

# LA GINGIVO-STOMATITE CHRONIQUE FÉLINE : ÉTAT DES LIEUX DES CONNAISSANCES

## FELINE CHRONIC GINGIVOSTOMATITIS: STATE OF THE KNOWLEDGE

Par Florian BOUTOILLE<sup>1</sup>

(Communication présentée le 10 mars 2022, manuscrit accepté le 20 juin 2022)

### RÉSUMÉ

La gingivo-stomatite chronique féline est un syndrome inflammatoire qui évolue vers la chronicité et rebelle aux traitements médicaux. Son étiopathogénie repose sur un état dysimmunitaire buccal responsable d'une incapacité à gérer les agresseurs locaux que constituent principalement le calicivirus et les bactéries parodontales. Les extractions dentaires multiples donnent de très bons résultats dans la majorité des cas. Pour les cas réfractaires aux extractions, plusieurs études montrent des résultats intéressants à partir de traitements complémentaires (interféron, ciclosporine, cellules souches...).

**Mots clés :** Gingivite, stomatite, parodontite, calicivirus, extractions dentaires, interféron, ciclosporine, cellules souches

### ABSTRACT

*Feline chronic gingivostomatitis is an inflammatory syndrome characterized by its chronicity and is refractory to medical treatments. Its etiopathogenesis is based on oral immune dysfunction leading on incapacity to deal with local pathogens which are principally the calicivirus and periodontal bacteria. Total or subtotal dental extractions give satisfactory results in most of the cases. For refractory cases to extractions, many studies show interesting results from complementary treatments (interferon, ciclosporin, stem-cells...).*

**Keywords:** Gingivitis, stomatitis, periodontitis, calicivirus, tooth extraction, interferon, ciclosporin, stem-cells.

## INTRODUCTION

La gingivo-stomatite chronique féline (GSCF) encore appelée stomatite lymphoplasmocytaire est un syndrome dans lequel sont observés des phénomènes inflammatoires évoluant vers la chronicité et rebelles aux traitements médicaux. La GSCF est un complexe pour lequel on observe une réponse immunitaire inadaptée de la cavité buccale du chat face aux différentes agressions que constituent les infections bactériennes et virales.

## UN SYNDROME INFLAMMATOIRE

Cette entité clinique ou ce syndrome se caractérise par une symptomatologie liée à l'inflammation buccale et à une douleur importante (dysorexie voire anorexies liées aux douleurs buccales, sialorrhée, halitose, perte de poids...) associées à la présence de lésions buccales spécifiques ulcéreuses ou ulcéro-prolifératives localisées à la muqueuse orale caudale, latéralement aux arcs palatoglosses (que l'on appelle « stomatite caudale ») (figure 1) (Hennet & Boutoille 2013 ; Anderson & Hennet 2022).



**Figure 1 :** Chat présentant une gingivite et une stomatite caudale ulcéro-proliférative

<sup>1</sup>- Docteur Vétérinaire, Spécialiste en Dentisterie Vétérinaire, CHV Atlantia, 22 rue René Viviani 44200 Nantes.  
Courriel : [floboutoille@orange.fr](mailto:floboutoille@orange.fr)

En plus de la stomatite caudale, il n'est pas rare d'observer une maladie parodontale plus ou moins avancée, des résorptions dentaires, des inflammations des muqueuses alvéolaires, labio-jugales et pharyngée. Très généralement, les nœuds lymphatiques mandibulaires sont très hypertrophiés. Le terme de (gingivo)-stomatite chronique doit être réservé aux chats présentant une stomatite caudale et/ou une stomatite alvéolaire et labio-jugale. Il convient donc de bien différencier les chats souffrant de gingivo-stomatite chronique de ceux souffrant de parodontite ou de lésions de résorptions dentaires pour lesquelles l'inflammation se cantonne aux tissus parodontaux et péri-dentaires proches.

