

VETERINARY focus

#26.1
2016 - \$10/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Médecine néonatale et pédiatrique

Comment j'aborde... Un jeune chiot avec un souffle cardiaque • Quelques dermatoses fréquentes chez le chiot • Les diarrhées de sevrage chez le chiot • Incidence des maladies congénitales chez le chiot • Anesthésie lors de césarienne chez la chienne • Le colostrum de la chienne • Le parvovirus canin • Petit guide sur... Les soins intensifs des chiots nouveau-nés



SAVE THE DATE

26th 8th-10th September 2016
ECVIM-CA CONGRESS
GOTHENBORG | SWEDEN

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

02 **Comment j'aborde... Un jeune chiot avec un souffle cardiaque**
Hannah Hodgkiss-Geere

08 **Quelques dermatoses fréquentes chez le chiot**
Robert Kennis

14 **Les diarrhées de sevrage chez le chiot**
Aurélien Grellet

22 **Incidence des maladies congénitales chez le chiot**
Emi Kate Saito et Catherine Rhoads

24 **Anesthésie lors de césarienne chez la chienne**
Bonnie Hay Kraus

32 **Le colostrum de la chienne**
Sylvie Chastant-Maillard et Hanna Mila

39 **Le parvovirus canin**
Nicola Decaro

45 **Petit guide sur... Les soins intensifs des chiots nouveau-nés**
Renata Azevedo de Abreu et Camila Vannucchi



Bien qu'il n'ait pas été le premier à utiliser ce terme, Charles Darwin est généralement considéré comme le premier scientifique à avoir reconnu le concept de sélection naturelle, argumentant que les animaux les plus adaptés à leur environnement sont les mieux à même de prospérer, tandis que ceux désavantagés par une particularité sont promis à la mort. S'il fallait dresser une

liste des qualités souhaitables pour la survie, la précocité – terme utilisé pour décrire une espèce chez laquelle les jeunes sont matures et mobiles à la naissance – serait certainement un prérequis. La naissance est essentielle à la poursuite de la vie mais elle peut constituer un début d'existence précaire. Et plus tôt le jeune d'une quelconque espèce sera capable de courir, nager ou voler, et plus il sera à même d'échapper à des prédateurs potentiels – certainement un atout majeur dans le jeu de la survie.

Ainsi, pour un simple observateur, les animaux précoces peuvent sembler avoir un avantage inné dans l'arbre évolutif. Cependant, de nombreuses espèces domestiques sont tout sauf précoces à la naissance, étant très dépendantes des autres. L'opposé d'une espèce précoce est une espèce nidicole ou « altricielle » – du latin *alere* signifiant allaiter, élever ou nourrir. Les chiots et les chatons en sont un bon exemple, eux qui sont entièrement dépendants de leur mère pour leur température, leur nourriture et leur protection durant leurs premières semaines de vie. Et même âgés de deux ou trois mois, ils restent sensibles à de nombreux problèmes potentiels...

Et pour en revenir au thème darwinien, nous pourrions être tentés de dire que *Veterinary Focus* est bien adapté au monde actuel, car il a évolué de façon à réussir là où d'autres journaux vétérinaires ont parfois échoué. Quoi qu'il en soit, ce numéro jouera certainement son rôle dans le soutien des espèces non précoces, car les connaissances qu'il renferme aideront les vétérinaires à prendre soin de leurs plus jeunes patients, car même l'individu le mieux adapté a parfois besoin d'aide pour survivre !

Ewan McNeill – Rédacteur en chef

Nous remercions les Drs Pierre Menaut et Emilie Vidémont-Drevon pour leur relecture attentive de la version française des articles des Drs Hodgkiss-Geere et Kennis.

Veterinary Focus – Vol 26 n°1 – 2016

Comité éditorial

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Allemagne
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-unis
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Royaume-Uni
- Maria Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical

- Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Royaume-Uni
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italie
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, France
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, France
- Melinda Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-unis

Contrôle des autres langues

- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
- Noemi Del Castillo, PhD (espagnol)
- Giulio Giannotti, BSc (italien)
- Matthias Ma, DVM (chinois)
- Minoru Fukuyama, DVM (japonais)
- Boris Shulyak, PhD (russe)

Editeur délégué :

Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli et Didier Olivreau
Adresse : 85, avenue Pierre-Grenier
92100 Boulogne-Billancourt France
Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00

Rédacteur en chef

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secrétariat de rédaction

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr

Maquette

- Pierre Ménard

Imprimé en Europe

ISSN 2430-7882

Diffusion : 70.000 exemplaires

Dépôt légal : Mars 2016

Couverture : Figure 4, page 6 ; Figure 6, page 30 ; Figure 4b, page

46 ; Figure 5, page 30 ; Figure 4, page 11 ; Shutterstock ; Figure 2, page 46

Veterinary Focus est également publié en anglais, allemand, chinois, italien, polonais, espagnol, japonais, portugais brésilien et russe.

