P^{0,75}$, avec P le poids optimal. En fonction de l'état d'embonpoint de l'animal, de son statut physiologique, de sa race, ou encore de son niveau d'activité, des coefficients α seront ajoutés au BEE pour l'ajuster au mieux.

2. Protéines et acides aminés

Les protéines sont des macromolécules constituées d'acides aminés. Chez les animaux, dont les chiens, 21 acides aminés différents sont utilisés pour former des protéines. Parmi ceux-ci, 10 acides aminés sont considérés comme essentiels pour les chiens. Cela signifie qu'ils ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme à partir d'autres éléments et doivent donc être fournis par l'alimentation.

Les protéines jouent plusieurs rôles essentiels dans l'organisme : elles sont structurantes, contribuant à la formation des parois cellulaires et à la régénération des tissus ; elles assurent le transport de molécules, comme le fait l'albumine ; elles participent à l'immunité en formant des immunoglobulines ; elles sont impliquées dans la communication corporelle à travers les hormones ; et elles facilitent la digestion grâce aux enzymes digestives. Une fois leurs fonctions essentielles remplies, les protéines peuvent également être utilisées comme source d'énergie. Il est donc crucial de fournir une quantité adéquate de protéines, d'autant plus qu'il n'existe pas de mécanisme de stockage spécifique pour ces nutriments. Cependant, fournir des protéines en excès entraîne un surplus coûteux, car celles-ci seront éliminées soit par les selles, soit par les urines. De plus, la dégradation des protéines, nécessaire pour leur élimination urinaire, produit de l'ammoniac, qui est ensuite converti en urée par le foie et excrété dans les urines.

La qualité d'une protéine est déterminée par sa valeur biologique, qui évalue à la fois son profil d'acides aminés et sa digestibilité. Ainsi, la qualité d'une protéine dépend non seulement de sa quantité, mais surtout de sa composition et de son efficacité d'absorption.

3. Lipides et acides gras

Les lipides alimentaires sont principalement des triglycérides, constitués chacun de 3 molécules d'acides gras. Parmi les acides gras, on distingue les acides gras saturés, les insaturés et les polyinsaturés. Les chiens ne peuvent pas synthétiser les acides gras essentiels (AGE), tels que l'acide alpha-linolénique et l'acide linoléique, qui sont les précurseurs des oméga-3 et oméga-6. Ainsi, ces acides gras polyinsaturés doivent être apportés par l'alimentation. En plus de leurs rôles biologiques et métaboliques, comme la structure cellulaire, la communication et la régulation hormonale, les lipides servent également de source d'énergie. Ils fournissent 2,5 fois plus de calories par unité de poids que les protéines et les glucides [128].

Les AGE de la série oméga-3 sont également reconnus pour leurs effets anti-inflammatoires, tandis que les AGE de la série oméga-6 sont plus pro-inflammatoires. Cependant, un bon équilibre entre les 2 séries est nécessaire, notamment pour le développement du système nerveux central. Les oméga-3 ont également démontré un intérêt dans des maladies d'ordre psychiatrique comme les troubles de l'attention, ou la dépression.

En effet, en agissant sur certains neurotransmetteurs comme la sérotonine et la dopamine, ces AGE semblent montrer des résultats prometteurs dans la gestion de ces troubles, avec notamment une amélioration des fonctions cognitives, une réduction de l'hyperactivité associée à certains troubles ou encore une amélioration de certains symptômes de la dépression [129].

Pour les apports en lipides, il est généralement admis qu'un apport supérieur à 70 % de l'énergie métabolisable (EM) pourrait avoir des effets négatifs, notamment un risque accru de pancréatite. [128], [130]. Cette limite correspondant au Seuil d'utilisation Limite (SUL). Les aliments du commerce les plus riches en lipides, généralement des aliments de soutien de l'animal convalescent, contiennent autour de 50 % de l'énergie métabolisable sous forme de lipides (48 % pour l'aliment HILL'S® PRESCRIPTION DIET CANINE ON-CARE).

Dans un aliment classique, 30 à 40 % de l'énergie métabolisable provient des lipides, contre moins de 20 % pour un aliment dit "low fat".

4. Glucides

Parmi les glucides, on distingue les sucres simples, les sucres complexes et les fibres alimentaires. Ils sont essentiellement utilisés comme source d'énergie par l'organisme, mais ce sont aussi des éléments de base essentiels pour la synthèse de nombreux autres nutriments cruciaux, tels que les acides aminés non essentiels, les acides gras, certaines vitamines, mais également l'ADN et l'ARN.

Les fibres alimentaires, elles, contribuent à une fonction intestinale normale. Contrairement à l'Homme, les glucides ne sont pas une exigence alimentaire absolue, les chiens n'ont pas de besoin spécifique en glucides, à condition que leur alimentation fournisse une quantité suffisante de protéines.

Cependant, Les glucides sont couramment utilisés dans les aliments commerciaux pour chiens, non seulement comme source d'énergie économique, mais aussi pour leur rôle dans la structure et la texture des croquettes.

5. Minéraux et vitamines

Les minéraux et les vitamines n'apportent pas d'énergie, mais ils possèdent des rôles essentiels variés. Il existe plus d'une dizaine de vitamines, chacune ayant des rôles variés : elles aident au métabolisme énergétique en facilitant la conversion de l'énergie, protègent contre le stress oxydatif, soutiennent le système immunitaire et neuromusculaire, et remplissent de nombreuses autres fonctions essentielles.

L'alimentation doit fournir un apport quotidien, particulièrement pour les vitamines hydrosolubles qui sont mal stockées et éliminées par les urines.

B) Particularités physiologiques du chien en rapport avec le régime cétogène

Récemment, la nutrition a gagné en importance dans la gestion de l'épilepsie idiopathique canine, soutenue par des preuves scientifiques croissantes observées chez l'Homme. Toutefois, les besoins nutritionnels en protéines, glucides et lipides varient considérablement entre les chiens et les humains en raison de leurs différences métaboliques et digestives. Chez les chiens, l'accent est mis sur un apport élevé en protéines et en lipides, avec une moindre dépendance aux glucides, tandis que chez l'Homme, un équilibre entre ces trois macronutriments est crucial. Le régime cétogène utilisé chez l'Homme nécessite donc d'être adapté au chien, afin de prendre en compte ses particularités physiologiques.

Même si le chien est capable de digérer les glucides, et de les utiliser comme source d'énergie, il n'en a pas besoin dans son alimentation. En effet, contrairement à l'homme qui utilise généralement les glucides comme principale source d'énergie, le chien privilégie les protéines et les lipides, les transformant en énergie grâce à une néoglucogenèse plus efficace notamment.

Ainsi, supprimer les glucides de son alimentation comme le préconise le régime cétogène ne permettra pas de produire de corps cétonique en grande quantité comme c'est le cas chez l'Homme. De plus, le chien présente une meilleure capacité d'utilisation des corps cétoniques que l'Homme, et il est plus difficile d'induire et de maintenir un niveau de cétose suffisant pour ses effets anti-convulsivants [131], [66]. Cependant, certaines études n'ont pas trouvé de corrélation entre le taux de cétones sériques et le contrôle des crises, suggérant que les chiens n'ont pas nécessairement besoin d'atteindre un état de cétose pour bénéficier des propriétés anticonvulsivantes du régime cétogène [132].

Le régime cétogène utilisé chez l'Homme nécessite des adaptations pour être utilisable chez le chien. Pour ce qui est du régime cétogène classique, il est trop riche en lipides pour être utilisé chez le chien, chez qui le SUL est de 70 % de l'EM [130]. Des régimes pauvres en glucides sont en revanche réalisables, *via* des rations ménagères notamment. Chez le chien, la plupart des études se concentrent sur des régimes cétogènes enrichis en TCM, qui possèdent l'avantage d'induire plus facilement la cétose.

C) Adaptation du régime cétogène chez le chien

Depuis 2015, des études portant sur l'ajout de triglycérides à chaînes moyennes dans l'alimentation du chien atteints d'épilepsie idiopathique semblent montrer une efficacité dans la réduction des crises.

Les TCM induisent la cétose plus rapidement que les TCL, surtout chez le chien, qui semble utiliser les TCM de manière plus efficace. En conséquence, les TCM sont particulièrement utiles pour adapter le régime cétogène chez le chien, où ils sont ajoutés à une alimentation par ailleurs non cétogène.

De plus, l'un des composants principaux des TCM, l'acide caprique, possède également des propriétés anticonvulsivantes, indépendamment de ses effets cétogènes [133], [134].

Chez le chien, les régimes enrichis en triglycérides à chaînes moyennes dans les différentes études contiennent 9-10 % de l'énergie *via* les TCM, contre 40 à 45 % chez l'Homme. Les études se sont intéressées à l'ajout d'huile riche en TCM à l'alimentation de base du chien, ainsi que l'incorporation directe de TCM dans des aliments industriels. Depuis 2016, un aliment enrichi en TCM est disponible sur le marché. Il s'agit des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, qui ont été spécialement formulées pour soutenir la fonction cérébrale chez les chiens, notamment ceux atteints d'épilepsie ou de troubles cognitifs.

Le tableau 6 est un tableau de synthèse regroupant les articles actuellement disponibles sur l'utilisation des TCM chez le chien.

Bien que des régimes pauvres en glucides aient montré des bénéfices chez certains patients épileptiques humains [119], et soient réalisables pour les chiens, il n'existe actuellement aucune étude sur ce sujet spécifique concernant les chiens.

1. L'huile enrichie en triglycérides à chaînes moyennes.

En 2019, une étude randomisée en double aveugle et contrôlée par placebo a examiné l'effet à court terme de l'ajout d'huile enrichie en triglycérides à chaînes moyennes (TCM) à l'alimentation habituelle des chiens. L'étude a évalué non seulement l'impact de cette supplémentation sur la fréquence des crises, mais aussi sur la qualité de vie des chiens.

L'huile était une huile enrichie en TCM et particulièrement en acide caprique C10 et en acide caprylique C8, utilisée à hauteur de 9 % de l'énergie métabolisable, en parallèle de l'alimentation de base pendant 3 mois (figure 13). Les chiens inclus dans l'étude étaient des chiens avec un diagnostic d'épilepsie idiopathique de Tier II, selon les critères de l'IVETF. Chez ces chiens, l'utilisation de l'huile TCM a conduit à une diminution significative de la fréquence des crises, avec plus de 60 % des chiens de l'étude montrant une réduction des crises pendant la période d'essai. Toutefois, 11 chiens n'ont pas bénéficié d'amélioration, et 29 % d'entre eux ont même connu une augmentation des crises au cours de cette période. En ce qui concerne la qualité de vie des chiens, les propriétaires ont rapporté qu'elle était meilleure, et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques, notamment l'ataxie et la sédation semblent être améliorée par la consommation des TCM. Cette utilisation d'huile à hauteur de 9 % de l'apport énergétique n'a pas montré d'effets secondaires, et ne s'est pas accompagnée d'une prise de poids chez les chiens de l'étude.

Cette étude soutient que la supplémentation en TCM, sous forme d'huile ajoutée à une ration alimentaire de base, peut être une option thérapeutique sûre pour certains chiens épileptiques, notamment ceux réfractaires aux traitements médicamenteux. La principale limite de cette étude est le faible nombre de participants. Afin d'apporter des preuves plus robustes de l'utilisation des TCM sous cette forme dans la gestion de l'épilepsie chez le chien, des études avec des cohortes plus grandes seraient nécessaires.

Dans le cadre d'une maladie chronique comme l'épilepsie, il serait également intéressant de réaliser ce type d'étude sur des temps beaucoup plus longs, afin d'évaluer les effets à long terme. Il aurait également été intéressant de s'intéresser au régime de base (figure 11), et de regarder si des différences en termes de fréquence des crises notamment était observé dans chaque groupe. Cependant, le nombre de chiens dans chaque groupe étant faible, les résultats auraient été peu concluants [134], (tableau 6).

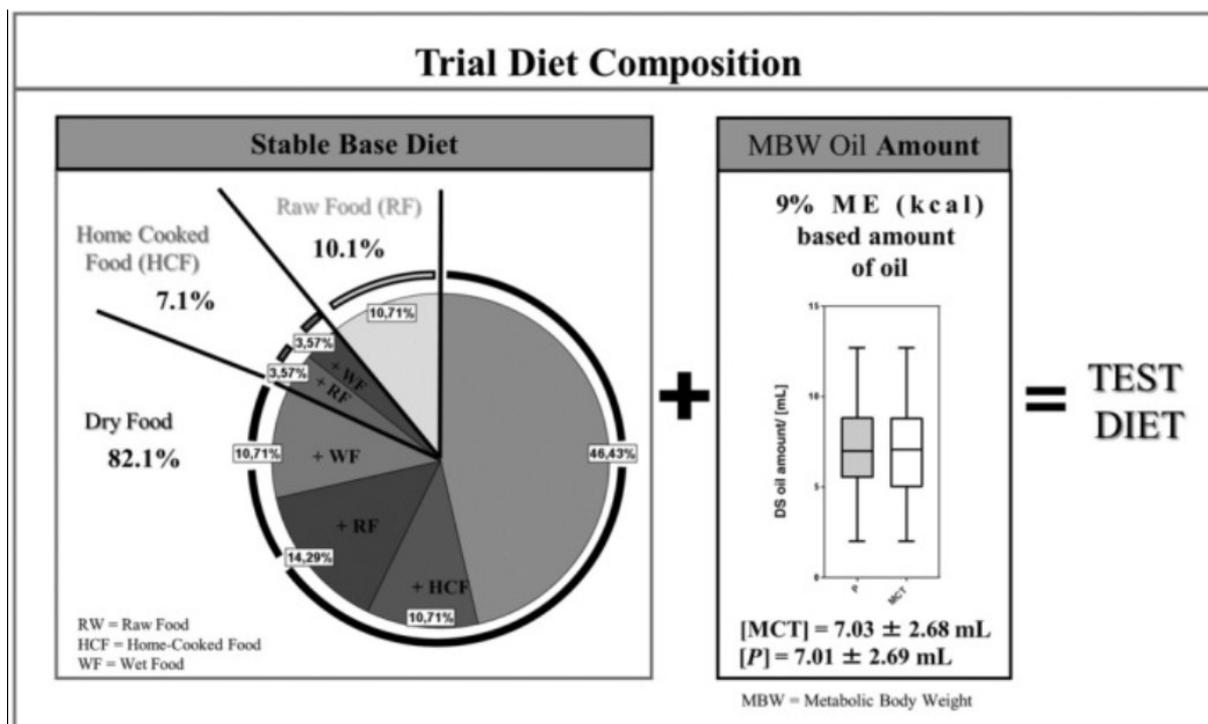


Figure 11 : Composition des régimes alimentaires de la population étudiée

Une étude randomisée en double-aveugle s'est intéressée aux effets de cette supplémentation sur la gestion des comorbidités. Cette étude a été réalisée sur une population de 29 chiens, et a été menée de la même façon que la précédente. L'étude a permis de montrer que les fonctions cognitives des chiens sous régime MCT comparé au groupe contrôle se sont améliorées pendant l'utilisation de l'huile TCM [135], [137] (tableau 6).

Ajouter de l'huile TCM à hauteur de 9 % de l'énergie totale, en plus du régime de base de l'animal, peut provoquer des effets secondaires, et surveiller les paramètres biochimiques régulièrement apparaît nécessaires. L'appétence est également un aspect à prendre en compte, et tous les chiens ne tolèrent pas l'ajout d'huile à leur ration, même si de façon générale il semble être bien toléré [136].

Ces études utilisent des huiles issues d'une purification à partir d'huile de palme et de colza. On peut retrouver ce type d'huile dans le commerce, sous la dénomination "huile TCM". L'huile de coco est naturellement la plus riche en triglycérides à chaîne moyenne (TCM), avec environ 50 % d'acide laurique, et 6 à 8 % d'acide caprique et d'acide caprylique. Aucune étude n'est disponible sur le sujet de cette supplémentation chez le chien, mais chez l'homme, il a été démontré que l'ajout d'huile de coco produit moins de corps cétonique comparé à l'ajout d'acide caprylique pure (C8) connu pour induire un état de cétose de manière significative [106], [105]. Cependant, la corrélation entre élévation des corps cétoniques et gestion des crises épileptiques n'était pas encore certain, il reste intéressant de s'intéresser à ce type d'aliment dans le cadre de la gestion de l'épilepsie canine, d'autant plus que le métabolisme des corps cétoniques est différent chez le chien. En outre, l'huile de coco est fréquemment ajoutée par les propriétaires de chiens épileptiques, souvent à la suite de leurs recherches personnelles. Une étude révèle que près de la moitié des propriétaires de chiens épileptiques utilisent des compléments alimentaires, et plus de 75 % d'entre eux incluent de l'huile de coco [130].

Les preuves factuelles d'utilité dans la réduction de la fréquence des crises chez le chien sont manquantes, cependant, comme les études précédentes concernant la supplémentation en TCM apportent des preuves préliminaires d'amélioration des crises chez les chiens épileptiques, il peut être raisonnable de croire que l'huile de coco, enrichie en TCM, puisse avoir des effets bénéfiques [132].

Si l'on considère un apport de 9 % de l'énergie totale sous forme de TCM, pour un chien de 15 kg, cela correspond à une dose quotidienne d'environ 10 grammes d'huile TCM, ce qui équivaut à un peu moins d'une cuillère à soupe. Cependant, les quantités d'acide caprylique C8 et d'acide caprique C10, les principaux TCM impliqués dans la gestion des crises, ne sont pas équivalentes dans les différentes huiles disponibles sur le marché. D'autres études sont donc nécessaires avant de pouvoir établir des recommandations claires.

2. L'aliment industriel enrichi en TCM : Neurocare

En 2010, Un aliment industriel enrichi en TCM s'est avéré améliorer les fonctions cognitives des chiens âgés. Ce régime s'est avéré être cétogène, en comparaison avec un régime témoin industriel, associé à des niveaux de β -OH significativement plus élevés [137].

Des études se sont ensuite intéressées aux effets antiépileptiques d'un tel aliment. Cette étude randomisée en double aveugle contrôlée par placebo d'une durée de 6 mois a été menée chez 21 chiens diagnostiqués d'épilepsie idiopathique. L'aliment utilisé était un aliment industriel formulé par Purina® PetCare selon les critères de l'AAFCO, et contenant des TCM à hauteur de 5,5 % de l'énergie métabolisable pour l'aliment test. L'étude a permis de mettre en évidence une réduction significative des crises, plus marquée que celle observée dans l'étude de 2020 qui avait examiné l'ajout d'huile TCM à la ration de base [134], [135]. En effet, 70 % des chiens ont connu une diminution de la fréquence de leurs crises pendant la période d'utilisation de l'aliment test, avec pour 48 % d'entre-eux une réduction de plus de 50 % des crises. En revanche, cette étude n'a pas montré d'amélioration de la qualité de vie et des effets secondaires liés à l'usage des médicaments chez les chiens utilisant l'aliment enrichis en TCM, contrairement à l'étude utilisant la supplémentation en huile TCM.

Cette étude, bien que préliminaire, montre des résultats prometteurs et souligne l'intérêt d'utiliser un aliment légèrement enrichi en TCM chez les chiens épileptiques difficiles à contrôler médicalement [131].

En 2020, PURINA® PRO PLAN® a commercialisé un aliment enrichi à 6,5 % en huile TCM (figure 12). L'étude de Molina et al. S'est intéressée à l'efficacité de ce régime chez les chiens épileptiques [138], (tableau 6).

Cet essai clinique prospectif multicentrique, sans contrôle placebo, a été mené sur 21 chiens avec un diagnostic d'épilepsie de Tier I selon les critères de l'IVETF. L'aliment test utilisé est l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, formulé avec 6,5 % de TCM soit environ 9 % de l'énergie métabolisable. L'étude a permis de montrer des résultats similaires à ceux de l'étude précédente, s'intéressant également à l'efficacité d'un aliment industriel enrichi en TCM. En effet, 76% des chiens ont présenté une réduction significative de la fréquence de leurs crises durant les 3 mois de l'essai, et 52 % d'entre eux ont connu une diminution de plus de 50 % du nombre de crises. L'aliment a par ailleurs été très bien toléré, sans effets secondaires rapportés, et a montré une bonne appétence chez 86 % des chiens.

Cette étude suggère que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare pourrait être un complément bénéfique au traitement médicamenteux pour les chiens souffrant d'épilepsie idiopathique, contribuant à réduire potentiellement la fréquence des crises. Cependant, cette étude présente des limites, notamment le fait qu'elle n'a pas été menée en double aveugle, ce qui expose les résultats à plusieurs biais potentiels. Des essais contrôlés randomisés de plus longue durée, pour évaluer les effets à long terme seraient également intéressants. Cette étude présente cependant des preuves préliminaires sur l'utilisation de cet aliment, disponible sur le marché, dans la gestion des crises épileptiques, mais d'autres études sont encore nécessaires pour confirmer définitivement son efficacité et sa sûreté d'utilisation. [138].

De plus, cette étude n'est pas sans conflits d'intérêt puisqu'elle a été menée et financée en partie par PURINA® PRO PLAN®, et d'autres études sont nécessaires pour le qualifier d'aliment thérapeutique.

Nutrient	Value
Moisture (%)	7.5
Crude fat (%)	15.0
Crude protein (%)	30.0
Carbohydrates (%)	38.5
Crude fibre (%)	1.5
Crude ash (%)	7.5
Chloride (%)	0.8
Vitamin E (IU/kg)	519
Arginine (%)	2.2
Selenium (mg/kg)	0.46
EPA+DHA (%)	0.4
MCT oil (%) *	6.5
Energy value (kcal/g)	3.7

Figure 12 : composition des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare

Concernant ces deux aliments industriels, l'aliment test de l'étude de Law et al., [131] et les croquettes Neurocare [138], ils sont constitués de 3,61 % d'acide caprylique et 0,19 % d'acide caprique (soit 97 % d'acide caprylique et 3 % d'acide caprique), sous forme de TCM purifié.

Les études récentes portant sur la supplémentation en TCM dans le cadre de la gestion de l'épilepsie idiopathique chez le chien apportent des preuves préliminaires de l'utilisation de ce type de régime, conjointement avec un traitement médicamenteux. En effet, cette supplémentation permettrait non seulement une réduction significative des crises, mais également une amélioration de la qualité de vie, et une diminution des effets secondaires des médicaments dans certains cas. D'autres études sont cependant nécessaires, pour évaluer les effets à long terme notamment, afin de consolider les preuves d'efficacité de la supplémentation en TCM chez les chiens épileptiques.

De plus, les études ayant été réalisées presque toutes par la même équipe, en dehors du conflit d'intérêt présent dans l'étude s'intéressant à l'aliment PURINA® PRO PLAN® Neurocare, d'autres études menées de manière indépendantes par différentes équipes seraient intéressantes, afin de renforcer la validité des conclusions, et d'en réduire les biais.

Tableau 8 : Tableau de synthèse incluant les différentes études portant sur la supplémentation en TCM chez le chien dans le cadre de la gestion de l'épilepsie

Référence	Objectif de l'étude	Méthodologie	Résultats	Limites
Berk et al., 2020, "a multicenter randomized controlled trial of medium-chain triglyceride dietary supplementati on on epilepsy in dogs" [134]	Évaluation de l'effet à court terme d'une supplémentation en TCM sous la forme d'une supplémentation en huile sur le contrôle des crises épileptiques et les effets secondaires des traitements anti-épileptiques	<p>- Essai clinique multicentrique, randomisé et croisé en double aveugle, avec contrôle placebo, d'une durée de 6 mois</p> <p>- Étude menée sur 28 chiens, sélectionnés sur la base d'un diagnostic de Tier II au moins (tableau 5), d'un traitement à base d'au moins 1 anti-épileptique et considéré résistant au traitement (moins de 50% de réduction de la fréquence des crises), et d'au moins 3 crises ces 3 derniers mois</p> <p>- Utilisation d'une "huile TCM" enrichie en acide caprique C10 et en acide caprylique à hauteur de 30-50% et 50-65% respectivement, obtenu à partir et d'une huile contrôle : de l'huile d'olive extra vierge</p> <p>- Utilisation de l'huile à hauteur de 9% de l'apport calorique quotidien, en parallèle de l'alimentation habituelle du chien (figure 11)</p> <p>- Constitution de deux groupes de 14 chiens : chaque groupe à reçu l'huile TCM ou l'huile neutre en aveugle pendant 90 jours, puis l'autre huile sur la seconde période de 90 jours.</p> <p>- Visites vétérinaires avant la période d'essai, à 90 jours et à la fin de l'étude avec examen clinique et neurologique, mesure des corps cétoniques sériques, biochimie complète incluant l'activité lipase du pancréas, et contrôle des taux de phénobarbital et de bromure de potassium sérique</p>	<p>- Réduction significative de la fréquence des crises : 60% des chiens ont connus une amélioration (2,52/ mois contre 2,67/ mois avec le placebo, p-value =0,02)</p> <p>- 2 chiens sans crises durant la période d'utilisation de l'huile TCM, 3 avec une réduction de plus de 50% des crises, 12 une réduction de moins de 50%, 3 aucun changement et 8 avec une augmentation de la fréquence des crises</p> <p>- Réduction significative de la fréquence journalière des crises, avec 75% de réduction</p> <p>- Amélioration des effets secondaires des médicaments anti-épileptiques, avec réduction de l'ataxie comparé au contrôle</p> <p>- Amélioration de la qualité de vie de l'animal d'après les propriétaires, avec notamment un état mental jugé meilleur</p> <p>- Aucun effet secondaire lié à l'utilisation de l'huile TCM n'a été noté</p> <p>- Augmentation significative de l'activité lipase pancréatique chez 1 des chiens.</p> <p>- Diminution de 9% de la concentration en phénobarbital sérique chez les animaux consommant les TCM, et diminution de l'activité phosphatase alcaline de 10%</p> <p>- Élévation considérable des β-OH sériques chez les chiens recevant de l'huile TCM en pré et en post-prandial</p>	<p>- étude limité à une durée de 6 mois, avec seulement 3 mois d'utilisation de l'huile TCM</p> <p>- Absence d'information sur le régime de base utilisé lors de l'annonce des résultats de l'étude</p> <p>- taille d'échantillon modéré</p> <p>- Etude préliminaire sur le sujet : peu d'autres études disponibles</p>

Référence	Objectif de l'étude	Méthodologie	Résultats	Limites
Berk et al., 2021, "Medium-chain triglycerides dietary supplement improves cognitive abilities in canine epilepsy" [135]	Évaluation de l'effet à court terme d'une supplémentation en TCM sous la forme d'une supplémentation en huile sur les comorbidités chez les chiens épileptiques	<ul style="list-style-type: none"> - Essai clinique multicentrique, randomisé et croisé en double aveugle, avec contrôle placebo, d'une durée de 6 mois - modalités identiques à celle de l'étude précédente [134] - tests complétés par 18 chiens - tests cognitifs non invasifs, et utilisation d'outils psychométriques validés afin d'évaluer les fonctions cognitives des chiens durant le test 	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration significative de la mémoire de travail spatial, la capacité à résoudre des problèmes, et les capacités d'apprentissage pendant la supplémentation en huile TCM, par rapport au contrôle - Élévation considérable des β-OH sériques chez les chiens recevant de l'huile TCM en pré et en post-prandial - Corrélation positive entre la concentration sérique postprandiale en β-OH et l'amélioration de la capacité à résoudre des problèmes 	<ul style="list-style-type: none"> - étude limitée à une durée de 6 mois, avec seulement 3 mois d'utilisation de l'huile TCM - taille d'échantillon modéré - étude préliminaire sur le sujet : peu d'autres études disponibles
Pan et al., 2010, "Dietary supplementation with medium-chain TAG has long-lasting cognition-enhancing effects in aged dogs" [137]	Évaluer les effets à long terme de la supplémentation en TCM sur les fonctions cognitives des chiens âgés	<ul style="list-style-type: none"> - Essai clinique randomisé en double aveugle - 24 chiens, entre 7,5 et 11,6 ans. - Aliment industriel formulé par Nestlé® Purina® PetCare selon les critères de l'AAFCO : Aliment contrôle et aliment test formulé avec le même apport en protéines, lipides et glucides - Aliment test formulé en remplaçant une partie du suif utilisé dans l'aliment contrôle par des TCM à hauteur de 5,5% de la ration (97% d'acide C8, 3% acide C10). - Durée de 8 mois, avec différents tests permettant d'évaluer les fonctions cognitives avant la période de supplémentation, pendant et après. - Mesure des β-OH sanguins avant le début de l'étude, à 4 mois et à 8 mois. 	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration significative des performances cognitives dans le groupe TCM - Amélioration des fonctions visuo-spatiale chez les chiens consommant les TCM - Amélioration des capacités d'apprentissage chez les chiens consommant les TCM - Amélioration des capacités de concentration chez les chiens consommant les TCM - Augmentation significative du taux de β-OH sanguin chez les chiens consommant les TCM - Absence d'effet secondaire jusqu'à la dose de 15% de TCM 	<ul style="list-style-type: none"> - Durée d'étude plutôt courte - taille d'échantillon petite

Référence	Objectif de l'étude	Méthodologie	Résultats	Limites [134]
Law et al., 2015 "A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy" [131]	Évaluer l'efficacité d'un aliment enrichi en TCM comme traitement de l'épilepsie idiopathique chez le chien	<ul style="list-style-type: none"> - Essai clinique multicentrique, randomisé et croisé en double aveugle, avec contrôle placebo, d'une durée de 6 mois - Étude menée sur 21 chiens, sélectionnés sur la base d'un diagnostic de Tier II au moins (tableau 5), d'un traitement à base d'au moins un anti-épileptique, et la présence d'au moins 3 crises ces 3 derniers mois. - Aliment industriel formulé par Nestlé® Purina® PetCare selon les critères de l'AAFCO: Aliment contrôle et aliment test formulé avec le même apport en protéines, lipides et glucides - Aliment test formulé en remplaçant une partie du suif utilisé dans l'aliment contrôle par des TCM à hauteur de 5,5% de la ration (97% d'acide C8, 3% acide C10). - Les chiens étaient nourris soit avec le placebo soit avec l'aliment enrichi en TCM pendant 3 mois, suivi d'un changement pour l'autre aliment les 3 mois suivants - 3 visites à 2 jours, 90 jours et 180 jours avec collecte auprès des propriétaires du nombre de crises, contrôle du poids, mesure de la phénobarbitalémie, du taux de bromure de potassium sérique et des β-OH, biochimie sanguine et numération formule sanguine (NFS), ainsi qu'une analyse de la qualité de vie, de l'ataxie et de la sédation par les propriétaires grâce à un système de score visuelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction significative des crises dans le groupe TCM : 70% des chiens ont connus une réduction de la fréquence de leur crise (2,67/mois contre 4,91/mois avec le placebo, p-value=0,02) - 3 sans crises durant la période d'essai, 7 avec une diminution de plus de 50% de la fréquence de leurs crises, et 5 une diminution de moins de 50% - Réduction significative de la fréquence journalière des crises, avec 80% de chiens concernés - Amélioration dès le 1er jour, durable pendant toute la période d'utilisation du régime TCM - Absence de différence concernant la concentration sérique en phénobarbital ou en bromure de potassium entre les deux groupes - créatinémie et concentration moyenne en hémoglobine cellulaire (CCMH) significativement plus faible chez les chiens consommant des TCM, aucune autre modification au niveau de la biochimie et de la numération formule sanguine - Absence d'effets secondaires - Pas de différence en terme de qualité de vie, et du niveau de sédation et d'ataxie entre les deux groupes. - Augmentation significative de la concentration en β-OH - Taux de β-OH non corrélé à un meilleur contrôle des crises 	<ul style="list-style-type: none"> - Durée d'étude assez courte - Petite taille d'échantillon - Etude préliminaire sur le sujet : peu d'autres études disponibles

Référence	Objectif de l'étude	Méthodologie	Résultats	Limites
Molina et al., 2020, "Efficacy of medium chain triglyceride oil dietary supplement in reducing seizure frequency in dogs with idiopathic epilepsy without cluster seizures: a non-blinded, prospective clinical trial" [138]	Tester l'efficacité et la tolérabilité d'un régime disponible dans le commerce chez des chiens épileptiques.	<ul style="list-style-type: none"> - Essai clinique prospectif, multicentrique, sans placebo d'une durée de 3 mois. - Etude menée sur 21 chiens, sélectionnés sur la base d'un diagnostic de Tier I, d'un traitement à base d'au moins 1 anti-épileptique, la présence d'au moins 3 crises ces 3 derniers mois, et sans historique de cluster. - Aliment industriel disponible dans le commerce PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, formulé avec 6,5% de TCM (97% d'acide C8, 3% acide C10), (figure 14). - Visite à 28, 56 et 84 jours avec examen clinique, et évaluation par les propriétaires de la qualité de vie, du niveau de sédation et d'ataxie, de la fréquence et de la sévérité des crises - Mesure de la concentration sérique en phénobarbital/ bromure de potassium chez les animaux concernés 	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction de la fréquence des crises avec l'utilisation de l'aliment chez 76% des chiens - 2 sans crises durant l'essai, 9 avec une amélioration de plus de 50%, 7 une amélioration de moins de 50%, 1 chien sans amélioration et 4 avec une aggravation des crises - réduction moyenne de la fréquence des crises de 30% - Réduction significative de la fréquence journalière des crises, avec 86% de chiens concernés - Aucun effet secondaire observé - Amélioration de l'ataxie et de la sédation durant le test chez certains chiens - Qualité de vie maintenu chez la majorité des chiens, et amélioré chez un chien - Absence de différence concernant la concentration sérique en phénobarbital ou en bromure de potassium entre les deux groupes - Appétence jugée bonne dans 86% des cas - 100% des propriétaires ayant testé l'aliment durant cet étude le recommanderai pour des chiens épileptiques 	<ul style="list-style-type: none"> - niveau de preuve scientifique moyen - Petite taille d'échantillon - durée d'étude courte - Seule étude disponible

3. Les rations non conventionnelles : Le BARF et les rations ménagère

Ces rations, pauvres en glucides, s'avèrent intéressantes dans le cadre de cette étude, qui se concentre sur les variantes du régime cétogène adaptées aux chiens. En effet, les régimes d'Atkins modifié et à index glycémique bas, utilisés chez l'homme, sont caractérisés par une restriction en glucides et ont démontré leur efficacité pour réduire les crises épileptiques chez les patients humains. Leur application chez le chien pourrait offrir des options supplémentaires pour la gestion de l'épilepsie réfractaire, en alternative au régime cétogène classique.

Les propriétaires d'animaux accordent aujourd'hui une attention croissante à la composition des aliments qu'ils choisissent pour leurs compagnons, en s'intéressant particulièrement à la teneur en viande. Souvent, ils reflètent leurs propres préférences alimentaires dans celles de leurs animaux. Cela a conduit à une popularité grandissante des régimes à base de viande crue pour nourrir les animaux de compagnie, perçus comme plus naturels et plus adaptés aux besoins biologiques de ces derniers.

L'alimentation BARF (*biologically appropriate raw food*) est une méthode alimentaire décrite par Ian Billinghurst, vétérinaire australien, en 1993, en alternative à l'alimentation industrielle. Ce régime, complexe et exigeant, se compose de viande crue, d'abats variés, et d'os charnus, qui représentent entre 70 et 80 % de la ration alimentaire. Les 20-30 % restants sont constitués principalement de légumes et de fruits, voire d'huiles. Cette approche repose sur le rejet de l'alimentation industrielle, que son le concepteur du BARF tient responsable de diverses affections telles que la dysplasie de la hanche, certains cancers, et plusieurs maladies, y compris les troubles dentaires. L'idée est que les aliments transformés manquent de nutriments essentiels et contiennent des additifs potentiellement nocifs, contribuant ainsi à ces problèmes de santé chez les animaux.

Il existe des variantes de ce régime, connues sous le nom de "raw feeding" ou "prey model", qui se distinguent par l'absence de légumes, fruits ou autres apports, se limitant exclusivement aux produits carnés. Cependant, ces rations présentent souvent un déséquilibre nutritionnel, pouvant entraîner des carences ou excès en certains nutriments essentiels. En outre, la consommation de viande crue expose les animaux à un risque microbiologique important, incluant des infections par des agents pathogènes tels que Salmonella ou E. coli [139], [140].

Cependant, les propriétaires rapportent des effets bénéfiques sur leur chien, et notamment une amélioration des troubles digestifs et des troubles cutanés, mais également une amélioration de la condition générale de leur chien [141].

Une ration ménagère peut également être pauvre en glucides. Ce sont souvent par conséquent des rations riches en lipides, et avec un RPC (rapport protido-calorique) assez élevé (> 100 g/Mcal) signifiant que l'aliment fournit beaucoup de protéines pour relativement peu d'énergie, avec un taux d'amidon faible.

L'alimentation ancestrale des chiens, riche en graisses et pauvre en glucides, s'apparente à un régime cétogène. Toutefois, il n'est pas encore clairement démontré si ce type de régime provoque chez le chien une production élevée de corps cétoniques, comme chez l'Homme. Les recherches actuelles ne permettent pas encore de confirmer si les chiens réagissent de manière similaire à ces régimes pour produire des corps cétoniques et contrôler les crises épileptiques [142].

Bien que ce type de régime puisse avoir des effets bénéfiques sur certains aspects, comme la santé de la peau ou le système digestif, aucune étude à ce jour n'a examiné son impact sur l'épilepsie chez le chien.

D) Risque et limites du régime cétogène chez le chien

Le régime cétogène, riche en lipides, peut présenter des risques pour les chiens, notamment en augmentant potentiellement le risque de pancréatite. Bien que le lien direct entre un régime riche en lipides et la pancréatite ne soit pas encore clairement établi, une étude suggère que les chiens en bonne santé tolèrent bien différentes quantités de lipides. Toutefois, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre cette relation et les risques associés [143], [129].

Cependant, les chiens épileptiques sous traitement sont plus à risque de pancréatites, notamment en lien avec les effets de ces traitements sur le foie. Une étude rapporte qu'un régime riche en graisses et pauvre en protéines peut augmenter le risque de pancréatite chez les chiens atteints d'une maladie hépatique préexistante. L'hypertriglycémie est également considérée comme un facteur de risque de pancréatite, et cette dernière est fréquemment induite par les médicaments anti-épileptiques [129].

L'utilisation conjointe de phénobarbital et de bromure de potassium apparaît comme particulièrement à risque de générer des pancréatites, avec un nombre significatif de cas rapportés [59]. Une attention particulière doit être faite avec l'utilisation de ce type de régime chez les chiens épileptiques, et d'autant plus avec ceux recevant une bithérapie à base de phénobarbital et de bromure de potassium.

En ce qui concerne l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, sa teneur en lipides (16 %) est comparable à celle des croquettes physiologiques de la même gamme (15 %), ce qui indique qu'il ne présente a priori pas de risque accru pour les animaux en termes d'apport lipidique. Concernant l'ajout d'huile TCM à une ration de base, il est important de considérer qu'il s'agit d'un apport lipidique supplémentaire. Il est donc crucial d'ajuster la quantité de lipides dans l'alimentation globale pour ne pas dépasser les limites recommandées et ainsi limiter le risque de pancréatite.

Il est recommandé de réaliser des tests, tels que le dosage de la lipase pancréatique spécifique canine, pour surveiller le risque de pancréatite. En cas de résultats inquiétants ou de doutes, il est conseillé d'adapter la ration alimentaire pour réduire les risques.

Pour les animaux ayant tendance à l'embonpoint et nécessitant un régime pauvre en graisse de type low fat, il paraît pertinent de prendre en compte la balance bénéfice risque.

Concernant l'effet des TCM sur les traitements antiépileptiques, l'utilisation conjointe d'un régime enrichi en TCM et de médicaments comme le phénobarbital ou le bromure de potassium ne semble généralement pas altérer leurs concentrations sériques. Toutefois, une étude utilisant l'ajout d'huile TCM à une ration de base a montré une diminution significative du taux sérique de phénobarbital. Par conséquent, il est crucial de réaliser des dosages fréquents des concentrations sériques de phénobarbital, ou d'autres antiépileptiques, pour ajuster les traitements en conséquence [131], [134].

