

Fracture mandibulaire chez un Lhasa Apso avec hyperparathyroïdie secondaire rénale

Ph. Roux

Cabinet vétérinaire Peseux et Clinique des Petits Animaux de l'Université de Berne

Résumé

Un Lhasa Apso est présenté en urgence après une altercation avec un autre chien. Il présente une fracture mandibulaire. Un examen clinique révèle une mobilité exagérée de toute la dentition. Un examen radiographique montre une déminéralisation généralisée des os des deux mâchoires. Après analyse de sang, il est démontré que le chien souffre d'une maladie rénale chronique. Les différents commémoratifs conduisent à la conclusion suivante : le chien est atteint d'une hyperparathyroïdie secondaire rénale. Le traumatisme consécutif à la bagarre a suffi pour entraîner une fracture mandibulaire de l'os décalcifié.

Mots clés : chien, mâchoire, hyperparathyroïdie, dent, déminéralisation

Mandibular fracture in a Lhasa Apso with secondary renal hyperparathyroidism

A Lhasa Apso is presented in emergency after having been injured by another dog. It was suffering from a mandibular fracture. The clinical exam revealed generalized and excessive mobility of the whole dentition. Radiographs showed generalized jaw bone demineralisation. A blood sample was analysed and revealed chronic renal disease. We came to the conclusion that this dog was suffering from secondary renal hyperparathyroidism. The hypocalcified bone was so thin that a slight trauma induced the mandibular fracture.

Keywords: dog, jaw, hyperparathyroidism, tooth, demineralisation

Introduction

Une chienne Lhasa Apso âgée de 3 ans est présentée en urgence avec une anamnèse de traumatisme facial suite à une bagarre avec un autre chien. Le chien semble s'être fait mordre à la face. Depuis lors, il n'arrive plus à fermer la gueule, salive excessivement et la manipulation de la mâchoire est douloureuse.

Examen clinique

L'état général est satisfaisant. Aucune blessure ou saignement n'est visible au niveau de la face. Le chien maintient sa gueule en position semi-ouverte avec un léger déplacement à gauche. La mobilisation de la mandibule semble légèrement inconfortable pour le chien, si bien qu'une anesthésie est pratiquée pour un examen plus approfondi. À la manipulation, il apparaît évident que toutes les dents présentent une mobilité anormale, aussi bien au niveau de la mandibule qu'au niveau du maxillaire supérieur. Il n'est pas vraiment possible de déterminer l'endroit exact de la fracture. La dentition est moyennement entartrée, mais ne présente pas de parodontose avancée. La profondeur des poches n'excède en général pas 3 mm.

Examen radiographique

Une série de radiographies dentaires intra-orales est tirée, afin d'examiner les racines dentaires et l'os alvéolaire. Ce qui frappe au premier abord, c'est l'impression donnée par les dents qui semblent comme flotter dans le tissu osseux. Ce dernier ne présente plus de structure trabéculaire typique et semble fortement radiotransparent. Les dents par contre ont une radio-opacité que l'on peut qualifier de normale. Malgré le fait que les dents soient fortement mobiles, il n'existe aucun indice d'une quelconque rétraction de l'os alvéolaire. Un autre signe radiographique important est l'absence quasi systématique de la lamina dura (Fig. 1 et 2). Un examen attentif du bord ventral du corps mandibulaire gauche permet de visualiser la ligne de fracture (Fig. 3). Celle-ci est rendue imperceptible par la diminution de l'épaisseur de la corticale et par la diminution du contraste osseux lié à la déminéralisation (Fig. 4).

Examen sanguin

L'analyse de sang montre une forte anémie et une azotémie sévère (Tab. 1)

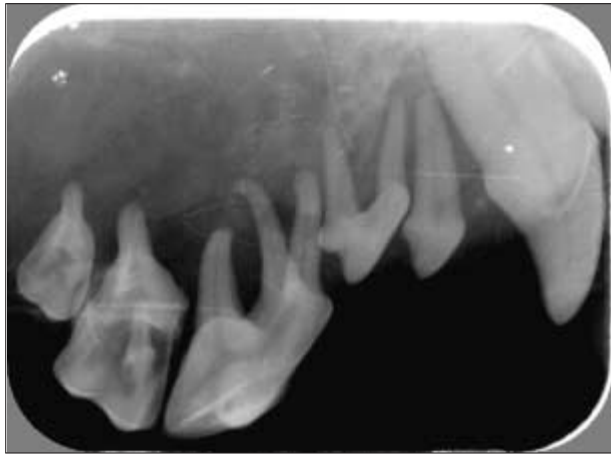


Figure 1 : Radiographie intra orale de l'arcade maxillaire droite. La lamina dura a complètement disparu autour des racines des prémolaires et des molaires. L'os maxillaire a perdu sa structure trabéculaire. La densité osseuse est fortement diminuée alors que la densité des dents est conservée ce qui augmente d'autant le contraste os - dent.