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.

Retrouvez les numéros les plus récents de *Veterinary Focus* sur le site web d'IVIS : www.ivis.org.



COMMENT J'ABORDE...

Un jeune chiot avec un souffle cardiaque



■ **Dr Hannah Hodgkiss-Geere**, BVM&S, MSc, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Cardiologie), MRCVS
Centre Hospitalier pour Petits Animaux de l'Université de Liverpool, Royaume-Uni

Le Dr Hodgkiss-Geere est diplômée de la Royal (Dick) School of Veterinary Science d'Édimbourg en 2006 puis exerce en clientèle mixte et canine avant d'entamer une carrière universitaire. Intéressée à la fois par la clinique et la recherche, elle effectue un MSc en virologie et un PhD sur les cellules souches canines, ainsi qu'une résidence en cardiologie des petits animaux à Edimbourg. Elle est spécialiste européenne reconnue en cardiologie des petits animaux et actuellement maître de conférences à l'École Vétérinaire de Liverpool, où elle s'intéresse aux maladies cardiaques et notamment péricardiques et à la recherche sur les cellules souches.

■ Introduction

Pour de nombreux vétérinaires, les souffles cardiaques sont des observations fréquentes chez les chiots. Ils sont généralement détectés de manière fortuite lors de consultations de primovaccination, bien qu'ils puissent parfois être identifiés suite à l'observation de signes cliniques de cardiopathie. Un diagnostic de souffle chez le chiot peut fortement inquiéter les propriétaires, et il est essentiel que ces derniers soient guidés et rassurés par leur vétérinaire. Il est nécessaire de connaître le diagnostic différentiel, ainsi que l'importance et l'approche cliniques de chaque type de souffle pour pouvoir orienter au mieux la prise en charge de chaque cas. La possibilité de référer à un cardiologue doit toujours être envisagée et proposée au propriétaire en cas de souffle cliniquement significatif.

■ Qu'est-ce qu'un souffle ?

Les souffles sont des ondes sonores créées par les vibrations résultant de turbulences ou régurgitations sanguines dans le cœur ou les vaisseaux avoisinants (parois des chambres cardiaques, valves et parois des vaisseaux sanguins). Le sang doit passer à grande vitesse pour produire une turbulence ou une régurgitation capable d'engendrer un souffle audible. L'élément clé est la différence de pression entre deux chambres. Par exemple, une régurgitation mitrale correspond à un reflux de sang du ventricule gauche à forte pression (environ 120 mmHg) vers l'atrium gauche à une faible pression (environ 10 mmHg) pendant la systole ; le sang passe donc avec un gradient de pression de 110 mmHg, provoquant des vibrations tissulaires locales qui se traduisent par un bruit détectable.

POINTS CLÉS

- Les souffles sont fréquents chez le chiot, mais leur importance est très variable.
- Connaître l'anatomie et la physiologie cardiaques aide à déterminer la localisation et le moment d'apparition du souffle.
- L'évaluation et la description précise du souffle permettent d'établir la liste des hypothèses diagnostiques.
- L'identification et la prise en charge précoces d'un grand nombre d'anomalies cardiaques congénitales permettent d'améliorer le pronostic à long terme pour l'animal.
- Tout souffle cardiaque justifie une consultation en référé chez un cardiologue afin d'établir un diagnostic précis par échocardiographie.

Il est important de noter qu'un shunt sanguin dû à une communication anormale entre deux chambres n'entraîne pas toujours de souffle. Le passage de sang entre deux systèmes à faible pression n'engendre pas de souffle suffisamment fort pour être audible, comme lors de communication interatriale. En outre, certains shunts sont initialement gauche-droite, du fait du différentiel de pression élevé entre les circulations générale et pulmonaire. Avec le temps toutefois, la surcharge volumique chronique à droite peut augmenter les pressions droites jusqu'à ce qu'elles finissent par égaler puis dépasser les pressions gauches, ce qui peut se traduire par une aggravation considérable des signes cliniques mais avec une disparition ou une réduction significative du souffle.

■ Quelle est l'importance de l'anamnèse et du signalement ?

Même lors de visites de vaccination/contrôle de routine, une anamnèse détaillée est capitale. En cas de suspicion de souffle, l'anamnèse doit s'intéresser particulièrement

au système cardiovasculaire, en incluant la tolérance à l'effort, la fréquence/l'effort respiratoires au repos et une toux éventuelle. Vérifiez si le chiot a été correctement vermifugé contre l'angiostrongylose et la dirofilariose (dans les pays où ces maladies sont prévalentes). Notez s'il y a eu d'autres problèmes dans la portée ou si un des parents présente une cardiopathie ou un souffle. Et n'oubliez pas de noter la race ; le signalement peut être utile pour orienter votre diagnostic différentiel, bien qu'il n'y ait pas de règle absolue.