En raison des spécificités physiologiques du chien, le régime cétogène tel qu'appliqué chez l'Homme ne semble pas directement transposable à cette espèce. Cependant, des adaptations du régime cétogène sont envisageables pour le chien, notamment avec la supplémentation en triglycérides à chaîne moyenne (TCM), qui a montré des résultats encourageants. Ces études révèlent une réduction significative des crises épileptiques, ainsi que des effets bénéfiques sur certaines comorbidités associées à l'épilepsie. Bien que les recherches soient encore à un stade préliminaire, elles ouvrent la voie à des perspectives prometteuses, notamment en ce qui concerne l'adaptation des rations alimentaires et leur efficacité dans la gestion de cette maladie difficile à contrôler. Et si l'alimentation était la clé ?

Conclusion

L'épilepsie est une maladie complexe à contrôler, tant chez l'Homme que chez le chien. Le régime cétogène, qui a démontré son efficacité dans la gestion de l'épilepsie humaine, suscite désormais un intérêt croissant en médecine vétérinaire. En effet, comme chez l'Homme, environ un tiers des chiens continuent de présenter des crises épileptiques malgré un traitement médicamenteux, incitant à explorer de nouvelles options thérapeutiques.

Bien que le régime cétogène montre un potentiel prometteur pour le contrôle de l'épilepsie canine, il nécessite des adaptations spécifiques pour prendre en compte les différences métaboliques entre les espèces. Les recherches actuelles, en particulier celles portant sur l'utilisation des triglycérides à chaîne moyenne (TCM), suggèrent que ces adaptations pourraient constituer une thérapie complémentaire. Toutefois, des études supplémentaires sont nécessaires pour fournir des preuves solides concernant l'efficacité et la sécurité de ce type de régime chez le chien.

Parallèlement, l'intérêt croissant pour les régimes ménagers pauvres en glucides ou les régimes à base de viande crue, tels que le BARF, pourrait mériter une attention particulière dans ce contexte.

La suite de ce travail a pour objectif d'examiner l'utilisation de ces adaptations du régime cétogène chez les chiens, à la fois par les propriétaires en France et dans les pays voisins, et d'évaluer leur perception des bénéfices potentiels. Ce travail cherchera également à déterminer l'usage du régime par les vétérinaires neurologues en France, ainsi que le niveau de connaissance des vétérinaires généralistes sur le sujet.

SECONDE PARTIE : ÉTUDE DE TERRAIN

Analyse d'enquête sur l'utilisation du régime cétogène par les propriétaires de chiens épileptiques, les vétérinaires traitants et les neurologues.

Introduction

Face à la complexité de la gestion de l'épilepsie canine, de nombreux propriétaires se sentent démunis face à la gestion de cette maladie chronique. Leur quotidien est souvent bouleversé, non seulement par la crainte constante des crises, mais aussi par les défis liés à l'apprentissage et au comportement de leur chien, qui peuvent être plus difficiles à gérer. En conséquence, beaucoup cherchent à aider leur animal par leurs propres moyens, que ce soit en explorant des médecines complémentaires ou en modifiant l'alimentation de leur chien. Selon une étude récente, deux tiers des propriétaires de chiens épileptiques changent spontanément le régime alimentaire de leur animal après le diagnostic, en s'appuyant sur des informations trouvées sur Internet [130].

Pour quelles raisons les propriétaires de chiens épileptiques modifient-ils l'alimentation de leurs animaux, et vers quels régimes alimentaires se tournent-ils ? Ont-ils observé des effets bénéfiques ? Pour tenter de répondre à ces questions, un questionnaire a été envoyé aux propriétaires de chiens épileptiques en France et dans les pays limitrophes. L'objectif était de déterminer s'ils utilisent un régime cétogène ou l'une de ses variantes, et d'évaluer leur perception des résultats obtenus.

Dans ces questionnaires, l'accent sera mis sur plusieurs options alimentaires, notamment l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, considéré comme un régime cétogène dans le cadre de cette étude. On s'intéressera également à la supplémentation en TCM ajoutée à la ration de base, ainsi qu'aux régimes ménagers de type cétogène, tels que les rations ménagères, le BARF et l'alimentation crue.

Un autre questionnaire a été envoyé aux vétérinaires généralistes en France pour évaluer leur niveau de connaissance sur le régime cétogène et ses variantes, afin de déterminer s'ils sont en mesure de conseiller les propriétaires de chiens épileptiques sur ce type de prise en charge. Enfin, un questionnaire a également été adressé aux vétérinaires neurologues de France pour recueillir leur avis sur l'utilisation de ces régimes dans la gestion de l'épilepsie canine.

I- Matériel et méthode : réalisation des questionnaires

Trois questionnaires différents ont été réalisés.

Dans le cadre de ces questionnaires, le régime cétogène est défini comme tel : « Le régime cétogène est un régime riche en lipides, et pauvre en glucides et en protéines. Il est fréquemment utilisé chez les enfants épileptiques réfractaires aux traitements médicamenteux. La restriction de l'apport glucidique et l'augmentation en lipide permet à l'organisme d'utiliser les lipides et de produire des corps cétoniques, qui vont servir de source d'énergie pour le système nerveux central, entraînant des effets bénéfiques. Des variantes à ce régime sont apparues, comme la supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes, plus utilisée chez le chien. »

A) Présentation des questionnaires

1. Questionnaire à destination des propriétaires de chien épileptiques

Ce questionnaire est à destination des propriétaires de chiens épileptiques francophones. Il débute par une introduction énonçant le cadre de réalisation de cette enquête, et explique brièvement et de manière simple ce qu'est le régime cétogène. Il est divisé en 9 parties, l'accès à certaines parties étant conditionné par la réponse aux questions précédentes (annexe 2).

La première partie, intitulée «A propos de votre chien» comporte 19 questions. Les 2 premières questions s'intéressent à la race du chien ainsi qu'à son âge. La section suivante aborde les caractéristiques de l'épilepsie chez le chien. Elle inclut des questions sur le niveau de diagnostic selon les critères de l'IVETF (tableau 5), l'âge lors de la première crise, le nombre et le type de crises observées, ainsi que les traitements administrés. Ces informations visent à mieux comprendre le profil épileptique des chiens étudiés et à identifier les pratiques courantes en matière de prise en charge. La dernière question de cette partie demande au propriétaire si le chien suit un régime particulier en lien avec son épilepsie, ou non.

La deuxième partie, «Régime cétogène et épilepsie», comporte une seule question permettant d'orienter la suite du questionnaire, en demandant si le chien suit actuellement un régime cétogène.

La troisième partie, intitulée « Utilisation du régime cétogène », s'adresse aux propriétaires dont les chiens suivent un régime cétogène. Elle se concentre sur les différentes formes de ce régime, telles que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, la supplémentation en TCM, ainsi que les rations ménagères de type cétogène.

Les questions qui suivent s'intéressent aux motivations des propriétaires à instaurer ce régime, et aux conseils qu'ils ont pu recevoir.

La quatrième partie, intitulée « Effet du régime cétogène sur l'épilepsie de votre chien », demande aux propriétaires d'évaluer l'impact du régime sur les crises épileptiques, en termes de fréquence, de gravité et de durée. Elle explore également les effets du régime sur les comorbidités associées à l'épilepsie, ainsi que sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques. En conclusion, cette section s'intéresse aux éventuels effets secondaires du régime cétogène sur la santé globale du chien.

La cinquième partie, intitulée « Non utilisation du régime cétogène », s'adresse aux propriétaires dont les chiens ne consomment pas ce type de régime. Elle débute par une question visant à orienter le reste du questionnaire, en demandant aux propriétaires s'ils ont déjà essayé ce type d'alimentation pour leur chien. La sixième partie s'adresse ensuite à ceux qui ont tenté le régime cétogène, mais l'ont arrêté, et s'intéresse aux raisons ayant motivé cet abandon. Enfin, la septième partie est destinée aux propriétaires n'ayant jamais essayé le régime, en explorant les raisons qui les ont conduits à ne pas le mettre en place.

La huitième partie vise à recueillir les avis des propriétaires ayant participé au questionnaire, en leur demandant des suggestions d'amélioration. Elle propose également aux participants de donner leur consentement pour être recontactés dans le cadre de l'étude. Enfin, la neuvième partie conclut le questionnaire par des remerciements pour leur participation et leur engagement dans cette étude.

Le temps de réalisation estimé est de 5 à 15 minutes, en fonction de l'utilisation ou non du régime cétogène.

2. Questionnaire à destination des vétérinaires généralistes

Ce questionnaire est destiné aux vétérinaires généralistes exerçant un minimum de médecine canine. Il débute également par un paragraphe d'introduction, énonçant le cadre de cette enquête. Il comporte 11 parties.

La deuxième partie, intitulée «À propos de vous», se concentre sur le profil démographique des vétérinaires participants. Des questions ont été posées concernant l'âge, le genre, l'activité exercée, le statut professionnel, ainsi que la région d'exercice. Ces informations sont collectées dans le but de comparer les réponses à celles de l'Atlas démographique de la profession vétérinaire, élaboré par l'Ordre National des Vétérinaires. Cela permet de vérifier si l'échantillon est représentatif de la population générale des vétérinaires en France.

La troisième partie, intitulée «À propos de vos cas d'épilepsie», se concentre sur la gestion des cas d'épilepsie par les vétérinaires. Elle aborde les types d'examens complémentaires réalisés et la manière dont les patients épileptiques sont suivis au fil du temps. Des questions sont également posées pour évaluer la collaboration entre vétérinaires généralistes et spécialistes, notamment en ce qui concerne les motifs qui incitent les généralistes à référer un cas à un spécialiste. Cela permet de mieux comprendre la coordination des soins et les pratiques de prise en charge des cas d'épilepsie chez les chiens.

La quatrième partie s'intitule «À propos du régime cétogène». Une courte introduction permet d'expliquer ce qu'est le régime cétogène, et ce qui est considéré comme tel dans le cadre de cette étude, avec notamment l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare. Après cette brève description, il est demandé aux vétérinaires s'ils avaient connaissance ou non de l'existence de ce régime dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie canine.

La partie 5 est destinée aux vétérinaires ayant connaissance du régime cétogène. Elle explore comment ces vétérinaires ont pris connaissance de ce régime et s'ils l'utilisent dans la gestion des cas d'épilepsie chez les chiens. Cette section vise à recueillir des informations sur la manière dont le régime est intégré dans les pratiques cliniques.

La sixième partie, intitulée « Utilisation du régime cétogène », s'adresse aux vétérinaires qui intègrent ce régime dans leur pratique. Elle examine les critères qu'ils utilisent pour décider de la mise en place du régime, ainsi que les types de régimes cétogènes qu'ils appliquent.

La partie suivante, intitulée « Efficacité et effets secondaires du régime cétogène », questionne les vétérinaires sur les bénéfices observés lors de l'utilisation de ce régime pour la gestion de l'épilepsie. Les questions portent sur les améliorations notées dans la fréquence, la gravité et la durée des crises, ainsi que sur les effets positifs potentiels sur les comorbidités associées. Les vétérinaires sont également invités à signaler tout effet secondaire observé lors de l'application du régime cétogène.

La suite du questionnaire concerne les vétérinaires ne prescrivant pas le régime.

La huitième partie, intitulée « Non utilisation du régime cétogène », est destinée aux vétérinaires qui, bien qu'ils connaissent le régime cétogène, ne le prescrivent pas. Elle se compose d'une question unique visant à comprendre les raisons pour lesquelles ils ne recourent pas à ce régime dans leur pratique.

La neuvième partie, intitulée « Non connaissance du régime cétogène », s'adresse aux vétérinaires qui ne sont pas familiers avec ce régime. Cette section explore si ces vétérinaires recommandent tout de même un changement alimentaire au moment du diagnostic de l'épilepsie et s'ils seraient ouverts à utiliser le régime cétogène s'ils avaient davantage d'informations à son sujet.

La dixième partie est conçue pour recueillir les suggestions des vétérinaires sur des améliorations possibles pour le questionnaire. Enfin, la partie 11 exprime les remerciements aux vétérinaires pour leur participation à l'étude.

Le temps de réalisation estimé est de 10 à 15 minutes.

3. Questionnaire à destination des vétérinaires neurologues

Ce questionnaire est à destination des vétérinaires neurologues et de leurs résidents exerçant en France. Il débute, comme les autres questionnaires, par un paragraphe d'introduction, énonçant le cadre de réalisation de cette enquête. Il comporte uniquement 5 parties.

La première partie, intitulée «À propos de vous», permet de différencier les résidents des vétérinaires diplômés et d'identifier la clinique où ils exercent.

La deuxième partie, intitulée «Utilisation du régime cétogène en France», interroge les vétérinaires neurologues sur leur recommandation d'un changement alimentaire après le diagnostic d'épilepsie, et si ou s'il s'agit d'un régime cétogène.

La troisième partie, intitulée «Non utilisation du régime cétogène», s'adresse aux neurologues qui n'intègrent pas le régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie. Elle explore les raisons de ce choix et s'intéresse aux alternatives alimentaires qu'ils peuvent recommander.

La quatrième partie s'adresse aux vétérinaires neurologues qui utilisent le régime cétogène. Elle explore les types de régimes qu'ils prescrivent et s'ils collaborent avec un nutritionniste. Cette section s'intéresse également aux motivations qui les poussent à mettre en place ce régime et aux critères utilisés pour déterminer le moment de son introduction dans le traitement de l'épilepsie.

La dernière partie, «Efficacité et effets secondaires du régime cétogène», s'intéresse aux effets bénéfiques du régime utilisé, et aux possibles effets secondaires observés.

B) Rédaction

Le questionnaire a été rédigé *via* la plateforme Google Forms, permettant de créer des questionnaires en lignes, et de compiler directement les réponses sous forme de tableur. Le premier questionnaire rédigé a été destiné aux neurologues, avec pour objectif de le rendre concis et synthétique. Le second questionnaire a été conçu pour les propriétaires, en veillant à le structurer en plusieurs sections afin de le rendre le plus ergonomique et compréhensible possible. Ensuite, le questionnaire destiné aux vétérinaires généralistes a été élaboré selon le même principe, avec plusieurs parties pour les mêmes raisons. Cette segmentation a également permis d'orienter les participants vers les questions pertinentes en fonction de leurs réponses précédentes.

Les différents questionnaires ont été relus par le Professeur Lucile MARTIN. Le questionnaire à destination des vétérinaires neurologues a été relu également par le docteur Guillaume DUTIL.

Seul le questionnaire destiné aux neurologues a été soumis à une phase de test. Le docteur Guillaume DUTIL y a répondu avant sa publication et m'a ensuite fourni des suggestions d'amélioration. Les autres questionnaires n'ont pas été soumis à des phases de tests, mais le questionnaire à destination des propriétaires de chiens épileptiques a subi une modification après la réception des 10 premières réponses.

C) Diffusion

Le questionnaire destiné aux neurologues a été diffusé en premier, après une phase de test menée avec le docteur Guillaume DUTIL. Celui-ci a ensuite partagé le questionnaire avec ses collègues neurologues en France via son réseau professionnel. La diffusion a débuté au début du mois de novembre 2023, suivie d'une relance en avril 2024 pour encourager davantage de réponses.

Le questionnaire à destination des propriétaires de chiens épileptiques a été diffusé sur les réseaux *via* un groupe Facebook "EpiCanine, LE groupe francophone sur l'épilepsie de nos chiens", comptant plus de 5900 membres. Il a été diffusé une première fois début novembre 2023, puis des relances ont été envoyées fin janvier et début avril 2024.

Le laboratoire TVM a été contacté via les relations du docteur Guillaume DUTIL. Cependant, étant donné que le questionnaire mentionnait des traitements commercialisés par ce laboratoire, il n'a pas pu être diffusé sur leur site internet 'Mon animal épileptique'.

La collecte de réponse a été stoppée début mai 2024.

Enfin, le questionnaire à destination des vétérinaires généralistes a été diffusé en février 2024, *via* l'Ordre des vétérinaires. Les gestionnaires de l'annuaire ROY ont été contactés, mais leur réponse tardive n'a pas permis la diffusion *via* cette base de données.

D) Analyses statistiques

Les enquêtes ont fait l'objet d'une étude descriptive. À ce jour, ce sont les seules données disponibles sur le sujet, recueillies à partir de questionnaires à réponses volontaires. Les populations ne sont pas randomisées, et ne représentent pas la population générale, que ce soit pour les vétérinaires généralistes ou neurologues, ou les propriétaires de chiens épileptiques.

La représentativité de l'échantillon de vétérinaires ayant répondu à l'étude a été évaluée par rapport à une population de référence (Atlas démographique de la profession vétérinaire 2023 – Ordre National des Vétérinaires). Cette comparaison a été réalisée à l'aide d'un test de χ^2 de conformité, selon les critères suivants : sexe, statut, domaine d'activité, âge et région d'exercice. Pour le critère de représentativité « domaine d'activité », l'échantillon a été comparé à la population de vétérinaires exerçant en mixte ou en canine stricte, le questionnaire étant destiné à ces vétérinaires. Pour les autres critères, l'échantillon a été comparé à la population de vétérinaire exerçant en France inscrits au tableau de l'Ordre en 2022.

La représentativité des autres échantillons (vétérinaires neurologues, et propriétaires de chiens épileptiques en France) n'a pas été évaluée en raison de l'absence de population de référence disponible.

Des tests statistiques ont été réalisés pour comparer les distributions de deux ou plusieurs groupes indépendants. Ces analyses ont été appliquées uniquement aux réponses du questionnaire destiné aux propriétaires de chiens épileptiques, car le nombre de réponses aux autres questionnaires était insuffisant pour permettre une analyse statistiquement significative.

Afin de déterminer si les données étaient normalement distribuées, des tests de Shapiro-Wilk ont été réalisés au préalable, et ont montré que les données ne suivaient pas une distribution normale. Par conséquent, des tests statistiques adaptés à des distributions non paramétriques ont été utilisés.

Des tests de Kruskal-Wallis et de Wilcoxon, tous deux non paramétriques, ont été effectués pour comparer l'appétence des différents régimes selon les propriétaires, ainsi que les effets perçus des régimes céto-gènes basés sur des scores attribués par ces derniers. Lorsque des différences significatives ont été observées, des analyses post-hoc avec le test de Dunn ont été réalisées afin de comparer les différents groupes entre eux.

Des tests de Fisher ont également été réalisés, afin d'analyser les résultats concernant l'observation d'effets bénéfiques d'un régime donné sur les différents aspects de l'épilepsie (réponses sous la forme de réponses binaires («oui » ou «non »)). Un test de Fisher a été préféré à un test de Chi-carré, l'effectif de certaines réponses étant faible.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées grâce au logiciel R.

II- résultats bruts

A) Questionnaire à destination des vétérinaires neurologues

Le questionnaire a été complété par 10 vétérinaires neurologues. Après avoir présenté les caractéristiques démographiques et professionnelles des participants, leurs habitudes concernant l'utilisation du régime cétogène ont été examinées.

1. Description des répondants

Il existe actuellement 27 collèges européens donnant accès au titre de spécialiste dans un domaine donné. Le diplôme de spécialiste européen en neurologie fait partie de ces 27 collèges, et a été créé en 1996. Depuis, plus de 4000 vétérinaires ont été diplômés, à la suite d'une formation rigoureuse [144].

En 2023, la France comptait 14 spécialistes diplômés en neurologie. Le questionnaire a recueilli 10 réponses, dont 6 de spécialistes diplômés, 2 de résidents et 2 de vétérinaires éligibles au diplôme de spécialiste en neurologie (figure 12). Toutes les réponses proviennent de vétérinaires exerçant en France.

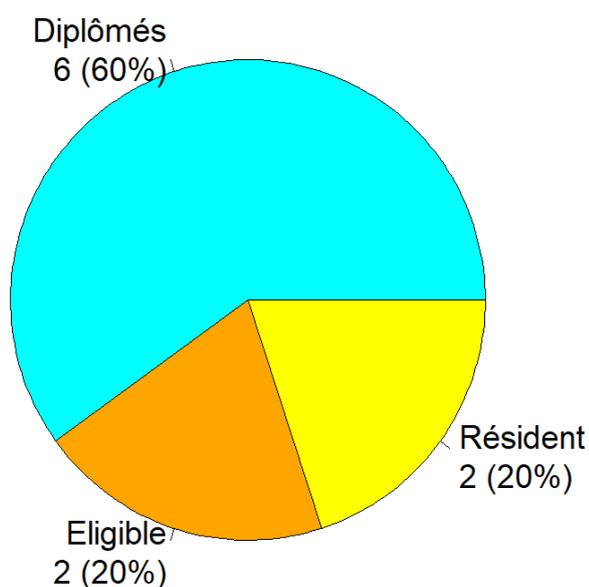


Figure 13 : Vétérinaires neurologues ayant répondu au questionnaire : répartition en fonction du statut (n=10)

Les répondants exercent tous en centre de référés, avec des répondants venant de : ANICURA TRIOVET à Rennes (35), Atlantia à Nantes (44), CHV Cordeliers à Meaux (77), CHV Fregis à Paris (94), CHV Pommery à Reims (51), CHV Advetia à Vélizy-Villacoublay (78), et à l'ENVA (94).

2. Utilisation du régime cétogène

Sur les 10 neurologues interrogés, la moitié recommande un changement alimentaire chez leurs patients épileptiques. En revanche, seulement 40 % des praticiens utilisent le régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie canine (figure 13).

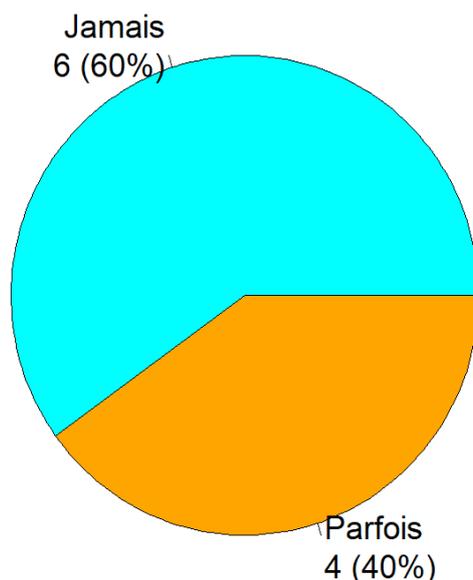


Figure 14 : Vétérinaires neurologues utilisant le régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie chez le chien (n=10)

Concernant les vétérinaires utilisant le régime cétogène, la plupart utilisent l'aliment PURINA® PROPLAN® Canine NC Neurocare. La supplémentation en TCM n'est pas employée par les répondants, et la formulation d'une ration ménagère est occasionnellement utilisée par l'un des neurologues. Cependant, aucune information concernant la composition de cette ration ménagère n'a été fournie, bien que ce praticien collabore avec une nutritionniste.

Une question concernant l'appétence de ce régime a été posée aux quatre praticiens utilisant principalement l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare. Les avis des vétérinaires sont divergents, l'appétence étant qualifiée de bonne (n=2), médiocre (n=1), ou mauvaise (n=1). Il est donc difficile d'en tirer des conclusions, d'autant plus que le nombre de répondants est limité. Cet aspect pourra être mieux analysé en prenant en compte le point de vue des propriétaires.

En ce qui concerne l'introduction du régime cétogène, les neurologues n'abordent généralement pas cette option thérapeutique lors de la première consultation. L'un des vétérinaires indique qu'il en discute uniquement s'il perçoit que les propriétaires sont engagés, motivés, et prêts à explorer d'autres alternatives, tout en étant conscient que ce régime ne remplace pas le traitement médical.

Cela s'explique par le fait que les premières consultations pour l'épilepsie peuvent être éprouvantes pour les propriétaires, comme mentionné dans la partie bibliographique.

Les principales raisons pour la mise en place du régime cétogène sont la demande des propriétaires (n=3) et une gestion insuffisante de l'épilepsie par les traitements médicamenteux (n=4). Ces deux aspects sont souvent liés, car face à l'inefficacité des médicaments, les propriétaires se sentent souvent démunis et cherchent d'autres solutions.

Un vétérinaire utilise le régime cétogène lorsque la qualité de vie du chien est compromise, soit en raison de comorbidités, soit à cause des effets secondaires des traitements médicamenteux.

3. Efficacité du régime cétogène

L'efficacité du régime cétogène a été évaluée uniquement par les quatre vétérinaires qui l'utilisent. Un des vétérinaires a par ailleurs précisé qu'elle était difficile à évaluer de son point de vue, et cette efficacité sera sans doute plus facile à percevoir chez les propriétaires de chiens épileptiques. L'efficacité a été évaluée sur la fréquence, la gravité et la durée des crises, et également sur les comorbidités et les effets secondaires des médicaments. Les avis sont partagés, allant d'un effet nul à un effet moyen, en passant par une absence d'avis.

Un score d'efficacité a été attribué, en réalisant une moyenne entre les différents avis. Une efficacité nulle correspond à un score de 0, faible à un score de 1 et moyenne à un score de 2. Les absences d'avis ne sont pas prises en compte. L'efficacité selon certains aspects est donc évaluée selon l'avis de 3 à 1 vétérinaires, en fonction de la proportion d'absence d'avis.

La figure 15 résume l'efficacité du régime cétogène sous différents aspects, tel que perçu par les vétérinaires neurologues. Selon ces derniers, le régime cétogène serait plus efficace pour réduire la sévérité des crises. Cependant, en raison du faible nombre de répondants et du nombre important de réponses manquantes, il est impossible de tirer des conclusions à partir de ces résultats.

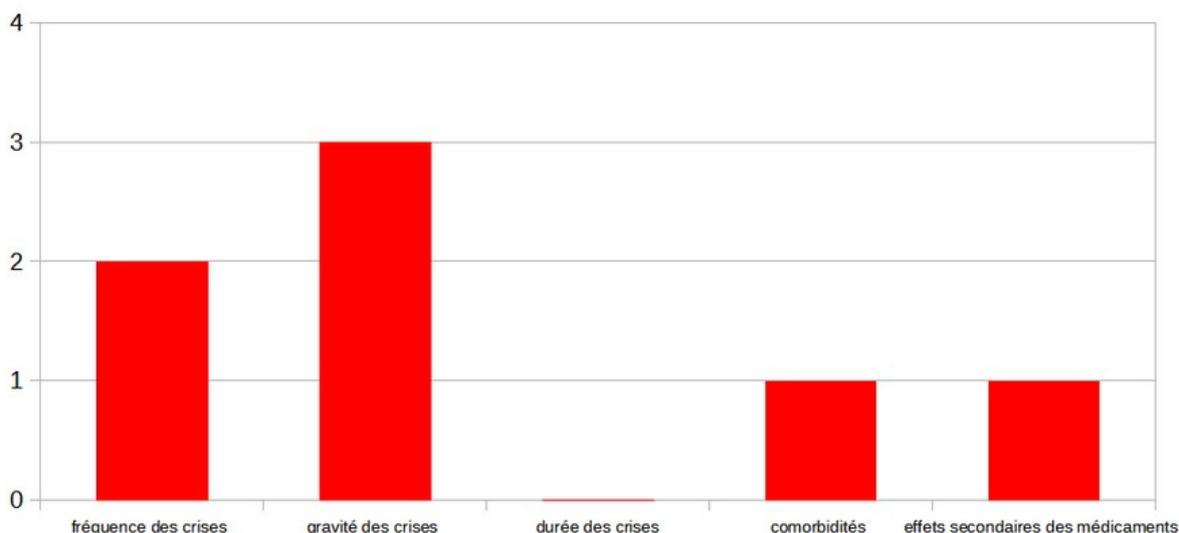


Figure 15 : Résumé de l'efficacité du régime cétogène du point de vue des vétérinaires neurologues

Ordonné correspondant au score d'efficacité, tel que défini plus haut.

4. Effets secondaires du régime cétogène

L'évaluation des effets secondaires du régime cétogène est encore plus complexe pour les neurologues, au vu du grand nombre de réponses manquantes. Le seul effet secondaire mentionné par un vétérinaire est l'apparition de signes gastro-intestinaux.

5. Non utilisation du régime cétogène

Concernant les vétérinaires n'utilisant pas le régime cétogène, deux ont expliqué les raisons pour lesquelles ils ne l'utilisent pas, tandis que les autres n'ont pas précisé leurs motifs. Les deux vétérinaires ont déclaré ne pas l'adopter en raison du manque de preuves actuelles suffisantes concernant son efficacité.

Ce questionnaire a été conçu pour recueillir l'avis des vétérinaires neurologues sur l'utilisation du régime cétogène dans le traitement de l'épilepsie idiopathique chez le chien. Actuellement, peu de vétérinaires l'utilisent en raison de preuves insuffisantes. Ceux qui l'ont adopté sont partagés sur ses effets bénéfiques, mais il semble qu'il puisse améliorer les crises et la qualité de vie sans provoquer d'effets secondaires notables.

B) Questionnaire à destination des propriétaires de chiens épileptiques

Le questionnaire a été rempli par 400 propriétaires de chiens épileptiques, tous recrutés via la page Facebook « EpiCanine, LE groupe francophone sur l'épilepsie de nos chiens », sur une période allant de début novembre 2023 à avril 2024.

1. tri préalable à l'analyse

Avant d'analyser les réponses, un tri a été effectué, principalement sur la question 3 : « Quel est le diagnostic de votre chien ? ». Seuls les chiens souffrant d'épilepsie idiopathique, conformément aux critères de l'IVETF, ont été intégrés à l'étude. Lorsque la réponse à cette question était « je ne sais pas », les chiens âgés de moins de 6 mois ou de plus de 6 ans ont été exclus. Si l'âge était compris entre 6 mois et 6 ans, les propriétaires ont été recontactés, avec leur accord, grâce à la collecte des adresses e-mails, afin d'obtenir des informations supplémentaires pour clarifier le diagnostic et définir le niveau diagnostique (Tier). Si les éléments recueillis indiquaient que le chien ne souffrait pas d'épilepsie idiopathique, les chiens concernés ont été exclus de l'étude.

Certaines personnes ayant répondu plusieurs fois au questionnaire lors des différentes relances, les doublons ont été identifiés et supprimés afin de ne conserver qu'une seule réponse par participant.

A la fin de ce tri, 369 réponses de propriétaires de chiens souffrant d'épilepsie idiopathique ont été conservées, afin d'être analysées.

Concernant les réponses relatives au type de régime cétogène, elles ont toutes été soigneusement vérifiées, en particulier celles mentionnant un régime ménager. Seuls les régimes ménagers pauvres en glucides ont été retenus pour l'analyse.

2. Description des répondants

Aucune information démographique sur les propriétaires n'a été demandée dans le questionnaire. En ce qui concerne les chiens, seules des questions sur leur race et leur âge ont été posées. Parmi les 369 chiens inclus dans l'étude, 102 races sont représentées (figure 16, figure 17).

Akita Inu	4	(1.1%)
American Bully	2	(0.5%)
American Staffordshire Terrier	4	(1.1%)
Beagle	8	(2.2%)
Beauceron	8	(2.2%)
Berger Allemand	8	(2.2%)
Berger Américain Miniature	1	(0.3%)
Berger d'Anatolie	1	(0.3%)
Berger Australien	54	(15%)
Berger Blanc Suisse	2	(0.5%)
Berger Creole	1	(0.3%)
Berger des Pyrenées	1	(0.3%)
Berger Hollandais	2	(0.5%)
Berger Tervueren	1	(0.3%)
Bichon Maltais	1	(0.3%)
Border Collie	35	(9.5%)
Boston Terrier	2	(0.5%)
Bouledogue Anglais	1	(0.3%)
Bouledogue Continental	2	(0.5%)
Bouledogue Francais	8	(2.2%)
Bouvier Bernois	3	(0.8%)
Boxer	1	(0.3%)
Braque Allemand	1	(0.3%)
Braque de Weimar	2	(0.5%)
Bulldog Continental	2	(0.5%)
Bullmastiff	1	(0.3%)
Bull Terrier miniature	2	(0.5%)
Cane Corso	16	(4.3%)
Carlin	2	(0.5%)
Cavalier King Charles	6	(1.6%)
Chien nu du Perou	1	(0.3%)
Chihuahua	8	(2.2%)
Cocker Anglais	1	(0.3%)
Coton de Tulear	1	(0.3%)
Croisé	54	(14%)
Dalmatien	2	(0.5%)
Doberman	1	(0.3%)
Dogue Argentin	1	(0.3%)
Epagneul breton	2	(0.5%)
Finnois de Laponie	3	(0.8%)
Galgo	1	(0.3%)
Golden Retriever	14	(3.8%)
Grand Bouvier Suisse	2	(0.5%)
Grœnendael	1	(0.3%)
Husky	27	(7.3%)

Jack Russell	10	(2.7%)
Jagd Terrier	1	(0.3%)
Labrador	4	(1.1%)
Lévrier Whippet	1	(0.3%)
Lhasa Apso	2	(0.5%)
Malamute	2	(0.5%)
Malinois	5	(1.4%)
Montagne des Pyrénées	2	(0.5%)
Pinscher Nain	1	(0.3%)
Pinscher	1	(0.3%)
Retriever de Nouvelle Écosse	1	(0.3%)
Rhodesian Ridgeback	1	(0.3%)
Rottweiler	2	(0.5%)
Saarloos	1	(0.3%)
Schipperke	2	(0.5%)
Scottish Terrier	1	(0.3%)
SetterAnglais	4	(1.1%)
Setter Gordon	1	(0.3%)
Setter Irlandais	1	(0.3%)
Sharpei	1	(0.3%)
Shetland	2	(0.5%)
Shiba Inu	1	(0.3%)
Sloughi	1	(0.3%)
Spitz Allemand	2	(0.5%)
Spitz Nain	1	(0.3%)
Staffordshire Bull Terrier	6	(1.6%)
Tchécoslovaque	1	(0.3%)
Teckel	5	(1.4%)
Tervueren	2	(0.5%)
Yorkshire	3	(0.8%)

Figure 16 : Races de chiens représentées dans l'étude (n=369)

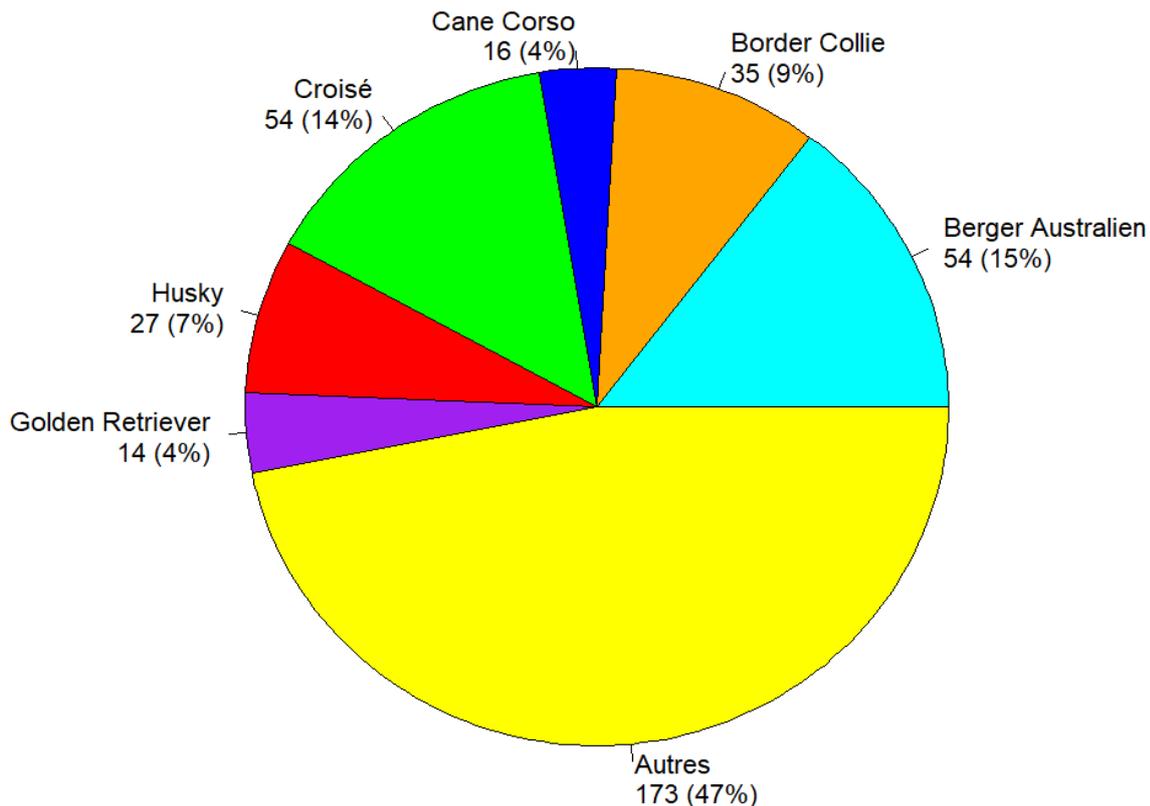


Figure 17 : Principales races représentées dans l'étude (n=369)

Plus de 85 % des chiens souffrant d'épilepsie idiopathique ayant participé à l'enquête sont des chiens de race (figure 17). Ce pourcentage est en accord avec la bibliographie, qui estime que 73 à 92 % des chiens épileptiques sont des chiens de race (partie III-D), [22].

Les Bergers Australien sont surreprésentés dans cette enquête, avec un peu moins d'un chien sur sept faisant partie de cette race (figure 16, figure 17). Le berger Australien est une race connue comme souffrant d'épilepsie idiopathique en lien avec une origine génétique suspectée. De plus, il s'agit de la première race en France, avec 17 609 inscriptions en 2023. Il n'est donc pas si surprenant pour ces deux raisons de la retrouver en supériorité numérique parmi les participants à cette étude [20].

Concernant l'âge des chiens de la population, la moyenne est de 5,6 ans, avec une répartition selon la figure suivante (figure 18).

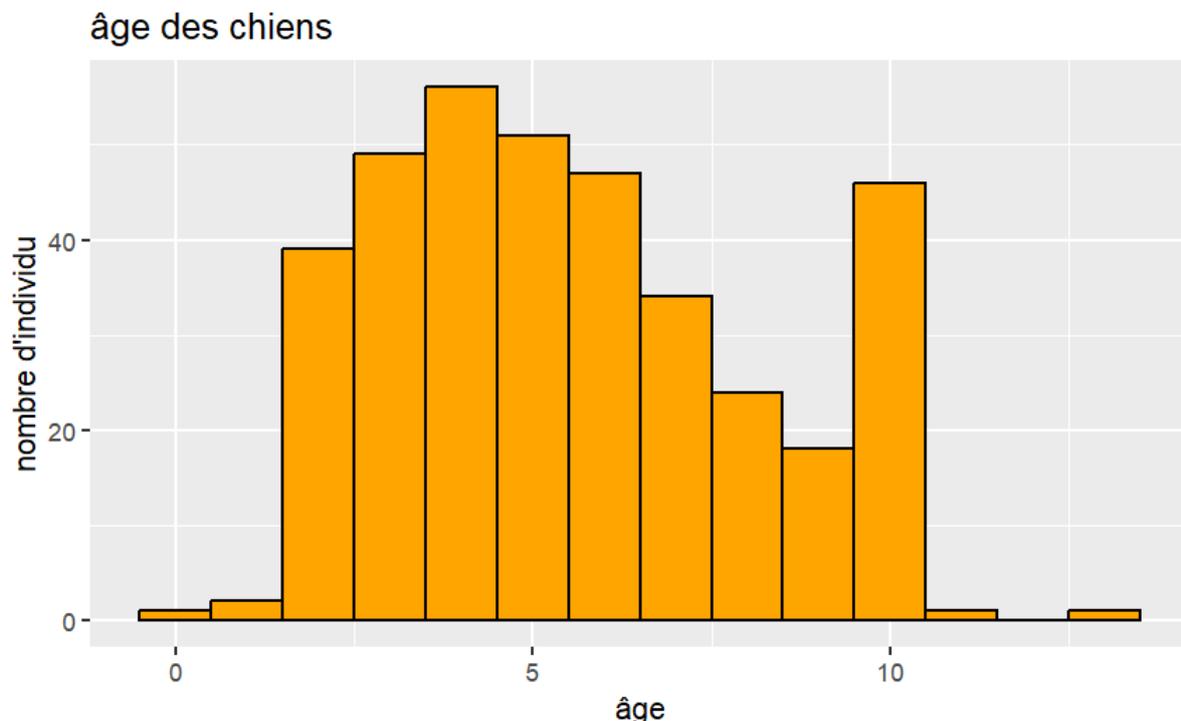


Figure 18: Age des chiens de l'étude (n=369)

La médiane de l'âge des chiens inclus dans l'étude est de 5 ans. Comme illustré dans la figure 17, un nombre significatif de chiens ont 10 ans ou plus. Cependant, avec une moyenne de 5,6 ans et une médiane de 5 ans, cela suggère que la répartition des âges des chiens est globalement symétrique, indiquant une certaine homogénéité dans l'échantillon en termes d'âge.