L'intensité et l'étendue des lésions inflammatoires permettent d'évaluer leur sévérité et de suivre leur évolution avec le traitement. Pour cela, on peut utiliser deux types d'indices :

- un Indice de Saignement (IS) évaluant l'importance de l'inflammation (score 0 : absence d'inflammation, 1 : inflammation faible sans saignement, 2 : inflammation modérée sans saignement, 3 : inflammation modérée avec saignement induit au toucher, 4 : inflammation marquée avec saignement spontané) ;
- un Indice d'Extension (IE) évaluant le pourcentage de territoire muqueux caudal concerné par la stomatite caudale (4 catégories : jusqu'à 25% ; 50% ; 75% ou 100% de la surface de muqueuse buccale caudale sont touchées par l'inflammation) (Hennet & Boutoille 2013).

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET HYPOTHÈSES ÉTIOPATHOGÉNIQUES

### Données épidémiologiques

La prévalence de la stomatite chronique féline varie selon les études entre 0,7% et 12% en fonction de la population étudiée et des modalités diagnostiques (Andersson & Hennet 2022). Bien au-delà du nombre de chats atteints, la particularité de cette entité est son caractère récidivant et réfractaire aux traitements médicaux classiques.

### Étiologies et pathogénie

La stomatite chronique féline (stomatite caudale +/- stomatite alvéolaire et labio-jugale) est le résultat des réactions inflammatoires et immunitaires de la cavité buccale de certains chats à l'encontre d'agents pathogènes d'origine bactérienne et virale (figure 2). Il n'existe pas de germe spécifique et unique responsable des lésions observées. Les germes parodontaux doivent certainement jouer un rôle majeur dans la survenue des stomatites alvéolaire et labio-jugale, mais les germes ne sont fondamentalement pas différents de ceux rencontrés lors de "simple" maladie parodontale. Les lésions tissulaires sont donc bien plus le résultat d'une réaction dysimmunitaire locale que de l'action de bactéries en particulier. De nombreuses études se sont intéressées à trouver une association entre différents agents infectieux viraux ou bactériens et des lésions de stomatite chronique. *Bartonella* sp. et l'herpèsvirus ne sont pas rencontrés de manière constante, donc ne sont pas considérés comme jouant un rôle important (Lommer et Verstraete 2003 ; Quimby

et al. 2008 ; Dowers et al. 2010). Des études utilisant la biologie moléculaire pour l'identification bactérienne ont mis en évidence de nouveaux phylotypes bactériens jusqu'alors inconnus et une plus grande proportion de *Pasteurella multocida* chez les chats présentant ces lésions par rapport aux chats sains. *Tannerella forthysia*, un bacille à gram négatif anaérobie considéré comme fortement pathogène en parodontologie pourrait également jouer un rôle défavorable sur la réponse immunitaire de l'hôte et engendrer des lésions plus sévères (Dolieslager et al. 2011). Enfin, il a été démontré que le calicivirus peut être responsable de lésions ulcéreuses buccales et qu'il pourrait induire à lui seul une stomatite caudale aiguë. Il a été de plus montré que les chats atteints de stomatite caudale chronique étaient en très grande majorité porteurs chroniques de calicivirus (Fried et al. 2021) alors que les chats indemnes de stomatite caudale sont « porteurs sains » pour 15 à 22% d'entre eux (Hou et al. 2016 ; Fernandez et al. 2017). Néanmoins, il n'existe pas de biotype spécifique de calicivirus responsable de la stomatite chronique. Il semble donc bien que les lésions observées ne soient que la traduction de l'action de différents agents pathogènes et des conséquences néfastes tissulaires des réactions inflammatoire et immunitaire dans leur tentative inefficace à lutter contre ces pathogènes. Enfin, la prépondérance des lymphocytes CD8+, et non pas des CD4+, dans l'infiltrat cellulaire des chats atteints de stomatite caudale est en faveur d'une réaction à l'encontre d'une cause antigénique endogène (intracellulaire) telle que le calicivirus. La gravité clinique des lésions et l'expression de gènes codant pour différentes cytokines pro-inflammatoires sont plus importantes chez les chats porteurs de calicivirus. (Harley et al. 2011 ; Rolim et al. 2017 ; Fried et al. 2021).