■ Comment diagnostiquer un souffle chez un chiot ?

L'auscultation est une compétence qui s'apprend pendant les études vétérinaires, mais qui s'affine avec la pratique. Il n'est pas toujours évident d'ausculter un chiot car celui-ci peut se tortiller, couiner et ne pas coopérer du tout, et il peut être nécessaire de faire en sorte de le calmer pour pouvoir mieux l'examiner. Pour cela, vous pouvez le prendre dans vos bras pour le bercer avec le stéthoscope posé sur son thorax (**Figure 1**) ou lui donner un peu de nourriture et le laisser se détendre avec ses propriétaires avant de retenter de l'ausculter (ils s'endorment souvent après ça).

Connaître l'anatomie et la physiologie cardiaques aide à déterminer la localisation et le moment d'apparition du souffle. L'auscultation doit s'intéresser à plusieurs zones du thorax (régions cardiaques apicales et basales, gauches et droites) ; et cela n'est pas toujours facile sur de petits chiots. Les stéthoscopes à petites capsules (pédiatriques, nouveau-nés) peuvent permettre de mieux localiser les bruits, et une auscultation à la fois avec la membrane et le pavillon du stéthoscope peut permettre de détecter plus clairement une plus grande palette de fréquences sonores.

■ Comment décrire un souffle ?

Si un souffle est détecté, il sera essentiel, dans la mesure du possible, d'en déterminer le grade, la localisation et le moment d'apparition. C'est sur ces éléments que vous vous baserez pour établir la liste des hypothèses diagnostiques. Le grade du souffle est généralement évalué sur une échelle de 1 à 6 (**Tableau 1**), qui définit l'intensité du souffle par rapport aux bruits cardiaques normaux. Soulignons que les souffles de grades 5 et 6 sont associés à un thrill (frémissement cataire) palpable. Une palpation de la cage thoracique doit donc systématiquement être réalisée (**Figure 2**). Pour cela, vous pouvez placer vos paumes de mains à plat sur le thorax du chiot, crânio-ventralement (comme si vous alliez le soulever), et porter une attention particulière à la région axillaire dorsale.



© Dr Hannah M. Hodgkiss-Gaere

Figure 1. L'auscultation des souffles peut être difficile chez les chiots ; bercer l'animal peut aider à le calmer et à l'évaluer de manière plus précise.

Les souffles sont ensuite caractérisés par leur point d'intensité maximale, c'est-à-dire l'endroit où le souffle est le plus marqué, ou l'endroit où le grade est le plus élevé. Classiquement, le souffle est dit droit ou gauche et apical ou basal. Les souffles peuvent également être caractérisés par leur moment d'apparition dans le cycle cardiaque, c'est-à-dire systolique, diastolique ou les deux (systolo-diastolique). La qualité d'un souffle peut compléter la description (par exemple, doux, rugueux, sifflant, en plateau), bien que cette évaluation puisse être plus subjective. Enfin, la radiation du souffle doit être notée ; ce qui n'est pas toujours évident, notamment quand il s'agit de distinguer un souffle irradiant de deux souffles distincts. Grâce à ces évaluations, il est possible d'établir une description finale du souffle, qui permet de réduire les hypothèses diagnostiques. Par exemple, un souffle de régurgitation mitrale classique peut être qualifié de « souffle holosystolique apical gauche de grade 3/6, irradiant crânialement et vers l'apex droit ».

■ Quels autres aspects de l'examen clinique sont importants ?

L'évaluation du souffle n'est qu'un aspect de l'examen clinique

cardiovasculaire complet. La couleur des muqueuses doit être observée. Chez un chiot sain, les muqueuses sont roses, avec un temps de remplissage capillaire court (inférieur à 2 secondes). Recherchez une éventuelle cyanose et examinez les muqueuses à l'étage crânial (gencives) mais aussi caudal (vulve ou prépuce). Les shunts droite-gauche entraînent une cyanose, et selon la localisation du shunt, une cyanose différentielle peut être observée (voir plus loin).

Il faut noter la fréquence/l'effort respiratoire et effectuer une auscultation pulmonaire. Là encore, cela peut se révéler plus difficile avec un chiot chaleureux et vif, mais en prenant le temps de laisser l'animal se détendre (et encore mieux, de s'endormir), il sera possible de mieux l'évaluer.

Le pouls doit être systématiquement évalué, idéalement pendant l'auscultation cardiaque pour vérifier que le pouls coïncide bien avec la fréquence cardiaque. La qualité du pouls doit être observée, en prêtant notamment attention aux pouls faibles et aux pouls hyperdynamiques, bondissants (voir plus loin).