3. Caractéristiques de l'épilepsie des chiens de l'étude a. Niveau de diagnostic

La première question de cette partie visait à déterminer le Tier diagnostic des patients, conformément aux critères de l'IVETF (voir tableau 5). Cette question a permis d'effectuer un tri, excluant les chiens qui ne correspondaient à aucun Tier diagnostic, puisqu'ils n'étaient pas considérés comme souffrant d'épilepsie idiopathique. La majorité des chiens inclus dans l'étude ont été classés au Tier I, représentant 72 % du total. Seuls 2 % des chiens ont bénéficié d'un électroencéphalogramme, recevant ainsi un diagnostic de Tier III, tandis que le reste de la population est classé en Tier II (figure 19).

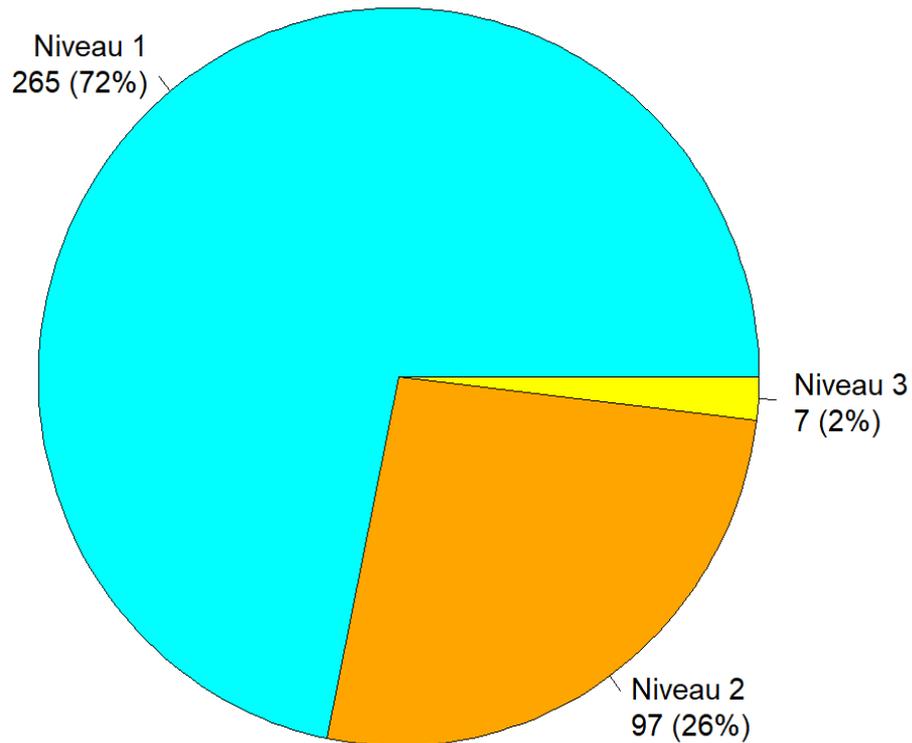


Figure 19 : Niveaux diagnostique des chiens de l'étude (n=369)

b. Age à la première crise

Dans la population étudiée, l'âge moyen à la première crise est de 2,6 ans, tandis que l'âge médian est de 2 ans, ce qui indique une répartition asymétrique des âges. Plus de 98 % des chiens ont eu leur première crise entre 6 mois et 6 ans, 3 chiens de plus de 6 ans et 2 chiens de moins de 6 mois (figure 19).

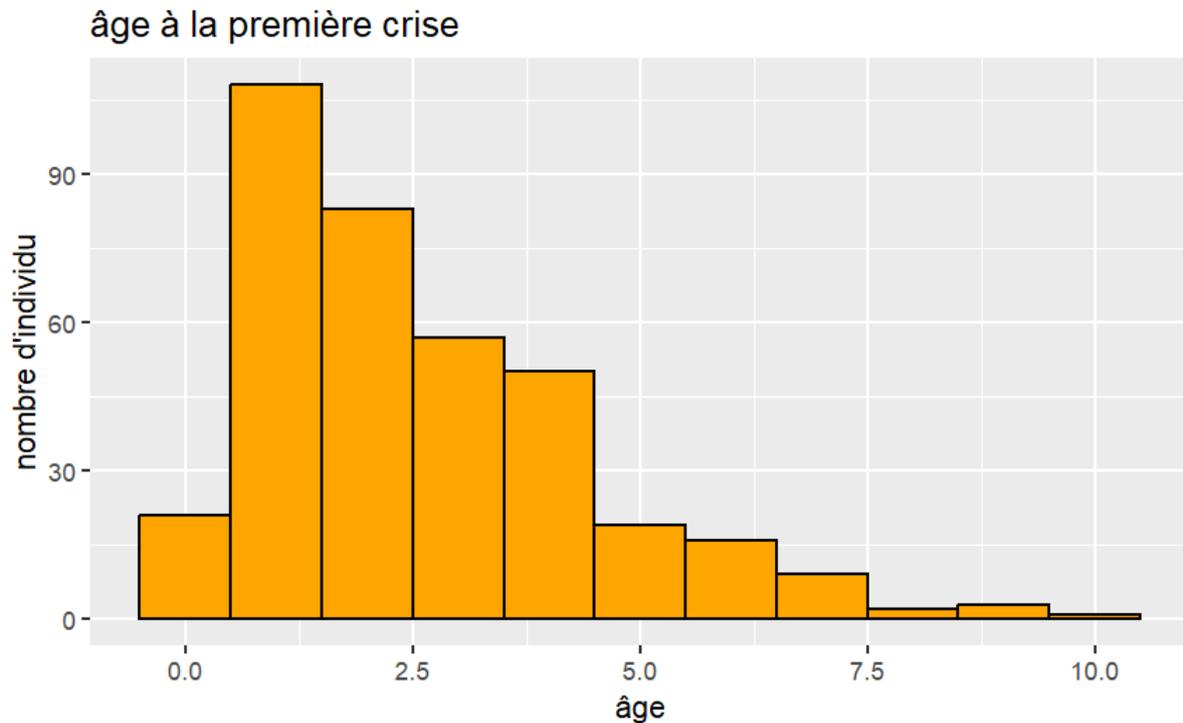


Figure 20 : Age des chiens lors de la première crise (n=369)

c. Suivi médical des chiens de la population

Dans la population étudiée, 38 % des chiens sont suivis par des vétérinaires neurologues pour la gestion de leur épilepsie. Les autres chiens sont pris en charge par leur vétérinaire généraliste. En outre, 3 % des propriétaires déclarent avoir recours à d'autres praticiens pour le suivi de la maladie de leur chien, incluant notamment des ostéopathes, des vétérinaires holistiques, des acupuncteurs, des homéopathes et des praticiens en shiatsu vétérinaire.

d. Manifestations de l'épilepsie

La fréquence des crises chez les chiens de l'étude varie largement, allant de plusieurs crises par semaine à moins d'une crise par an. Plus de 40 % des chiens ont plus de 10 crises par an, tandis que 10 % des chiens ne font plus de crises (figure 20).

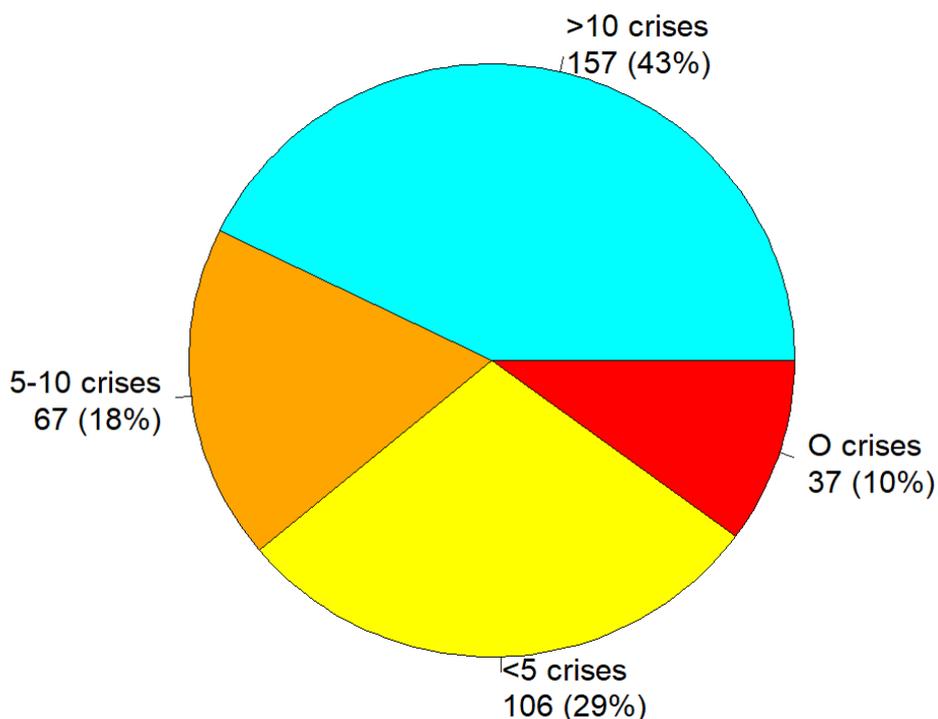


Figure 21 : Nombre de crise par an des chiens de l'étude (n=369)

Malgré une fréquence relativement élevée des crises, 78 % des propriétaires considèrent cette fréquence acceptable. Cependant, cette perception varie selon le nombre de crises : 48 % des propriétaires de chiens ayant plus de 10 crises par an estiment que la fréquence est trop élevée, tandis que seulement 4 % des propriétaires de chiens ayant moins de 5 crises par an partagent cette opinion. Cela montre que la tolérance des propriétaires à la fréquence des crises dépend fortement de leur gravité et de leur récurrence.

Concernant le type de crise, la majorité des chiens, soit 65 %, souffrent de crises généralisées d'après leurs propriétaires. Environ 20 % des chiens sont touchés uniquement par des crises focales, tandis que 20 % présentent à la fois des crises généralisées et focales (figure 22).

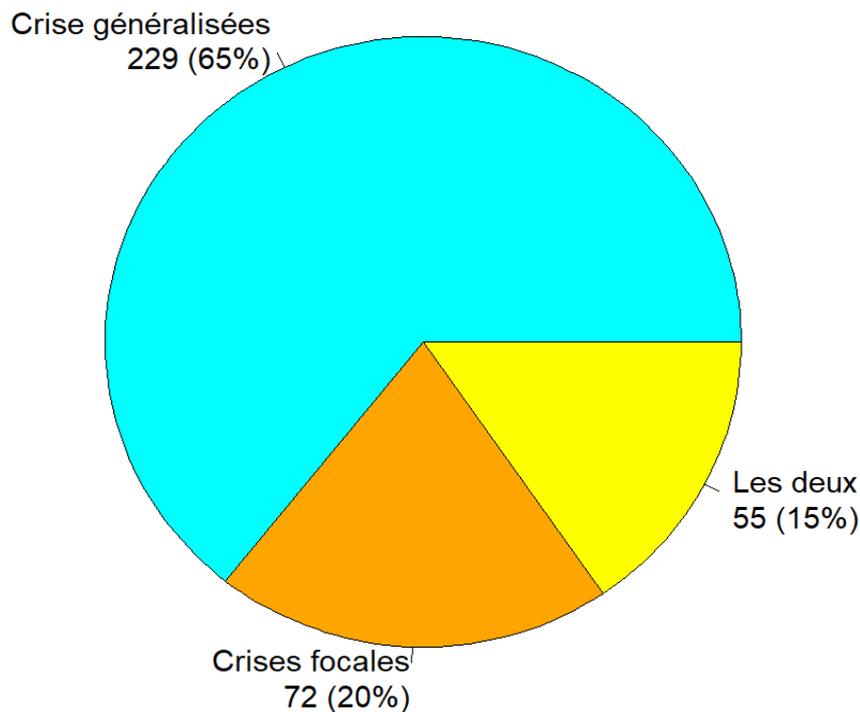


Figure 22 : Types de crises chez les chiens épileptiques de la population d'étude (n=369)

Concernant la perception des propriétaires sur la gravité des crises, 71 % estiment que la gravité des crises de leur chien est acceptable. Cependant, cette proportion est plus faible parmi les propriétaires de chiens souffrant de crises généralisées, avec 32 % d'entre eux jugeant la gravité des crises inacceptable.

Concernant les comorbidités, plus de la moitié des propriétaires (56 %) estiment que leur chien en souffre. Les comorbidités rapportées incluent notamment de l'hyper-attachement, de l'anxiété de séparation, des troubles de l'apprentissage, ainsi que des comportements agressifs.

4. Traitement des chiens de l'étude

La majorité des chiens de l'étude sont sous traitement médicamenteux pour gérer leur épilepsie. Toutefois, 1 chien sur 10 ne reçoit aucun traitement. Cette absence de traitement peut être due à l'arrêt du traitement après une longue période sans crise ou à une non-initiation du traitement en raison de la faible fréquence des crises (figure 23, figure 24).

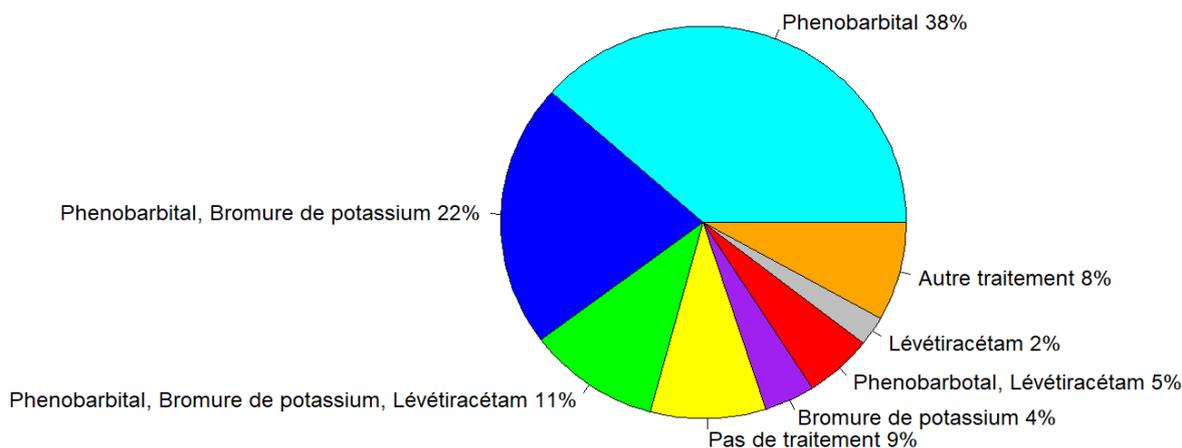


Figure 23 : Traitement médicamenteux des chiens de l'étude (n=369)

Comme illustré dans la figure 23, le traitement le plus couramment utilisé est le phénobarbital, administré à 80 % des chiens, soit en monothérapie, soit en association avec d'autres médicaments. L'association phénobarbital et bromure de potassium est également fréquente, avec 22 % des chiens de l'étude recevant cette bithérapie.

Près de la moitié des chiens reçoit uniquement un médicament pour leur épilepsie (figure 24). Parmi ces chiens, 80 % reçoivent du phénobarbital, 9 % du bromure de potassium et 5 % du lévétiracétam. Les autres médicaments utilisés en monothérapie sont la gabapentine, l'imépitoiné et la primidone, mais dans de moindres cas. Près de 30 % des chiens de l'étude sont traités avec deux médicaments anti-épileptique, tandis que 14 % reçoivent 3 médicaments ou plus.

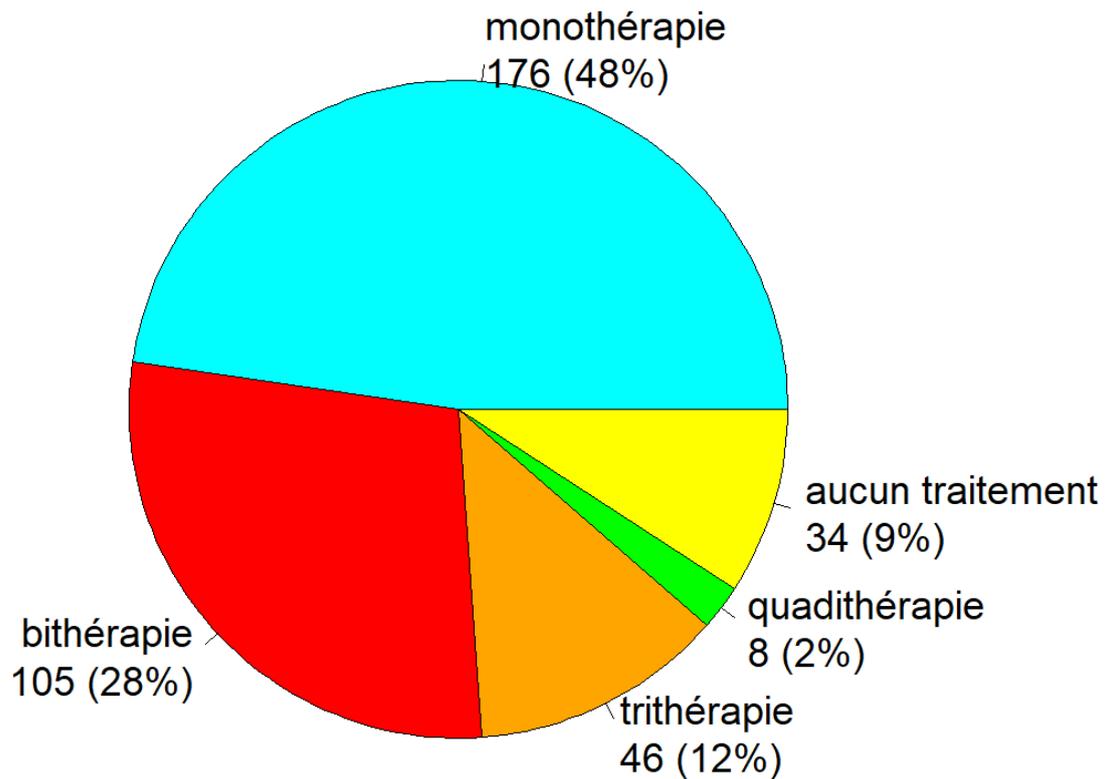


Figure 24 : Plan thérapeutique des chiens de l'étude (n=369)

Une part importante des chiens de l'étude semble présenter des effets secondaires dus au traitement médicamenteux. En effet, 69 % des propriétaires (n=255) signalent des effets indésirables tels que polyphagie, ataxie et apathie. Malgré ces effets secondaires, les propriétaires jugent l'efficacité des traitements relativement satisfaisante, avec une note moyenne de 7,2 sur une échelle de 1 (pas du tout efficace) à 10 (très efficace) (voir figures 25 et 26+-).

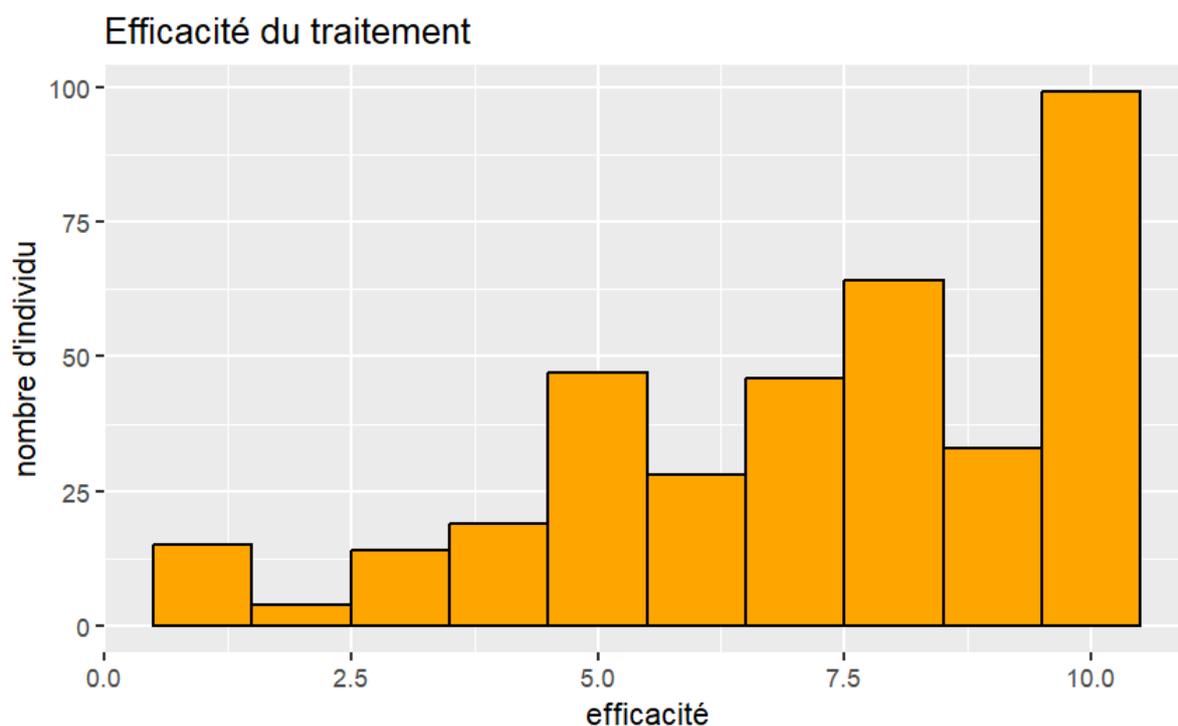


Figure 25 : Efficacité du traitement jugé par les propriétaires (n=369) sur une échelle de 1 (pas du tout efficace) à 10 (très efficace)

N=369	
1 : Pas du tout efficace	15 (4%)
2	4 (1%)
3	14 (4%)
4	19 (5%)
5	47 (13%)
6	28 (7%)
7	46 (12%)
8	64 (17%)
9	33 (9%)
10 : Très efficace	99 (27%)
Moyenne = 7,2	

Figure 26 : Efficacité du traitement : tableau de contingence

Plus d'un quart des chiens de l'étude bénéficient de traitements complémentaires pour gérer leur épilepsie. Ces traitements dits "non médicamenteux" incluent une variété de pratiques telles que la phytothérapie, la gemmothérapie, les fleurs de Bach, le CBD, les phéromones, et l'homéopathie. En outre, certains propriétaires recourent à des médecines alternatives comme l'ostéopathie, l'acupuncture ou le shiatsu. Enfin, dans le cadre de la gestion des comorbidités associées à l'épilepsie, certains chiens reçoivent également du fluoxétine.

Enfin, 25 % (n=92) des propriétaires déclarent que leur chien à un régime particulier en rapport avec l'épilepsie de leur animal.

5. Utilisation du régime cétogène

Le régime cétogène a ici été défini pour les propriétaires comme tout régime enrichi en lipides, et appauvri en glucides et en protéines. Il peut s'agir soit : de l'alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, d'une supplémentation en huile enrichi en TCM (huile de coco par exemple), ou d'une ration ménagère/ BARF. Ce sont donc des adaptations du régime cétogène, utilisable chez le chien et pour lesquelles il existe des études disponibles, en ce qui concerne la supplémentation en TCM et l'alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare. Dans cette partie, nous utiliserons le terme régime cétogène pour parler de ces variantes.

a. Type de régime utilisé

50 propriétaires de l'étude utilisent le régime cétogène dans le cadre de la gestion de l'épilepsie de leur chien, avec près de la moitié (48 %) utilisant l'aliment industriel de PURINA® PRO PLAN® (figure 26).

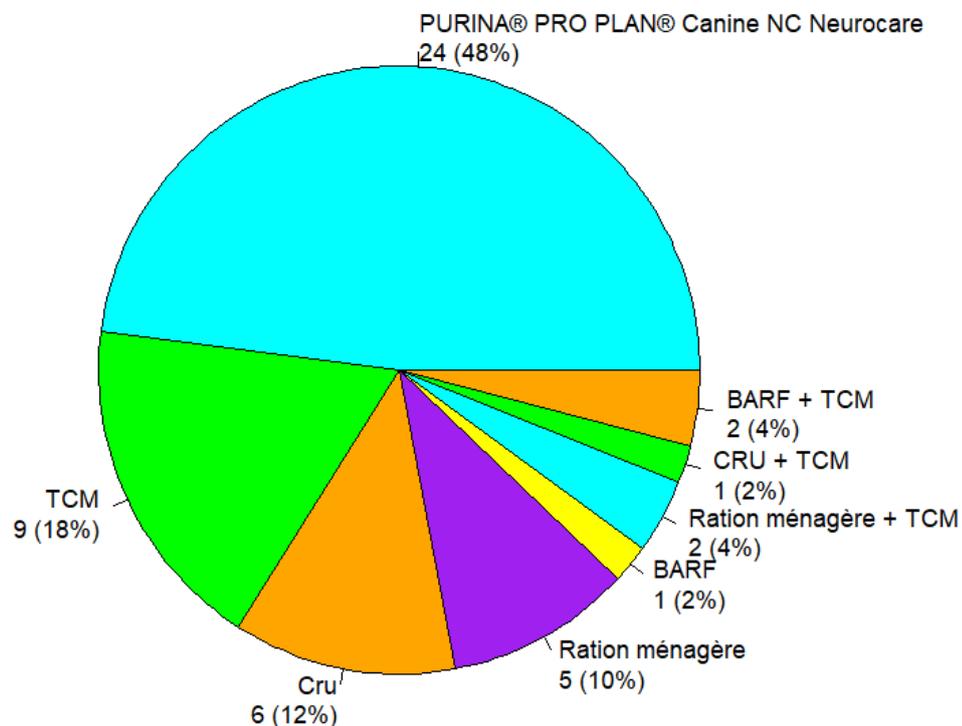


Figure 27 : Régimes cétogènes utilisés par les propriétaires des chiens de l'étude (n=50)

Par TCM nous entendons supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes, (parallèlement à l'alimentation de base non cétogène).

Après l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare (n=24), ce sont les TCM qui sont les plus utilisés (n=9). Parmi ceux qui l'ont précisé, tous utilisent l'huile de coco. Ensuite, vient l'alimentation crue (n=6), puis la ration ménagère (n=5). 1 propriétaire utilise le Barf. 5 des propriétaires utilisent la supplémentation en TCM conjointement à un autre régime cétogène, à savoir une ration ménagère, le Barf ou le Cru.

Le choix du régime cétogène varie selon qu'il émane du propriétaire ou qu'il soit recommandé par un vétérinaire. En effet, les propriétaires privilégient souvent des régimes ménagers, tels que le Barf, le cru ou la ration ménagère, avec 60 % d'entre eux optant pour ces solutions (soit 16 sur 27 propriétaires ayant pris l'initiative de mettre en place un régime cétogène). À l'inverse, la majorité des vétérinaires recommandent l'aliment industriel PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare (21 sur 23 vétérinaires).

b. Appétence du régime cétogène

Il a été demandé aux propriétaires de juger l'appétence du régime cétogène utilisé. Concernant l'appétence globale, elle est plutôt bonne avec une note moyenne de 8,3 sur une échelle de 1-Nulla à 10-Excellente (figure 28).

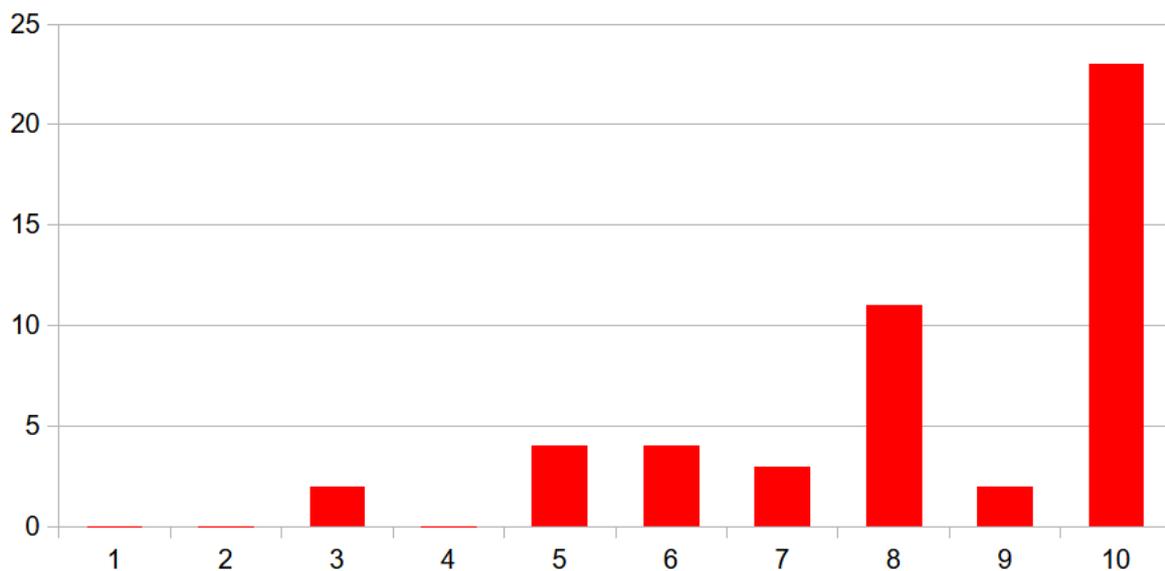


Figure 28 : Appétence globale du régime cétogène, sur une échelle de 1 à 10 (n=50)

Concernant l'alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, le régime le plus utilisé, la moyenne se situe à 7 (figure 29).

N=24	
1 : Nulle	0 (0%)
2	0 (0%)
3	2 (9%)
4	0 (0%)
5	4 (18%)
6	3 (14%)
7	1 (4%)
8	8 (36%)
9	0 (0%)
10 : Excellente	4 (18%)
Absence de réponse	2
Moyenne = 7,0	

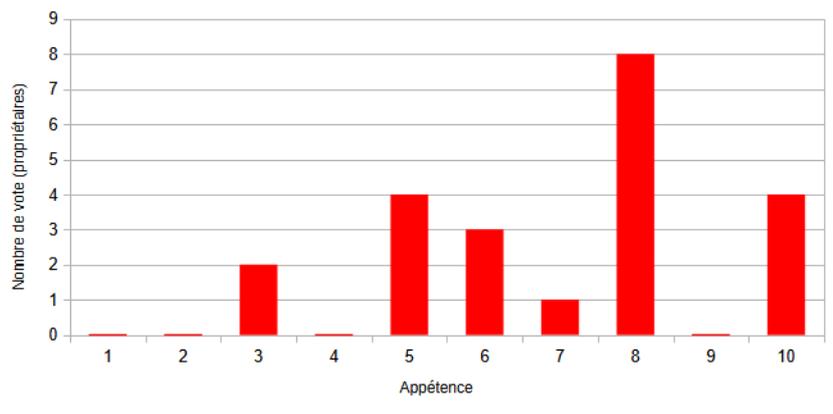


Figure 29 : Appétence du régime PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare : tableau de contingence et histogramme (n=24)

Concernant les autres régimes, l'appétence apparaît excellente, avec une moyenne de 9,2 pour la supplémentation en TCM seule, 9,7 pour l'alimentation cru, 10 pour le Barf (avec un seul utilisateur), et 9,4 pour la ration ménagère.

Si on compare les appétences des différents régimes, on constate qu'il y a une différence significative entre les différents régimes ($p\text{-value} < 0.05$). Cependant, après avoir réalisé le test de Dunn et comparé les p-values corrigées, qui sont plus fiables pour évaluer la signification statistique, aucun aliment ne ressort comme étant significativement plus appétent que les autres.

En outre, si on compare la moyenne d'appétence de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare qui est de 7, à celle de la moyenne globale qui est de 8,4, l'aliment Neurocare apparaît significativement moins appétent que la moyenne ($p\text{-value} < 0,05$) (figure 29).

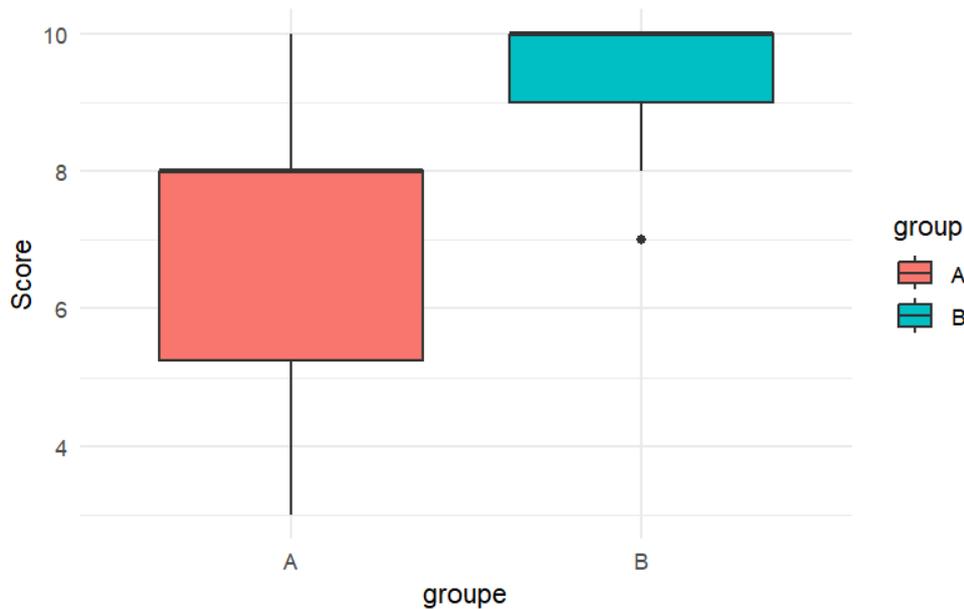


Figure 30 : Représentation graphique du test de Wilcoxon utilisé pour comparer l'appétence de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare à la moyenne, sous forme de boîtes à moustaches

Avec A : aliment Neurocare et B régime cétogène global Délai de mise en place du régime cétogène

Concernant la mise en place du régime, 50 % des propriétaires utilisant le régime cétogène (25 sur 50) l'ont mis en place en même temps que le traitement médicamenteux ou avant, et l'autre moitié après. Pour ceux qui l'ont mis en place après le traitement, les délais sont variables allant de quelques semaines à plusieurs années après (figure 31). Les utilisateurs de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare et des TCM ont plus souvent introduit ces régimes après l'instauration d'un traitement médicamenteux. En revanche, les propriétaires ayant opté pour des régimes non industriels, tels que le Barf ou les rations ménagères, l'utilisaient en général avant la mise en place du traitement.

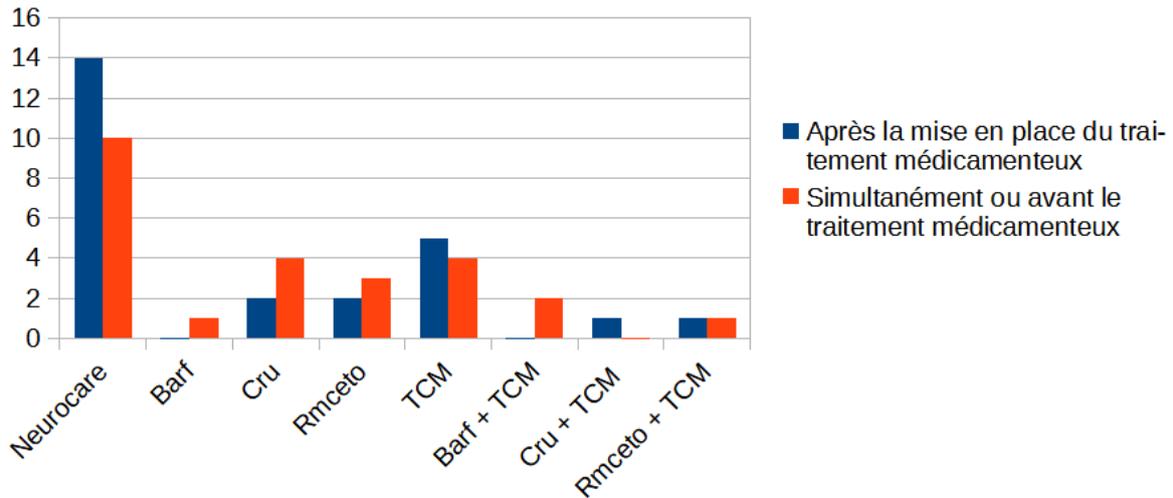


Figure 31 : Moment de mise en place du régime cétogène, en fonction du type de régime (n=50)

Légende : effectif sur l'axe des ordonnées

Concernant le changement de régime alimentaire, plus de la moitié des propriétaires ont pris l'initiative de cette démarche sans conseils externes. En effet, 27 propriétaires (54 %) ont déclaré avoir modifié l'alimentation de leur chien de manière autonome. En parallèle, 13 propriétaires (26 %) ont suivi les recommandations de leur vétérinaire généraliste, tandis que 8 (16 %) ont modifié le régime sur les conseils d'un vétérinaire neurologue, malgré le fait que 56 % des chiens soient suivis par un neurologue. De plus, un propriétaire a été conseillé par une nutritionniste et un autre par un ostéopathe canin (figure 32).

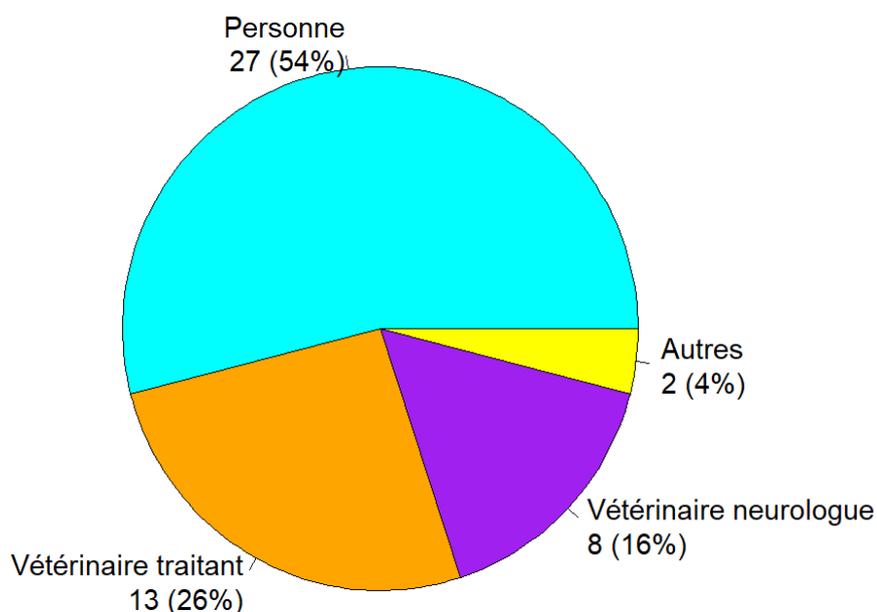


Figure 32 : Origine des conseils reçu pour le changement d'alimentation des chiens épileptiques vers un régime cétogène (n=50)

La principale source d'information pour les propriétaires est Internet, avec 51 % d'entre eux s'étant d'abord renseignés en ligne, notamment *via* des groupes Facebook et des articles spécialisés. Un tiers de ces propriétaires ont recherché des informations dans des livres, tandis que certains (n=3) ont reçu des conseils de leurs proches. Enfin, 3 propriétaires ont consulté une nutritionniste (figure 33).

Les vétérinaires, qu'ils soient neurologues ou généralistes, recommandent principalement l'aliment Neurocare, avec un seul vétérinaire neurologue suggérant une supplémentation en TCM. Dans 83 % des cas, l'aliment Neurocare a été recommandé par un vétérinaire.