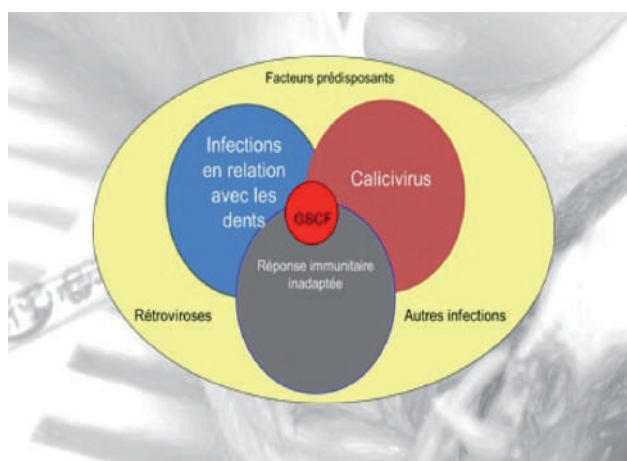


Figure 2 : Hypothèses étiologiques de la GSCF.

## MISE EN OEUVRE DU TRAITEMENT

Compte tenu du caractère polyfactoriel de cette maladie, le but du traitement est d'éliminer ou tout du moins réduire les différentes causes de stimulation antigénique chronique au sein de la cavité buccale. Ainsi, on vise à rétablir un équilibre au sein de l'écosystème buccal et une réponse immunitaire plus adaptée.

### Éliminer les causes d'origine dentaire

Les causes d'origine dentaire sont traitées par extractions de toutes les dents présentant une infection ou des lésions inflammatoires (parodontite, lésion de résorption dentaire, infection endodontique) ainsi que celles situées en région enflammée. Ceci permet d'éliminer les supports de la plaque dentaire responsable de lésions ulcéreuses de contact.

Le traitement passe donc par des extractions dentaires en grand nombre, voire une édentation totale. Dans les conditions cliniques, compte tenu de la localisation et de l'importance des lésions, l'extraction concerne généralement au minimum toutes les prémolaires et molaires. Un bilan radiographique dentaire complet doit être réalisé afin de détecter toute lyse osseuse (associée à une parodontite ou infection endodontique), toute résorption dentaire (source d'inflammation et de douleur) ; il permet « d'orienter » et d'appréhender la manière de réaliser les extractions (figure 3).



**Figure 3 :** Radiographie dentaire de la mandibule D d'un chat montrant une résorption dentaire sur M1, de la lyse alvéolaire sur P4 et M1

Les extractions doivent être effectuées méticuleusement, il s'agit d'un acte chirurgical passant par un temps muqueux (élévation de lambeaux muco-gingivaux), un temps osseux (ostectomie de l'alvéole afin d'exposer les racines dentaires), puis des sections dentaires (afin d'extraire les racines une par une). Tous les éventuels fragments de racines doivent être retirés et les sites d'extractions refermés par sutures des lambeaux muco-gingivaux (figure 4).



**Figure 4 :** Aspect postopératoire immédiat suite à une édentation complète.

Les dents conservées, s'il y en a, doivent subir un traitement parodontal complet (détartrage supra-gingival, débridement sous-gingival et polissage dentaire) afin de les assainir. Une hygiène bucco-dentaire par massage à l'aide d'un gel buccal antiseptique (chlorhexidine, par exemple) ou mieux un brossage dentaire est également préconisé chaque fois que possible.

L'ensemble de ces mesures a pour but de rétablir un équilibre écologique au sein de la cavité buccale. Les différentes études réalisées montrent qu'environ 50 à 60% des chats présentant une stomatite caudale chronique sont guéris (figure 5), 20 à 35% d'entre eux sont améliorés de façon significative et leur besoin en médicaments est nettement réduit, que 10 à 20% des chats ne sont malheureusement pas améliorés (Hennet 1997 ; Bellei *et al.* 2008 ; Jennings *et al.* 2015 ; Winer *et al.* 2016).