L'abdomen doit être évalué pour rechercher une éventuelle organomégalie ou ascite (signe du flot) pouvant indiquer une insuffisance cardiaque droite (**Figure 3**). Examinez le cou pour rechercher une distension jugulaire ; le test du reflux hépatojugulaire (compression douce de l'abdomen tout en évaluant la distension jugulaire) peut être utile à cet égard.

La fréquence et le rythme cardiaques doivent également être notés, en se souciant du détail. Le rythme est important à évaluer et, en cas de doute, un électrocardiogramme (ECG) pourra être réalisé pour confirmer la

Tableau 1. Guide pour l'évaluation du grade du souffle.

Grade	Description
1	Intermittent, difficilement audible, moins sonore que les bruits cardiaques, très localisé
2	Constant, difficilement audible, moins sonore que les bruits cardiaques, localisé
3	Aussi sonore que les bruits cardiaques, facilement audible, éventuellement localisé
4	Plus sonore que les bruits cardiaques, facilement audible, irradiant
5	Idem 4 avec thrill palpable
6	Idem 5 mais audible avec le stéthoscope à distance du thorax



© Dr Hannah M. Hodgkiss-Geere

Figure 2. Une palpation pour recherche de thrill doit être réalisée chez tous les chiots, la région axillaire dorsale faisant l'objet d'une attention particulière.

présence d'un rythme sinusal ou pour diagnostiquer une arythmie (voir plus loin).

■ Quels autres examens diagnostiques puis-je réaliser ?

L'anamnèse et l'examen clinique sont les pierres angulaires de la démarche diagnostique initiale, mais les examens complémentaires incluent une mesure de la pression artérielle, des radiographies thoraciques et un ECG. Il est recommandé de référer à un cardiologue pour une échocardiographie pointue, notamment lors d'anomalies congénitales complexes.

■ Comment établir un diagnostic différentiel ?

Ce qui suit est un résumé des hypothèses diagnostiques les plus probables en fonction de la description et de la localisation du souffle, mais cette liste n'est pas exhaustive, et certains souffles peuvent échapper à la règle. Quelques remarques sur le traitement sont incluses le cas échéant. Enfin, il existe de très rares anomalies congénitales complexes mimant des souffles plus classiques, et il ne faut jamais l'oublier.

Apex gauche

L'apex gauche définit la région de la valve mitrale. A cet endroit, le sang passe de l'atrium gauche vers le ventricule gauche via la valve mitrale, pendant la diastole. Pendant la systole, la valve mitrale se referme et le sang est éjecté du ventricule gauche dans l'aorte.

Les souffles systoliques sont dus à une régurgitation au travers de la valve mitrale. Chez un chiot, cette anomalie est plus probablement congénitale et la principale hypothèse est donc une dysplasie de la valve mitrale. Sa prévalence est équivalente entre les races pures et les races croisées (1), même si le Bull Terrier et le Berger Allemand sont prédisposés (2,3). Par rapport aux autres anomalies congénitales, la dysplasie mitrale serait plus susceptible d'entraîner des signes cliniques (4), bien que cela soit en lien avec l'âge au diagnostic, les jeunes étant moins prédisposés à une expression clinique.

Les souffles diastoliques localisés à l'apex gauche sont rares et difficiles à évaluer. Ce sont des souffles de remplissage, liés au passage du sang de l'atrium gauche vers le ventricule gauche, et ils sont compatibles avec une sténose de la valve mitrale. Celle-ci peut résulter d'une dysplasie mitrale sévère, mais peut être une anomalie en soi, avec un rétrécissement de l'orifice de la valve mitrale entraînant des hyperpressions sévères dans l'atrium gauche (5). Le Bull Terrier serait encore prédisposé, ainsi que le Terre-Neuve. Le pronostic de ces cas est très réservé, avec une espérance de vie réduite (environ 2-3 ans généralement) (6).

En général, lors de dysplasie ou de sténose mitrale, le traitement est essentiellement celui de l'insuffisance cardiaque, quand celle-ci finit par se développer. Des arythmies de type fibrillation atriale peuvent également apparaître, et un contrôle du rythme cardiaque avec un anti-arythmique pourra donc être indiqué.

Base gauche

Cette localisation correspond à la fois aux valves pulmonaire et aortique. Là encore, le moment d'apparition du souffle doit permettre de distinguer un souffle d'éjection d'un souffle de régurgitation. Les souffles systoliques localisés à cette région sont compatibles avec des turbulences du sang éjecté au travers des anneaux valvulaires, et font suspecter une sténose aortique ou pulmonaire.

La sténose pulmonaire (SP) est la cardiopathie congénitale la plus fréquente chez le chien (représentant 32 % de tous les problèmes cardiaques congénitaux dans une



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geare

Figure 3. Ascite chez un Bouledogue Anglais souffrant de sténose pulmonaire sévère et de dysplasie tricuspидienne.