Figure 3 : Radiographie intra orale de la mandibule gauche à la hauteur de la quatrième prémolaire et des deux premières molaires. On retrouve les mêmes lésions périapicales que sur la radiographie précédente. Une fracture est visible le long de la racine mésiale de la première molaire.

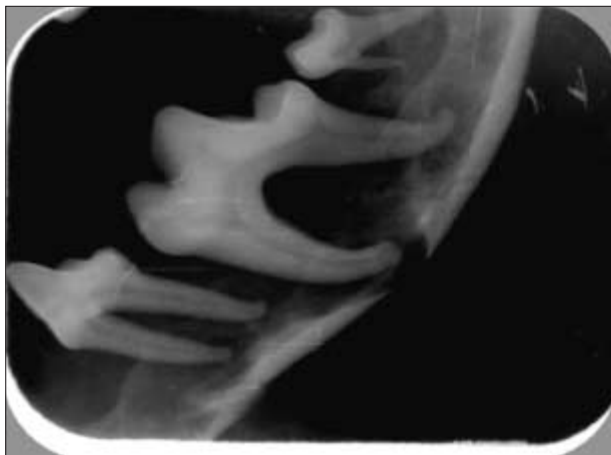


Figure 2 : Radiographie intra orale de la mandibule droite à la hauteur de la quatrième prémolaire et des deux premières molaires. On distingue une radiotransparence périapicale et une perte osseuse verticale le long des racines dentaires. On devine une ancienne fracture le long du bord ventrale de l'os cortical mésialement par rapport à la quatrième prémolaire.



Figure 4 : Radiographie intra orale de la mandibule à la hauteur des canines et des incisives. La décalcification est particulièrement visible autour des incisives. La lamina dura est encore visible au niveau du tiers apical des racines des deux canines mandibulaires.

Tableau 1 : Analyse de sang.

Valeur	Résultat	Norme
Hématocrite en %	14	37 – 55
Hématie ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	2.02	5.5 – 8.5
Leucocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	6.2	6 – 17
Hémoglobine (mmol/l)	3.1	12 – 18
Urée (mmol/l)	51.1	0 – 8.5
Créatinine ($\mu\text{mol/l}$)	476	0 – 130

Diagnostic

Les différents examens conduisent à poser le diagnostic de suspicion suivant: hyperparathyroïdie secondaire rénale.

Discussion

L'hyperparathyroïdie est un désordre endocrinien caractérisé par un excès d'hormone parathyroïdienne (PTH) en circulation. L'hyperparathyroïdie a pour effet une résorption du calcium osseux en stimulant préférentiellement la résorption ostéoclastique des os. On distingue l'hyperparathyroïdie primaire qui résulte d'un dysfonctionnement de la glande parathyroïde, de l'hyperparathyroïdie secondaire qui est soit d'origine alimentaire (déficience nutritionnelle avec un rapport Ca/P trop bas), soit d'origine rénale (insuffisance rénale chronique (IRC)). Pour poser un diagnostic de certitude, l'examen de laboratoire aurait du être complété par une analyse du rapport P/Ca, une mesure de la PTH et une analyse d'urine. L'hyperparathyroïdie secondaire rénale résulte d'une défi-

science de métabolisation de la vitamine D par les reins lors d'IRC. Cette hypovitaminose D entraîne une hypocalcémie qui déclenche un effet compensatoire de la part de la parathyroïde avec une augmentation de la PTH sérique. La diminution de la filtration glomérulaire et la rétention du phosphate lors d'IRC entraîne également une hypocalcémie.