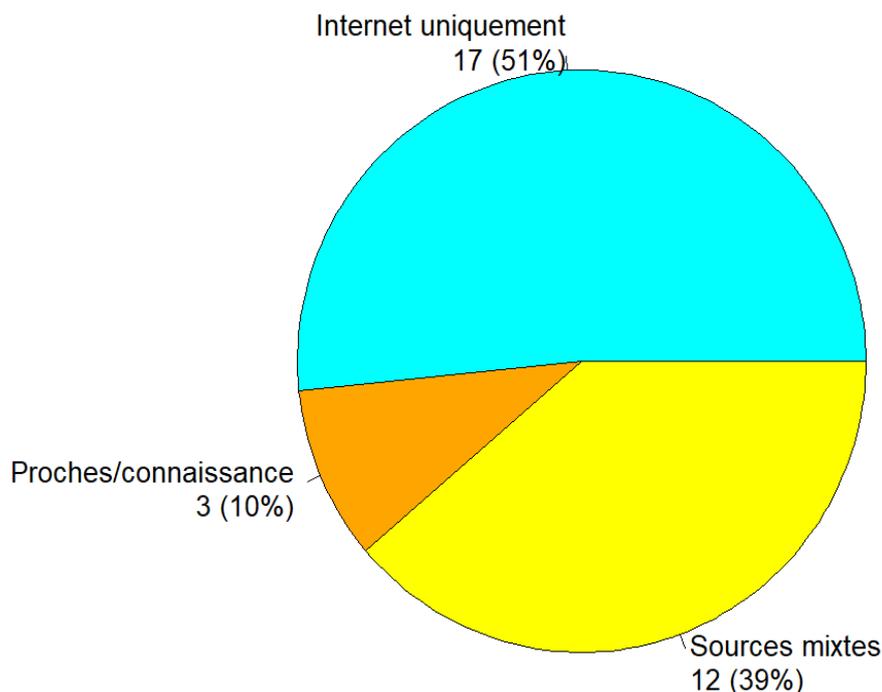


Figure 33 : Sources principales d'information consultées par les propriétaires pour changer l'alimentation de leur chien (n=31)

Sources mixtes : combinaisons incluant l'utilisation de livres, internet, conseils de proches/connaissances, et nutritionnistes consultés par les propriétaires.

Lors de l'examen des motivations des propriétaires à adopter un régime cétogène pour leur chien, leur conviction personnelle apparaît comme la raison principale. En effet, 64 % (n=32) des propriétaires optant pour ce type de régime sont persuadés que l'alimentation cétogène joue un rôle dans la gestion de l'épilepsie canine. En second lieu, 32 % des propriétaires (n=16) mentionnent l'inefficacité perçue du traitement médicamenteux comme facteur déterminant. Par ailleurs, 18 % (n=9) espèrent réduire l'utilisation des médicaments, tandis que 16 % (n=8) adoptent ce régime pour atténuer les effets secondaires des anti-épileptiques. Plusieurs de ces raisons sont souvent citées conjointement.

6. Effet du régime cétogène sur l'épilepsie

Tout d'abord, il est important de souligner que les propriétaires ont rapporté des difficultés à évaluer l'efficacité du régime cétogène, notamment lorsque celui-ci a été instauré avant ou en même temps que le traitement médicamenteux, ce qui concerne tout de même la moitié des répondants ayant adopté ce régime (n=25). De plus, certains propriétaires utilisent le régime depuis peu de temps, rendant l'évaluation encore plus complexe pour eux.

L'utilisation des variantes du régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie chez le chien reste faible, avec seulement 14 % de propriétaires l'utilisant dans cette étude (n=50 sur n=369 répondants). La majorité utilise l'aliment Neurocare (n=24). Le tableau suivant Tableau (tableau 7) présente un résumé de l'efficacité du régime cétogène sur différents aspects de la maladie, du point de vue des propriétaires.

Tableau 9 : Résumé de l'efficacité du régime cétoène sur différents aspects (*) du point de vue des propriétaires (n=50)

(*)

- sur les crises en elle mêmes :
 - la fréquence des crises : diminution du nombre des crises
 - la sévérité des crises
 - la durée des crises
- Sur la qualité de vie du chien :
 - sur les autres signes (comorbidités) : amélioration de l'anxiété, des troubles de l'attention, de l'hyperactivité, des troubles de la démarche, etc.
 - sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques : amélioration de l'ataxie et de la somnolence associée à l'utilisation du phénobarbital, par exemple.

Effets observés du régime cétoène sur :	Réponses des propriétaires	Efficacité estimée (*)
La fréquence des crises	- Oui : 16 (32%) - Non : 12 (24%) - Je ne sais pas : 22 (44%)	57% (n=28)
La sévérité des crises	- Oui : 11 (22%) - Non : 18 (36%) - Je ne sais pas : 21 (42%)	38% (n=29)
La durée des crises	- Oui : 6 (12%) - Non : 24 (48%) - Je ne sais pas : 20 (40%)	20% (n=30)
Les comorbidités	- Oui : 11 (22%) - Non : 21 (42%) - Je ne sais pas : 18 (36%)	34% (n=32)
Les effets secondaires des traitements médicamenteux	- Oui : 9 (18%) - Non : 21 (42%) - Je ne sais pas : 20 (40%)	30% (n=30)

(*) Par "efficacité estimée", on entend l'efficacité calculée après exclusion des réponses « je ne sais pas ». L'effectif utilisé pour cette estimation correspond donc à la somme des réponses « Oui » et « Non ».

Globalement, l'efficacité perçue du régime cétoène reste faible, quels que soient les aspects pris en compte. De plus, plus d'un tiers des propriétaires déclarent ne pas être en mesure d'évaluer cette efficacité. Cependant, les propriétaires semblent percevoir une certaine efficacité du régime concernant la réduction de la fréquence des crises, puisque 16 d'entre eux ont observé une diminution des crises après l'introduction du régime cétoène chez leur chien (tableau 7, figure 34).

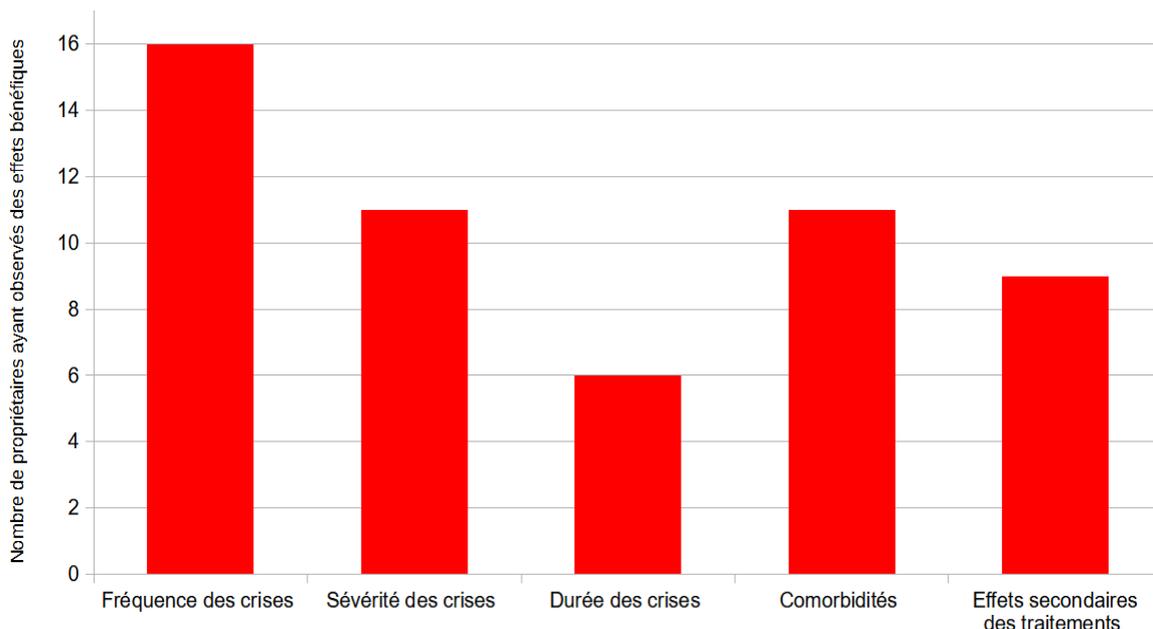


Figure 34 : Efficacité du régime cétogène sur les différents aspects de l'épilepsie (n=50)

Pour comparer l'efficacité du régime cétogène selon les différents types de régimes, le Barf, le Cru et la ration ménagère ont été regroupés sous la catégorie commune de « régime ménager ». Ce regroupement a été réalisé afin de renforcer la signification statistique des résultats, compte tenu du faible nombre de répondants dans chaque catégorie individuelle.

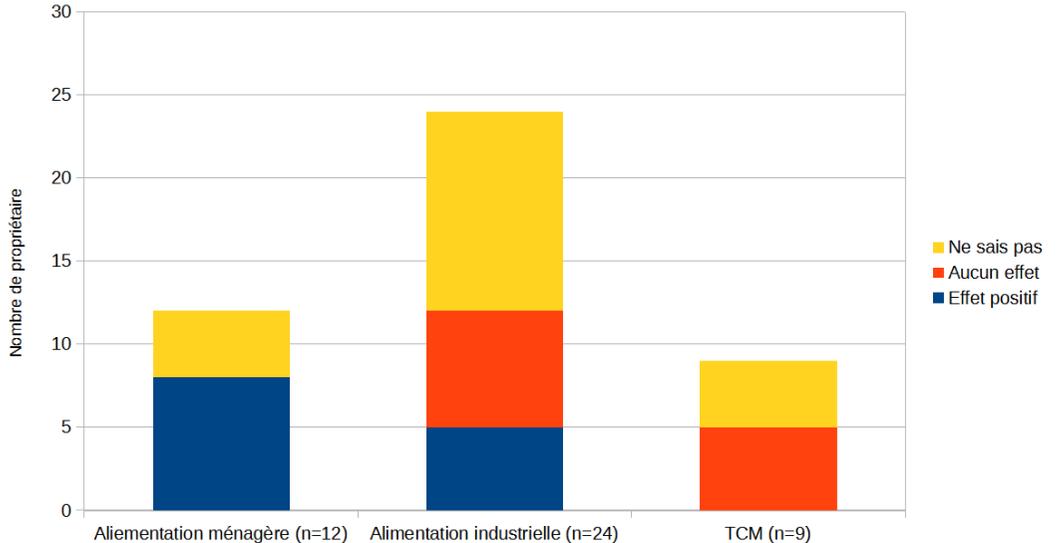
Après réalisation de ce ce regroupement, on obtient 24 propriétaires utilisant l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, 12 utilisant un régime ménager et 9 utilisant la supplémentation en TCM.

5 des propriétaires utilisent un des régimes ménagers en association avec des TCM.

Concernant la fréquence des crises, il est notable que les propriétaires semblent observer davantage d'effets positifs avec les régimes ménagers par rapport à l'aliment industriel (tableau 10, figure 34). Ce constat est confirmé par un test statistique de Fisher, qui montre une différence significative (p -value < 0,05). En ce qui concerne la supplémentation en TCM, il est intéressant de noter qu'aucun des 9 propriétaires ayant opté pour cette option n'a observé d'amélioration de la fréquence des crises.

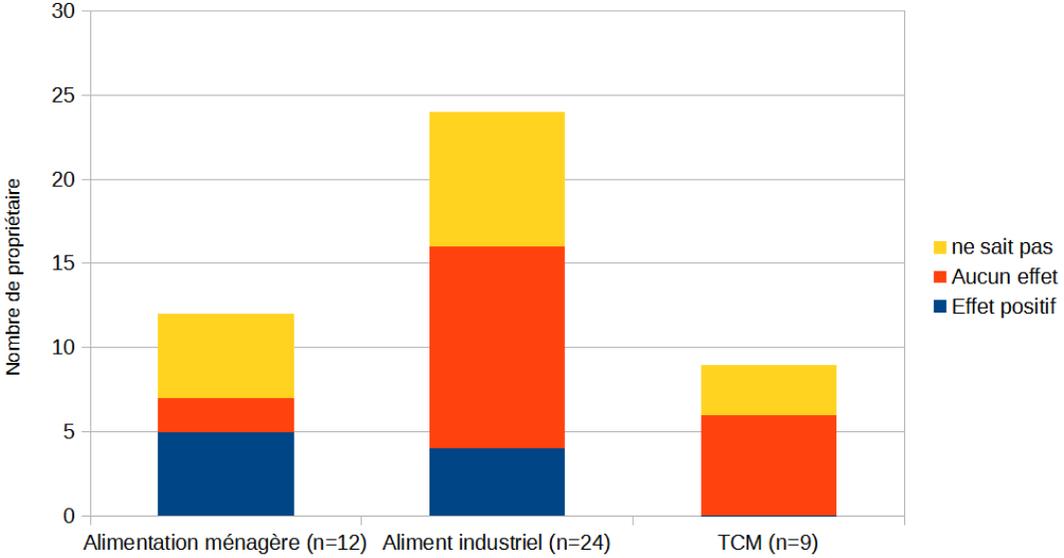
Pour les autres aspects de la maladie, tels que la gravité et la durée des crises, ainsi que les comorbidités et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques, l'alimentation ménagère ne s'est pas révélée statistiquement plus efficace que l'aliment industriel PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare (tableau 10). Pour ce qui est de la supplémentation en TCM, aucune amélioration n'a été observée, quel que soit l'aspect de l'épilepsie évalué.

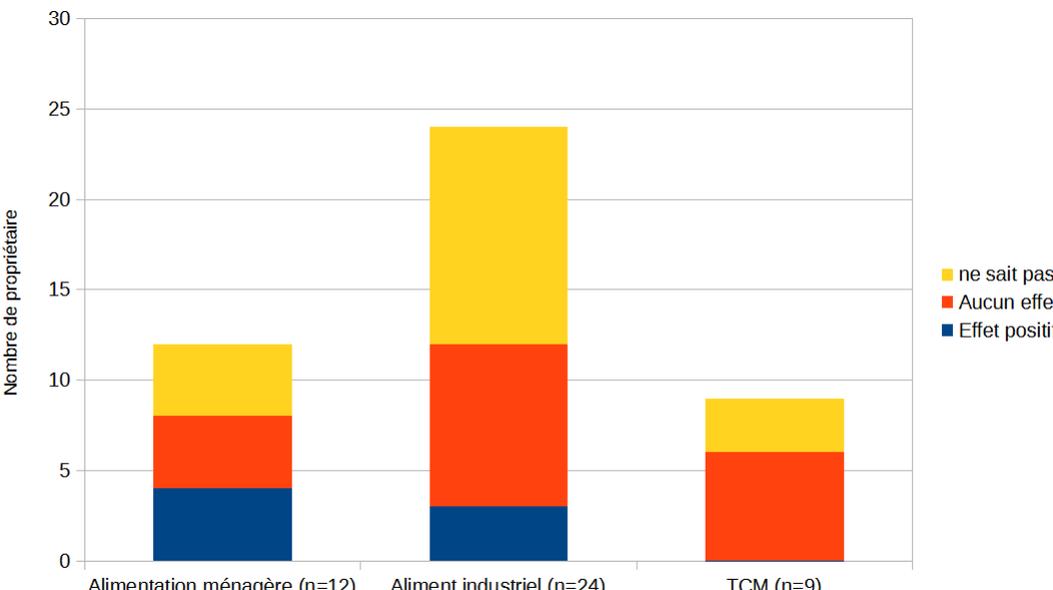
Tableau 10 : Comparaison des différents régimes selon la sévérité des crises, leur durée, les comorbidités et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques

Evaluation de l'efficacité selon les propriétaires sur :	Effectifs	Test de Fisher : comparaison de l'alimentation ménagère et industrielle																
la fréquence des crises	 <p>Figure 35 : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la fréquence des crises</p> <table border="1"> <caption>Data for Figure 35: Comparison of effectiveness of different diets on seizure frequency</caption> <thead> <tr> <th>Régime</th> <th>Effet positif</th> <th>Aucun effet</th> <th>Ne sais pas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alimentation ménagère (n=12)</td> <td>8</td> <td>0</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>Alimentation industrielle (n=24)</td> <td>5</td> <td>7</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>TCM (n=9)</td> <td>0</td> <td>5</td> <td>4</td> </tr> </tbody> </table>	Régime	Effet positif	Aucun effet	Ne sais pas	Alimentation ménagère (n=12)	8	0	4	Alimentation industrielle (n=24)	5	7	7	TCM (n=9)	0	5	4	p-value = 0.01465
Régime	Effet positif	Aucun effet	Ne sais pas															
Alimentation ménagère (n=12)	8	0	4															
Alimentation industrielle (n=24)	5	7	7															
TCM (n=9)	0	5	4															

Evaluation de l'efficacité selon les propriétaires sur :	Effectifs	Test de Fisher : comparaison de l'alimentation ménagère et industrielle																				
la sévérité des crises	<p>Figure 36 : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la sévérité des crises</p> <table border="1"> <caption>Data for Figure 36: Comparison of effectiveness of different regimes on the severity of crises</caption> <thead> <tr> <th>Régime</th> <th>Effet positif</th> <th>Aucun effet</th> <th>ne sait pas</th> <th>Total</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alimentation ménagère (n=12)</td> <td>4</td> <td>2</td> <td>6</td> <td>12</td> </tr> <tr> <td>Aliment industriel (n=24)</td> <td>5</td> <td>10</td> <td>9</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>TCM (n=9)</td> <td>0</td> <td>5</td> <td>4</td> <td>9</td> </tr> </tbody> </table>	Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total	Alimentation ménagère (n=12)	4	2	6	12	Aliment industriel (n=24)	5	10	9	24	TCM (n=9)	0	5	4	9	p-value = 0,331
Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total																		
Alimentation ménagère (n=12)	4	2	6	12																		
Aliment industriel (n=24)	5	10	9	24																		
TCM (n=9)	0	5	4	9																		

Evaluation de l'efficacité selon les propriétaires sur :	Effectifs	Test de Fisher : comparaison de l'alimentation ménagère et industrielle																				
La durée des crises	<p>Figure 37 : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur la durée des crises</p> <table border="1"> <caption>Data for Figure 37: Comparison of effectiveness of different regimes on the duration of crises</caption> <thead> <tr> <th>Régime</th> <th>Effet positif</th> <th>Aucun effet</th> <th>ne sait pas</th> <th>Total</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alimentation ménagère (n=12)</td> <td>2</td> <td>3</td> <td>7</td> <td>12</td> </tr> <tr> <td>Aliment industriel (n=24)</td> <td>2</td> <td>14</td> <td>8</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>TCM (n=9)</td> <td>0</td> <td>6</td> <td>3</td> <td>9</td> </tr> </tbody> </table>	Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total	Alimentation ménagère (n=12)	2	3	7	12	Aliment industriel (n=24)	2	14	8	24	TCM (n=9)	0	6	3	9	P-value = 0,2281
Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total																		
Alimentation ménagère (n=12)	2	3	7	12																		
Aliment industriel (n=24)	2	14	8	24																		
TCM (n=9)	0	6	3	9																		

Evaluation de l'efficacité selon les propriétaires sur :	Effectifs	Test de Fisher : comparaison de l'alimentation ménagère et industrielle																
Les comorbidités	 <p>The chart displays the number of comorbidities for three feeding regimes. The y-axis represents the number of owners (0 to 30). The x-axis lists the regimes: Alimentary ménagère (n=12), Aliment industriel (n=24), and TCM (n=9). The legend indicates three categories: 'Effet positif' (blue), 'Aucun effet' (orange), and 'ne sait pas' (yellow).</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Régime</th> <th>Effet positif</th> <th>Aucun effet</th> <th>ne sait pas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alimentation ménagère (n=12)</td> <td>5</td> <td>2</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>Aliment industriel (n=24)</td> <td>4</td> <td>12</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>TCM (n=9)</td> <td>0</td> <td>6</td> <td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Figure 38 : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur les comorbidités associées à l'épilepsie</p>	Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Alimentation ménagère (n=12)	5	2	5	Aliment industriel (n=24)	4	12	8	TCM (n=9)	0	6	3	p-value = 0,06571
Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas															
Alimentation ménagère (n=12)	5	2	5															
Aliment industriel (n=24)	4	12	8															
TCM (n=9)	0	6	3															

Evaluation de l'efficacité selon les propriétaires sur :	Effectifs	Test de Fisher : comparaison de l'alimentation ménagère et industrielle																				
Les effets secondaires des traitements	 <p>Figure 39 : Comparaison de l'efficacité des différents régimes sur les effets secondaires des traitements médicamenteux</p> <table border="1"> <caption>Data for Figure 39: Secondary effects of treatments</caption> <thead> <tr> <th>Régime</th> <th>Effet positif</th> <th>Aucun effet</th> <th>ne sait pas</th> <th>Total</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alimentation ménagère (n=12)</td> <td>4</td> <td>4</td> <td>4</td> <td>12</td> </tr> <tr> <td>Aliment industriel (n=24)</td> <td>3</td> <td>9</td> <td>12</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>TCM (n=9)</td> <td>0</td> <td>6</td> <td>3</td> <td>9</td> </tr> </tbody> </table>	Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total	Alimentation ménagère (n=12)	4	4	4	12	Aliment industriel (n=24)	3	9	12	24	TCM (n=9)	0	6	3	9	p-value = 0,3563
Régime	Effet positif	Aucun effet	ne sait pas	Total																		
Alimentation ménagère (n=12)	4	4	4	12																		
Aliment industriel (n=24)	3	9	12	24																		
TCM (n=9)	0	6	3	9																		

Il ressort de ces réponses que les propriétaires rencontrent des difficultés à évaluer les effets du régime alimentaire.

Afin d'essayer d'évaluer les effets bénéfiques de l'alimentation cétogène, il a été demandé aux propriétaires d'attribuer une note de 1 (pas du tout efficace) à 10 (très efficace) concernant l'effet sur les crises, et l'effet sur l'amélioration de la qualité de vie de leur chien.

La qualité de vie a été définie pour les propriétaires comme un ensemble de critères comprenant les comorbidités et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques, tels que les problèmes de comportement, l'ataxie et la somnolence.

En ce qui concerne la gestion des crises, le niveau de satisfaction moyen des propriétaires est de 5,8, tandis que pour la qualité de vie globale du chien, il est de 6,6. Cependant, ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs (p -value > 0,05).

Les figures 40 et 41 montrent les médianes des scores attribués par les propriétaires pour comparer les différents régimes alimentaires. La figure 40 se concentre sur l'impact du régime sur les crises épileptiques, tandis que la figure 41 présente son effet sur les comorbidités. Comme précédemment, le Barf, le Cru et la ration ménagère ont été regroupés sous une même catégorie pour l'analyse.

Concernant les effets de ces différents régimes sur la gestion des crises (figure 40), il en ressort une différence significative entre les trois groupes (p -value < 0,05), et le régime ménager est statistiquement plus efficace dans la gestion des crises que la supplémentation en TCM, et que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare (p -values < 0,05) (figure 40, tableau 11).

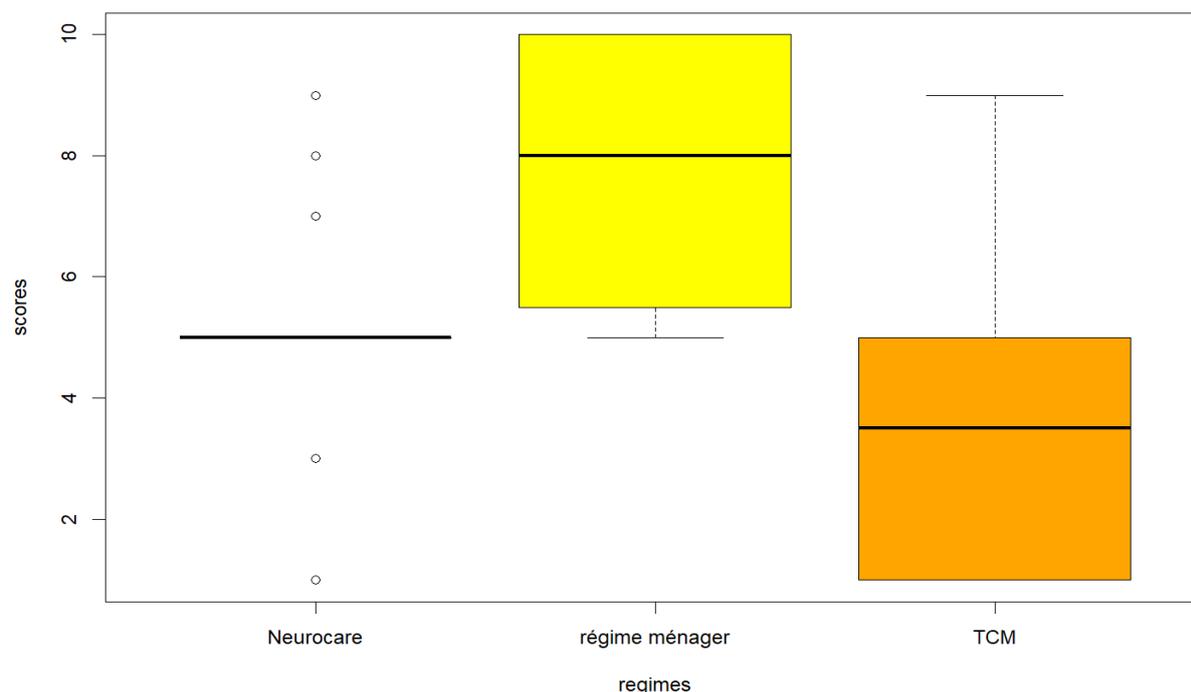


Figure 40 : Comparaison des effets des différents régimes céto-gène sur les crises, d'après des scores attribués par les propriétaires de chiens de l'étude (n=40)

Tableau 11 : Résultat des tests statistiques comparant l'efficacité des différents régimes sur les crises entre les différents régimes

- **Test de Kruskal-Wallis**

Variable	Groupes comparées	Taille de l'échantillon N	Statistique H	p-value
Score d'efficacité	- Neurocare	- n=19	14,2	0,0008
	- Régime ménager	- n=12		
	- TCM	- n=8		

- **Test de Dunn (analyse post-Hoc)**

Comparaison	Z	P-value	P-value ajustée
Neurocare-RM	-3,0	0,003	0,009
Neurocare-TCM	1,2	0,2	0,7
TCM-RM	3,5	0,0004	0,0001

Concernant les effets de ces différents régimes sur la qualité de vie des chiens (figure 41), il en ressort qu'il existe une différence significative entre les trois groupes ($p\text{-value} < 0,05$), et plus particulièrement que le régime ménager est encore une fois statistiquement plus efficace dans l'amélioration de la qualité de vie des chiens que la supplémentation en TCM, et que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare ($p\text{-values} < 0,05$) (figure40, tableau 11).

Les effets bénéfiques sur la qualité de vie rapporté par les propriétaires sont assez variés, avec principalement une réduction de la nervosité (n=3) et une amélioration du transit (n=5).

Il est également intéressant de noter qu'un des propriétaires déclare avoir pu arrêter le traitement suite à la mise en place du régime cétogène (Cru).

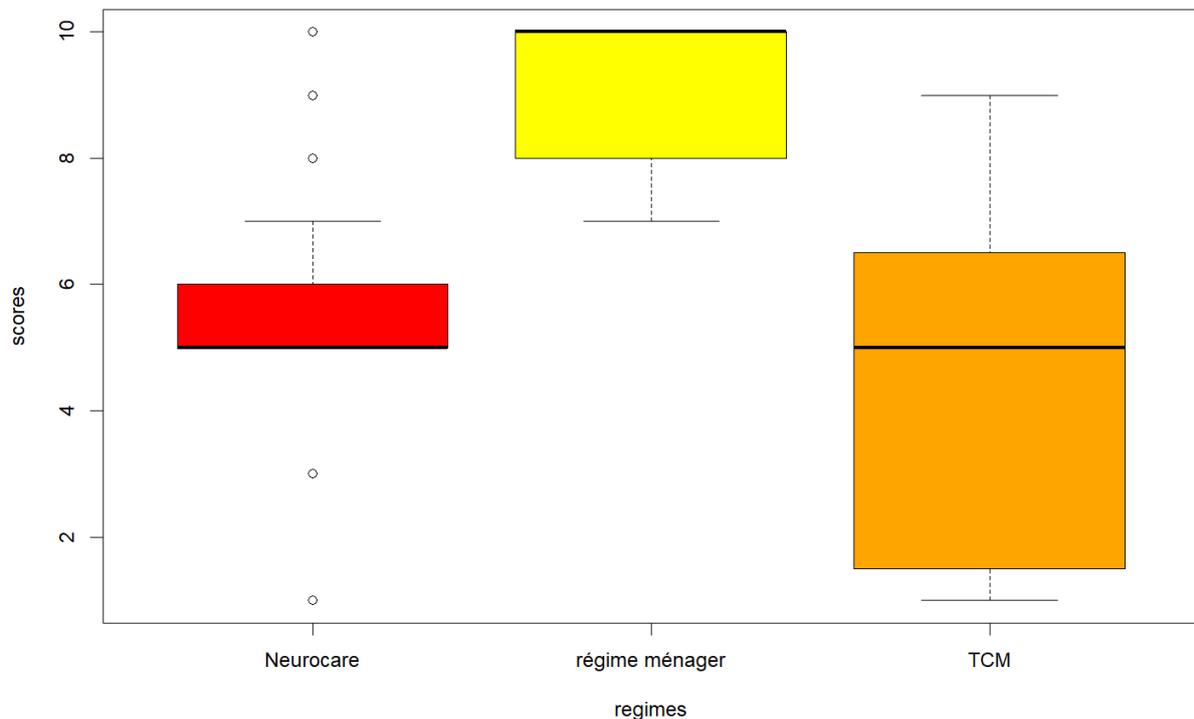


Figure 41 : Comparaison des effets des différents régimes cétogène sur la qualité de vie des chiens, d'après des scores attribués par les propriétaires de chiens de l'étude (n=39)

Tableau 12 : Résultat des tests statistiques comparant l'efficacité des différents régimes sur la qualité de vie entre les différents régimes

• **Test de Kruskal Wallis**

Variable	Groupes comparés	Taille de l'échantillon N	Statistique H	p-value
Score d'efficacité	- Neurocare - Régime ménager (RM) - TCM	- n=20 - n=12 - n=8	19,3	$6,5 \cdot 10^{-5}$

• **Test de Dunn (analyse post-Hoc)**

Comparaison	Z	P-value	P-value ajustée
Neurocare-RM	-4,0	$6,2 \cdot 10^{-5}$	$1,9 \cdot 10^{-4}$
Neurocare-TCM	0,3	$7,3 \cdot 10^{-1}$	1,0
TCM-RM	3,6	$3,8 \cdot 10^{-4}$	0,001

Globalement, les propriétaires sont satisfaits du régime cétogène, avec une note moyenne de 7,14 sur une échelle de 1 (pas satisfait) à 10 (très satisfait).

En ce qui concerne l'appréciation de l'efficacité du régime, qu'il ait été choisi par le propriétaire lui-même ou recommandé par un vétérinaire, aucune différence significative n'a été observée. Cependant, les notes de satisfaction sont significativement plus élevées lorsque le choix de l'alimentation provient du propriétaire lui-même (tableau 8), ce qui suggère l'existence probable d'un biais.

Tableau 13 : comparaison de la satisfaction concernant le régime cétogène selon que le changement a été initié par le propriétaire ou recommandé par un vétérinaire

Test statistique réalisé : test de Wilcoxon

	Note de satisfaction moyenne	p-value
Changement à l'initiative du propriétaire	7,93	0,00671
Changement à l'initiative du vétérinaire	6,22	

7. Effets secondaires du régime cétogène

Quant aux effets secondaires du régime cétogène, seul un quart des propriétaires déclarent en avoir observé. Il s'agit exclusivement d'effets gastro-intestinaux, avec des diarrhées ou de la constipation, des modifications de l'aspect des selles, et plus rarement des vomissements. Ces effets sont rapportés indépendamment du type de régime. Aucun propriétaire ne rapporte d'effets secondaires graves comme des pancréatites par exemple, ce qui est encourageant pour l'utilisation de ce régime.

8. Non utilisation du régime cétogène

a. Essai du régime cétogène

Parmi les 319 propriétaires qui n'utilisent pas actuellement le régime cétogène, seulement 5,6 % (n = 18) ont déjà testé ce type d'alimentation dans le passé. La majorité de ces propriétaires avaient opté pour l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, tandis que d'autres avaient essayé une ration ménagère de type cétogène (figure 42).

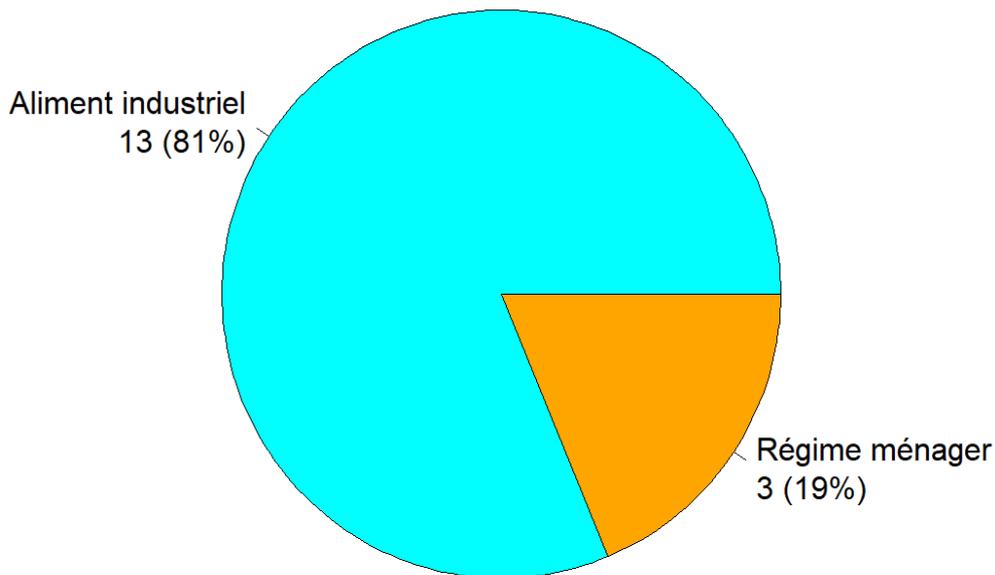


Figure 42 : Essai du régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie du chien puis abandon : régime tenté (n=16, 2 propriétaires n'ayant pas répondu à cette question)

Parmi les 18 propriétaires ayant précédemment essayé un régime cétogène, 13 ont interrompu ce régime en raison de l'absence d'effets bénéfiques observés. Deux propriétaires ont cessé le régime principalement en raison du coût financier élevé, souvent combiné à une absence d'efficacité. Un propriétaire a rapporté un épisode de pancréatite survenu sous une ration ménagère de type cétogène. Enfin, cinq propriétaires ont signalé des effets indésirables gastro-intestinaux (tels que diarrhée, dysorexie, prise ou perte de poids), et dans 60 % des cas (n=3), ces effets secondaires ont conduit à l'arrêt du régime.

b. Non essai du régime cétogène

Parmi les 301 propriétaires de chiens qui n'ont jamais tenté de modifier l'alimentation de leur animal avec un régime cétogène (figure 43), la majorité ne connaissait pas l'existence de ce régime, avec près de 75 % (n=225) d'entre eux n'en ayant pas entendu parler.

Concernant les raisons pour lesquelles ces propriétaires n'ont pas mis en place un régime cétogène pour leur chien, près de la moitié (n=152) évoquent cette méconnaissance du régime. 26 % (n=82) mentionnent que leur vétérinaire ne leur a pas proposé cette option. Enfin, 7 % (n=20) n'ont pas envisagé ce régime en raison de leurs convictions personnelles.

En effet, certains propriétaires doutent de l'efficacité du régime cétogène pour la gestion de l'épilepsie de leur chien. Certains expriment également une méfiance particulière envers les aliments industriels, avec 6 propriétaires mentionnant explicitement leurs réserves à ce sujet.

Concernant les raisons qualifiées de « autres », 12 chiens suivent un régime alternatif, souvent pour répondre à d'autres pathologies. Parmi ces propriétaires, 2 mentionnent l'utilisation d'aliments pauvres en énergie pour contrer la polyphagie induite par certains traitements anti-épileptiques. De plus, 14 propriétaires estiment que le traitement actuel est suffisant et craignent que modifier l'alimentation puisse perturber l'équilibre obtenu avec ce traitement. 6 propriétaires évoquent des contraintes financières comme obstacle, tandis que 5 mentionnent des raisons d'ordre technique liées à des contraintes organisationnelles. Enfin, 6 propriétaires n'ont pas fourni de raison spécifique pour ne pas avoir choisi le régime cétogène.

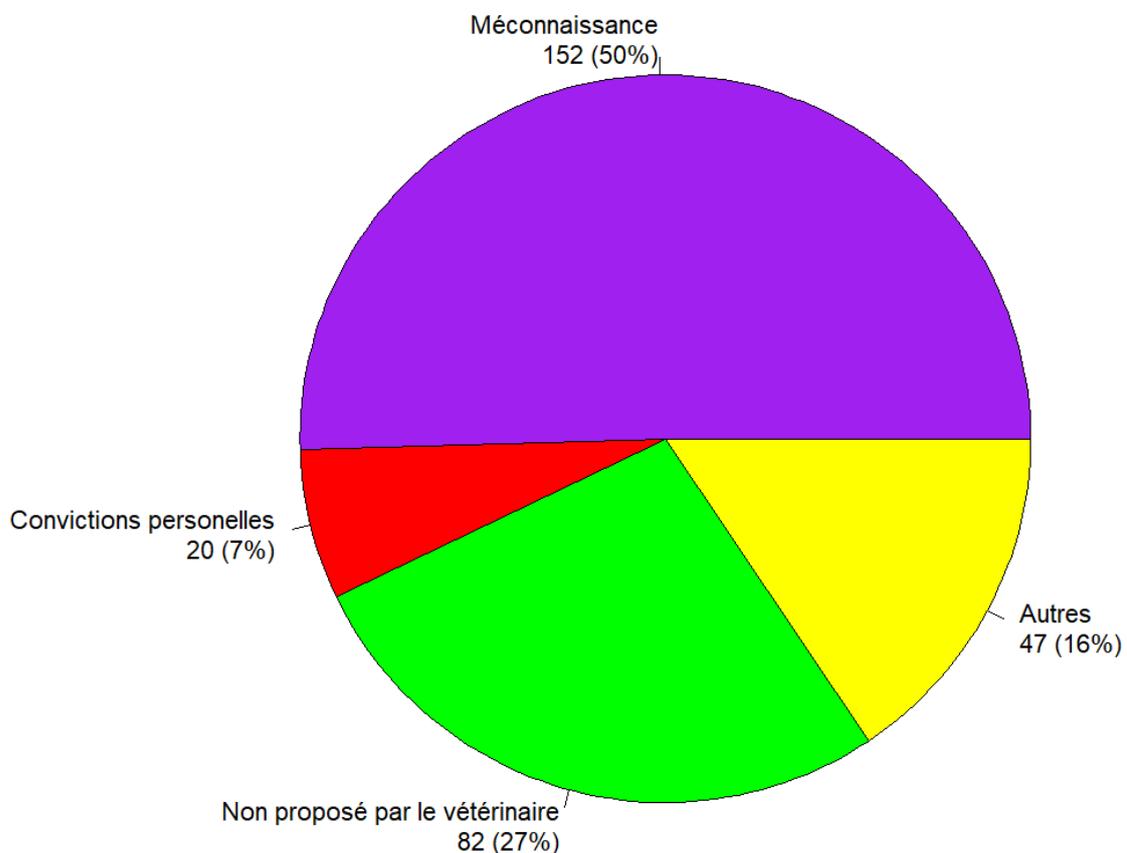


Figure 43 : Raisons citées par les propriétaires de chiens épileptiques de non essai du régime cétogène (n=301)

Il a ensuite été demandé aux propriétaires s'ils seraient prêts à proposer un régime cétogène à leur chien. La majorité a répondu positivement à cette question, bien que 37 % (n = 111) des propriétaires demeurent réticents.

La majorité des propriétaires ayant répondu «non » à cette question considère que l'épilepsie de leur chien est actuellement bien contrôlée par les traitements médicamenteux et l'alimentation actuelle (n=47). Certains expriment également la crainte de perturber l'équilibre de l'épilepsie par un changement alimentaire (n=15).

D'autres indiquent qu'ils manquent d'informations sur le sujet, ce qui ne les encourage pas à modifier le régime, tandis que certains citent des raisons financières. Enfin, les propriétaires qui utilisent des régimes de type Barf ou cru expriment leur méfiance vis-à-vis du régime cétogène, qu'ils jugent inadapté pour leur chien.

C) Questionnaire à destination des vétérinaires généralistes
1) Description des répondants

Le questionnaire comptabilise 75 réponses de vétérinaires exerçant en France. D'après l'Atlas démographique de la progression vétérinaire 2023, édité par l'Ordre Nationale des vétérinaires en novembre 2023, 20 844 vétérinaires étaient inscrits au tableau de l'Ordre au 31 décembre 2022. Ce questionnaire a donc recueilli les réponses de moins d'1 % de la population des vétérinaires exerçant en France (0,36 %).

La représentativité de l'échantillon par rapport à une population de référence a été étudiée par un test de Khi2 de conformité, pour les critères suivant : le sexe, l'âge, le statut, la région d'exercice et le domaine d'activité (tableau 14).