étude récente (7)) et typiquement identifiée par un souffle d'éjection (crescendo-decrescendo) rugueux. Elle est due soit à une fusion (type A) soit à une dysplasie (type B) valvulaire, avec ou sans hypoplasie annulaire (8). Il est impossible de faire la différence entre les deux uniquement à l'auscultation, et il est donc essentiel de référer ces cas pour une échocardiographie. La sténose pulmonaire peut être classée comme légère, modérée ou sévère, cette dernière ayant un pronostic à long terme plus sombre (9). Le grade du souffle peut aider à évaluer sa sévérité, mais celle-ci est objectivement déterminée à l'échocardiographie par le gradient de pression à travers la sténose. Les races prédisposées incluent le Boxer, le Bouledogue (Anglais et Français) et le Staffordshire Bull Terrier (7). La valvuloplastie par ballonnet peut donner de très bons résultats lors de SP de type A, améliorant ainsi le pronostic à long terme, mais l'avenir des cas sévères en l'absence de valvuloplastie est sombre (10). Les autres traitements incluent les bêta-bloquants (aténolol, par exemple), mais ceux-ci doivent être arrêtés dès qu'une insuffisance cardiaque se développe. La sténose pulmonaire peut également être associée à un trajet coronarien aberrant (généralement chez les races brachycéphales) et une angiographie doit alors être réalisée avant la valvuloplastie par ballonnet pour vérifier l'anatomie coronarienne.

La tétralogie de Fallot (sténose pulmonaire, hypertrophie du ventricule droit, communication interventriculaire et malposition de l'aorte) peut se traduire par un souffle de sténose pulmonaire. C'est une maladie rare (environ 1 % des anomalies congénitales (7)) qui ne se diagnostique pas sans échocardiographie, et son pronostic à long terme est généralement réservé.

La sténose aortique est définie par une augmentation de la vitesse d'éjection du sang dans l'aorte, due à une obstruction localisée juste sous la valve (sténose sous-aortique ou SAS), à la valve (sténose aortique) ou au-dessus de la valve (sténose supra-avalvulaire). Chez le chien, la SAS est de loin la plus fréquente et représente environ 20 % de toutes les anomalies cardiaques congénitales (7). Elle est plus souvent diagnostiquée chez les races pures, les races Terre-Neuve, Boxer, Bull Terrier, Rottweiler, Golden Retriever, Dogue de Bordeaux, Terrier Irlandais et Bouvier des Flandres étant prédisposées (1,7). La SAS est classée comme légère, modérée ou sévère d'après l'évaluation échocardiographique du gradient de pression à travers l'obstruction aortique. Le pronostic des cas légers est bon, avec une espérance de vie normale. Mais la sténose aortique sévère est associée à un mauvais pronostic à long terme (survie médiane estimée à 19 mois) et un risque accru de mort subite (11). Le traitement inclut les bêta-bloquants, mais là encore ils doivent être arrêtés dès l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque ; et s'il existe une logique physiologique à utiliser cette classe de médicaments, rien ne prouve qu'ils puissent améliorer le pronostic à long terme des cas sévères (12). Un traitement interventionnel consistant en une valvuloplastie par ballonnet avec incision a été décrit (13), mais les résultats à long terme de cette intervention n'ont pas été documentés. La sévérité de la SAS peut évoluer avec l'âge, et la détermination finale du grade de la maladie s'effectue généralement lorsque l'animal a atteint sa maturité squelettique (14). Toutefois, il faut référer sans attendre à un cardiologue pour confirmer le diagnostic, car un traitement précoce par bêta-bloquants peut être nécessaire.

Les souffles diastoliques localisés à la base gauche du cœur sont compatibles avec une insuffisance aortique et pulmonaire. Ils sont rares et difficiles à identifier. Une augmentation de la pression pulmonaire, compatible avec une hypertension pulmonaire, peut induire un souffle de régurgitation pulmonaire audible si son degré de sévérité est suffisant. Il convient alors d'explorer les causes d'hypertension pulmonaire, comme une parasitose. L'insuffisance aortique est rare, et peut être associée à une dysplasie de la valve aortique, une endocardite (très rare) ou une hypertension diastolique systémique.