En général, la mandibule est le premier os à montrer des signes de décalcification, suivi dans l'ordre du maxillaire, des autres os du crâne, des os du tronc et enfin des os longs. En général, les os des deux maxillaires sont fortement déminéralisés avant même que les premiers signes apparaissent sur le reste du squelette. La mandibule devenue extrêmement souple et malléable est appelée « rubber-jaw » par les Anglo-saxons. La déminéralisation des mâchoires est bien visible radiographiquement et se distingue particulièrement par un fort amincissement des corticales. La densité de la mâchoire est diminuée à tel point que le contraste avec les dents est nettement accentué, ceci d'autant plus que les dents sont les seuls tissus durs qui ne subissent pas de processus de déminéralisation. La modification la plus nette et la plus évidente est la disparition quasi systématique de la lamina dura. Enfin la structure trabéculaire du tissu osseux disparaît au profit d'une image radiographique plus homogène. Normalement les dents sont maintenues en places par des fibres de Sharpey qui composent la majeure partie du ligament parodontal. Ces fibres sont ancrées

d'une part dans le ciment qui forme la couche externe des racines dentaires et d'autre part dans l'os alvéolaire. Des études histologiques ont montré dans les cas d'hyperparathyroïdie que les fibres étaient normalement ancrées dans le ciment, mais par contre qu'il n'existait pratiquement plus d'insertion au niveau de l'os alvéolaire. Cette situation explique la raison de la mobilité générale des dents.

Les maladies rénales chroniques sont fréquentes chez les animaux âgés. Elles sont par contre beaucoup plus rares chez les individus jeunes. Des fibroses bilatérales sévères ont été décrites chez de jeunes chiens de différentes races, connues sous le nom de néphropathie juvénile progressive. Des dysplasies rénales ont été décrites chez le Golden Retriever et le Shih Tzu. Dans le cas qui nous concerne, il n'y a pas eu d'autopsie. Nous ne pouvons donc que spéculer sur l'hypothèse d'une néphropathie juvénile progressive.

L'état général de l'animal semblait particulièrement bon, aux dires des propriétaires. A posteriori, ils avaient bien remarqué une augmentation de la prise de boisson, mais le chien ne présentait jusque là aucun autre signe pathologique. Étonnamment, il se nourrissait d'aliments secs malgré la faiblesse de ses mâchoires. Les valeurs sanguines catastrophiques et le pronostic extrêmement défavorable de la maladie rénale couplée à une fracture mandibulaire nous ont conduit en accord avec les propriétaires à procéder à l'euthanasie du chien.

Références

White S. C., Pharoah M. J.: Oral radiology, principles and interpretation. 4th Edition 2000. Mosby.

Wiggs R. B., Lobprise H. B.: Veterinary dentistry. Principles and practice. Lippincott-Raven, 1997.

Harvey C. E., Emily P. E.: Small animal dentistry. Mosby, 1993.

Carmichael D. T., Williams C. A., Aller M. S.: Renal dysplasia with secondary hyperparathyroidism and loose teeth in a young dog. J. Vet. Dent. 1995, 12: 143–146.

Ohara K., Kobayashi Y., Tsuchiya N., Furuoka H., Matsui T.: Renal dysplasia in a shih tzu dog in Japan. J. Vet. Med. Sci. 2001, 63: 1127–1130.

Fukagawa M., Kurokawa K.: Renal osteodystrophy and secondary hyperparathyroidism. Nephrol. Dial. Transplant. 2002, 17 (Suppl 10): 2–5.

Ziółkowska H., Panczyk-Tomaszewska M., Majkowska Z., Rajkowski T., Debinski A., Przedlacki J., Sawicki A., Ostrowski K., Marcinski A., Roszkowska-Blaim M.: Imaging of bone in the diagnostics of renal osteodystrophy in children with chronic renal failure. Med. Sci. Monit. 2001, 7: 1034–1042.

García-Rodríguez M. B., Perez-García C. C., Rios-Granja M. A., Cano-Rabano M. J., Pena-Penabad M., Gallego-Morales D., Garcia-Partida P., Diez-Prieto I.: Renal handling of calcium and phosphorus in experimental renal hyperparathyroidism in dogs. Vet. Res. 2003, 34: 379–387.

Polzin D. J., Osborne C., Ross S.: Chronic kidney disease. In Textbook of veterinary internal medicine. Eds. S.J. Ettinger and C. Feldman, Saunders-Elsevier, 2005, 1756–1785.

Adresse de correspondance

Philippe Roux, Route de Neuchâtel 6, 2034 Peseux, E-Mail: proux@net2000.ch, Fax 032 730.61.47

Enregistrement: 22 août 2006

Accepté: 23 Janvier 2007