Les femmes sont majoritaires, avec 58 femmes contre 17 hommes.

En ce qui concerne l'âge des répondants, la tranche de 30-39 ans est sur-représentée, avec 32 répondants appartenant à cette tranche d'âge (figure 44).

En moyenne, les vétérinaires de l'étude exercent depuis 13,5 ans, ce qui est cohérent avec la moyenne d'âge des vétérinaires.

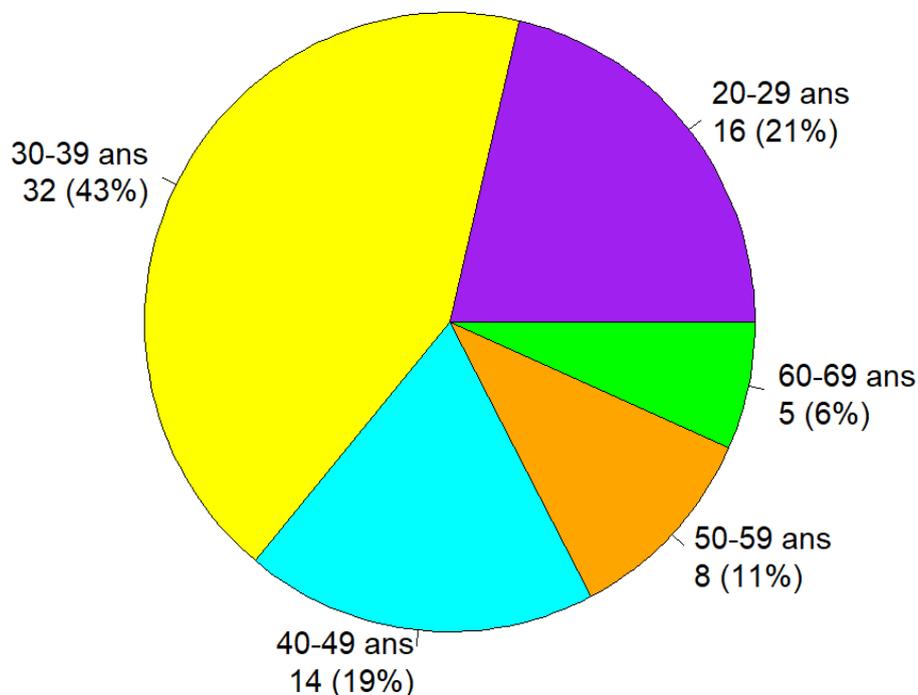


Figure 44 : Âge des vétérinaires ayant répondu au questionnaire (n=75)

Concernant l'école de formation des vétérinaires, 19 ont été formés à Oniris VetAgroBio (l'école vétérinaire de Nantes), 17 à Vetagro Sup (l'école vétérinaire de Lyon), 15 à l'école vétérinaire nationale d'Alfort, et 7 à l'école nationale vétérinaire de Toulouse. 10 ont été formés à Liège, 2 à Valence, et 5 vétérinaires ont étudiés respectivement à Edinburgh (Ecosse), Gand (Belgique), Giessen (Allemagne), Madrid (Espagne) et Milan (Italie) (figure 45).

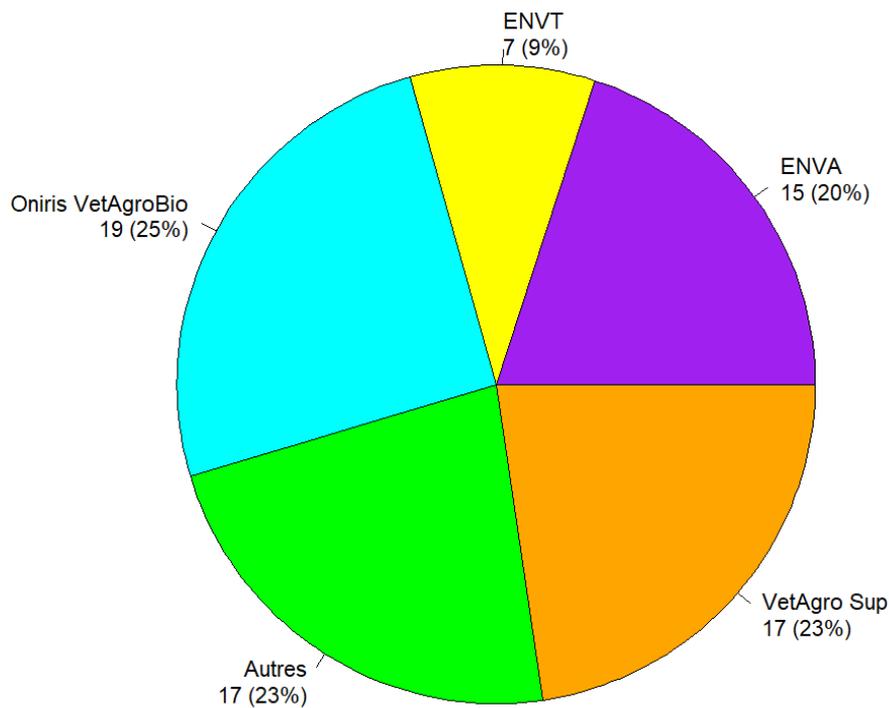


Figure 45 : Ecole de formation des vétérinaires de la population d'étude (n=75)

Concernant le lieu d'exercice, toutes les régions de France sont représentées dans le questionnaire. La région la plus représentée est Auvergne-Rhône-Alpes, avec 17 vétérinaires ayant répondu au questionnaire (voir figure 46).

Ainsi, 65 % des structures où exercent les vétérinaires de l'étude sont des cliniques exclusivement dédiées à la pratique canine. Les autres vétérinaires travaillent dans des cliniques à activité mixte, à l'exception d'un vétérinaire qui exerce dans un CHV/CHUV.

En ce qui concerne les modalités d'exercice, la majorité des répondants exercent en tant que salarié, avec 40 % dans le secteur libéral et 24 % dans le secteur privé (figure 48).

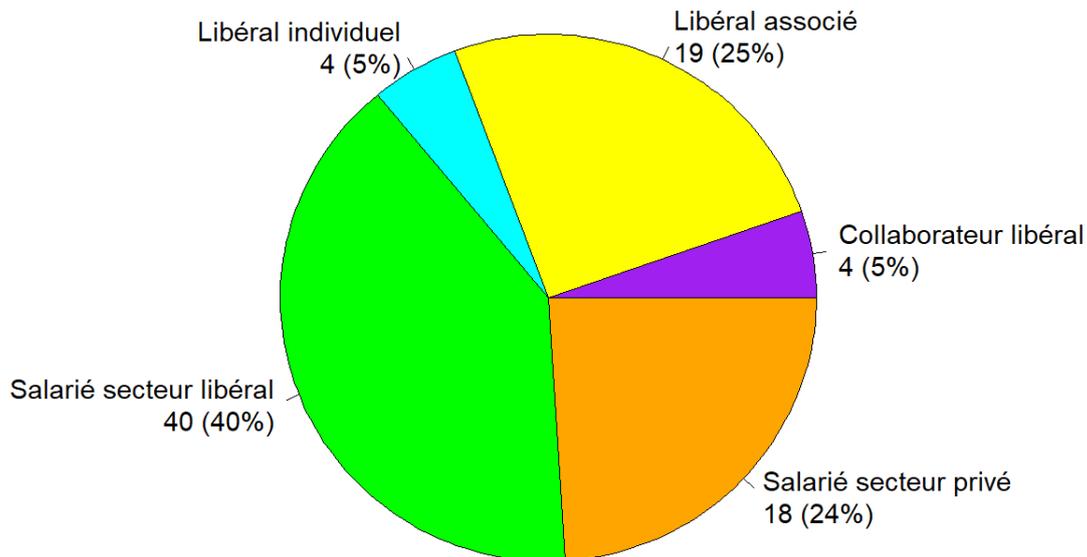


Figure 48 : Modalités d'exercice des vétérinaires de la population d'étude (n=75)

L'échantillon formé par les répondants est peu représentatif de la population de vétérinaires exerçant en France, sur la majorité des critères testés (tableau 14).

Les femmes sont sur-représentées, avec 77 % de femmes contre 59 % pour la population de référence ($p < 0,001$).

Pour ce qui est du domaine d'activité, les vétérinaires exerçant en canine stricte sont sur-représentés (84,2 % vs 53,3 %). Les vétérinaires mixtes de l'échantillon exercent en majorité une activité mixte à dominantes canine.

Concernant le statut, les vétérinaires associés sont sous-représentés par rapport à la population de référence (30,2 % vs 50,9 %), tandis que les salariés du secteur privé sont sur-représentés (23,7 % vs 3,4 %).

L'âge des répondants est représentatif de la population d'étude, avec une majorité se situant dans la tranche des 30-39 ans, qui est également la plus représentée dans la population de référence ($p > 0,001$).

Au niveau de la région d'exercice, l'échantillon semble également représentatif de la population de référence ($p > 0,001$).

Tableau 14 : Caractéristiques des répondants et comparaison à la population de référence : test du khi2 de conformité, (n=75)

Base de référence : Atlas démographique de la profession vétérinaire 2023, l'Ordre nationale des vétérinaires.

Avec Mixte AC une activité mixte à dominantes canine, Mixte AR une activité mixte à dominante rural, Mixte EQ une activité mixte à dominantes équine

	Echantillon (N=75)	Référence (N=20844)	p-value
Genre			<0,01
- Hommes	17 (23%)	8637 (41%)	
- Femmes	58 (77%)	12207 (59%)	
Domaine d'activité			<0,01
- canine stricte	64 (84,2%)	11109 (53,3%)	
- Mixte AC	10 (13,2%)	3648 (17,5%)	
- Mixte AR	2 (2,6%)	1938 (9,3%)	
Statut			<0,01
- Salarié secteur libérale	30 (39,5%)	7920 (38%)	
- Salarié secteur privé	18 (23,7%)	709 (3,4%)	
- Libéral associé	19 (25%)	8463 (40,6%)	
- Libéral individuel	4 (5,3%)	2147 (10,3%)	
- Collaborateur libéral	4 (5,3%)	1605 (7,7%)	
Âge			>0,01
- 20-29 ans	16 (21,1%)	3326 (16%)	
- 30-39 ans	32 (42,1%)	5930 (28,4%)	
- 40-49 ans	15 (19,7%)	5080 (24,4%)	
- 50-59 ans	8 (10,5%)	4091 (19,6%)	
- 60-69 ans	5 (6,6%)	2195 (10,5%)	
Région d'exercice			>0,01
- Île-de-France	4 (5,3%)	2330 (11,2%)	
- Centre-Val de Loire	3 (4%)	681 (3,3%)	
- Bourgogne-Franche-Comté	12 (16%)	1039 (5%)	
- Normandie	4 (5,3%)	1316 (6,3%)	
- Hauts-de-France	7 (9,3%)	1460 (7%)	
- Grand Est	11 (14,7%)	1471 (7,1%)	
- Pays de la Loire	11 (14,7%)	1506 (7,2%)	
- Bretagne	7 (9,3%)	1372 (6,6%)	
- Nouvelle-Aquitaine	12 (16%)	2335 (11,2%)	
- Occitanie	7 (9,3%)	2308 (11,1%)	
- Auvergne-Rhône-Alpes	17 (22,7%)	2830 (13,6%)	
- Provence-Alpes-Côte d'Azur	5 (6,7)	1761 (8,4%)	

2) Gestion de l'épilepsie canine par les vétérinaires traitants

a. Diagnostic

Concernant la classification IVETF (tableau 5), seuls 12 vétérinaires déclarent en avoir connaissance.

Lors de la phase de diagnostic, la majorité des vétérinaires traitants (n = 60) réalisent au moins un bilan sanguin, incluant une biochimie de base et une numération formule sanguine, afin de classer l'épilepsie en Tier I, en complément d'autres critères cliniques. Ce taux atteint 100 % chez les vétérinaires ayant connaissance de la classification IVETF,.

Pour le dosage des acides biliaires pré et post-prandiaux, un peu plus d'1/3 des vétérinaires (n=26) proposent cet examen avant de traiter une épilepsie idiopathique. Il existe une réelle différence sur ce point entre les vétérinaires ayant connaissance de la classification et les autres, avec 67 % (8 sur 12) de vétérinaires réalisant l'examen parmi ceux ayant connaissance de la classification, contre 29 % chez les autres (18 sur 63).

Enfin, 61 % des praticiens (n=46) encouragent les propriétaires à aller réaliser un examen d'imagerie (IRM) s'ils suspectent une épilepsie idiopathique, avec également un taux plus élevé chez ceux ayant connaissance de la classification (75 % vs 59 %).

b. Suivis des patients épileptiques

100 % des vétérinaires ayant répondu au questionnaire ont des patients épileptiques dans leur clientèle.

La plupart des vétérinaires ne recommandent pas systématiquement aux propriétaires de consulter un neurologue. Seuls 8 d'entre eux le font de manière systématique, tandis que la majorité ne le suggèrent que s'ils perçoivent une motivation particulière chez les propriétaires. Enfin, 2 vétérinaires ne réfèrent jamais vers un neurologue.

La principale raison évoquée par 83 % (n=62) des vétérinaires traitants pour référer vers un neurologue est la nécessité de réaliser des examens d'imagerie pour établir un diagnostic (Tier II, tableau 5). Par ailleurs, 71 % (n=53) des vétérinaires réfèrent suite à un échec du traitement médicamenteux, tandis que 61 % (n=46) le font à la demande des propriétaires (figure 49). L'un des deux praticiens ne référant jamais cite un obstacle géographique, en raison de l'absence de vétérinaires neurologues à proximité. Enfin, 6 vétérinaires rapportent que certains de leurs clients ont consulté un neurologue de leur propre initiative.

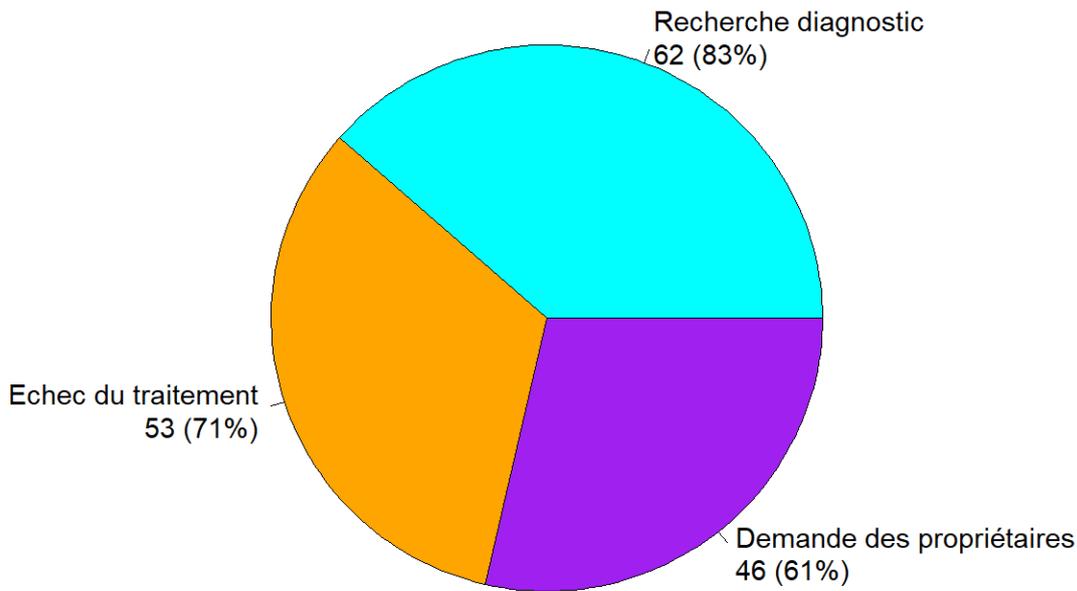


Figure 49 : Raisons principales citées par les vétérinaires traitant pour référer vers un neurologue (n=146, plusieurs raisons peuvent être citées simultanément)

Il a été demandé aux vétérinaires d'estimer la part de leurs patients suivis également par un vétérinaire neurologue. En moyenne, si on regroupe tous les patients des cliniques des différents vétérinaires ayant répondu à l'enquête, 13 % sont suivis par un vétérinaire neurologue (figure 50).

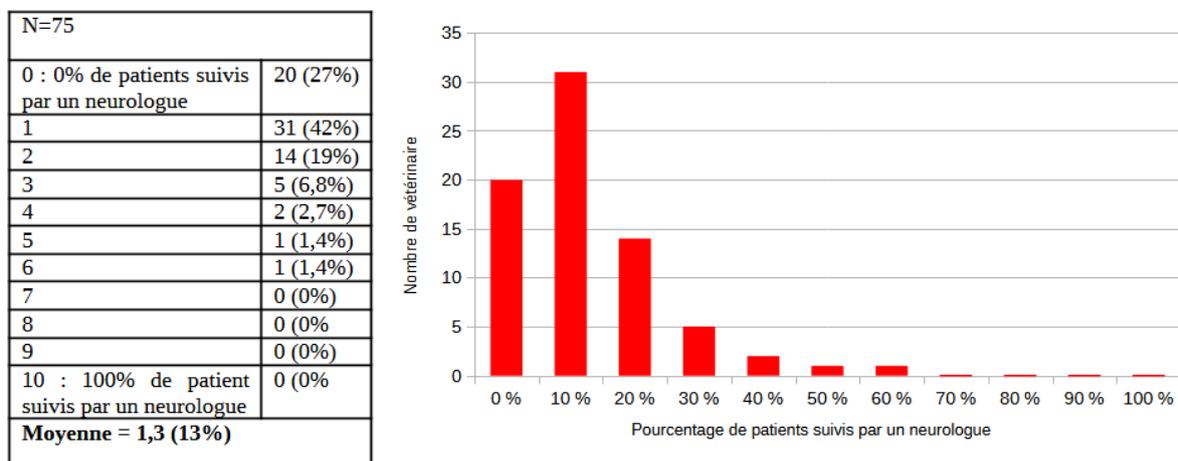


Figure 50 : Pourcentage de patients suivis par une vétérinaire de neurologues : tableau de contingence et histogramme correspondant (n=75)

Les vétérinaires déclarent se sentir assez à l'aise face à la gestion d'un cas d'épilepsie chez le chien, avec une note moyenne de 3,4 sur une échelle de 0 (pas du tout à l'aise) à 5 (parfaitement à l'aise) (figure 51).

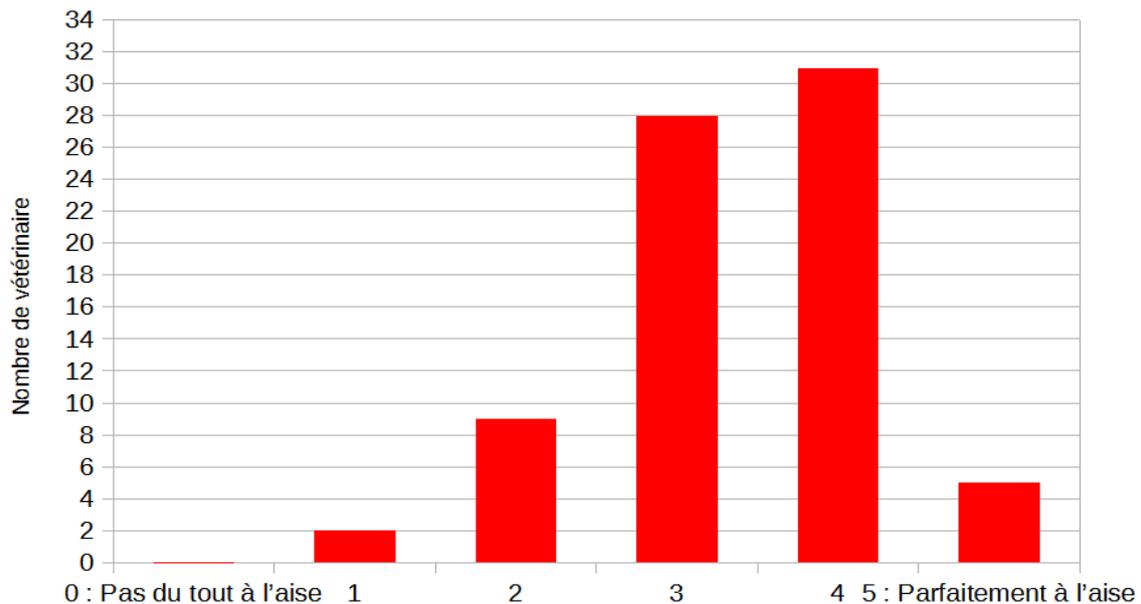


Figure 51 : Niveau de confiance des vétérinaires face à la gestion d'un cas d'épilepsie (n=75)

À la question « Pensez-vous que l'alimentation a un rôle à jouer dans la gestion de l'épilepsie chez le chien ? », il ressort que les vétérinaires traitants sont globalement moyennement convaincus de l'impact de l'alimentation sur cette pathologie. En effet, ils attribuent en moyenne une note de 2,3 sur une échelle allant de 0 (Pas du tout) à 5 (Absolument).

Il existe des différences notables entre les diverses écoles de formation. L'École de Liège et l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort affichent des scores supérieurs à la moyenne, avec respectivement 3,2 et 2,5. VetAgroSup se situe dans la moyenne avec un score de 2,4, tandis qu'Oniris VetAgroBio et l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse sont en dessous de la moyenne, avec des scores respectifs de 1,8 et 1,9 (figure 52). Les autres écoles ne possédant qu'un ou deux représentants, les scores n'ont pas été calculés par souci de pertinence.

	Oniris VetAgroBio N=19	Vet Agro Sup N=17	Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort N=15	Liège N=10	Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse N=7
0 : Pas du tout	3 (16%)	3 (18%)	2 (13%)	0 (0%)	0 (0%)
1	4 (21%)	3 (18%)	1 (7%)	1 (10%)	3 (42%)
2	6 (32%)	3 (18%)	3 (20%)	2 (20%)	2 (29%)
3	5 (26%)	4 (23%)	6 (40%)	2 (20%)	2 (29%)
4	1 (5%)	1 (5%)	2 (13%)	4 (40%)	0
5 : Absolument	0 (0%)	3 (18%)	1 (7%)	1 (10%)	0 (0%)
	Moyenne = 1,8	Moyenne = 2,4	Moyenne = 2,5	Moyenne = 3,2	Moyenne = 1,9

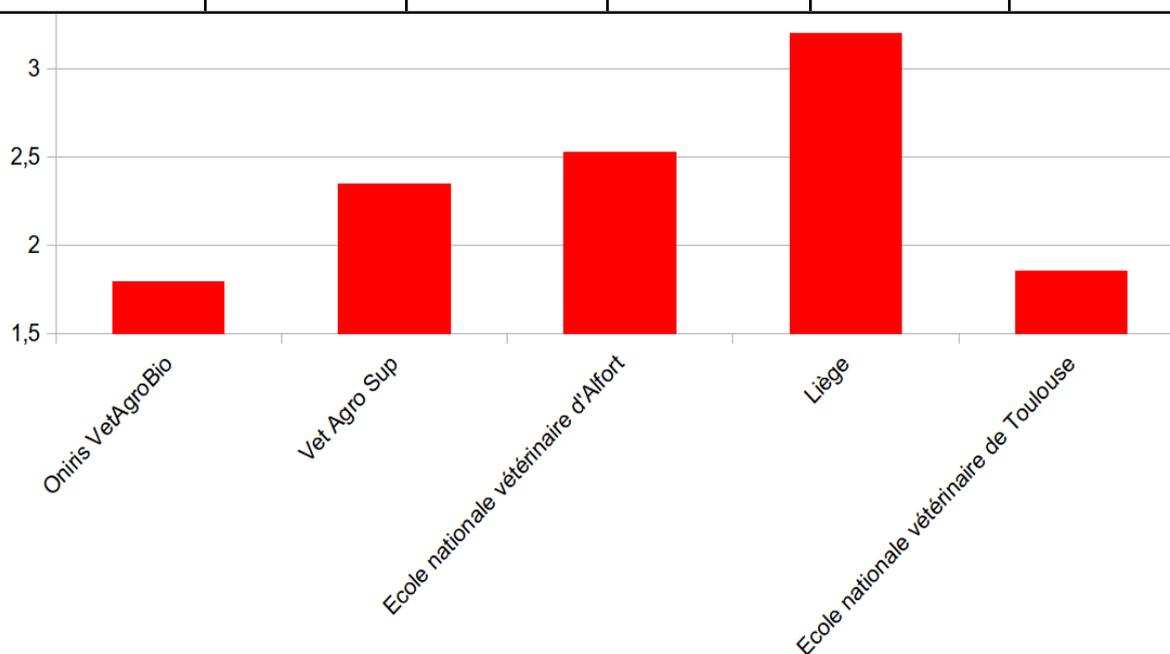


Figure 52 : Perception de l'utilité de l'alimentation dans la gestion de l'épilepsie par les vétérinaires généralistes ayant répondu à l'enquête, en fonction des 4 principales écoles de sorties : tableau de contingence et histogramme correspondant (n=68)

Concernant le régime cétogène, seuls 36 % des vétérinaires (n=27) traitant ont connaissance de l'existence de ce régime dans le cadre de la gestion de l'épilepsie. Près de 90 % sont des vétérinaires exerçant en canine pure (n=23).

Parmi ces derniers seul un peu plus de la moitié (n=15) l'utilise dans la gestion de leur cas d'épilepsie. Ainsi, dans la population de vétérinaires ayant répondu à l'étude, le taux d'utilisation du régime cétogène est de seulement 20 % (n=15 sur n=75 répondants).

Le taux d'utilisation du régime cétogène semble plus élevé chez les femmes, avec 33 % d'entre elles ayant recours à ce régime (n=19 sur 58), contre 18 % chez les hommes (n=3 sur 17). Toutefois, cette différence n'est pas statistiquement significative (p-value > 0,05).

Le taux d'utilisation générale étant faible, il est difficile d'observer une tendance que ce soit pour l'école de sortie, le statut ou la région d'exercice.

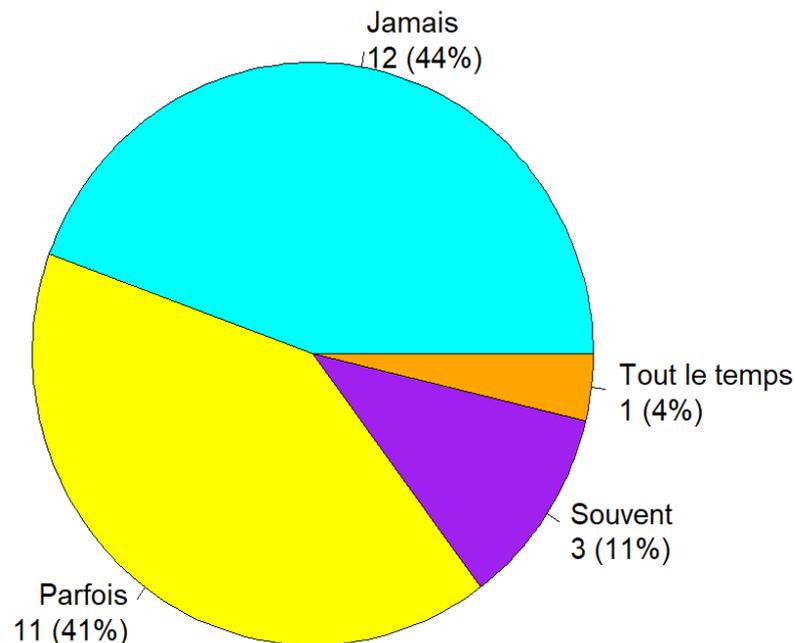


Figure 53 : Utilisation du régime cétogène par les vétérinaires traitants de l'étude (n=27)

La majorité des vétérinaires traitants (n=22) ont découvert cette alimentation grâce aux communications du fabricant de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, que ce soit par l'intermédiaire de délégués commerciaux ou de publicités dans des magazines vétérinaires. Trois vétérinaires ont pris connaissance de cette alimentation lors de conférences de l'AFVAC (Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie), et d'autres par l'intermédiaire de collègues neurologues ou nutritionnistes.

3) Utilisation du régime cétogène

a. Critères de mise en place du régime cétogène

Parmi les vétérinaires utilisant ce régime, 40 % le proposent systématiquement aux propriétaires (6 sur 15).

Les raisons évoquées par les vétérinaires pour instaurer ce régime incluent un échec ou une gestion insuffisante de l'épilepsie par les traitements médicamenteux, une tentative de réduire ces traitements, une demande des propriétaires, ainsi qu'une mauvaise qualité de vie du chien en raison de comorbidités ou d'effets secondaires trop importants. Trois vétérinaires instaurent ce régime dès que le diagnostic d'épilepsie idiopathique est établi.

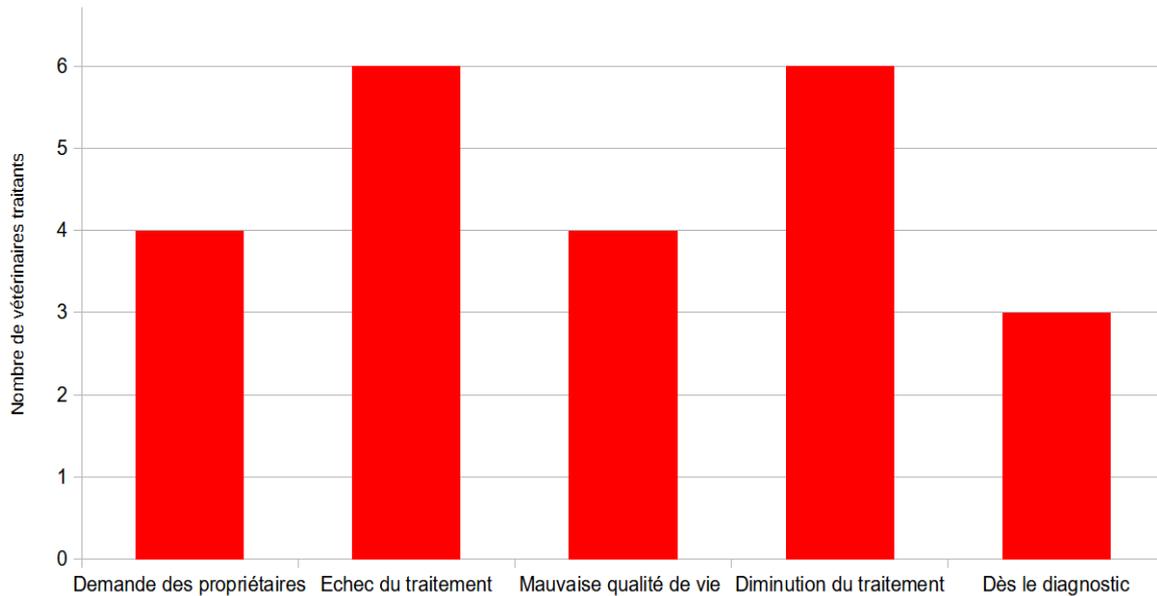


Figure 54 : Critères de mise en place du régime cétogène par les vétérinaires traitants de l'étude (n=23, *plusieurs raisons peuvent être citées simultanément*)

b. type de régime utilisé

Parmi les 15 vétérinaires traitants qui utilisent le régime cétogène dans la gestion de l'épilepsie, la majorité privilégie l'aliment industriel PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare (n=13). En complément, 4 vétérinaires recourent à la supplémentation en TCM, tandis qu'un vétérinaire utilise occasionnellement une ration ménagère de type cétogène.

Parmi les vétérinaires utilisant la supplémentation en TCM, deux optent pour une huile TCM du commerce, tandis que les deux autres préfèrent utiliser de l'huile de coco.

4) Effet du régime cétogène sur l'épilepsie

Tout d'abord, il paraît important de noter que le nombre de vétérinaires utilisant le régime cétogène dans l'étude est faible (n=15), et que par conséquent les résultats sont à interpréter avec précaution

La majorité utilise l'aliment Neurocare (n=13).

Le tableau suivant (tableau 15) présente un résumé de l'efficacité du régime cétogène sur différents aspects de la maladie, du point de vue des vétérinaires généralistes.

Tableau 15 : Résumé de l'efficacité du régime cétogène sur différents aspects (*) du point de vue des vétérinaires généralistes (n=15)

(*)

- sur Les crises en elle mêmes :
 - la fréquence des crises : diminution du nombre des crises
 - la sévérité des crises
 - la durée des crises
- Sur la qualité de vie du chien :
 - sur les autres signes (comorbidités) : amélioration de l'anxiété, des troubles de l'attention, de l'hyperactivité, des troubles de la démarche, etc.
 - sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques : amélioration de l'ataxie et de la somnolence associée à l'utilisation du phénobarbital, par exemple.

Effets observés du régime cétogène sur :	Réponses des vétérinaires traitants	Efficacité estimée (*)
La fréquence des crises	- Oui : 8 (53%) - Non : 2 (13%) - Je ne sais pas : 5 (33%)	80% (n=15)
La sévérité des crises	- Oui : 5 (33%) - Non : 0 (0%) - Je ne sais pas : 10 (67%)	100% (n=5)
La durée des crises	- Oui : 2 (13%) - Non : 0 (0%) - Je ne sais pas : 13 (87%)	100% (n=2)
Les comorbidités	- Oui : 1 (7%) - Non : 0 (0%) - Je ne sais pas : 14 (93%)	100% (n=1)
Les effets secondaires des traitements médicamenteux	- Oui : 2 (13%) - Non : 2 (13%) - Je ne sais pas : 11 (73%)	50% (n=2)

(*) Par efficacité estimée, on entend l'efficacité calculée après exclusion des réponses « je ne sais pas ». L'effectif correspond donc à la somme des réponses « Oui » et « non ».

Les résultats précédents (tableau 15) semblent indiquer une efficacité notable du régime cétogène d'après les évaluations des vétérinaires. Cependant, le fait qu'un nombre élevé de vétérinaires admette leur incapacité à évaluer les effets du régime introduit un biais considérable dans ces résultats. De plus, le nombre de répondants étant relativement faible, ces conclusions doivent être interprétées avec prudence. La conclusion la plus pertinente concerne l'impact sur la fréquence des crises, car cette variable comporte le moins de réponses « je ne sais pas ». Pour les autres, le nombre de vétérinaires dans l'incapacité de donner un avis étant plus important que le nombre d'affirmation, les résultats sont en effet peu pertinents.

5) Effets secondaires du régime cétogène

Les principaux effets secondaires rapportés par les vétérinaires utilisant le régime cétogène sont d'ordre gastro-intestinal, avec six vétérinaires sur quinze ayant observé ces effets. Deux vétérinaires mentionnent également des cas d'hyperlipémie, tandis qu'un vétérinaire signale des pancréatites. Les autres vétérinaires n'ont rapporté aucun effet secondaire notable.

6) Non utilisation du régime cétogène

Parmi les vétérinaires ayant connaissance du régime cétogène, douze ne l'utilisent jamais. Parmi ces derniers, trois estiment ne pas avoir suffisamment de connaissances sur le sujet, et six ne sont pas convaincus de son utilité (figure 55). 2 admettent qu'ils 'y pensent pas, et un vétérinaire mentionne que selon lui le coût est trop élevé.

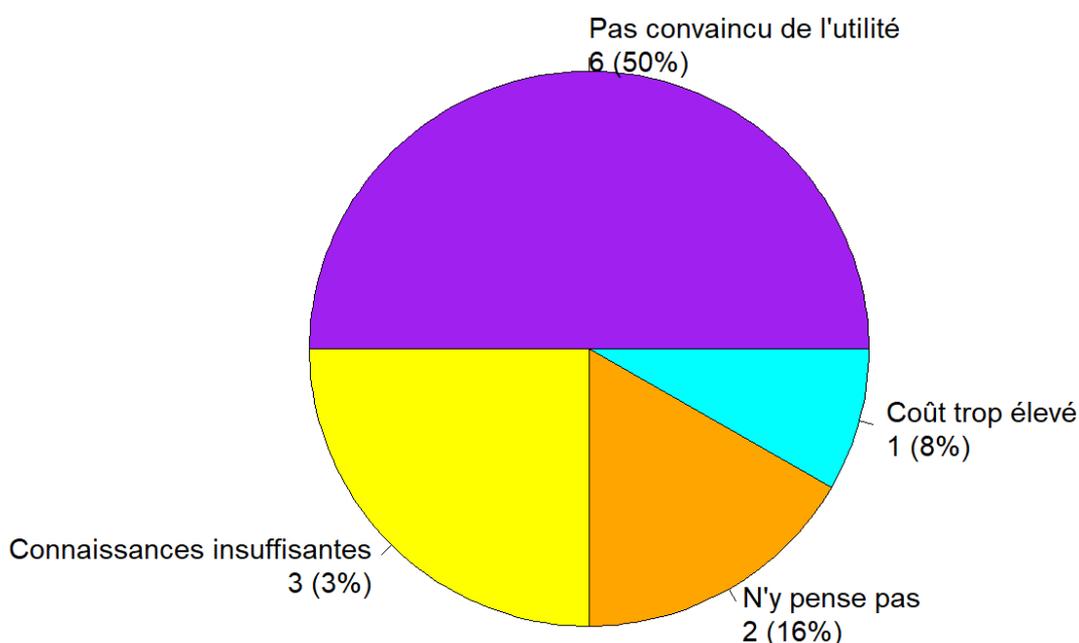


Figure 55 : Raisons de non utilisation du régime cétogène mentionnés par les vétérinaires traitants de l'étude (n=12)

7) Non connaissance du régime cétogène

Parmi les vétérinaires n'ayant pas connaissance du régime cétogène (n=48), douze recommandent un changement alimentaire pour leurs patients épileptiques. La plupart suggèrent une transition vers une alimentation de meilleure qualité, souvent en privilégiant une gamme vétérinaire. Un vétérinaire recommande spécifiquement une alimentation pauvre en protéines.

À la question «Seriez-vous prêt à prescrire un régime cétogène si vous en saviez plus sur le sujet ? », l'intégralité des vétérinaires (100 %) a répondu par l'affirmative.

III- Discussion

Les enquêtes menées, bien que non représentatives des populations générales, offrent néanmoins un premier aperçu de l'utilisation d'un régime cétogène chez les chiens épilepsie. Les données recueillies montrent que cette alimentation, dont l'efficacité a été démontrée chez les patients humains épileptiques, est encore peu répandue dans la pratique vétérinaire. Le questionnaire a également révélé que les praticiens généralistes ne sont pas tous parfaitement à l'aise dans la gestion de cette maladie, soulignant l'importance de la collaboration avec les neurologues. Du côté des propriétaires, il est évident que l'épilepsie canine est une maladie difficile à gérer au quotidien, tant en raison des crises que des modifications comportementales qui les accompagnent.

A. Le questionnaire : atouts et limites

1. Conception des questionnaires

a) Objectif généraux des questionnaire

Les objectifs de cette étude ont été définis avant la réalisation des questionnaires. Ils visaient à dresser un état des lieux de l'utilisation des adaptations du régime cétogène, couramment utilisé chez l'Homme, dans le traitement de l'épilepsie canine. Plus précisément, l'étude cherchait à évaluer l'adoption de ce régime par les vétérinaires neurologues en France, à mesurer le niveau de connaissance des vétérinaires généralistes sur ce sujet, et à déterminer l'étendue de son utilisation parmi les propriétaires de chiens épileptiques. En outre, l'étude visait à identifier les effets bénéfiques potentiels observés et à évaluer la tolérance de ce régime chez les chiens concernés.

Différents thèmes ont ensuite été abordés dans les questionnaires, en tentant de répondre au mieux les objectifs. Des questions supplémentaires ont été ajoutées afin de cadrer l'étude et de préciser certaines réponses. Après analyse des questionnaires, les réponses ont permis de répondre aux objectifs. En revanche, certaines questions n'ont pas montré une grande utilité, et ont allongé le temps d'analyse.

Deux des questionnaires n'ont pas été soumis à une phase de test préalable, ce qui s'est particulièrement fait sentir pour le questionnaire destiné aux propriétaires de chiens épileptiques. Un nombre important de questions a en effet nécessité une relecture minutieuse, en regard de la non cohérence de certaines réponses.

b) Questionnaire à destination des neurologues

Ce questionnaire a été réalisé de façon à pouvoir être complété rapidement. Il cible les objectifs, et laisse peu de place aux réponses libres. Après réflexion, au vu du faible nombre de réponses attendues en raison du faible nombre de neurologues en France, il aurait été intéressant de poser plus de questions à réponses ouvertes, afin de mieux appréhender l'avis des spécialistes sur le sujet.

c) Questionnaires à destination des propriétaires

La première section du questionnaire visait à poser un cadre pour l'étude et à expliquer aux propriétaires les objectifs de leur participation. Cependant, elle était probablement trop longue, car il apparaît, d'après les réponses obtenues, que certains propriétaires ne l'ont pas lu attentivement ou l'ont mal comprise.