**Figure 5 :** Chat guéri 2 mois après la réalisation des extractions. Les lésions, dont la stomatite caudale, ont disparu.

### Traitement de l'inflammation et de la douleur

Les anti-inflammatoires et antalgiques sont prescrits en même temps que l'acte chirurgical afin de soulager l'animal le plus rapidement possible et lui permettre une récupération rapide (utilisation pré-, per- et postopératoire de morphiniques, réalisation d'anesthésies locorégionales avant les extractions, utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en postopératoire si possible). Le chat doit être maintenu correctement hydraté et réalimenté au plus tôt. L'alimentation par sonde est rarement nécessaire sauf chez des animaux très débilités ou souffrant de maladies intercurrentes. Il faut veiller à couvrir les besoins énergétiques journaliers.

### Suivi et gestion des cas réfractaires aux extractions (correctement réalisées)

Le chat opéré est habituellement revu en contrôle 1 à 3 semaines après l'intervention en fonction de son état et de la douleur. L'inflammation disparaît progressivement et il faut un délai de plusieurs semaines pour réévaluer l'état buccal. L'utilisation des indices d'inflammation et d'extension des lésions permet de mieux suivre l'évolution. La gestion de cas réfractaires repose sur la prise en considération de la douleur, de l'inflammation, des surinfections bactériennes et éventuelle-

ment de la modulation de la réponse immunitaire. La corticothérapie est réservée aux cas ne répondant pas à l'administration d'AINS. Il faut rechercher la dose minimum efficace, ce qui sous-entend que l'utilisation de corticoïdes à effet retard est exclue. La prednisolone est prescrite *per os* (0,5-1 mg/kg) puis la dose est diminuée par administration à jours alternés. On peut envisager initialement l'injection d'une forme de courte durée d'action (réserver l'utilisation des produits retard uniquement aux chats non manipulables). De nombreux autres traitements ont été proposés par différents auteurs (lactoferrine, thalidomide, acide gras, laser, etc.), mais il n'existe aucune étude scientifique publiée montrant leur réelle efficacité. L'interféron (IFN) omega (Virbagen®omega) administré par voie oro-muqueuse à la dose quotidienne de 100 000 UI a fait l'objet d'une étude scientifique d'un haut niveau d'évidence et bénéficie d'un bon recul clinique. Une amélioration significative au cours du temps des scores lésionnels et des scores douleurs est notée sans qu'ils soient statistiquement différents du groupe contrôle recevant des corticoïdes. L'étude montre donc un effet positif de l'IFN omega mais il ne peut être déclaré supérieur à celui de la corticothérapie. En revanche, son utilisation est dénuée d'effet secondaire (Hennet 2011). Une étude scientifique de haut niveau d'évidence a été effectuée sur l'utilisation de la ciclosporine. Bien que cette étude présente certains biais méthodologiques, l'usage de la ciclosporine (5 à 7 mg/kg/j au début, puis diminution petit à petit de la dose et de la fréquence) semble intéressant. Une amélioration significative est notée chez 52% des chats recevant de la ciclosporine. Ce traitement nécessite certaines précautions chez le chat (Lommer & Verstraete 2013). Les thérapies cellulaires à partir de cellules-souches semblent être une option intéressante. Les données commencent à être de plus en plus nombreuses en faveur de ce traitement pour les chats ne répondant pas aux extractions dentaires. Une étude portant sur 18 cas montre une rémission ou une amélioration substantielle dans 72% des cas. Les auteurs utilisent des cellules-souches dérivées du tissu adipeux, de manière autologue ou allogénique. Deux injections de 20 millions de cellules par voie IV sont réalisées à 1 mois d'intervalle. Enfin, l'étude montre histologiquement, au niveau de la muqueuse orale, une diminution notable du nombre de cellules immunitaires participant à l'inflammation chronique des muqueuses. (figures 6a et 6b) (Arzi *et al.* 2020).