Un souffle systolo-diastolique basal gauche est pathognomonique d'une persistance du canal artériel (PCA). Elle représente environ 20 % des anomalies cardiaques congénitales (7), les femelles étant prédisposées (15) et les Bergers Allemands surreprésentés (7,16). Il est important de reconnaître ce souffle, car une proportion significative de ces cas peuvent être efficacement « guéris » par une fermeture chirurgicale du canal. Le diagnostic de certitude nécessite une échocardiographie, bien que la description du souffle, le

pouls bondissant et les clichés thoraciques puissent être fortement évocateurs, la radiographie montrant généralement une image de « cœur à trois bosses » en incidence dorso-ventrale compatible avec des dilatations de l'aorte ascendante, du tronc pulmonaire et de l'atrium gauche (**Figure 4**). Les chiots peuvent être initialement asymptomatiques, mais une surcharge volumique gauche importante finit par se développer, entraînant une dilatation et un remodelage de la partie gauche du cœur et une augmentation des pressions de remplissage. Finalement, les cas développent généralement une insuffisance cardiaque congestive gauche, et le pronostic à long terme de la PCA est sombre en l'absence de fermeture. Un shunt droite-gauche peut également apparaître, généralement caractérisé par une disparition du souffle intense antérieurement détecté et par une décompensation clinique, avec cyanose différentielle, hypertension pulmonaire et polycythémie. La fermeture de la PCA est recommandée et peut être réalisée de manière interventionnelle par un cardiologue à l'aide d'implants spécifiques. La ligature chirurgicale du canal après thoracotomie est une alternative possible chez les animaux trop petits pour pouvoir accéder au canal via le système vasculaire.

Apex droit

Cette localisation correspond à la valve tricuspide, et les souffles associés à cette région sont liés au passage du sang de l'atrium droit vers le ventricule droit. Ce sont typiquement

Figure 4. Radiographie thoracique dorso-ventrale chez un chiot souffrant de PCA, montrant l'image caractéristique d'un « cœur à trois bosses » avec dilatation au niveau de l'aorte (à 12-13 heures), du tronc pulmonaire (à 1-2 heures) et de l'atrium gauche (à 2-3 heures).



© University of Liverpool

des souffles de régurgitation systoliques et ils sont dus à une dysplasie de la valve tricuspide. Cette affection représente environ 3 % de toutes les cardiopathies congénitales canines, avec une surreprésentation des Labrador (7). À terme, les cas de dysplasie tricuspidiennne peuvent évoluer en insuffisance cardiaque droite, et l'identification précoce de ces cas permet donc de mieux les prendre en charge. Les souffles diastoliques ne sont généralement pas détectables en raison du faible gradient de pression à travers cette valve pendant la diastole et sont donc rarement observés.

Base droite

Elle correspond à la paroi du ventricule droit, et un souffle dans cette région est généralement dû à une communication interventriculaire (CIV) avec shunt gauche-droite. Les souffles de CIV montrent un paradoxe intéressant : plus ils sont sonores et plus la communication est petite et cliniquement peu significative. Les très petites communications (CIV restrictives) laissent passer un faible volume de sang à grande vitesse, ce qui crée un souffle sonore. À l'inverse, une communication large laisse passer un grand volume de sang et équilibre les pressions ventriculaires gauche et droite, ce qui diminue la vitesse du flux sanguin et crée ainsi un souffle beaucoup moins sonore. Les signes cliniques des CIV varient en fonction de leur taille ; les petites CIV restrictives peuvent rester asymptomatiques, alors que les communications larges entraînent une surcharge volumique importante et évoluent vers une insuffisance cardiaque. Les CIV représentent environ 7,5 % des cas de cardiopathies congénitales et s'accompagnent souvent d'une autre anomalie telle qu'une sténose pulmonaire (7).

Pour la dysplasie tricuspidiennne et la CIV, le traitement principal est encore celui de l'insuffisance cardiaque quand

celle-ci finit par se développer. Des arythmies de type fibrillation atriale peuvent également apparaître et un contrôle du rythme cardiaque par un anti-arythmique pourra donc être indiqué.

Souffles « innocents »

Il est intéressant de souligner qu'une grande proportion de chiots peuvent présenter un souffle « innocent ». Ils sont généralement de faible grade (< 3/6), protosystoliques, de qualité « musicale » et localisés aux régions apicale et basale gauches. Ils ne sont pas liés à une anomalie structurale cardiaque, mais seraient plutôt dus à des variations de viscosité sanguine. En principe, ces souffles disparaissent avec le temps, généralement vers l'âge de 20 semaines (17).

Conclusion

En résumé, les souffles sont fréquents chez le chiot, et sont généralement détectés de manière fortuite plutôt qu'à la suite de signes cliniques visibles. L'identification et la description du souffle permettront de mieux évaluer les différentes hypothèses diagnostiques, et par conséquent les examens diagnostiques et le traitement. Pour la majorité des cardiopathies congénitales, une identification précoce permet d'améliorer le pronostic à long terme, certaines maladies étant potentiellement curables. Pour les autres cas, rien ne prouve qu'un traitement médical préventif permettrait de retarder l'apparition de l'insuffisance cardiaque mais il est généralement recommandé d'informer les propriétaires de la sévérité de la cardiopathie, ce qui peut mieux se faire en référant à un cardiologue et en réalisant une échocardiographie. Toutefois, une surveillance étroite de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque grâce au suivi de la tolérance à l'effort et de la fréquence/l'effort respiratoires au repos est le principal objectif à court terme si la cardiopathie n'est pas traitée lors du diagnostic initial.