Un grand nombre de questions était à choix multiples, ce qui a compliqué leurs analyses statistiques en nécessitant un codage et une interprétation détaillées des réponses variées. L'analyse de ces questions a donc pris un temps considérable, qui aurait certainement pu être réduit en posant des questions fermées. Une phase de test aurait probablement mis en évidence cette difficulté, permettant ainsi de simplifier le questionnaire pour une exploitation ultérieure plus efficace. Les premières questions, qui visaient à recueillir des informations sur le chien et son épilepsie, ont nécessité un traitement individuel des réponses, notamment pour les options "autres," avant de pouvoir procéder à l'analyse statistique. La formulation de certaines questions, notamment celles sur le nombre de crises, a parfois engendré des difficultés d'interprétation. Une réponse ouverte aurait permis une analyse plus fine des données.

La section destinée aux propriétaires utilisant le régime cétogène a été structurée en définissant précisément les variantes du régime cétogène incluses dans l'étude, et les réponses ne correspondant pas à ces critères ont été exclues. Cependant, il apparaît que la partie explicative précédant les questions n'a pas été lue par tous les propriétaires, probablement en raison de sa complexité ou de sa longueur excessive.

d) Questionnaire à destination des vétérinaires traitant

La première partie du questionnaire portant sur des questions démographiques a permis de comparer l'échantillon à la population générale, d'après l'Atlas démographique de la profession vétérinaire, élaboré par l'Ordre Nationale des vétérinaires.

La deuxième partie du questionnaire visait à évaluer si les vétérinaires se sentaient à l'aise dans la gestion de l'épilepsie canine. Là encore, la formulation de certaines réponses a parfois posé des difficultés, en particulier avec les questions à choix multiples où certaines options se chevauchaient, nécessitant un traitement individuel. En revanche, les questions demandant un avis sur une échelle numérique ont été particulièrement intéressantes à analyser. Concernant l'utilisation du régime cétogène, les questions ont été formulées de manière similaire à celles posées aux propriétaires, afin de permettre une comparaison directe.

En conclusion, la majorité des questions semblent bien formulées, et l'organisation est pertinente et logique, permettant de répondre aux objectifs fixés. Toutefois, pour le questionnaire destiné aux propriétaires, il aurait été souhaitable de mieux adapter les questions à un public non spécialisé. L'ajout d'illustrations graphiques aurait pu être utile. De plus, il aurait été préférable d'inclure davantage de questions fermées et de réduire les questions ouvertes, particulièrement pour ce questionnaire qui a obtenu un fort taux de réponse. Pour le questionnaire destiné aux neurologues, il aurait été intéressant d'exploiter ce moyen de communication pour engager une discussion plus approfondie, en posant davantage de questions à réponses ouvertes.

2. Modalité de diffusion et échantillonnage

Le nombre de réponses au questionnaire destiné aux neurologues et à leurs résidents peut sembler faible, mais cela est en réalité cohérent compte tenu du nombre limité de spécialistes en neurologie en France.

Le nombre de réponses au questionnaire destiné aux propriétaires de chiens épileptiques, bien que satisfaisant avec 369 réponses après tri, aurait pu être plus élevé. En effet, avec environ 20 % des adhérents de la page Facebook ciblée, soit environ 1 200 réponses, on aurait pu espérer un plus grand nombre de participations. Ce nombre est suffisant pour mener une analyse descriptive, mais reste insuffisant pour des analyses statistiques variées et représentatives.

Le questionnaire présente un biais de sélection notable, car les propriétaires ont été recrutés *via* les réseaux sociaux, notamment une page Facebook regroupant des propriétaires de chiens épileptiques en France. Ces participants sont donc vraisemblablement plus impliqués que la moyenne dans la gestion de la maladie de leur chien. Contacter des propriétaires par l'intermédiaire de vétérinaires généralistes aurait pu offrir un échantillon plus représentatif, mais cela aurait nécessité un temps de collecte beaucoup plus long.

Le taux de réponse au questionnaire destiné aux vétérinaires traitants est relativement faible par rapport à d'autres études sur l'épilepsie [44]. Cela est probablement dû à son mode de diffusion, qui s'est fait *via* l'Ordre des vétérinaires, ainsi qu'à l'impossibilité de contacter directement les vétérinaires inscrits au Roy (Annuaire des vétérinaires). De plus, aucune relance n'a été effectuée, ce qui a pu également contribuer à ce faible taux de participation.

Les trois questionnaires ont été diffusés exclusivement *via* Internet. Ce mode de communication offre l'avantage de regrouper les envois et de permettre aux répondants de répondre à leur convenance. Toutefois, l'inconvénient principal est qu'il peut facilement être ignoré, rendant indispensable un message d'explication clair et concis, ce qui aurait vraisemblablement pu être amélioré ici. Le site utilisé

pour les questionnaires était Google Forms, choisi pour sa simplicité d'utilisation et sa gratuité. De plus, les réponses sont facilement exportables vers un tableur, ce qui a facilité leur analyse.

La taille de l'échantillon du questionnaire à destination des propriétaires (n=369) est suffisante pour atteindre les objectifs de la thèse. Toutefois, des biais de sélection sont présents, notamment car le questionnaire cible des individus particulièrement impliqués dans la gestion de l'épilepsie de leur chien par son mode de diffusion. Concernant les deux autres questionnaires, le taux de réponse permet seulement d'obtenir un état des lieux de l'utilisation de ce régime par ces praticiens, sans pouvoir en tirer de réelles conclusions. Bien que les modes de diffusion de ces questionnaires soient adaptés, ils auraient pu être optimisés pour améliorer la représentativité des réponses.

B. Utilisation du régime cétogène par les vétérinaires en France.

1. Connaissance des vétérinaires sur le sujet

Concernant les neurologues, tous connaissent l'existence du régime cétogène. Lors d'une discussion avec l'un d'eux, il a été confirmé que cette approche alimentaire pour la gestion de l'épilepsie chez le chien est bien connue, notamment grâce aux travaux récents et en cours de l'équipe du professeur Holger A. Volk, comme mentionné dans les études précédemment citées (tableau 6).

En revanche, parmi les vétérinaires traitants, qui pratiquent principalement une médecine généraliste, seuls 35 % sont informés de l'existence de ce régime pour gérer l'épilepsie canine. La majorité d'entre eux en ont entendu parler *via* le fabricant de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, ce qui limite leur connaissance à cette seule variante. Quelques vétérinaires, en particulier les plus jeunes (entre 20 et 39 ans), ont également découvert ce régime lors de conférences de l'AFVAC, ce qui souligne l'intérêt récent et croissant pour cette approche thérapeutique.

2. Utilisation du régime cétogène

D'après l'enquête, seuls quatre des spécialistes utilisent ce régime dans la gestion de l'épilepsie chez le chien. Chez les vétérinaires traitants, quinze de ceux qui connaissent cet aliment l'utilisent (n=27), ce qui représente seulement 19% de l'ensemble des vétérinaires de l'échantillon (15 sur n=75). Les résultats de la figure 52 suggèrent que les vétérinaires belges accordent une plus grande importance au rôle de l'alimentation dans la gestion de l'épilepsie canine que leurs confrères français. Cette différence pourrait s'expliquer par une plus grande intégration de la nutrition dans les cursus vétérinaires belges. Il serait pertinent d'envisager des pistes pour renforcer la formation des vétérinaires français en matière de nutrition animale, afin de mieux répondre aux attentes des propriétaires et d'optimiser la prise en charge des animaux souffrant de maladies chroniques.

Les résultats du questionnaire adressé aux neurologues et aux vétérinaires mettent en évidence une certaine réticence à considérer les régimes spécifiques comme un traitement efficace de l'épilepsie canine. Cette attitude s'explique en partie par l'absence de consensus sur le sujet et le manque de preuves scientifiques solides. De plus, certains vétérinaires soulignent leur manque de connaissances en nutrition animale. Les vétérinaires ont un rôle clé à jouer pour informer les propriétaires sur les différentes options thérapeutiques et les aider à prendre des décisions éclairées.

Les études sur le régime cétogène dans le cadre de l'épilepsie canine sont relativement récentes. L'intérêt pour ce sujet s'est accru à partir de 2016, notamment grâce aux travaux de l'équipe du professeur Holger A. Volk, avec plusieurs articles cités dans le tableau 7 [131], [134], [135], [137], [138]. Cependant, les recherches sur les variantes du régime cétogène chez le chien restent peu nombreuses.

Un autre point important à souligner est que la majorité de ces études ont été menées par les mêmes équipes de recherche, ce qui introduit un risque de biais, comme mentionné dans la première partie, chapitre 2. Bien que ces études suggèrent un effet bénéfique potentiel de ce régime sur la gestion de l'épilepsie chez le chien, qu'il s'agisse des crises ou des modifications comportementales associées à la maladie, les preuves actuelles nécessitent encore d'être renforcées. Des études supplémentaires, notamment à long terme, sont donc nécessaires pour confirmer ces résultats. C'est d'ailleurs ce qu'attendent non seulement les vétérinaires spécialistes, mais aussi certains généralistes, avant de recommander ce régime de manière plus large. En effet, les vétérinaires traitants sont prêts à utiliser ce régime si de nouvelles preuves le valident, montrant ainsi un intérêt pour cette approche. Ces résultats soulignent le potentiel prometteur de cette thérapie complémentaire et l'importance de poursuivre les recherches en cours.

3. Type d'aliment utilisé

L'aliment principalement utilisé est le PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, tant par les spécialistes que par les vétérinaires généralistes. Cette préférence peut être attribuée au fait que les vétérinaires sont souvent moins à l'aise avec la formulation de régimes faits maison, mais aussi à la rentabilité plus élevée des aliments industriels pour eux.

Certains généralistes emploient aussi la supplémentation en TCM, tandis que la ration ménagère cétogène reste peu courante. Ces pratiques sont en accord avec les études actuelles, qui se concentrent principalement sur la supplémentation en TCM, que ce soit sous forme d'huile ou d'aliment enrichi en TCM, comme l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.

En ce qui concerne la supplémentation en TCM, la moitié des généralistes utilise des huiles TCM disponibles sur le marché, tandis que l'autre moitié privilégie l'huile de coco. Comme expliqué dans la deuxième partie, ces huiles diffèrent en termes de concentrations en acide caprique et acide caprylique, deux composés d'intérêt en raison de leurs effets cétogènes et anti-convulsivants. Une étude suggère qu'une huile TCM contenant 30-50 % d'acide caprique et 50-65 % d'acide caprylique, administrée à hauteur de 9 %, peut réduire significativement la fréquence des crises. Cependant, les apports optimaux peuvent varier entre les différentes huiles, les compositions étant différentes, et les vétérinaires ne connaissent pas la quantité recommandée, surtout pour l'huile de coco.

Il serait donc utile de réaliser d'autres études pour déterminer les quantités optimales d'huile et les ratios adéquats d'acides (C8 et C10 notamment), ainsi que d'explorer les effets de l'huile de coco, étant donné sa large utilisation par les propriétaires [130]. Il serait également pertinent de développer un marqueur biochimique permettant de mesurer le taux de corps cétoniques dans le sang périphérique, afin d'ajuster la quantité d'huile en fonction des besoins spécifiques de chaque chien.

L'appétence de l'aliment Purina® PRO PLAN® Canine NC Neurocare est généralement considérée comme bonne par les vétérinaires. Cependant, ce sont les propriétaires de chiens épileptiques qui sont les mieux placés pour évaluer l'acceptabilité de cet aliment au quotidien. Des études spécifiques portant sur un large échantillon de chiens pourraient également apporter des données quantitatives sur ce sujet et permettre de comparer l'appétence de cet aliment avec celle d'autres options nutritionnelles.

4. Critères de mise en place du régime cétogène

La totalité des spécialistes, et la majorité des généralistes ne mettent pas le régime en place dès la première consultation.

Chez les vétérinaires traitants comme chez les spécialistes, la principale raison pour mettre en place le régime cétogène est une réponse insuffisante de l'épilepsie aux traitements médicamenteux. En effet, l'insuffisance des traitements médicamenteux disponibles pour l'épilepsie canine pousse les vétérinaires à rechercher des solutions alternatives comme le régime cétogène, ce qui pourrait offrir une solution complémentaire dans la gestion des crises épileptiques.

L'intérêt des propriétaires pour les approches naturelles en santé animale est indéniable. Nombre d'entre eux se tournent vers des compléments alimentaires ou des changements d'alimentation pour améliorer la santé de leur chien, notamment en cas de troubles cognitifs liés à l'âge. En effet, Selon un article de 2023 [130], près d'un propriétaire sur deux ajoute des compléments alimentaires à l'alimentation de son chien âgé. Si les vétérinaires jouent un rôle essentiel dans l'information des propriétaires, il est intéressant de noter que de nombreux propriétaires cherchent également des informations en ligne ou auprès d'autres propriétaires d'animaux. Les réponses des propriétaires au questionnaire confirment cela, comme nous allons le voir (III-C)

Les troubles du comportement, tels que l'agressivité, l'anxiété ou les troubles du sommeil, sont fréquemment associés à l'épilepsie et peuvent altérer significativement la qualité de vie de l'animal et de son propriétaire. Les vétérinaires envisagent de plus en plus le régime cétogène comme une option thérapeutique potentielle pour améliorer non seulement la fréquence et la sévérité des crises, mais également le bien-être comportemental de l'animal.

En effet, cette raison est citée en troisième place des motivations à la mise en place d'un régime cétogène par les vétérinaires. Bien que les mécanismes précis par lesquels le régime cétogène agit sur le comportement ne soient pas encore entièrement compris, des études suggèrent que des modifications métaboliques induites par ce régime pourraient avoir des effets bénéfiques sur certaines fonctions cérébrales impliquées dans la régulation du comportement.

Certains vétérinaires généralistes évoquent la volonté de réduire le traitement médicamenteux en proposant une alternative alimentaire. Cette motivation n'est pas mentionnée par les spécialistes et contraste avec le consensus de l'IVETF, qui déconseille l'arrêt des traitements médicamenteux une fois instaurés, sauf dans des cas particuliers tels que des contre-indications ou une rémission prolongée [52]. Les articles disponibles sur le sujet (tableau 7) soulignent tous que les thérapies médicamenteuses anti-épileptiques demeurent le traitement principal de l'épilepsie. La volonté de certains vétérinaires généralistes de réduire le traitement médicamenteux en optant pour une approche alimentaire peut être risquée et révèle une lacune dans leur connaissance de la gestion de l'épilepsie canine.

Le régime cétogène commence à être connu dans le cadre du traitement de l'épilepsie canine, principalement grâce au fabricant de l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare. Son utilisation reste limitée et est plus répandue parmi les vétérinaires neurologues bien que les effectifs soient très faibles. L'adoption de ce régime est principalement motivée par une gestion insuffisante des crises par les traitements médicamenteux, souvent en réponse à une demande des propriétaires. Les vétérinaires s'appuient principalement sur les résultats d'études cliniques pour recommander l'aliment Purina® PRO PLAN® Canine NC Neurocare et la supplémentation en TCM. Bien que ces études apportent des preuves solides de l'efficacité de ces produits dans la gestion de certaines affections neurologiques, il est important de noter que les données disponibles sont encore limitées et que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes d'action et identifier les animaux les plus susceptibles de bénéficier de ces traitements.

C. Utilisation du régime cétogène par les propriétaires de chiens épileptiques

1) Connaissance des propriétaires sur le sujet

Comme l'ont révélé les questionnaires auprès des vétérinaires spécialistes et neurologues, les propriétaires montrent un grand intérêt pour la thérapeutique complémentaire que peut offrir l'alimentation. En effet, plus de la moitié des propriétaires de l'étude ont indiqué avoir effectué le changement alimentaire de leur propre initiative, après s'être renseignés sur le sujet par eux-mêmes. La source de recherche privilégiée est Internet, ce qui est en accord avec l'article de Benjamin A. Berk [130], mentionné précédemment, qui rapporte que la moitié des propriétaires se renseignent par eux-mêmes, principalement via Internet (59%).

Attirés par les tendances en ligne et motivés par des convictions personnelles, de nombreux propriétaires optent pour des régimes ménagers tels que le BARF ou des compléments alimentaires comme les TCM pour leurs chiens épileptiques. Bien que ces approches soient de plus en plus populaires, il est important de noter qu'aucune étude scientifique n'a démontré leur efficacité dans la réduction de la fréquence ou de la sévérité des crises.

Compte tenu de l'intérêt croissant des propriétaires pour ces régimes alimentaires, il serait pertinent et intéressant d'examiner leur rôle dans la gestion de l'épilepsie canine. Actuellement, il n'est pas établi si une ration pauvre en glucides, qui peut s'apparenter à certaines variantes utilisées chez l'Homme, comme le régime modifié de Atkins ou le régime à index glycémique bas, induit effectivement un état cétose chez le chien, dont le métabolisme diffère de celui de l'Homme. En outre, d'autres mécanismes bénéfiques pourraient également être en jeu, tels que ceux observés avec la supplémentation en TCM. Par exemple, l'acide caprique (C10) possède des propriétés neuroprotectrices qui pourraient contribuer à ses effets positifs sur la réduction des crises notamment.

2) Utilisation du régime cétogène par les propriétaires

Parmi les propriétaires ayant participé à l'étude, 14 % (n=50 sur n=369) utilisent une des variantes au régime cétogène dans le cadre de la gestion de l'épilepsie de leur chien, ce qui est plutôt faible.

Cependant, les propriétaires ont l'air plutôt ouvert à cette gestion thérapeutique complémentaires. En effet, malgré une certaine méconnaissance, les propriétaires semblent réceptifs à l'idée d'un régime cétogène comme complément thérapeutique. En effet, bien que 41% des répondants n'aient jamais entendu parler de ce régime, près de 63% de ceux qui ne l'utilisent pas actuellement seraient prêts à l'envisager (n=190 sur n=301).

Il est intéressant de noter que plus de la moitié des propriétaires utilisant un régime cétogène pour leur chien épileptique sont suivis par un vétérinaire neurologue (n=28). Ce constat souligne le rôle prépondérant des spécialistes en neurologie dans la prescription de ce type de régime, probablement en raison de leur meilleure connaissance des dernières avancées scientifiques et de leur expertise dans la prise en charge globale de l'épilepsie canine.

3) Type d'aliment utilisé et motivation

Près de la moitié des propriétaires participant à l'étude utilisent l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC neurocare, et dans 88 % des cas, ce choix a été recommandé par le vétérinaire traitant ou le vétérinaire neurologue. Étant donné que PURINA® PRO PLAN® Canine NC neurocare est le seul régime cétogène industriel formulé pour les chiens, soutenu par des études scientifiques, il est logique qu'il soit le régime le plus prescrit. 42 % des propriétaires ayant adopté un régime cétogène ayant suivi les conseils de leur vétérinaire, cela montre encore une fois de plus que les vétérinaires s'appuient sur des données scientifiques pour orienter leurs recommandations [138].

Il est important de rappeler que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare ne correspond pas au régime cétogène enrichi en TCM tel qu'utilisé chez l'homme, comme décrit dans la partie 1, chapitre 2, II-D-2. En effet, chez le chien, il s'agit d'une supplémentation en TCM seul, sans régime cétogène sous-jacent, pour laquelle il n'existe actuellement pas de preuves d'efficacité chez l'Homme.

Dans 60 % des cas où les propriétaires ont eux-mêmes initié un changement alimentaire par conviction personnelle, ils se sont tournés vers des régimes comme le BARF (23 %), le régime cru (46 %) ou les rations ménagères (30 %). Cela reflète un intérêt croissant pour les régimes non industriels, motivé par une méfiance envers l'industrie du petfood et l'influence des réseaux sociaux. Le BARF, souvent perçu comme une alimentation naturelle, plus adaptée aux besoins carnivores des animaux [145], gagne en popularité parmi les propriétaires, comme le confirme une récente thèse vétérinaire [146] qui montre que ce type d'alimentation est de plus en plus connu, notamment grâce aux réseaux sociaux.

Bien que cette alimentation soit en vogue, ses bénéfices sont difficiles à évaluer scientifiquement. Toutefois, les propriétaires signalent fréquemment des améliorations dans le bien-être de leurs animaux, comme une meilleure qualité du pelage. Dans les réponses au questionnaire concernant la qualité de vie, il est probable que certains propriétaires ayant adopté ces régimes aient confondu ces améliorations visibles avec la qualité de vie telle que définie dans l'étude, c'est-à-dire l'impact des comorbidités et des effets secondaires des médicaments anti-épileptiques.

Il est également crucial de rester conscient des risques potentiels associés à ces régimes [147], [148]. Les vétérinaires jouent un rôle essentiel en répondant aux attentes des propriétaires et en leur fournissant des informations basées sur des données scientifiques pour les aider à prendre des décisions éclairées. En effet, les propriétaires ont souvent tendance à se fier facilement à des sources d'information en ligne sans toujours vérifier leur crédibilité, comme le montre cette étude. Les vétérinaires doivent ainsi établir une relation de confiance avec leurs clients en comprenant leurs attentes et en y répondant.

Une grande proportion des propriétaires se déclare d'ailleurs prête à modifier l'alimentation de leurs animaux si des preuves de bénéfices sont présentées, ce qui démontre leur ouverture à la discussion et à l'évidence scientifique.

Les propriétaires sont encore peu informés sur la gestion complémentaire de l'épilepsie canine par l'alimentation, probablement en raison de la nouveauté des études et de l'évolution des connaissances des vétérinaires sur ce sujet. Cependant, une proportion significative d'entre eux adopte déjà des régimes pauvres ou sans glucides, souvent basés sur des informations erronées, influencés par leur désir sincère de bien faire pour leur animal, désormais perçu comme un membre à part entière de la famille. Il est donc essentiel que les vétérinaires prennent en compte ces pratiques et s'intéressent aux régimes faibles en glucides, afin de répondre aux attentes des propriétaires tout en leur offrant des conseils éclairés et adaptés.

En dehors des propriétaires déjà convaincus, certains restent ouverts au changement et seraient sans doute prêts à modifier l'alimentation de leur chien, notamment pour un aliment comme le PURINA® PRO PLAN® Canine NC, si des preuves de bénéfices leur étaient présentées. Cela souligne l'importance de la communication basée sur des données scientifiques pour encourager une prise de décision éclairée.

D. Efficacité du régime cétogène

Les vétérinaires ont souligné que l'efficacité du régime cétogène, tant sur les crises que sur les comorbidités, est difficile à évaluer de leur perspective. Ce défi est particulièrement marqué chez les spécialistes, qui n'effectuent souvent pas de suivi régulier en raison de la distance et du coût élevé des consultations notamment. Les réponses des propriétaires, plus nombreuses, fournissent une vue plus fiable à ce sujet, car, vivant au quotidien avec leur chien, ils sont les mieux placés pour percevoir directement les changements et évaluer les effets du régime sur leur animal.

D'après les trois questionnaires, l'efficacité du régime semble davantage marquée sur la gestion des crises elles-mêmes, notamment sur la fréquence des crises, plutôt que sur d'autres aspects de la maladie. En effet, 53 % des vétérinaires généralistes et 32 % des propriétaires rapportent des effets positifs sur cet aspect de l'épilepsie. Cependant, cet effet n'est pas aussi prononcé que celui observé dans l'étude sur l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC, où 80 % des patients ont montré une réduction de la fréquence des crises [131]. Cette différence pourrait s'expliquer par le cadre plus rigoureux de l'étude de Molina et al. [131], qui incluait un suivi détaillé et des informations précises fournies par les propriétaires sur l'état épileptique de leur chien. De plus, dans notre enquête, la durée d'adoption du régime alimentaire varie considérablement, allant de quelques semaines à plusieurs années, ce qui pourrait également influencer les résultats observés.

Il est intéressant de noter qu'aucun effet bénéfique de la supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes (TCM) n'a été rapporté par les répondants, ce qui semble contredire les résultats des études existantes sur le sujet. Cependant, les résultats aux questionnaires montrent que peu de propriétaires utilisent cette supplémentation, et ceux qui le font n'ont pas précisé les quantités administrées. De plus, la majorité d'entre eux utilise de l'huile de coco, pour laquelle aucune étude spécifique n'est disponible, et donc aucune recommandation précise sur les quantités nécessaires n'existe. Cela pourrait expliquer l'absence de résultats positifs observés dans ce questionnaire et souligne la nécessité de mener des recherches supplémentaires pour évaluer l'efficacité des différentes sources de TCM et établir des directives adaptées.

Un nombre significatif de propriétaires a également observé des améliorations dans la qualité de vie de leur chien, englobant les comorbidités et les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques. Lorsqu'ils comparent l'impact du régime sur les crises et sur la qualité de vie, ils attribuent une note de satisfaction globale plus élevée à la qualité de vie (6,7) par rapport à la gestion des crises (5,8), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative. Il est probable qu'une confusion se soit produite dans l'interprétation du terme « qualité de vie », malgré sa définition détaillée dans le questionnaire.

Cela est particulièrement perceptible dans les réponses aux questions ouvertes, où certains propriétaires ont mentionné des effets sur la qualité des selles ou la qualité du pelage. De plus, certains signes observés peuvent être ambigus et difficilement classifiables comme comorbidités ou effets secondaires, ce qui complique l'interprétation des résultats.

En revanche, que ce soit pour l'effet sur les crises ou sur la qualité de vie, les régimes non industriels, ou « régimes ménagers » comme nommés dans l'étude, semblent statistiquement plus efficaces que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, selon les notes de satisfaction entre ces deux groupes. Cependant, encore une fois il est important de prendre en compte que la qualité de vie du chien semble avoir été interprétée de manière large. De plus, un biais potentiel existe, car les propriétaires qui choisissent des régimes non industriels sont souvent déjà convaincus de leur supériorité [145], [146].

En examinant le moment de mise en place du régime cétogène, on observe que les propriétaires utilisant l'aliment industriel PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare tendent à l'adopter après l'instauration du traitement médicamenteux, tandis que les régimes non industriels sont souvent mis en place simultanément ou avant le traitement. Une part significative des utilisateurs de régimes tels que le Barf ou le Cru avait déjà adopté ces régimes avant d'avoir des indications liées à l'épilepsie, en rapport avec leurs convictions personnelles. Pour ce qui est de l'aliment industriel, étant l'aliment recommandé par les vétérinaires, il est cohérent qu'il soit mis en place après le diagnostic de la maladie.

On pourrait s'attendre à ce que les propriétaires ayant introduit le régime cétogène avant ou en même temps que le traitement médicamenteux aient des difficultés à évaluer l'efficacité du régime. Cependant, cette hypothèse est contredite par les résultats du questionnaire : parmi les 25 propriétaires ayant mis en place le régime cétogène avant ou simultanément au traitement médicamenteux, 52 % ont donné leur avis quant à l'efficacité du régime chez leur chien. Les utilisateurs de régimes non industriels semblent plus concernés par cette évaluation suggérant encore une fois que le choix de l'aliment peut influencer les réponses, et qu'il existe un biais.

Il est important de noter que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare est utilisé par une proportion plus élevée de propriétaires et est souvent introduit après le début du traitement médicamenteux dans plus de 50 % des cas. Par conséquent, les évaluations concernant cet aliment sont probablement plus fiables, car il est plus facile de mesurer ses effets dans un contexte où il est mis en place après le traitement médicamenteux.

Il est donc probable que les convictions personnelles des propriétaires influencent fortement leurs réponses et, par conséquent, les conclusions du questionnaire. Les propriétaires qui choisissent des régimes non industriels, tels que le BARF ou le Cru, sont souvent guidés par des croyances personnelles préexistantes concernant les bienfaits de ces régimes pour la santé de leurs animaux. Ces convictions peuvent conduire à des réponses plus positives ou plus engagées vis-à-vis de l'efficacité de ces régimes, indépendamment des preuves scientifiques disponibles.

Les propriétaires rapportent des effets positifs de l'utilisation d'un régime cétogène pour leur chien, notamment une réduction des crises, un effet également observé par les vétérinaires. Cependant, cet effet n'est pas aussi marqué que celui décrit dans les études disponibles. En outre, une amélioration des comorbidités, telles qu'une diminution des problèmes comportementaux chez certains chiens, a été notée.

Bien que les résultats de l'enquête suggèrent une meilleure efficacité des régimes faits maison par rapport aux aliments industriels pour la gestion des crises et des comorbidités, il est crucial d'interpréter ces résultats avec prudence. Les biais potentiels, tels que les convictions personnelles des propriétaires, peuvent influencer les réponses et les perceptions rapportées. Par exemple, les propriétaires utilisant des régimes non industriels, souvent motivés par des croyances préexistantes sur les bienfaits de ces régimes, pourraient présenter des évaluations plus favorables, indépendamment des preuves scientifiques objectives. En revanche, les propriétaires utilisant des aliments industriels pourraient faire état de résultats plus réservés, influencés par les attentes basées sur les recommandations vétérinaires.

De plus, les différences observées dans la mise en place des régimes, ainsi que le manque de précision dans les données concernant les quantités de supplémentation utilisées, ajoutent une couche de complexité à l'interprétation des résultats. Les variations dans la durée d'adoption du régime et le type de supplémentation, notamment l'utilisation d'huile de coco pour les TCM, doivent également être prises en compte.

En conclusion, bien que les régimes cétogènes, et notamment les régimes faits maison, montrent un potentiel prometteur pour la gestion de l'épilepsie canine, il est essentiel de mener des recherches supplémentaires rigoureuses pour valider ces observations et établir des recommandations basées sur des données scientifiques solides. Les vétérinaires jouent un rôle clé en fournissant des conseils fondés et en surveillant l'efficacité des régimes tout en prenant en compte les biais possibles qui peuvent influencer les perceptions des propriétaires.

E. Effet secondaire du régime cétogène

Le régime cétogène classique chez l'homme est exigeant, nécessitant une surveillance constante et étant très contraignant. En revanche, chez le chien, la variante du régime cétogène est beaucoup moins stricte grâce à l'utilisation de TCM et à la disponibilité d'un aliment industriel spécialement formulé pour cette approche.

Seuls 25 % des propriétaires signalent des effets secondaires, principalement des troubles gastro-intestinaux bénins. Les vétérinaires rapportent également peu d'effets secondaires, bien que quelques-uns aient observé des hyperlipidémies et un cas de pancréatite, qui semblent être rarissimes d'après les retours des propriétaires. Cette situation souligne l'importance de surveiller attentivement les chiens sous régime cétogène, notamment par des contrôles biochimiques réguliers, en particulier lors de l'utilisation conjointe avec des médicaments comme le phénobarbital et le bromure de potassium [59], [129].

Les aliments enrichis en TCM, tels que l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, présentent donc des risques limités, car leur apport en lipides est comparable aux gammes alimentaires physiologiques. En revanche, les risques liés aux rations non industrielles varient selon leur composition, ce qui les rend plus difficiles à évaluer, et il convient de surveiller d'autant plus attentivement ces animaux.

Les études sont encore en faible nombre, et aucune ne permet de rendre compte des effets secondaires à long terme de ce type de régime. Cependant, le fait qu'aucun effet secondaire grave n'ait été rapporté, que ce soit dans les études disponibles ou dans les enquêtes de ce travail permet d'envisager cette option thérapeutique de manière optimiste.

Les risques associés à l'utilisation du régime cétogène chez le chien semblent minimes d'après les preuves actuelles et les retours des propriétaires. Les effets secondaires observés sont principalement bénins, incluant des signes gastro-intestinaux et métaboliques. Il peut néanmoins y avoir des risques rares d'hyperlipémie et de pancréatite, qui nécessitent une surveillance. Les aliments enrichis en TCM, comme PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, semblent présenter des risques limités, tandis que les régimes non industriels requièrent une vigilance accrue. Étant donné que les données sur les effets à long terme sont encore insuffisantes, il est essentiel d'effectuer des contrôles vétérinaires réguliers, surtout si le chien suit un traitement médicamenteux concomitant.

Conclusion

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique, affectant entre 0,5 et 0,75 % des chiens. Définie comme la survenue d'au moins deux crises dans une période supérieure à 24 heures, la cause la plus fréquente est l'épilepsie idiopathique. Cette maladie, dont l'origine n'est bien souvent pas clairement identifiée, se manifeste par des crises épileptiformes plus ou moins fréquentes et peut être difficile à gérer. En effet, elle impacte non seulement la qualité de vie du chien mais également celle de son propriétaire, de part ses manifestations et sa gestion.

Malheureusement, bien que l'arsenal thérapeutique se soit considérablement élargi ces dernières années, 20 à 30 % des chiens ne répondent pas de manière satisfaisante au traitement. Si les traitements médicamenteux représentent le pilier de la prise en charge de cette maladie, depuis quelques années un intérêt croissant se porte sur des nouveaux traitements dits « non conventionnels ». Parmi ces derniers, les compléments alimentaires tels que le cannabidiol et les oméga-3 montrent des résultats prometteurs dans la gestion des crises et des comorbidités associées.

Chez l'Homme, le régime cétogène apparu au début du XIX^{ème} siècle est désormais un traitement avéré de l'épilepsie. Récemment, des recherches ont exploré l'intérêt de ce type de régime pour les chiens épileptiques, et les résultats préliminaires semblent prometteurs. Toutefois, le régime cétogène classique ne peut pas être appliqué tel quel chez le chien et nécessite des adaptations spécifiques. Les études se concentrent particulièrement sur les régimes enrichis TCM, comme l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.

L'enquête a révélé que certains propriétaires en France utilisent déjà des alternatives au régime cétogène, couramment utilisé chez l'homme, pour leur chien, et qu'ils observent des effets bénéfiques. Les propriétaires montrent un grand intérêt pour ce type de thérapie d'accompagnement. Il est donc crucial que les vétérinaires puissent leur fournir des preuves solides quant aux éventuels bénéfices de ces régimes. Pour ce faire, les recherches sur le sujet doivent être poursuivies, notamment en ce qui concerne l'aliment PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare, qui n'est actuellement pas reconnu comme aliment thérapeutique. Les régimes pauvres en glucides, tels que le BARF ou le Cru, suscitent également un vif intérêt chez les propriétaires, qui sont souvent enclins à adopter ces approches alimentaires. Par conséquent, ces régimes méritent également une attention de la part des vétérinaires.

Les études disponibles, ainsi que les résultats des enquêtes menées dans le cadre de cette recherche, semblent fournir des preuves d'efficacité de cette approche pour la gestion de l'épilepsie chez le chien. Ces preuves concernent non seulement la gestion des crises, mais aussi les comorbidités associées à l'épilepsie, qui peuvent parfois être plus invalidantes que les crises elles-mêmes. Cependant, les études

actuelles sont encore préliminaires, et des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer la réelle efficacité de ce régime. De plus, elles se concentrent principalement sur les aliments industriels enrichis TCM, et sur la supplémentation en TCM. Il est également nécessaire d'évaluer les régimes pauvres en glucides et de mener des études à plus long terme avec des cohortes plus importantes. Ces recherches pourraient fournir aux vétérinaires des preuves solides et enrichir leur approche de la prise en charge de l'épilepsie canine, offrant ainsi des options thérapeutiques plus diversifiées.

Ce travail présente donc un premier état des lieux sur l'utilisation de régimes qualifiés de « cétogènes » dans la gestion de l'épilepsie canine. Les études disponibles actuellement associées aux résultats des enquêtes de cette étude, fournissent des informations prometteuses quant à l'utilisation de ces variantes dans la gestion de l'épilepsie canine.

Références bibliographiques :

- [1] H. A. Volk, « International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 174, s12917-015-0460-3, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0460-3.
- [2] M. Berendt, R.G. Farquhar, P.J.J. Mandigers, A. Pakozdy, S.F.M. Bhatti, L. De Risio, A. Fischer, S. Long, K. Matiasek, K. Muñana, E.E. Patterson, J. Penderis, S. Platt, M. Podell, H. Potschka, M.B. Pumarola, C. Rusbridge, V.M. Stein, A. Tipold, H.A. Volk, « International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 182, s12917-015-0461-2, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0461-2.
- [3] L. De Risio, S. Bhatti, K. Muñana, J. Penderis, V. Stein, A. Tipold, M. Berendt, R. Farquhar, A. Fischer, S. Long, P.J.J. Mandigers, K. Matiasek, R.M. Packer, A. Pakozdy, N. Patterson, S. Platt, M. Podell, H. Potschka, M.P. Batlle, C. Rusbridge, H.A. Volk, « International veterinary epilepsy task force consensus proposal : diagnostic approach to epilepsy in dogs », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 148, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0462-1.
- [4] FUHRER, Laurent, 2021, « Conduite à tenir en neurologie du chien et du chat », 1ère édition, *Med'com. Conduite à tenir*. ISBN 2354032749
- [5] M. Podell, « Seizures in dogs », *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, vol. 26, n° 4, p. 779-809, juill. 1996, pmid : 8813750.
- [6] D. O'Brien, « Toxic and metabolic causes of seizures », *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, vol. 13, n° 3, p. 159-166, août 1998, doi : 10.1016/S1096-2867(98)80037-6.
- [7] C. Brauer, M. Jambroszyk, et A. Tipold, « Metabolic and toxic causes of canine seizure disorders : A retrospective study of 96 cases », *Vet J*, vol. 187, n° 2, p. 272-275, févr. 2011, doi : 10.1016/j.tvjl.2009.10.023.
- [8] R. Zimmermann, V.-I. Hülsmeier, C. Sauter-Louis, et A. Fischer, « Status Epilepticus and Epileptic Seizures in Dogs », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 23, n° 5, p. 970-976, 2009, doi : 10.1111/j.1939-1676.2009.0368.x.
- [9] M. Armaşu, R. M. A. Packer, S. Cook, G. Solcan, et H. A. Volk, « An exploratory study using a statistical approach as a platform for clinical reasoning in canine epilepsy », *Vet J*, vol. 202, n° 2, p. 292-296, nov. 2014, doi : 10.1016/j.tvjl.2014.08.008.
- [10] P. M. Smith, C. E. Talbot, et N. D. Jeffery, « Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits », *Vet J*, vol. 176, n° 3, p. 320-325, juin 2008, doi : 10.1016/j.tvjl.2007.03.003.
- [11] M. Schwartz, C. R. Lamb, D. C. Brodbelt, et H. A. Volk, « Canine intracranial

neoplasia : clinical risk factors for development of epileptic seizures », *J Small Anim Pract*, vol. 52, n° 12, p. 632-637, déc. 2011, doi : 10.1111/j.1748-5827.2011.01131.x.

[12] S. L. Finnegan, H. A. Volk, L. Asher, M. Daley, et R. M. A. Packer, « Investigating the potential for seizure prediction in dogs with idiopathic epilepsy : owner-reported prodromal changes and seizure triggers », *Vet Rec*, vol. 187, n° 4, p. 152, août 2020, doi : 10.1136/vr.105307.

[13] M. Berendt, H. Gredal, et J. Alving, « Characteristics and phenomenology of epileptic partial seizures in dogs : similarities with human seizure semiology », *Epilepsy Res*, vol. 61, n° 1-3, p. 167-173, 2004, doi : 10.1016/j.eplepsyres.2004.07.009.

[14] E. N. E. Patterson, « Status epilepticus and cluster seizures », *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, vol. 44, n° 6, p. 1103-1112, nov. 2014, doi : 10.1016/j.cvsm.2014.07.007.

[15] J. F. Tellez-Zenteno, S. B. Patten, N. Jetté, J. Williams, et S. Wiebe, « Psychiatric comorbidity in epilepsy : a population-based analysis », *Epilepsia*, vol. 48, n° 12, p. 2336-2344, déc. 2007, doi : 10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x.

[16] A. M. Kanner, « Chapitre 1. Comorbidités psychiatriques de l'épilepsie : données et controverses », in *Épilepsie et psychiatrie*, in Psychothérapies. , Paris : Dunod, 2015, p. 1-13. doi : 10.3917/dunod.thoma.2015.01.0004.

[17] N. Shihab, J. Bowen, et H. A. Volk, « Behavioral changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy », *Epilepsy Behav*, vol. 21, n° 2, p. 160-167, juin 2011, doi : 10.1016/j.yebeh.2011.03.018.