**Figure 6a** : Chat présentant une GSCF réfractaire aux extractions réalisées 8 mois plus tôt



**Figure 6b** : Chat de la figure 6a six mois après la perfusion IV de cellules souches (20 millions de cellules/injection)

## BIBLIOGRAPHIE

- Anderson JG & Hennet P. Management of severe oral inflammatory conditions in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim.* 2022; 52: 59-184.
- Arzi B, Peralta S, Fiani N, Vapniarsky N, Taechangam N, Delatorre U *et al.* A multicenter experience using adipose-derived mesenchymal stem cell therapy for cats with chronic, non-responsive gingivostomatitis. *Stem Cell Res Ther.* 2020;11(1): 115.
- Bellei E, Dalla F, Masetti L, Pisoni L, Joehler M. Surgical therapy in chronic feline gingivostomatitis (FCGS). *Vet Res Commun.* 2008 ; 32 (Suppl 1): S231-4.
- Dolieslager SM, Riggio MP, Lennon A, Lappin DF, Johnston N, Taylor D *et al.* Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture dependent and culture-independent methods. *Vet Microbiol.* 2011; 148: 93-8.
- Dowers KL, Hawley JR, Brewer MM, Morris AK, Radecki SV, Lappin MR. Association of *Bartonella* species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *J Feline Med Surg.* 2010 ; 12 : 314-21.
- Fernandez M, Manzanilla EG, Lioret A, Leon M, Thibault JC. Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydophila felis* and *Mycoplasma felis* DNA and associated risk factors in cats in Spain with upper respiratory tract disease, conjunctivitis and/or gingivostomatitis. *Feline Med Surg.*

- 2017 Apr ;19(4) :461-469.
- Fried WA, Soltero-Rivera M, Ramesh A, Lommer M, Arzi B, Derisi J *et al.* Use of unbiased metagenomic and transcriptomic analyses to investigate the association between feline calicivirus and feline chronic gingivostomatitis in domestic cats. *Am J Vet Res.* 2021 ;82 : 381-94.
  - Harley R, Gruffydd-Jones TJ, Day MJ. Immunohistochemical characterization of oral mucosal lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *J Comp Pathol.* 2011 ; 144 :239-50.
  - Hennet P, Boutoille F. Guide pratique de stomatologie et de dentisterievétérinaire. Paris : Med'com 2013, 319 p.
  - Hennet P. Chronic gingivo-stomatitis in cats: Long-term follow-up of 30 cases treated by dental extractions. *J Vet Dent.* 1997 ;14(1) :15-21.
  - Hennet PR, Camy GA, McGahie DM, Albouy MV. Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *J Feline Med Surg.* 2011; 13: 577-87.
  - Hou J, Sanchez Vizcaino F, McGahie D, Lesbros C, Almeras T, Howarth D *et al.* European molecular epidemiology and strain diversity of feline calicivirus. *Vet Rec.* 2016; 178 (5): 114-5
  - Jennings MW, Lewis JR, Soltero-Rivera MM, Brown DC, Reiter AM. Effect of tooth extraction on stomatitis in cats: 95 cases (2000-2013). *J Am Vet Med Assoc.* 2015; 246: 654-60.
  - Lommer MJ, Verstraete FJ. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol.* 2003; 18: 131-4.
  - Lommer MJ. Efficacy of cyclosporine for chronic, refractory stomatitis in cats: A randomized, placebo-controlled, double-blinded clinical study. *J Vet Dent.* 2013; 30: 8-17.
  - Quimby JM, Elston T, Hawley J, Brewer M, Miller A, Lappin MR. Evaluation of the association of *Bartonella* species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *J Feline Med Surg.* 2008; 10: 66-72.
  - Rolim VM, Pavarini SP, Campos FS, Pignone V, Faraco C, Muccillo MS *et al.* Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *J Feline Med Surg.* 2017; 19: 403-9.
  - Winer JN, Arzi B, Verstraete FJ. Therapeutic management of feline chronic gingivostomatitis: A systematic review of the literature. *Front Vet Sci.* 2016; 3 : 54.