Références bibliographiques

1. Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, *et al.* Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1549-1555.
2. Dukes-McEwan J. Mitral dysplasia in Bull Terriers. *Vet Annual* 1995;35:130-146.
3. Litu SK, Tilley LP. Malformation of the canine mitral valve complex. *J Am Vet Med Assoc* 1975;167:465-471.
4. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997;38:94-98.
5. Trehiou-Sechi E, Behr L, Chetboul V, *et al.* Echoguided closed commissurotomy for mitral valve stenosis in a dog. *J Vet Card* 2011;13:219-225.
6. Lehrkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med* 1994;8:2-17.
7. Oliveira P, Domenech O, Silva J, *et al.* Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:477-483.
8. Bussadori C, Amberger C, Le Bobinnec G, *et al.* Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *J Vet Card* 2000;2:15-22.
9. Locatelli C, Spalla I, Domenech O, *et al.* Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *J Small Anim Pract* 2013;15:445-452.
10. Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, *et al.* Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. *J Small Anim Pract* 2011;52:282-288.
11. Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 1994;8:423-431.
12. Eason BD, Fine DM, Leeder D. Influence of beta blockers on survival in dogs with severe subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 2014;28:857-862.
13. Klemm ME, Estrada AH, Maisenbacher HW. How to perform combined cutting balloon and high pressure balloon valvuloplasty for dogs with subaortic stenosis. *J Vet Card* 2012;14:351-361.
14. Javard R, Bélanger MC, Côté E. Comparison of peak flow velocity through the left ventricular outflow tract and effective orifice area indexed to body surface area in Golden Retriever puppies to predict development of subaortic stenosis in adult dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245:1367-1374.
15. Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, *et al.* Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short-term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract* 2002;43:395-400.
16. Van Israel N, Dukes-McEwan J, French AT. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 2003;44:480-490.
17. Szatmári V. Differentiation between innocent cardiac murmurs and murmurs caused by congenital cardiac anomalies with auscultation in asymptomatic puppies. In *Proceedings*, ECVIM Congress 2015, Lisbon, Portugal.

Quelques dermatoses fréquentes chez le chiot



■ Robert Kennis, Dr Vétérinaire, MS, Dipl. ACVD

Diplômé du Collège de Médecine Vétérinaire de l'université d'Auburn, Alabama, Etats-Unis

Le Dr Kennis obtient son diplôme vétérinaire à l'université du Michigan en 1989 et y effectue un résidanat en 1993. En 1996, il accepte un poste d'enseignant à l'université A&M du Texas et obtient un Master of Science en immunologie. Il rejoint l'université d'Auburn en 2005, où il est actuellement professeur. Diplômé du Collège américain de dermatologie vétérinaire et ancien président de l'AAVD (Académie américaine de dermatologie vétérinaire), il anime des séminaires de formation continue aux niveaux régional, national et international et il est lauréat de plusieurs prix d'enseignement. Ses recherches portent sur les allergies alimentaires, les alopecies d'origine endocrinienne et les infections cutanées félines.

■ Introduction

Il existe de nombreuses dermatoses identifiées chez le chiot, dont les origines sont diverses et peuvent être infectieuses, congénitales et auto-immunes. Le traitement spécifique dépendra du diagnostic précis. Cet article répertorie certaines dermatoses fréquemment rencontrées chez le chiot. Chacune est abordée selon une démarche clinique et sont successivement exposés le signalement, les commémoratifs, les signes cliniques, le diagnostic différentiel, les examens complémentaires et les options thérapeutiques.

■ Impétigo

L'impétigo, parfois appelé pyodermite du chiot, se développe chez les très jeunes chiots, avant la puberté. Un ou plusieurs chiots d'une même portée peuvent être touchés, et les lésions apparaissent très rapidement. Il existe peu de données concernant une éventuelle cause sous-jacente. Une malnutrition, un ectoparasitisme ou un endoparasitisme pourraient être en cause. Les chiots atteints présentent des pustules, en nombre extrêmement variable. Elles sont principalement localisées sur la peau glabre de l'abdomen et des régions inguinale et axillaire (**Figure 1**). Elles ne sont habituellement pas associées aux follicules pileux (contrairement à ce qui est observé en cas de folliculite bactérienne) et ont tendance à se rompre facilement, laissant place à une petite croûte ou, éventuellement, à une collerette épidermique. Le propriétaire peut aider le vétérinaire en décrivant les pustules si aucune n'est présente au moment de la consultation. L'atteinte est le plus souvent asymptomatique. La présence de prurit doit orienter vers d'autres hypothèses, telles qu'une folliculite bactérienne ou une dermatophytose. En règle générale, il n'y a pas de signes généraux. Si ceux-ci sont présents, une parasitose ou une carence nutritionnelle sous-jacentes doivent être recherchées.