[18] F. Watson, C. Rusbridge, R. M. A. Packer, R. A. Casey, S. Heath, et H. A. Volk, « A review of treatment options for behavioural manifestations of clinical anxiety as a comorbidity in dogs with idiopathic epilepsy », *Vet J*, vol. 238, p. 1-9, août 2018, doi : 10.1016/j.tvjl.2018.06.001.

[19] R. M. A. Packer et H. A. Volk, « Epilepsy beyond seizures : a review of the impact of epilepsy and its comorbidities on health-related quality of life in dogs », *Vet Rec*, vol. 177, n° 12, p. 306-315, sept. 2015, doi : 10.1136/vr.103360.

[20] S. I. Peek, F. Twele, S. Meller, R. M. A. Packer, et H. A. Volk, « Epilepsy is more than a simple seizure disorder : Causal relationships between epilepsy and its comorbidities », *Vet J*, vol. 303, p. 106061, févr. 2024, doi : 10.1016/j.tvjl.2023.106061.

[21] A. Wessmann, H. A. Volk, R. M. A. Packer, M. Ortega, et T. J. Anderson, « Quality-of-life aspects in idiopathic epilepsy in dogs », *Vet Rec*, vol. 179, n° 9, p. 229, sept. 2016, doi : 10.1136/vr.103355.

[22] L. Kearsley-Fleet, D. G. O'Neill, H. A. Volk, D. B. Church, et D. C. Brodbelt, « Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK », *Vet Rec*, vol. 172, n° 13, p. 338, mars 2013, doi : 10.1136/vr.101133.

[23] L. Heske, A. Nødtvedt, K. H. Jäderlund, M. Berendt, et A. Egenvall, « A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs : incidence, mortality and survival

after diagnosis », *Vet J*, vol. 202, n° 3, p. 471-476, déc. 2014, doi : 10.1016/j.tvjl.2014.09.023.

[24] V.-I. Hülsmeier, A. Fischer, P.J.J. Mandigers, L. DeRisio, M. Berendt, C. Rusbridge, S.F.M. Bhatti, A. Pakozdy, E.E. Patterson, S. Platt, R.M.A. Packer, H.A. Volk « International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 175, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0463-0.

[25] M. Berendt, C.H. Gulløv, S.L.K. Christensen, H. Gudmundsdottir, H. Gredal, M. Fredholm, L. Alban, « Prevalence and characteristics of epilepsy in the Belgian shepherd variants Groenendael and Tervueren born in Denmark 1995-2004 », *Acta Vet Scand*, vol. 50, n° 1, p. 51, déc. 2008, doi : 10.1186/1751-0147-50-51.

[26] M. L. Casal, R. M. Munuve, M. A. Janis, P. Werner, et P. S. Henthorn, « Epilepsy in Irish Wolfhounds », *J Vet Intern Med*, vol. 20, n° 1, p. 131-135, 2006, doi : 10.1892/0891-6640(2006)20[131 :eiw]2.0.co ;2.

[27] J. Weissl, V. Hülsmeier, C. Brauer, A. Tipold, L.L Koskinen, K.Kyöstilä, H.Lohi, C. Sauter-Louis, M. Wolf, A. Fischer, « Disease progression and treatment response of idiopathic epilepsy in Australian Shepherd dogs », *J Vet Intern Med*, vol. 26, n° 1, p. 116-125, 2012, doi : 10.1111/j.1939-1676.2011.00853.x.

[28] M. Berendt, M.M.N. Baadsager, C.H. Gulløv, « Epilepsy in the Petit Basset Griffon Vendeen : Prevalence, Semiology, and Clinical Phenotype », *J Vet Intern Med*, vol. 25, n°1, p1372-1378, 2011, doi : 10.1111/j.1939-1676.2011.00791.x.

[29] T.S. Jokinen, L. Metsähonkala, L. Bergamasco, R. Viitmaa, P. Syrjä, H. Lohi, M. Snellman, J. Jeserevics, S. Cizinauskas , « Benign familial juvenile epilepsy in Lagotto Romagnolo dogs », *J Vet Intern Med*, vol. 21, n° 3, p. 464-471, 2007, doi : 10.1892/0891-6640(2007)21[464 :bfjeil]2.0.co ;2.

[30] M. L. Casal, R. M. Munuve, M. A. Janis, P. Werner, et P. S. Henthorn, « Epilepsy in Irish Wolfhounds », *J Vet Intern Med*, vol. 20, n° 1, p. 131-135, 2006, doi : 10.1892/0891-6640(2006)20[131 :eiiw]2.0.co ;2.

[31] T. P. Bellumori, T. R. Famula, D. L. Bannasch, J. M. Belanger, et A. M. Oberbauer, « Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs : 27,254 cases (1995-2010) », *J Am Vet Med Assoc*, vol. 242, n° 11, p. 1549-1555, juin 2013, doi : 10.2460/javma.242.11.1549.

[32] A. Jaggy, D. Faissler, C. Gaillard, P. Srenk, et H. Graber, « Genetic aspects of idiopathic epilepsy in Labrador retrievers », *J Small Anim Pract*, vol. 39, n° 6, p. 275-280, juin 1998, doi : 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03650.x.

[33] T. R. Famula, A. M. Oberbauer, et K. N. Brown, « Heritability of epileptic seizures in the Belgian tervueren », *J Small Anim Pract*, vol. 38, n° 8, p. 349-352, août 1997, doi : 10.1111/j.1748-5827.1997.tb03483.x.

[34] K. J. Ekenstedt et A. M. Oberbauer, « Inherited epilepsy in dogs », *Top Companion Anim Med*, vol. 28, n° 2, p. 51-58, mai 2013, doi : 10.1053/j.tcam.2013.07.001.

[35] J. Brocal, M. Lowrie, G. Wamsley, A. Cauduro, P. Mandigers, R. Gutierrez-

Quintana, C. Stalin, , « Epileptic seizures triggered by eating in dogs », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 34, n° 3, p. 1231-1238, 2020, doi : 10.1111/jvim.15773

[36] S. a. E. Van Meervenne, H. A. Volk, et L. M. L. Van Ham, « Association between estrus and onset of seizures in dogs with idiopathic epilepsy », *J Vet Intern Med*, vol. 29, n° 1, p. 251-253, janv. 2015, doi : 10.1111/jvim.12505.

[37] P. A. March, « Seizures : classification, etiologies, and pathophysiology », *Clin Tech Small Anim Pract*, vol. 13, n° 3, p. 119-131, août 1998, doi : 10.1016/S1096-2867(98)80033-9.

[38] E. N. E. Patterson, « Epileptogenesis and Companion Animals », *Topics in Companion Animal Medicine*, vol. 28, n° 2, p. 42-45, mai 2013, doi : 10.1053/j.tcam.2013.06.010.

[39] S. PIAZZA, « Diagnostic de l'épilepsie », scil Vet Academy, 2023. Disponible à l'adresse : <https://www.scilvet.fr/formations/portail-des-replays-sva>

[40] H. Potschka, A. Fischer, W. Löscher, N. Patterson, S. Bhatti, M. Berendt, L. De Risio, R. Farquhar, S. Long, P. Mandigers, K. Matiasek, K. Muñana, A. Pakozdy, J. Penderis, S. Platt, M. Podell, C. Rusbridge, V. Stein, A. Tipold, H.A. Volk , « International veterinary epilepsy task force consensus proposal : outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 177, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0465-y.

[41] S. A. Moore, « A Clinical and Diagnostic Approach to the Patient With Seizures », *Topics in Companion Animal Medicine*, vol. 28, n° 2, p. 46-50, mai 2013, doi : 10.1053/j.tcam.2013.07.002.

[42] McCracken, Thomas O., Kainer, Robert A. 2010. « *Atlas d'Anatomie du Chien, du Chat et des NAC : Les Fondamentaux* ». 1Ère édition, Édition Med'Com. ISBN : 9782354030582.

[43] L. Pibouleau, « Epilepsie essentielle canine : synthèse des données actuelles et nouveautés », thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur vétérinaire, Ecole nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'alimentation Nantes Atlantique – ONIRIS, 2012, 138 pages.

[44] H. Koeninger, « Place de l'épilepsie dans la formation continue des vétérinaire : enquête auprès de 179 vétérinaires », thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur vétérinaire, Ecole nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'alimentation Nantes Atlantique – ONIRIS, 2017, 308 pages.

[45] MON ANIMAL EPILEPTIQUE, « Vigileance et surveillance du déclenchement des crises », Mon animal épileptique, 2024, [consulté le 31 janvier 2024].

Disponible à l'adresse :

<https://www.mon-animal-epileptique.fr/lepilepsie-du-chien/vivre-avec-un-chien-epileptique/vigilance-et-surveillance-de-declenchement-de-crisis/>

[46] R. Cavalerie, S. Piazza, « L'EXAMEN RAPPROCHE DU SYSTEME NERVEUX DU CHIEN ET DU CHAT », *Le Point Vétérinaire*, 1 juin 2022, n°430, pp. 34-42. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point->

veterinaire/article/n-430/l-examen-rapproche-du-systeme-nerveux-du-chien-et-du-chat.html

[47] C. Guintard, 2020. « *Cours d'anatomie* . UE 64. Nantes : Oniris VetAgroBio, 12 p.

[48] G. Dutil, 2023, « *Cours sur l'épilepsie* », Approfondissement animaux de compagnie VET6, Nantes, Oniris VetAgroBio, 55 p.

[49] MON ANIMAL EPILEPTIQUE, « Comment se déroule la consultation entre propriétaire, animal et vétérinaire », Mon animal épileptique, 2024, [consulté le 22 mars 2024]. Disponible à l'adresse :

<https://www.mon-animal-epileptique.fr/lepilepsie-du-chien/la-consultation-chez-le-veterinaire/comment-se-deroule-la-consultation-entre-propretaire-animal-et-veterinaire/>

[50] C. H. Gulløv, N. Toft, et M. Berendt, « A longitudinal study of survival in Belgian Shepherds with genetic epilepsy », *J Vet Intern Med*, vol. 26, n° 5, p. 1115-1120, 2012, doi : 10.1111/j.1939-1676.2012.00977.x.

[51] V. Hülsmeier, R. Zimmermann, C. Brauer, C. Sauter-Louis, et A. Fischer, « Epilepsy in Border Collies : clinical manifestation, outcome, and mode of inheritance », *J Vet Intern Med*, vol. 24, n° 1, p. 171-178, 2010, doi : 10.1111/j.1939-1676.2009.0438.x.

[52] S. F. M. Bhatti, L. De Risio, K. Muñana, J. Penderis, V. M. Stein, A. Tipold, M. Berendt, R. G. Farquhar, A. Fischer, S. Long, W. Löscher, P. J. J. Mandigers, K. Matiasek, A. Pakozdy, E. E. Patterson, S. Platt, M. Podell, H. Potschka, C. Rusbridge, H. A. Volk, « International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal : medical treatment of canine epilepsy in Europe », *BMC Vet Res*, vol. 11, n° 1, p. 176, déc. 2015, doi : 10.1186/s12917-015-0464-z.

[53] Y. Chang, D. J. Mellor, et T. J. Anderson, « Idiopathic epilepsy in dogs : owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide », *J Small Anim Pract*, vol. 47, n° 10, p. 574-581, oct. 2006, doi : 10.1111/j.1748-5827.2006.00203.x.

[54] D. W. Chadwick, « The treatment of the first seizure : the benefits », *Epilepsia*, vol. 49 Suppl 1, p. 26-28, 2008, doi : 10.1111/j.1528-1167.2008.01446.x.

[55] R. M. A. Packer, N. K. Shihab, B. B. J. Torres, et H. A. Volk, « Clinical risk factors associated with anti-epileptic drug responsiveness in canine epilepsy », *PloS One*, vol. 9, n° 8, p. e106026, 2014, doi : 10.1371/journal.pone.0106026.

[56] L. Alves, V. Hülsmeier, A. Jaggy, A. Fischer, T. Leeb, et M. Drögemüller, « Polymorphisms in the ABCB1 gene in phenobarbital responsive and resistant idiopathic epileptic Border Collies », *J Vet Intern Med*, vol. 25, n° 3, p. 484-489, 2011, doi : 10.1111/j.1939-1676.2011.0718.x.

[57] D. M. Boothe, C. Dewey, et D. M. Carpenter, « Comparison of phenobarbital with bromide as a first-choice antiepileptic drug for treatment of epilepsy in dogs », *J Am Vet Med Assoc*, vol. 240, n° 9, p. 1073-1083, mai 2012, doi : 10.2460/javma.240.9.1073.

- [58] AGENCE NATIONALE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DE L'ALIMENTATION, DE L'ENVIRONNEMENT ET DU TRAVAIL, 2023, « RESUME DES CARACTERISTIQUES DU PRODUIT, PHENOLEPTIL 100 MG COMPRIMES POUR CHIENS ». [Consulté le 16 février 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=PHENOLEPTIL+100+MG+COMPRIMES+POUR+CHIENS>
- [59] C. L. Gaskill et A. E. Cribb, « Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. », *Can Vet J*, vol. 41, n° 7, p. 555-558, juill. 2000.
- [60] W. Löscher, H. Potschka, S. Rieck, A. Tipold, et C. Rundfeldt, « Anticonvulsant efficacy of the low-affinity partial benzodiazepine receptor agonist ELB 138 in a dog seizure model and in epileptic dogs with spontaneously recurrent seizures », *Epilepsia*, vol. 45, n° 10, p. 1228-1239, oct. 2004, doi : 10.1111/j.0013-9580.2004.21204.x.
- [61] M. Charalambous, S. F. M Bhatti, L. Van Ham, S. Platt, N. D. Jeffery, A. Tipold, J. Siedenburg, H. A. Volk, D. Hasegawa, A. Galluci, G. Gandini, M. Musteata, E. Ives, A. E. Vanhaesebrouck, « Intranasal Midazolam versus Rectal Diazepam for the Management of Canine Status Epilepticus : A Multicenter Randomized Parallel-Group Clinical Trial », *J Vet Intern Med*, vol. 31, n° 4, p. 1149-1158, juill. 2017, doi : 10.1111/jvim.14734.
- [62] S. Piazza, « Suivi et traitement de l'épilepsie », scil Vet Academy, 2024. Disponible à l'adresse : <https://www.scilvet.fr/formations/portail-des-replays-sva>
- [63] S. Sauer-Delhées, F. Steffen, I. Reichler, et K. Beckmann, « [Clinical characteristics of Idiopathic Epilepsy in Greater Swiss Mountain Dogs in Switzerland] », *Schweiz Arch Tierheilkd*, vol. 162, n° 11, p. 697-706, nov. 2020, doi : 10.17236/sat00279.
- [64] F. K. Gesell, S. Hoppe, W. Löscher, et A. Tipold, « Antiepileptic Drug Withdrawal in Dogs with Epilepsy », *Front Vet Sci*, vol. 2, p. 23, 2015, doi : 10.3389/fvets.2015.00023.
- [65] L. Fuhrer, « STATUS EPILEPTICUS : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE », *Le Point Vétérinaire*, 1 septembre 2022, n°433, pp. 24-32. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-433/status-epilepticus-prise-en-charge-therapeutique.html>
- [66] V. Martlé, L. Van Ham, R. Raedt, K. Vonck, P. Boon, et S. Bhatti, « Non-pharmacological treatment options for refractory epilepsy : An overview of human treatment modalities and their potential utility in dogs », *The Veterinary Journal*, vol. 199, n° 3, p. 332-339, mars 2014, doi : 10.1016/j.tvjl.2013.09.055.
- [67] D. Hasegawa, M. Saito, et M. Kitagawa, « Neurosurgery in canine epilepsy », *The Veterinary Journal*, vol. 285, p. 105852, juill. 2022, doi : 10.1016/j.tvjl.2022.105852.
- [68] M. Nowakowska, M. Üçal, M. Charalambous, S. F. M. Bhatti, T. Denison, S. Meller, G. A. Worrell, H. Potschka, H. A. Volk, « Neurostimulation as a Method of Treatment and a Preventive Measure in Canine Drug-Resistant Epilepsy : Current

State and Future Prospects », *Front Vet Sci*, vol. 9, p. 889561, 2022, doi : 10.3389/fvets.2022.889561.

[69] J. P. Varshney, « Clinical management of idiopathic epilepsy in dogs with homeopathic Belladonna 200C : a case series », *Homeopathy*, vol. 96, n° 1, p. 46-48, janv. 2007, doi : 10.1016/j.homp.2006.09.002.

[70] C. Zhao, L. Lu, W. Liu, D. Zhou, et X. Wu, « Complementary and alternative medicine for treating epilepsy in China : A systematic review », *Acta Neurol Scand*, vol. 146, n° 6, p. 775-785, déc. 2022, doi : 10.1111/ane.13701.

[71] C. M. DeGiorgio et A. Y. Taha, « Omega-3 fatty acids (ω -3 fatty acids) in epilepsy : animal models and human clinical trials », *Expert Rev Neurother*, vol. 16, n° 10, p. 1141-1145, oct. 2016, doi : 10.1080/14737175.2016.1226135.

[72] F. A. Scorza, E. A. Cavalheiro, R. M. Arida, V. C. Terra, C. A. Scorza, M. O. Ribeiro, R. M. Cysneiros, « Positive impact of omega-3 fatty acid supplementation in a dog with drug-resistant epilepsy : A case study », *Epilepsy Behav*, vol. 15, n° 4, p. 527-528, août 2009, doi : 10.1016/j.yebeh.2009.05.013.

[73] A. E. Elsadek, Y. H. A. Maksoud, H. A. Suliman, A. H. AL-shokary, A. O. Ibrahim, N. M. Kamal, M. G. A. D. Fathallah, H. H. Elshorbagy, W. E. Abdelghani, « Omega-3 supplementation in children with ADHD and intractable epilepsy », *J Clin Neurosci*, vol. 94, p. 237-243, déc. 2021, doi : 10.1016/j.jocn.2021.10.021.

[74] K. Borowicz-Reutt, J. Czernia, et M. Krawczyk, « CBD in the Treatment of Epilepsy », *Molecules*, vol. 29, n° 9, p. 1981, avr. 2024, doi : 10.3390/molecules29091981.

[75] H. Potschka, S. F. M. Bhatti, A. Tipold, et S. McGrath, « Cannabidiol in canine epilepsy », *Vet J*, vol. 290, p. 105913, déc. 2022, doi : 10.1016/j.tvjl.2022.105913.

[76] A. J. Rozental, B. G. Weisbeck, I. C. Alvarenga, D. L. Gustafson, B. R. Kusick, S. Rao, L. R. Bartner, S. McGrath « The efficacy and safety of cannabidiol as adjunct treatment for drug-resistant idiopathic epilepsy in 51 dogs : A double-blinded crossover study », *J Vet Intern Med*, vol. 37, n° 6, p. 2291-2300, 2023, doi : 10.1111/jvim.16912.

[77] I. Corsato Alvarenga, K. S. Panickar, H. Hess, et S. McGrath, « Scientific Validation of Cannabidiol for Management of Dog and Cat Diseases », *Annu Rev Anim Biosci*, vol. 11, p. 227-246, févr. 2023, doi : 10.1146/annurev-animal-081122-070236.

[78] L. F. Barros, I. Ruminot, P. Y. Sandoval, et A. San Martín, « Enlightening brain energy metabolism », *Neurobiology of Disease*, vol. 184, p. 106211, août 2023, doi : 10.1016/j.nbd.2023.106211.

[79] L. F. Barros, I. Ruminot, T. Sotelo-Hitschfeld, R. Lerchundi, et I. Fernández-Moncada, « Metabolic Recruitment in Brain Tissue », *Annual Review of Physiology*, vol. 85, n° Volume 85, 2023, p. 115-135, févr. 2023, doi : 10.1146/annurev-physiol-021422-091035.

[80] D. L. Nelson et M. M. Cox, *Lehninger Principles of Biochemistry*, 6th edition. New York :W.H. Freeman, 2013.

- [81] A. H. Manninen, « Metabolic Effects of the Very-Low-Carbohydrate Diets : Misunderstood “Villains” of Human Metabolism », *J Int Soc Sports Nutr*, vol. 1, n° 2, p. 7-11, déc. 2004, doi : 10.1186/1550-2783-1-2-7.
- [82] G. F. Cahill, « Fuel metabolism in starvation », *Annu Rev Nutr*, vol. 26, p. 1-22, 2006, doi : 10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258.
- [83] P. Mergenthaler, U. Lindauer, G. A. Dienel, et A. Meisel, « Sugar for the brain : the rôle of glucose in physiological and pathological brain function », *Trends Neurosci*, vol. 36, n° 10, p. 587-597, oct. 2013, doi : 10.1016/j.tins.2013.07.001.
- [84] P. J. Magistretti et I. Allaman, « A cellular perspective on brain energy metabolism and functional imaging », *Neuron*, vol. 86, n° 4, p. 883-901, mai 2015, doi : 10.1016/j.neuron.2015.03.035.
- [85] S. Zhang, B. B. Lachance, M. P. Mattson, et X. Jia, « Glucose metabolic crosstalk and regulation in brain function and diseases », *Progress in Neurobiology*, vol. 204, p. 102089, sept. 2021, doi : 10.1016/j.pneurobio.2021.102089.
- [86] J. M. Rho et D. Boison, « The Metabolic Basis of Epilepsy », *Nat Rev Neurol*, vol. 18, n° 6, p. 333-347, juin 2022, doi : 10.1038/s41582-022-00651-8.
- [87] N. Porta, L. Vallée, E. Boutry, et S. Auvin, « Le régime cétogène et ses variants : certitudes et doutes », *Revue Neurologique*, vol. 165, n° 5, p. 430-439, mai 2009, doi : 10.1016/j.neurol.2008.10.007.
- [88] Y. Xu, C. Jiang, J. Wu, P. Liu, X. Deng, Y. Zhang, B. Peng, Y. Zhu, « Ketogenic diet ameliorates cognitive impairment and neuroinflammation in a mouse model of Alzheimer’s disease », *CNS Neurosci Ther*, vol. 28, n° 4, p. 580-592, avr. 2022, doi : 10.1111/cns.13779.
- [89] D. Dyńka, K. Kowalcze, et A. Paziowska, « The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases », *Nutrients*, vol. 14, n° 23, Art. N° 23, janv. 2022, doi : 10.3390/nu14235003.
- [90] S. Höhn, B. Dozières-Puyravel, et S. Auvin, « History of dietary treatment : Guelpa & Marie first report of intermittent fasting for epilepsy in 1911 », *Epilepsy Behav*, vol. 94, p. 277-280, mai 2019, doi : 10.1016/j.yebeh.2019.03.018.
- [91] S. Höhn, B. Dozières-Puyravel, et S. Auvin, « History of dietary treatment from Wilder’s hypothesis to the first open studies in the 1920s », *Epilepsy Behav*, vol. 101, déc. 2019, doi : 10.1016/j.yebeh.2019.106588.
- [92] I. Gambardella *et al.*, « Systematic Review – Neuroprotection of ketosis in acute injury of the mammalian central nervous system : A meta-analysis. », *J Neurochem*, vol. 158, n° 2, p. 105-118, 2021, doi : 10.1111/jnc.15341.
- [93] N. Shekhar, S. Tyagi, S. Rani, et A. K. Thakur, « Potential of Capric Acid in Neurological Disorders : An Overview », *Neurochem Res*, vol. 48, n° 3, p. 697-712, mars 2023, doi : 10.1007/s11064-022-03809-4.
- [94] E. Kossof, J. I. Sirven, 2017, « Ketogenic Diet », EPILEPSY FOUNDATION. [consulté le 16 avril 2024]. Disponible à l’adresse : <https://www.epilepsy.com/treatment/dietary-therapies/ketogenic-diet>

- [95] S. S. Gropper, J. L. Smith, et T. P. Carr, *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 8th edition. Cengage Learning, 2021.
- [96] R. Falsaperla, G. D'Angelo, A. D. Pratico, L. Mauceri, M. Barbagallo, P. Pavone, S. Catanzaro, E. Gitto, G. Corsello, M. Ruggieri, « Ketogenic diet for infants with epilepsy : A literature review », *Epilepsy & Behavior*, vol. 112, p. 107361, nov. 2020, doi : 10.1016/j.yebeh.2020.107361.
- [97] J. Sourbron, S. Klinkenberg, S. M. J. van Kuijk, L. Lagae, D. Lambrechts, H. M. H. Braakman, M. Majoe, « Ketogenic diet for the treatment of pediatric epilepsy : review and meta-analysis », *Childs Nerv Syst*, vol. 36, n° 6, p. 1099-1109, juin 2020, doi : 10.1007/s00381-020-04578-7.
- [98] K. Eh, E. H Kossoff, B. A Zupec-Kania, S. Auvin, K. R. Ballaban-Gil, A. G. C. Bergqvist, R. Blackford, J. R. Buchhalter, R. H. Caraballo, J. H. Cross 9 , Maria G Dahlin 10 , Elizabeth J Donner 11 , Orkide Guzel 12 , Rana S Jehle 13 , Joerg Klepper 14 , Hoon-Chul Kang 15 , Danielle A Lambrechts 16 , Y M Christiana Liu 17 , Janak K Nathan 18 , Douglas R Nordli Jr 19 , Heidi H Pfeifer 20 , Jong M Rho 21 , Ingrid E Scheffer 22 , Suvasini Sharma 23 , Carl E Stafstrom 24 , Elizabeth A Thiele 20 , Zahava Turner 25 , Maria M Vaccarezza 26 , Elles J T M van der Louw 27 , Pierangelo Veggiotti 28 , James W Wheless 29 , Elaine C Wirrell 30 ; Charlie Foundation ; Matthew's Friends ; , « Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy : Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group », *Epilepsia open*, vol. 3, n° 2, mai 2018, doi : 10.1002/epi4.12225.
- [99] I. M. Zarnowska, « Therapeutic Use of the Ketogenic Diet in Refractory Epilepsy : What We Know and What Still Needs to Be Learned », *Nutrients*, vol. 12, n° 9, p. 2616, août 2020, doi : 10.3390/nu12092616.
- [100] J. Klepper *et al.*, « Glut1 Deficiency Syndrome (Glut1DS): State of the art in 2020 and recommendations of the international Glut1DS study group », *Epilepsia Open*, vol. 5, n° 3, p. 354-365, 2020, doi : 10.1002/epi4.12414.
- [101] T. Arsov, S.A. Mullen, S. Rogers, A.M. Phillips, K.M. Lawrence, J.A. Damiano, H. Goldberg-Stern, Z. Afawi, S. Kivity, C. Trager, S. Petrou, S.F. Berkovic, I.E. Scheffer, « Glucose transporter 1 deficiency in the idiopathic generalized epilepsies », *Ann Neurol*, vol. 72, n° 5, p. 807-815, nov. 2012, doi : 10.1002/ana.23702.
- [102] L. Thompson, E. Fecske, M. Salim, et A. Hall, « Use of the ketogenic diet in the neonatal intensive care unit—Safety and tolerability », *Epilepsia*, vol. 58, n° 2, p. e36-e39, 2017, doi : 10.1111/epi.13650.
- [103] K. J. Martin-McGill, R. Bresnahan, R. G. Levy, et P. N. Cooper, « Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy », *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 6, 2020, doi : 10.1002/14651858.CD001903.pub5.
- [104] M.C. Cervenka, S. Wood, M. Bagary, A. Balabanov, E. Bercovici, M.-G. Brown, O. Devinsky, C. Di Lorenzo, C.P. Doherty, E. Felton, L.A. Healy, P. Klein, M. Kverneland, D. Lambrechts, J. Langer, J. Nathan, J. Munn, P. Nguyen, M. Phillips, K. Roehl, A. Tanner, C. Williams, B. Zupec-Kania, « International

Recommendations for the Management of Adults Treated With Ketogenic Diet Therapies », *Neurol Clin Pract*, vol. 11, n° 5, p. 385-397, oct. 2021, doi : 10.1212/CPJ.0000000000001007.

[105] J. Norgren, S. Sindi, A. Sandebring-Matton, I. Kareholt, M. Daniilidou, U. Akenine, K. Nordin, S. Rosenborg, T. Ngandu, M. Kivipelto « Ketosis After Intake of Coconut Oil and Caprylic Acid—With and Without Glucose : A Cross-Over Study in Healthy Older Adults », *Front Nutr*, vol. 7, p. 40, avr. 2020, doi : 10.3389/fnut.2020.00040.

[106] S. Nimbkar, M. M. Leena, J. A. Moses, et C. Anandharamakrishnan, « Medium chain triglycerides (MCT): State-of-the-art on chemistry, synthesis, health benefits and applications in food industry », *Compr Rev Food Sci Food Saf*, vol. 21, n° 2, p. 843-867, mars 2022, doi : 10.1111/1541-4337.12926.

[107] E.G. Neal, H. Chaffe, R.H. Schwartz, M.S. Lawson, N. Edwards, G. Fitzsimmons, A. Whitney, J.H. Cross, « A randomized trial of classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets in the treatment of childhood epilepsy », *Epilepsia*, vol. 50, n° 5, p. 1109-1117, mai 2009, doi : 10.1111/j.1528-1167.2008.01870.x.

[108] K. I. Avgerinos, J. M. Egan, M. P. Mattson, et D. Kapogiannis, « Medium Chain Triglycerides induce mild ketosis and may improve cognition in Alzheimer's disease. A systematic review and meta-analysis of human studies », *Ageing Res Rev*, vol. 58, p. 101001, mars 2020, doi : 10.1016/j.arr.2019.101001.

[109] E. G. Neal, H. Chaffe, R. H. Schwartz, M. S. Lawson, N. Edwards, G. Fitzsimmons, A. Whitney, J. H. Cross, « The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy : a randomised controlled trial », *The Lancet Neurology*, vol. 7, n° 6, p. 500-506, juin 2008, doi : 10.1016/S1474-4422(08)70092-9.

[110] S. T. Henderson, J. L. Vogel, L. J. Barr, F. Garvin, J. J. Jones, et L. C. Costantini, « Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease : a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial », *Nutr Metab (Lond)*, vol. 6, p. 31, août 2009, doi : 10.1186/1743-7075-6-31.

[111] H.-C. Kang, H. S. Lee, S. J. You, D. C. Kang, T.-S. Ko, et H. D. Kim, « Use of a modified Atkins diet in intractable childhood epilepsy », *Epilepsia*, vol. 48, n° 1, p. 182-186, janv. 2007, doi : 10.1111/j.1528-1167.2006.00910.x.

[112] E. H. Kossoff, J. R. McGrogan, R. M. Bluml, D. J. Pillas, J. E. Rubenstein, et E. P. Vining, « A modified Atkins diet is effective for the treatment of intractable pediatric epilepsy », *Epilepsia*, vol. 47, n° 2, p. 421-424, févr. 2006, doi : 10.1111/j.1528-1167.2006.00438.x.

[113] M. Manral, S. Tripathi, D. Rawat, et M. Tripathi, « Modified Atkins Diet in Adolescents and Adults with Drug Resistant Epilepsy : A Systematic Review and Meta-Analysis », *J Epilepsy Res*, vol. 14, n° 1, p. 1-8, juin 2024, doi : 10.14581/jer.24001.

[114] S. Sharma, N. Sankhyan, S. Gulati, et A. Agarwala, « Use of the modified Atkins diet for treatment of refractory childhood epilepsy : a randomized controlled trial », *Epilepsia*, vol. 54, n° 3, p. 481-486, mars 2013, doi :

10.1111/epi.12069.

- [115] J.A. Kim, J.-R. Yoon, E.J. Lee, J.S. Lee, J.T. Kim, H.D. Kim, H.-C. Kang, « Efficacy of the classic ketogenic and the modified Atkins diets in refractory childhood epilepsy », *Epilepsia*, vol. 57, n° 1, p. 51-58, 2016, doi : 10.1111/epi.13256.
- [116] H. H. Pfeifer et E. A. Thiele, « Low-glycemic-index treatment : a liberalized ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy », *Neurology*, vol. 65, n° 11, p. 1810-1812, déc. 2005, doi : 10.1212/01.wnl.0000187071.24292.9e.
- [117] A. Ko, H. E. Kwon, et H. D. Kim, « Updates on the ketogenic diet therapy for pediatric epilepsy », *Biomedical Journal*, vol. 45, n° 1, p. 19-26, févr. 2022, doi : 10.1016/j.bj.2021.11.003.
- [118] P. Karimzadeh, M. Sedighi, M. Beheshti, E. Azargashb, M. Ghofrani, et F. Abdollahe-Gorgi, « Low Glycemic Index Treatment in pediatric refractory epilepsy : the first Middle East report », *Seizure*, vol. 23, n° 7, p. 570-572, août 2014, doi : 10.1016/j.seizure.2014.03.012.
- [119] V. Sondhi, A. Agarwala, R.M. Pandey, B. Chakrabarty, P. Jauhari, R. Lodha, G.S. Toteja, S. Sharma, V.K. Paul, E. Kossoff, S. Gulati, « Efficacy of Ketogenic Diet, Modified Atkins Diet, and Low Glycemic Index Therapy Diet Among Children With Drug-Resistant Epilepsy : A Randomized Clinical Trial », *JAMA Pediatr*, vol. 174, n° 10, p. 944-951, oct. 2020, doi : 10.1001/jamapediatrics.2020.2282.
- [120] F. F. Operto, S. Matricardi, G. M. G. Pastorino, A. Verrotti, et G. Coppola, « The Ketogenic Diet for the Treatment of Mood Disorders in Comorbidity With Epilepsy in Children and Adolescents », *Front Pharmacol*, vol. 11, p. 578396, 2020, doi : 10.3389/fphar.2020.578396.
- [121] A. Shegelman, K. A. Carson, T. J. W. McDonald, B. J. Henry-Barron, L. A. Diaz-Arias, et M. C. Cervenka, « The psychiatric effects of ketogenic diet therapy on adults with chronic epilepsy », *Epilepsy Behav*, vol. 117, p. 107807, avr. 2021, doi : 10.1016/j.yebeh.2021.107807.
- [122] J. J. Garcia-Penas, « [Epilepsy, cognition and ketogenic diet] », *Rev Neurol*, vol. 66, n° S01, p. S71-S75, mars 2018, PMID : 29516456.
- [123] M. Dahlin, J.-E. Månsson, et P. Åmark, « CSF levels of dopamine and serotonin, but not norepinephrine, metabolites are influenced by the ketogenic diet in children with epilepsy », *Epilepsy Res*, vol. 99, n° 1-2, p. 132-138, mars 2012, doi : 10.1016/j.eplesyres.2011.11.003.
- [124] H. C. Kang, D. E. Chung, D. W. Kim, et H. D. Kim, « Early- and Late-onset Complications of the Ketogenic Diet for Intractable Epilepsy », *Epilepsia*, vol. 45, n° 9, p. 1116-1123, 2004, doi : 10.1111/j.0013-9580.2004.10004.x.
- [125] M. S. Duchowny, « Food for Thought : The Ketogenic Diet and Adverse Effects in Children », *Epilepsy Currents*, vol. 5, n° 4, p. 152, juill. 2005, doi : 10.1111/j.1535-7511.2005.00044.x.
- [126] FEDIAF EuropeanPetFood, 2021, « Nutritional Guidelines », 5ème

édition, Bruxelles : FEDIAF. Disponible à l'adresse :
<https://europeanpetfood.org/self-regulation/nutritional-guidelines/>

- [127] L. YAGUIYAN-COLLIARD, 2024, « La nutrition du chien adulte sain », UE 069 : Médecine préventive des Carnivores. Nantes : Oniris VetAgroBio, 157 p.
- [128] P. Bozzatello, P. Rocca, E. Mantelli, et S. Bellino, « Polyunsaturated Fatty Acids : What is Their Role in Treatment of Psychiatric Disorders ? », *Int J Mol Sci*, vol. 20, n° 21, p. 5257, oct. 2019, doi : 10.3390/ijms20215257.
- [129] H. Cridge, S. Y. Lim, H. Algül, et J. M. Steiner, « New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs : Potential impacts on clinical practice », *J Vet Intern Med*, vol. 36, n° 3, p. 847-864, 2022, doi : 10.1111/jvim.16437.
- [130] B. A. Berk, R. M. A. Packer, T. H. Law, et H. A. Volk, « Investigating owner use of dietary supplements in dogs with idiopathic epilepsy », *Research in Veterinary Science*, vol. 119, p. 276-284, août 2018, doi : 10.1016/j.rvsc.2018.07.004.
- [131] T. H. Law, E. S. S. Davies, Y. Pan, B. Zanghi, E. Want, et H. A. Volk, « A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy », *Br J Nutr*, vol. 114, n° 9, p. 1438-1447, nov. 2015, doi : 10.1017/S000711451500313X.
- [132] P. Chang, K. Augustin, K. Boddum, S. Williams, M. Sun, J.A. Terschak, J.D. Hardege, P.E. Chen, M.C. Walker, R.S.B. Williams, « Seizure control by decanoic acid through direct AMPA receptor inhibition », *Brain*, vol. 139, n° Pt 2, p. 431-443, févr. 2016, doi : 10.1093/brain/awv325.
- [133] B.A. Berk, R.M.A. Packer, T.H. Law, A. Wessmann, A. Bathen-Nöthen, T.S. Jokinen, A. Knebel, A. Tipold, L. Pelligand, H.A. Volk, « A double-blinded randomised dietary supplement crossover trial design to investigate the short-term influence of medium chain fatty acid (MCT) supplement on canine idiopathic epilepsy : study protocol », *BMC Vet Res*, vol. 15, p. 181, mai 2019, doi : 10.1186/s12917-019-1915-8.
- [134] B. A. Berk *et al.*, « A multicenter randomized controlled trial of medium-chain triglyceride dietary supplementation on epilepsy in dogs », *J Vet Intern Med*, vol. 34, n° 3, p. 1248-1259, mai 2020, doi : 10.1111/jvim.15756.
- [135] B.A. Berk, R.M.A. Packer, T.H. Law, A. Wessmann, A. Bathen-Nöthen, T.S. Jokinen, A. Knebel, A. Tipold, L. Pelligand, H.A. Volk, « Medium-chain triglycerides dietary supplement improves cognitive abilities in canine epilepsy », *Epilepsy Behav*, vol. 114, n° Pt A, p. 107608, janv. 2021, doi : 10.1016/j.yebeh.2020.107608.
- [136] B. A. Berk, R. M.-A. Packer, J. Fritz, et H. A. Volk, « Oral Palatability Testing of a Medium-Chain Triglyceride Oil Supplement (MCT) in a Cohort of Healthy Dogs in a Non-Clinical Setting », *Animals (Basel)*, vol. 12, n° 13, p. 1639, juin 2022, doi : 10.3390/ani12131639.
- [137] Y. Pan, B. Larson, J.A. Araujo, W. Lau, C. de Rivera, R. Santana, A.

Gore, N.W. Milgram, « Dietary supplementation with medium-chain TAG has long-lasting cognition-enhancing effects in aged dogs », *British Journal of Nutrition*, vol. 103, n° 12, p. 1746-1754, juin 2010, doi : 10.1017/S0007114510000097.

[138] J. Molina, C. Jean-Philippe, L. Conboy, S. Añor, C. de la Fuente, M.A. Wrzosek, A. Spycher, E. Luchsinger, B. Wenger-Riggenbach, P. Montoliu, G. Gandini, M. Menchetti, J.C. Ribeiro, A. Varejão, A. Ferreira, B. Zanghi, H.A. Volk, « Efficacy of medium chain triglyceride oil dietary supplementation in reducing seizure frequency in dogs with idiopathic epilepsy without cluster seizures : a non-blinded, prospective clinical trial », *Vet Rec*, vol. 187, n° 9, p. 356, oct. 2020, doi : 10.1136/vr.105410.

[139] S. Lefebvre. « Nutrition vétérinaire du chien et du chat : Les rations non-conventionnelles ». Thèse de doctorat vétérinaire. France. 2020. hal-02463213.

[140] M. Schmidt, S. Unterer, J.S. Suchodolski, J.B. Honneffer, B.C. Guard, J.A. Lidbury, J.M. Steiner, J. Fritz, P. Kölle, « The fecal microbiome and metabolome differs between dogs fed Bones and Raw Food (BARF) diets and dogs fed commercial diets », *PLoS One*, vol. 13, n° 8, p. e0201279, août 2018, doi : 10.1371/journal.pone.0201279.

[141] D. Główny, N. Sowińska, A. Cieślak, M. Gogulski, K. Konieczny, et M. Szumacher-Strabel, « Raw diets for dogs and cats : Potential health benefits and threats », *Polish Journal of Veterinary Sciences*, p. 151-159, mars 2024, doi : 10.24425/pjvs.2024.149344.

[142] T.H.A. Vendramini, A.R. Amaral, M.F. Rentas, J.P.D.S. Nogueira, V. Pedrinelli, V.V. de Oliveira, R.V.A. Zafalon, M.A. Brunetto, « Ketogenic diets : A systematic review of current scientific evidence and possible applicability in dogs and cats », *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*, vol. 108, n° 2, p. 541-556, mars 2024, doi : 10.1111/jpn.13913.

[143] F. E. James, C. S. Mansfield, J. M. Steiner, D. A. Williams, et I. D. Robertson, « Pancreatic response in healthy dogs fed diets of various fat compositions », *Am J Vet Res*, vol. 70, n° 5, p. 614-618, mai 2009, doi : 10.2460/ajvr.70.5.614.

[144] EUROPEAN BOARD OF VETERINARY SPECIALISATION, 2024. « Specialists », EBVS. [consulté le 16 mai 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.ebvs.eu/specialists>

[145] G. Morelli, S. Bastianello, P. Catellani, et R. Ricci, « Raw meat-based diets for dogs : survey of owners' motivations, attitudes and practices », *BMC Veterinary Research*, vol. 15, n° 1, p. 74, mars 2019, doi : 10.1186/s12917-019-1824-x.

[146] C. Marie, « Le régime BARF (biologically appropriate Raw Food) chez les carnivores domestiques : connaissances actuelles et enquêtes auprès de vétérinaires et de propriétaires », thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur vétérinaire, Ecole nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'alimentation nantes Atlantique – ONIRIS, 2022. [Consulté le: 11 juillet 2024]. 167

p. Disponible à l'adresse : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03640073>

[147] P. R. Buff, R. A. Carter, J. E. Bauer, et J. H. Kersey, « Natural pet food : a review of natural diets and their impact on canine and feline physiology », *J Anim Sci*, vol. 92, n° 9, p. 3781-3791, sept. 2014, doi : 10.2527/jas.2014-7789.

[148] L. M. Freeman, M. L. Chandler, B. A. Hamper, et L. P. Weeth, « Current knowledge about the risks and benefits of raw meat-based diets for dogs and cats », *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 243, n° 11, p. 1549-1558, déc. 2013, doi : 10.2460/javma.243.11.1549.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire diffusé aux vétérinaires neurologues Les images suivantes correspondent à la version en ligne du questionnaire diffusé aux vétérinaires neurologues.

Utilisation du régime cétogène et de ses variantes chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique.

Etudiante en VET6 à l'école nationale vétérinaire de Nantes, je réalise ma thèse sur l'utilisation du régime cétogène chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique, en interrogeant d'une part les vétérinaires et d'une autre part les propriétaires de chiens épileptiques.

Ce questionnaire est à destination des vétérinaires diplômés des collèges européen et américain de neurologie vétérinaire, ou bien des résidents d'un de ces collèges. Il vise en premier lieu à déterminer l'utilisation du régime cétogène par les vétérinaires neurologues dans le cadre de la gestion de l'épilepsie idiopathique du chien. Il vise ensuite à tenter d'analyser l'utilité de ce régime, en évaluant son efficacité sur la gestion des crises, sur la gestion des comorbidités liées à l'épilepsie, et ses éventuels effets secondaires.

Dans le cadre de ce questionnaire, la supplémentation en TCM (triglycérides à chaînes moyennes), et notamment l'aliment NEUROCARE, sera considérée comme un régime cétogène.

Elodie LOUIS

(étudiante en 6ème année à l'école vétérinaire de Nantes)

* Indique une question obligatoire

A propos de vous :

1. Vous êtes : *

Une seule réponse possible.

Résident

Diplômé

Éligible

2. Dans quelle clinique exercez-vous : *

3. Si vous souhaitez préciser votre nom :

Utilisation du régime cétogène en France

Pour rappel, dans le cadre de ce questionnaire, la supplémentation en TCM (triglycérides à chaînes moyennes), et notamment l'aliment NEUROCARE, sera considérée comme un régime cétogène.

4. Recommandez-vous un changement d'alimentation une fois le diagnostic d'épilepsie * idiopathique établi ?

Une seule réponse possible.

Jamais

Parfois

Souvent

Tout le temps

5. Utilisez-vous le régime cétogène dans la gestion de vos cas d'épilepsie idiopathique ? *

Une seule réponse possible.

Jamais *Passer à la question 6*

Parfois *Passer à la question 8*

Souvent *Passer à la question 8*

Tout le temps *Passer à la question 8*

Non utilisation du régime cétogène

6. Pour quelle raison n'utilisez-vous jamais le régime cétogène : *

7. Si vous préconisez un changement alimentaire mais que vous n'utilisez pas le régime cétogène, quel genre de régime utilisez-vous ?

Concernant le type de régime

- Par supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes (TCM), j'entend ici l'ajout d'un aliment qui en est riche comme l'huile de coco, à une ration de base (croquettes de gamma classique, hors PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare).

Concernant la teneur en TCM, pour exemple, les croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare contiennent 6,5 % de TCM, ce qui représente 15 % de l'énergie métabolisable (EM).

- Par ration ménagère de type cétogène, j'entend toute ration enrichie en lipide et appauvrie en glucide et en protéines.

8. Travaillez-vous en relation avec un/une nutritionniste ? *

Une seule réponse possible.

Oui

Non

9. Quel type de régime utilisez-vous ? *

Plusieurs réponses possibles.

	Jamais	Parfois	Souvent	Majoritairement
Alimentation				
PURINA® PRO				
PLAN® Canine NC Neurocare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Supplémentation en TCM				
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ration ménagère de type cétogène				
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre(s)				
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Si vous avez coché «autre(s)», pouvez-vous préciser :

Concernant la supplémentation en TCM :

Si vous n'êtes pas concerné, vous pouvez passer ces questions.

11. Si vous supplémentez les rations en TCM, quel type utilisez-vous ?
12. A quel teneur réalisez-vous la supplémentation en TCM ?

Concernant la ration ménagère :

Si vous n'êtes pas concerné, vous pouvez passer cette question.

13. Si vous recommandez une ration ménagère, pouvez-vous préciser la teneur en lipides/ glucides/ protéines (*si vous ne savez pas, merci de le préciser*) :

14. Comment jugez-vous l'appétence du type de régime que vous utilisez le plus fréquemment ? *

Une seule réponse possible.

- Excellente
- Bonne
- Moyenne
- Médiocre

15. Parlez-vous du régime cétogène aux propriétaires dès la première consultation *

Plusieurs réponses possibles.

- Oui, systématiquement
- Oui, seulement pour les races à risques
- Oui, si les propriétaires abordent le sujet
- Non
- Autre :

16. Si vous avez coché «autres », pouvez-vous préciser :

17. Quand décidez-vous de mettre en place le régime cétogène ? *

Plusieurs réponses possibles.

- Rapidement quelque soit la race
- Rapidement pour les races à risques
- Suite à un échec de la thérapie médicamenteuse
- A la demande des propriétaires
- Suite à une mauvaise qualité de vie du chien (comorbidités, effets secondaires des traitements...)
- Pour tenter de diminuer le traitement médicamenteux
- Suite à une gestion insuffisante de l'épilepsie par le traitement médicamenteux
- seul

Autre :

Efficacité et effets secondaires du régime cétogène

- L'efficacité est ici évalué selon plusieurs aspect :

- la fréquence des crises : diminution du nombre de crise rapporté par le propriétaire
- la sévérité des crises
- La durée des crises
- sur les comorbidités : amélioration de l'anxiété, des troubles de l'attention, de l'hyperactivité, ou toute autre comorbidité fréquemment rencontrées en cas d'épilepsie
- sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques : amélioration de l'ataxie et de la somnolence associés à l'utilisation du phénobarbital par exemple.

18. Comment évaluez-vous l'efficacité du régime cétogène dans le cadre de la gestion de * l'épilepsie du chien :

Plusieurs réponses possibles.

	nulle	faible	moyenne	pas d'effet observé	absence d'avis
sur la fréquence des crises	<input type="checkbox"/>				
sur la sévérité des crises	<input type="checkbox"/>				
sur la durée des crises	<input type="checkbox"/>				
sur les comorbidités	<input type="checkbox"/>				
sur l'amélioration des effets secondaires des médicaments anti-épileptiques	<input type="checkbox"/>				
Autre(s)	<input type="checkbox"/>				

19. Si vous avez coché «autre(s)», pouvez-vous préciser :

Concernant les effets secondaires liés au régime cétogène

Plusieurs types d'effets secondaires sont rapportés avec l'utilisation du régime cétogène, notamment chez les enfants épileptiques. Il a ainsi été rapporté majoritairement des effets secondaires gastro-intestinaux, puis dans des moindres mesures des hyperlipémies, des pancréatites, et des calculs rénaux. Chez le chien, certaines études ont montré qu'il existait des effets secondaires similaires.

20. Observez-vous des effets secondaires liés au régime cétogène : *

Plusieurs réponses possibles.

	Jamais	Parfois	Souvent	Tout le temps	Absence d'avis
effets gastro-intestinaux	<input type="checkbox"/>				
hyperlipémie	<input type="checkbox"/>				
pancréatite	<input type="checkbox"/>				
calculs rénaux	<input type="checkbox"/>				
autre(s)	<input type="checkbox"/>				

21. Si vous avez coché «autre(s) », pouvez-vous préciser :

22. Avez-vous d'autres remarques à formuler vous paraissant intéressantes dans le cadre de ce questionnaire :

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

GoogleForms

Annexe 2 : Questionnaire diffusé aux propriétaires de chiens épileptiques Les images suivantes correspondent à la version en ligne du questionnaire diffusé aux propriétaires de chiens épileptiques via Facebook.

Utilisation du régime cétogène et de ses variantes chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique.

Ce questionnaire est à destination des propriétaires de chiens diagnostiqués d'une épilepsie idiopathique (*).

Il vise en premier lieu à déterminer l'utilisation du régime cétogène (**) dans le cadre de la gestion de l'épilepsie idiopathique chez le chien en France. Il vise ensuite à analyser l'efficacité de ce régime, en analysant son effet sur les crises, sur les autres symptômes liées à l'épilepsie, mais également sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques. Enfin, la dernière partie vise à étudier les éventuels effets secondaires liés à ce type d'alimentation.

Un grand merci aux personnes qui prendront le temps d'y répondre.

(*) Conformément aux critères IVETF (*International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus*) il existe 3 degrés de diagnostic concernant l'épilepsie idiopathique.

(**) Le régime cétogène est un régime riche en lipides, et pauvre en glucides et en protéines. Il est fréquemment utilisé chez les enfants épileptiques réfractaires aux traitements médicamenteux. La restriction de l'apport glucidique et l'augmentation en lipide permet à l'organisme d'utiliser les lipides et de produire des corps cétoniques, qui vont servir de source d'énergie pour le système nerveux central, entraînant des effets bénéfiques. Des variantes à ce régime sont apparues, comme la supplémentation en triglycérides à chaîne moyenne, plus utilisée chez le chien.

Elodie LOUIS

(étudiante en 6ème année à l'école vétérinaire de Nantes)

* Indique une question obligatoire

1. Adresse e-mail *

A propos de votre chien :

2. Quel est la race de votre chien : *

3. Quel est l'âge de votre chien : * si votre chien a moins de 6 mois, cochez 0 Arrondissez au nombre entier le plus proche Une seule réponse possible.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

> 10

A propos de l'épilepsie de votre chien

Ici, nous nous intéressons au diagnostic de votre chien, ainsi que son suivi. Concernant le niveau de diagnostic de votre chien :

Conformément aux critères IVETF (*International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus*) il existe 3 degrés de diagnostic concernant l'épilepsie idiopathique :

degré 1 :

- 2 crises épileptiformes (ou plus) espacées d'au moins 24h d'intervalle
- Âge à l'apparition des crises entre 6 mois et 6 ans
- Animal normal en dehors des crises et examen neurologique normal
- Pas d'anomalie significative au bilan sanguin de base

degré 2 :

- Tous les critères du niveau 1, plus :
- Acides biliaires pré- et post-prandiaux dans les normes (exclusion d'un shunt porto-systémique)
- IRM cérébrale normale
- Analyse de liquide céphalo-rachidien normale

degré 3 :

- Tous les critères du niveau 2, plus :
- Identification d'anomalies à électroencéphalogramme (EEG)

4. Quel est le niveau de diagnostic de votre chien : *

Une seule réponse possible.

- Niveau 1
- Niveau 2
- Niveau 3
- Je ne sais pas
- Autre :

5. A quel âge votre chien a-t-il eu ses premières crises ? * *si c'était à moins de 6 mois, cochez 0 Arrondissez au nombre enTier le plus proche Une seule réponse possible.*

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

> 10 ans

6. Qui suit votre chien pour le traitement de son épilepsie ? *

Plusieurs réponses possibles.

- Votre vétérinaire traitant
 - Un vétérinaire neurologue Autre
7. Si vous avez coché autre, pouvez-vous préciser :

8. De même, si vous avez coché «vétérinaire neurologue », pouvez-vous préciser lequel :

9. Combien de crises votre chien fait-il actuellement ?

Plusieurs réponses possibles.

	par semaine	par mois	par an
0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
< 5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 - 10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
> 10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A propos du type de crises épileptiformes :

Une crise épileptiforme se définit comme un épisode paroxystique (c'est à dire un épisode connaissant un début, et une fin), lié à une activité neuronale anormale et excessive dans le prosencéphale (communément appelé cerveau). Les manifestations dépendent de la zone atteinte, il existe ainsi des **crises généralisées** (avec perte de connaissance), et des **crises partielles ou focales** (crises latéralisées et/ ou signes régionaux).

Les crises peuvent être isolées, mais il existe également des **clusters** (2 crises ou plus sur une période de 24 heures) et des **status épilepticus** (crises de plus de 5 minutes avec récupération incomplète entre les crises).

10. Quel genre de crises fait votre chien : *

Plusieurs réponses possibles.

- Crises généralisées
- Crises partielles ou focales
- Autre :

A propos des manifestations de l'épilepsie de votre chien

Les chiens atteints d'épilepsie souffrent bien-sûr de crises, qui peuvent être plus ou moins fréquentes et plus ou moins sévères.

Mais récemment, il a été montré que, comme pour l'homme, le chien peut souffrir d'autres signes hors des crises, associés à l'épilepsie : on appelle cela des comorbidités. Ces comorbidités sont majoritairement comportementales, avec notamment des troubles de l'attention (se manifestant par des troubles de l'apprentissage notamment), de l'hyperactivité, de l'anxiété, des troubles de la démarche... Cela peut être encore plus difficile à vivre que les crises elles mêmes, car les propriétaires rapportent que la qualité de vie de leur chien en est détériorée, et qu'ils ne reconnaissent plus leur chien.

11. Comment jugez-vous la fréquence des crises de votre chien actuellement : *

Une seule réponse possible.

Acceptable

Non acceptable

12. Comment jugez-vous la gravité des crises de votre chien actuellement : *

Une seule réponse possible.

Acceptable

Non acceptable

13. Selon vous, l'épilepsie de votre chien entraîne-t-elle d'autres modifications, *
notamment sur son comportement ?

Une seule réponse possible.

Oui

Non

14. Si vous avez coché «oui » à la question précédente, pouvez-vous préciser :

A propos du traitement de votre chien :

Dans un premier temps, nous nous intéresserons aux traitement thérapeutique.

Ces traitements sont fréquemment associés à des effets secondaires : polyphagie (le chien mange plus), ataxie (trouble de la démarche) et somnolence associé à l'utilisation du phénobarbital par exemple.

Ensuite, par «autre traitement », nous entendons ici toute autre traitement, médicamenteux ou non, que peuvent recevoir les chiens épileptiques (changement alimentaire, CBD, ...).

15. Quelles molécules reçoit actuellement votre chien : *

Plusieurs réponses possibles.

- Phénobarbital (Phenoleptil NDV, Phenotab NDV, Gardenal NDV, Soliphen NDV, Crisax NDV ...)
- Bromure de potassium (Solibrom NDV, Libromid NDV, Crisax NDV ...)
- Imépitoïne (PEXION NDV ...)
- Lévétiracétam (Keppra NDV ...)
- Autre : _____

16. Avez-vous observé des effets secondaires liés au traitement médicamenteux : *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

17. Si oui, pouvez-vous préciser lesquels :

18. Comment jugeriez vous de l'efficacité du traitement médicamenteux seul sur votre chien : *

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas Très efficace

19. Votre chien reçoit-il d'autres types de traitement : *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non *Passer à la question 21*

20. Votre chien a-t-il un régime alimentaire spécifique en lien avec son épilepsie ? *

Une seule réponse possible.

Oui

Non

Régime cétogène et épilepsie

Par régime cétogène, nous entendons ici tout régime enrichi en lipides, et appauvri en glucides et en protéines.

Il peut s'agir d'une ration ménagère, d'ajout de triglycérides à chaînes moyennes (TCM) à la ration, ou bien encore l'utilisation des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.

Les triglycérides à chaîne moyenne sont des triglycérides ayant démontré des fonctions neuroprotectives. Les croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare en sont enrichi à 6,5 %. Il est également possible de compléter une ration en TCM, en y ajoutant de l'huile de coco par exemple.

21. Utilisez-vous le régime cétogène dans le cadre de la gestion de l'épilepsie de votre chien * :

Une seule réponse possible.

Oui

Non *Passer à la question 38*

Utilisation du régime cétogène

Par régime cétogène, nous entendons ici tout régime enrichi en lipides, et appauvri en glucides et en protéines.

Il peut s'agir d'une ration ménagère, d'ajout de triglycérides à chaînes moyennes (TCM) à la ration, ou bien encore l'utilisation des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.

Les triglycérides à chaînes moyennes sont des triglycérides ayant démontré des fonctions neuroprotectives. Les croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare en sont enrichi à 6,5 %. Il est également possible de compléter une ration en TCM, en y ajoutant de l'huile de coco par exemple.

22. Quelle forme de régime cétogène utilisez vous : *

Plusieurs réponses possibles.

- Alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare
 - Supplémentation en TCM
 - Ration ménagère de type cétogène
 - Autre :
-

23. Comment jugez-vous l'appétence du régime que vous utilisez :

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Null Excellente

24. Quand avez-vous mis en place le régime cétogène : *

Une seule réponse possible.

- En même temps que le traitement médicamenteux
- Après la mise en place du traitement médicamenteux

25. Si le régime a été mis en place après le traitement médicamenteux, pouvez-vous indiquer le délai :

26. Avez-vous été guidé dans le changement d'alimentation de votre chien : *

Plusieurs réponses possibles.

- Oui, par mon vétérinaire traitant
- Oui, par le vétérinaire neurologue
- Oui, par un nutritionniste
- Non, j'ai tout fait moi même
- Autre :

27. Si vous avez fait vous-même le changement alimentaire de votre chien, comment vous êtes vous informé :

Plusieurs réponses possibles.

- par Internet
- Avec des livres
- Grâce à des connaissances
- Je me suis adressé moi même à un nutritionniste
- Grâce à l'éleveur
- Autre : _____

28. Avez-vous suivi les recommandations de votre vétérinaire/ nutritionniste, ou avezvous dû faire des ajustements par vous même :

Une seule réponse possible.

- Je prépare exactement la ration préconisée par le professionnel
- Je dois faire des adaptations
- J'ai composé la ration moi même
- Autre : _____

29. Pour quelle(s) raison(s) avez -vous mis en place le régime cétogène : *

Plusieurs réponses possibles.

- Efficacité du traitement médicamenteux seul insuffisante
- Effets secondaires du traitement médicamenteux trop importants
- Tentative de réduire le traitement médicamenteux
- Conviction personnelle
- Autre : _____

29. Concernant la ration ménagère

Ici, nous nous intéressons à la composition de votre ration ménagère. Si vous n'êtes pas concerné par cette partie, vous pouvez passer directement à la suivante.

Dans l'idéal, merci de préciser la composition exact de votre ration, et la teneur en lipides, glucides, protéines si vous la connaissez.

30. Composition de votre ration ménagère de type cétogène :
-

Effet du régime cétogène sur l'épilepsie de votre chien

Nous évaluerons ici les effets du régime cétogène selon ce que vous avez pu observer sur votre chien.

L'efficacité est ici évalué selon plusieurs aspect ; d'une part sur les crises en elles mêmes, et d'autre part sur la qualité de vie du chien. La qualité de vie du chien est en effet impactée par les autres symptômes associés à l'épilepsie (que sont les comorbidités), mais également par les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques. Ces symptômes sont présent entre les crises, et il est bien souvent plus difficile d'accepter cet effet de l'épilepsie que les crises en elles- mêmes, et c'est pourquoi nous nous y intéressons ici.

1) Sur Les crises en elle mêmes :

- la fréquence des crises : diminution du nombre des crises
- la sévérité des crises
- la durée des crises

2) Sur la qualité de vie du chien :

- sur les autres signes (comorbidités) : amélioration de l'anxiété, des troubles de l'attention, de l'hyperactivité, des troubles de la démarche, etc.
- sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques : amélioration de l'ataxie et de la somnolence associée à l'utilisation du phénobarbital, par exemple.

31. Avez-vous observé des effets du régime cétogène sur : **Plusieurs réponses possibles.*

	Oui	Non	Je ne sais pas
La fréquence des crises :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La sévérité des crises :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La durée de la crise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Les autres signes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'amélioration des effets secondaires des traitements médicamenteux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

32. Avez-vous observer un autre effet bénéfique du régime cétogène que ceux listés cidessous ? Si oui, pouvez-vous le décrire :

33. Comment jugeriez-vous les effets du régime cétogène sur les crises en elles-mêmes :

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas du tout efficace Très efficace

34. Comment jugeriez-vous les effets du régime cétogène sur **l'amélioration de la qualité de vie** de votre chien :

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas du tout efficace Très efficace

Concernant les effets secondaires du régime cétogène :

Plusieurs types d'effets secondaires sont rapportés avec l'utilisation du régime cétogène.

Cela peut provoquer parfois des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée...), puis dans une moindre mesure, des pancréatites et des calculs rénaux.

35. Avez vous observé l'apparition d'effets secondaires : *

Une seule réponse possible.

Oui

Non

36. Si oui, lesquels :

Plusieurs réponses possibles.

- Diarrhée
 - Vomissement
 - Constipation
 - Modification de l'aspect des selles (selles glaireuses, etc...)
 - Modification de la couleur des selles
 - Pancréatite
 - Calculs rénaux
 - Autre :
-

37. Concernant votre satisfaction globale du régime cétogène : *

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas Très satisfait

Passer à la question 49

Non utilisation du régime cétogène

Dans cette partie, nous nous intéressons aux raisons pour lesquelles vous n'avez pas mis en place le régime cétogène, ou aux raisons pour lesquelles vous avez arrêté le régime cétogène, si vous l'avez déjà essayé.

38. Avez-vous essayé le régime cétogène : *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non *Passer à la question 46*

39. Actuellement, utilisez-vous un autre type de régime que le cétogène : *

Une seule réponse possible.

Oui

Non

40. Si vous utilisez un autre type de régime, pouvez vous le décrire :

41. Si vous utilisez un autre type de régime que le régime cétogène, a-t-il eu des effets bénéfiques sur l'épilepsie de votre chien :

Une seule réponse possible.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Non

Oui, énormément

Non utilisation du régime cétogène (2)

42. Quel type de régime cétogène utilisiez-vous :

Une seule réponse possible.

Alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare

Supplémentation en TCM

Ration ménagère de type cétogène

Autre :

43. Pour quelle(s) raison(s) avez-vous arrêté : *

Plusieurs réponses possibles.

S'est avéré inefficace (absence d'effet bénéfiques)

Apparition d'effets indésirables

Coût trop important

Autre :

44. Aviez vous observé des effets bénéfiques ?

Une seule réponse possible.

Oui

Non

45. Si vous avez observé l'apparition d'effets indésirables lors de la mise en place du régime cétogène, pouvez-vous préciser lesquels :

Passer à la question 49

Non utilisation du régime cétogène (3)

46. Pour quelles raisons n'avez-vous pas essayé de mettre en place un régime cétogène * :

Une seule réponse possible.

Je ne savais pas que ce régime existait

Son coût est trop important

Je ne crois pas que ce type de régime soit efficace

Mon vétérinaire ne m'a pas proposé cette option

Mon chien a un régime spécial en rapport avec une autre pathologie

Autre :

47. Seriez-vous prêt à proposer une alimentation cétogène à votre chien : *

Une seule réponse possible.

Oui

Non

48. Si non, pourquoi ?

A propos de ce questionnaire :

49. Avez-vous d'autres remarques à formuler qui vous paraissent intéressantes dans le cadre de ce questionnaire :

50. 51. Avez-vous des remarques à faire pour nous aider à améliorer ce questionnaire :

51. 52. Accepteriez-vous d'être contacté ultérieurement dans le cadre de la réalisation de ma thèse pour recueillir d'autres informations ?

Si oui, merci de me laisser un moyen de vous contacter (mail ou téléphone) :

Passer à la section 9 (Section sans titre).

Section sans titre

Merci beaucoup d'avoir pris le temps de répondre à ce questionnaire. Vos réponses seront une aide précieuse pour nous aider à améliorer la prise en charge de l'épilepsie chez le chien.

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

Google Forms

Annexe 3 : Questionnaire diffusé aux vétérinaires généralistes.

Les images suivantes correspondent à la version en ligne du questionnaire diffusé aux vétérinaires généralistes via l'Ordre des vétérinaires.

Utilisation du régime cétogène et de ses variantes chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique.

Etudiante en VET6 à l'école nationale vétérinaire de Nantes, je réalise ma thèse sur l'utilisation du régime cétogène chez les chiens atteints d'épilepsie idiopathique, en interrogeant d'une part les vétérinaires et d'une autre part les propriétaires de chiens épileptiques, dans l'espoir d'améliorer la prise en charge des chiens épileptiques dans les années à venir.

Ce questionnaire est à destination des vétérinaires généralistes, exerçant un minimum de médecine canine. En tant que vétérinaire traitant, vous êtes bien souvent les premiers à recevoir en consultations les chiens présentant des crises épileptiformes.

Ce questionnaire vise en premier lieu à déterminer votre niveau de connaissance sur le sujet, puis d'évaluer l'utilisation du régime cétogène chez les chiens épileptiques.

Ce questionnaire vous prendra environ 10 minutes.

Un grand merci pour le temps que vous y consacrerez.

* Indique une question obligatoire

A propos de vous

1. Vous êtes : *

Une seule réponse possible.

- Un homme
- Une femme
- Je ne souhaite pas répondre à cette question

2. Quel âge avez vous : *

Une seule réponse possible.

20-29 ans

30-39 ans

40-49 ans

50-59 ans

60-69 ans

> 70 ans

3. Depuis combien de temps exercez-vous : *

4. De quelle école êtes vous sorti : *

Une seule réponse possible.

Oniris VetAgroBio

Vet Agro Sup

Ecole nationale vétérinaire de Toulouse

Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Liège

Autre :

5. Dans quelle région exercez-vous : *

6. Quelle activité exercez-vous : *

Si vous exercez en mixte, choisissez la mixte correspondant à votre dominante d'exercice

Une seule réponse possible.

- Animaux de compagnie (AC)
- Animaux de rente (AR)
- Équine (EQ)
- Mixte AC
- Mixte AR
- Mixte EQ

7. Dans quel genre de structure exercez-vous : *

Plusieurs réponses possibles.

- Clinique à activité exclusivement canine
 - Clinique à activité mixte
 - CHV/ CHUV
 - Centre de référe
 - Vétérinaire itinérant
 - Vétérinaire à domicile
 - Autre :
-

8. Quelle est votre modalité d'exercice : *

Une seule réponse possible.

- Libéral associé
- libéral individuel
- Salarié secteur libéral
- Salarié secteur privé
- Collaborateur libéral
- Autre

9. SI vous souhaitez préciser la clinique dans laquelle vous exercez :

A propos de vos cas d'épilepsie

Cette partie vise à déterminer votre niveau de connaissance, et si vous êtes à l'aise face à la gestion de l'épilepsie chez le chien. En effet, vous êtes bien souvent en première ligne face à cette maladie qui n'est pas toujours facile à diagnostiquer et à traiter.

Pour rappel, concernant le diagnostic de l'épilepsie idiopathique :

Conformément aux critères IVETF (*International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus*) il existe 3 degrés de diagnostic concernant l'épilepsie idiopathique :

degré 1 :

- 2 crises épileptiformes (ou plus) **espacées** d'au moins 24h d'intervalle
- Âge à l'apparition des crises entre 6 mois et 6 ans
- Animal normal en dehors des crises et examen neurologique normal
- Absence d'anomalie significative au bilan sanguin de base degré 2 :

- Tous les critères du niveau 1, plus :
- Acides biliaires pré- et post-prandiaux dans les normes (exclusion d'un shunt porto-systémique)
- IRM cérébrale normale
- Analyse de liquide céphalo-rachidien normale degré 3 :

- Tous les critères du niveau 2, plus :
- Identification d'anomalies à électroencéphalogramme (EEG)

10. Aviez-vous connaissance de cette classification concernant le diagnostic de l'épilepsie idiopathique chez le chien :

Une seule réponse possible.

Oui

Non

Autre :

11. Réalisez-vous au minimum un examen sanguin de base avant de traiter : *
- cf degré 1 diagnostic de l'épilepsie ; ce bilan correspond à un bilan biochimique de base incluant la glycémie et à une numération formule sanguine*

Une seule réponse possible.

Oui

Non

12. Proposez-vous un dosage des acides biliaires pré et post-prandiaux avant de traiter une *
- * épilepsie idiopathique :*

Une seule réponse possible.

Oui

Non

13. Encouragez-vous les propriétaires à aller réaliser un IRM si vous suspectez une *
- épilepsie idiopathique :*

Une seule réponse possible.

Oui

Non

Autre :

Suivis des patients épileptiques

Pour diverses raisons, les animaux atteints d'épilepsie idiopathique peuvent être référés vers des vétérinaires neurologues (spécialistes diplômés du collège européen ou américain). Cela peut être pour le diagnostic, ou bien même pour le suivi.

Dans cette partie, par épileptique, nous entendons épilepsie idiopathique.

14. Avez-vous des chiens épileptiques dans votre clientèle :

Une seule réponse possible.

Oui

Non

15. Encouragez-vous les propriétaires à aller consulter un neurologue :

Une seule réponse possible.

- Oui, systématiquement
- Pas spécialement
- Uniquement si ils sont motivés
- Jamais

16. Quels sont vos critères pour référer un chien vers un neurologue :

Plusieurs réponses possibles.

- Réalisation d'examen d'imagerie pour poser un diagnostic (niveau 2)
- Initiation d'un traitement anti-épileptique
- Confirmation du diagnostic pré-établi
- Second avis lors d'échec thérapeutique
- Nécessité d'ajouter une nouvelle molécule anti-épileptique
- Nécessité de changer de molécule anti-épileptique
- A la demande des propriétaires
- Les propriétaires y sont allés d'eux mêmes
- Je ne réfère pas
- Autre :

17. Pouvez-vous estimer en pourcentage la part de vos patients suivis également par un vétérinaire neurologue :

Une seule réponse possible.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

0% 100%

%

18. De manière général, comment vous sentez-vous face à la gestion d'un cas d'épilepsie chez le chien :

Une seule réponse possible.

0 1 2 3 4 5

Pas Parfaitement à l'aise

19. Pensez-vous que l'alimentation a un rôle à jouer dans la gestion de l'épilepsie chez le chien :

Une seule réponse possible.

0 1 2 3 4 5

Pas Absolument

A propos du régime cétogène

Le régime cétogène est un régime riche en lipides, et pauvre en glucides et en protéines. Il est fréquemment utilisé chez les enfants épileptiques réfractaires aux traitements médicamenteux. La restriction de l'apport glucidique et l'augmentation en lipide permet à l'organisme d'utiliser les lipides et de produire des corps cétoniques, qui vont servir de source d'énergie pour le système nerveux central, entraînant des effets bénéfiques. Des variantes à ce régime sont apparues, comme la supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes, plus utilisée chez le chien.

Dans le cadre de ce questionnaire, **par régime cétogène, nous entendons ici tout régime enrichi en lipides, et appauvri en glucides et en protéines.**

Il peut ainsi s'agir d'une ration ménagère, d'ajout de triglycérides à chaîne moyenne (TCM) à la ration, ou bien encore l'utilisation des croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare.

Les triglycérides à chaînes moyennes sont des triglycérides ayant démontré des fonctions neuroprotectives. Les croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare en sont enrichi à 6,5 %. Il est également possible de supplémenter une ration en TCM, en y ajoutant de l'huile de coco par exemple.

20. Avez-vous connaissance de l'existence de ce régime dans le cadre de la gestion de l'épilepsie *:

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non *Passer à la question 35*
- Autre :
-

A propos du régime cétogène

21. Comment/ où avez-vous eu connaissance de l'existence de ce régime : *

22. Utilisez-vous le régime cétogène dans la gestion de vos cas d'épilepsie idiopathique : *

Une seule réponse possible.

- Jamais *Passer à la question 34*
- Parfois
- Souvent
- Tout le temps

Utilisation du régime cétogène

- Par supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes (TCM), nous entendons ici l'ajout d'un aliment qui en est riche comme l'huile de coco, à une ration de base (croquettes de gamma classique, hors PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare).

Concernant la teneur en TCM, pour exemple, les croquettes PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare contiennent 6,5 % de TCM, ce qui représente 15 % de l'énergie métabolisable (EM).

- Par ration ménagère de type cétogène, nous entendons toute ration enrichie en lipide et appauvrie en glucide et en protéines.

23. Le proposez-vous systématiquement aux propriétaires : *

Une seule réponse possible.

- Oui, pour les races à risques (border collie, berger australien ...)
- Oui
- Non

24. Quels sont vos critères pour décider de mettre en place un régime cétogène : *

Plusieurs réponses possibles.

- Demande des propriétaires
- Suite à un échec de la thérapie médicamenteuse
- Suite à une mauvaise qualité de vie du chien (comorbidités, effets secondaires des médicaments...)
- Pour tenter de diminuer le traitement médicamenteux
- Suite à une gestion non satisfaisante de l'épilepsie avec le traitement médicamenteux seul

Dès le diagnostic d'épilepsie idiopathique posé (quel que soit le niveau de diagnostic)

25. Quel(s) type(s) de régime cétogène utilisez-vous : *

Plusieurs réponses possibles.

- Alimentation PURINA® PRO PLAN® Canine NC Neurocare
- Supplémentation en TCM
- Ration ménagère de type cétogène
- Autre :

26. Si vous avez coché autre, pouvez vous préciser :

Concernant la supplémentation en TCM :

Si vous n'êtes pas concernés, vous pouvez passer les deux prochaines questions

27. Concernant la supplémentation en TCM, quel type utilisez-vous :

Une seule réponse possible.

- Huile de coco
- Huile de palme
- Huile MCT du commerce
- Autre :
-

28. Quel quantité recommandez-vous :
-

Concernant la ration ménagère :

Si vous n'êtes pas concernés, vous pouvez passer les deux prochaines questions

29. Faites vous appelle à un nutritionniste :

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non, je réalise les rations moi même

30. Si vous réalisez les rations vous même ; pouvez-vous préciser la teneur en lipides/ glucides/ protéines :

Effacité et effets secondaires du régime cétoène

- L'efficacité est ici évalué selon plusieurs aspect :

- la fréquence des crises : diminution du nombre de crise rapporté par le propriétaire
- la sévérité des crises
- La durée des crises
- sur les comorbidités : amélioration de l'anxiété, des troubles de l'attention, de l'hyperactivité, ou toute autre comorbidité fréquemment rencontrées en cas d'épilepsie
- sur les effets secondaires des médicaments anti-épileptiques : amélioration de l'ataxie et de la somnolence associés à l'utilisation du phénobarbital par exemple.

31. Comment évaluez-vous l'efficacité du régime cétoène dans le cadre de la gestion de l'épilepsie du chien :

Plusieurs réponses possibles.

	Oui	Non	Je ne sais pas
La fréquence des crises :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La sévérité des crises :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La durée de la crise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Les autres signes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'amélioration des effets secondaires des traitements médicamenteux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Concernant les effets secondaires liés au régime cétogène

Plusieurs types d'effets secondaires sont rapportés avec l'utilisation du régime cétogène, notamment chez les enfants épileptiques. Il a ainsi été rapporté majoritairement des effets secondaires gastro-intestinaux, puis dans des moindres mesures des hyperlipémies, des pancréatites, et des calculs rénaux. Chez le chien, certaines études ont montré qu'il existait des effets secondaires similaires.

32. Observez-vous des effets secondaires liés au régime cétogène : *

Plusieurs réponses possibles.

	Oui	Non	Je ne sais pas
effets gastro- intestinaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
hyperlipémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
pancréatite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
calculs rénaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre(s)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Si vous avez coché autre(s), pouvez-vous préciser :

Passer à la question 39

Non utilisation du régime cétogène

34. Pour quelle(s) raison(s) n'utilisez vous pas le régime cétogène dans la gestion de vos * cas d'épilepsie :

Une seule réponse possible.

- J'estime ne pas m'y connaître suffisamment
 - Absence de preuve d'efficacité
 - Je ne suis pas convaincu par son utilité
 - C'est trop compliqué
 - C'est trop coûteux
 - Autre :
-

Passer à la question 39

Non connaissance du régime cétogène

35. Recommandez-vous un changement alimentaire pour vos patients épileptiques : *

Une seule réponse possible.

- Jamais
 - Parfois
 - Souvent
 - Tout le temps
 - Autre :
-

36. Si oui, lequel :

37. Seriez-vous prêt à prescrire un régime cétogène si vous en saviez plus sur le sujet ? *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

38. Si vous avez répondu non à la question précédente, pouvez-vous préciser pourquoi :

39.

A propos de ce questionnaire

39. Avez-vous d'autres remarques à formuler qui vous paraissent intéressantes dans le cadre de ce questionnaire :

40. Avez-vous des remarques à faire pour nous aider à améliorer ce questionnaire :

Section sans titre

Merci beaucoup d'avoir pris le temps de répondre à ce questionnaire. Vos réponses seront une aide précieuse pour nous aider à améliorer la prise en charge de l'épilepsie chez le chien.

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

Google Forms

Elodie LOUIS

LE RÉGIME CÉTOGÈNE ET SES VARIANTES : ÉTAT DES LIEUX DE SON UTILISATION EN FRANCE ET DE SON BÉNÉFICE DANS LA GESTION DE L'ÉPILEPSIE CANINE

THE KETO DIET AND ITS VARIANTS: STATE OF THE USE IN FRANCE AND BENEFIT IN THE MANAGEMENT OF CANINE EPILEPSY

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaires : Nantes, le 27 septembre 2024

RESUME :

L'épilepsie idiopathique est une maladie neurologique qui affecte environ 0,5 à 0,75 % des chiens. Sa gestion repose principalement sur l'administration à vie de médicaments antiépileptiques. Cependant, certains chiens continuent de présenter des crises malgré un traitement approprié, ce qui a conduit à l'exploration de thérapies complémentaires, telles que le régime cétoène, utilisé chez l'Homme depuis les années 1990. En médecine vétérinaire, l'intérêt pour ce régime, en particulier la supplémentation en triglycérides à chaînes moyennes (TCM), a récemment augmenté. Les études disponibles montrent une réduction des crises et une amélioration des troubles comportementaux chez les chiens suivant ce régime.

L'objectif de ce travail était de réaliser un état des lieux de l'utilisation du régime cétoène et de ses variantes en France. Les résultats révèlent une adoption encore limitée de ce régime, principalement en raison du manque de preuves solides. Néanmoins, les enquêtes montrent que les propriétaires sont ouverts à ce type de gestion, et les résultats suggèrent des effets bénéfiques sur la fréquence des crises et les comorbidités, sans effets secondaires majeurs. L'intérêt pour les régimes pauvres en glucides, comme le Barf, est également en hausse chez les propriétaires, soulevant des questions sur leur utilité potentielle dans la gestion de l'épilepsie canine. Ce travail confirme les résultats encourageants des recherches actuelles et souligne la nécessité d'études plus larges pour consolider les preuves concernant l'efficacité des régimes cétoènes, notamment la supplémentation en TCM, chez le chien.

MOTS CLES :

- CHIEN
- EPILEPSIE
- REGIME CÉTOGÈNE
- ALIMENTATION
- TRIGLYCÉRIDES
- THÉRAPIE COMPLEMENTAIRE ET ALTERNATIVE
- ENQUÊTE

DATE DE SOUTENANCE : 27 septembre 2024