Les principales hypothèses diagnostiques à envisager en présence de pustules incluent des causes infectieuses telles qu'une infection bactérienne, une démodicose et une dermatophytose. Des dermatoses à médiation immune comme la cellulite juvénile (voir paragraphe spécifique) et le pemphigus foliacé peuvent être envisagées. Le pemphigus foliacé est très peu probable chez un jeune chien. Une ectoparasitose peut également être

POINTS CLÉS

- L'examen cytologique d'un calque par impression est un examen complémentaire de choix lorsque des papules, pustules, croûtes ou squames sont présentes.
- A la différence de l'impétigo ou de la folliculite bactérienne, la cellulite juvénile s'accompagne fréquemment d'une lymphadénopathie et d'un syndrome fébrile (hyperthermie, anorexie...).
- L'ichtyose est la principale cause de squamosis chez le chiot. Elle est particulièrement fréquente chez le Golden Retriever.
- Chez le chiot, le squamosis est un signe clinique qui peut être lié à de multiples causes : alimentaires, allergiques, parasitaires ou infectieuses.

en cause, les morsures de fourmis de feu (*Solenopsis invicta*), fréquentes dans certaines parties du globe comme le Sud des Etats-Unis, peuvent induire la formation de pustules.

L'examen cytologique d'un calque par impression est un examen complémentaire de choix. Une pustule intacte peut être rompue par l'extrémité d'une lame de microscope et son contenu étalé sur celle-ci. La pustule peut également être rompue à l'aide d'une petite aiguille, en évitant de faire saigner l'animal. S'il n'existe que des croûtes, elles doivent être décollées délicatement et la lame de microscope directement appliquée sur la surface de la peau sous-jacente. Les lames sont ensuite séchées à l'air libre avant d'être colorées avec un kit de coloration rapide puis examinées au microscope, d'abord à petit objectif puis à l'immersion. Le plus souvent, en cas d'impétigo, de nombreux cocci (généralement *Staphylococcus spp.*) sont visibles au sein d'une réaction inflammatoire majoritairement neutrophilique. En présence de cellules acantholytiques, un pemphigus foliacé doit être suspecté. Si les morsures de fourmis de feu sont en cause, des bactéries sont rarement identifiées. La réaction inflammatoire associée est, dans ce cas, variable, depuis l'inflammation éosinophilique à la seule visualisation de débris nécrotiques. La réalisation de raclages cutanés profonds pour rechercher des *Demodex* et d'une culture fongique pour exclure une dermatophytose est conseillée. L'examen histopathologique de biopsies cutanées et la réalisation d'une culture bactérienne sont rarement justifiés mais une coproscopie par flottation peut être utile pour rechercher un endoparasitisme concomitant.

Figure 1. Plusieurs pustules non folliculaires sur l'abdomen d'un chiot.



© Robert Kemmis

Les formes modérées peuvent rétrocéder spontanément. Le traitement est avant tout topique et repose sur la réalisation de shampoings contenant de la chlorhexidine à 2 % ou à 4 % deux fois par semaine jusqu'à rémission ; les shampoings à base de peroxyde de benzoyle sont efficaces mais ont tendance à être trop agressifs pour la peau fragile des chiots. Les lésions individuelles peuvent être traitées localement avec une solution de chlorhexidine ou une pommade à la mupirocine deux fois par jour. Dans les cas sévères, une antibiothérapie orale peut être nécessaire. Il faut alors choisir un antibiotique à large spectre actif contre *Staphylococcus spp.* Les céphalosporines de première ou troisième génération, l'association amoxicilline-acide clavulanique et la clindamycine sont de bons choix en première intention. L'amoxicilline, l'ampicilline, les fluoroquinolones et les tétracyclines ne sont pas conseillées. Un traitement systémique court, d'une quinzaine de jours, est généralement suffisant.

Le pronostic est très bon et les rechutes sont rares. Il est important d'identifier et de traiter une éventuelle cause sous-jacente. Le rôle de la nutrition est très important ; il est essentiel d'offrir une alimentation complète et équilibrée formulée pour la croissance des chiots. Les probiotiques pourraient aider à réguler la flore intestinale et à renforcer les défenses immunitaires, notamment en cas d'endoparasitisme avéré.

■ Cellulite juvénile

La cellulite juvénile, également appelée pyodermite juvénile, dermatite granulomateuse stérile juvénile ou gourme du chiot, est une maladie d'étiologie inconnue. Elle touche principalement les chiots âgés de moins de 4 mois. Il n'existe aucune prédisposition raciale ou sexuelle avérée, même si certaines races (Setter Gordon, Teckel, Golden Retriever) pourraient être surreprésentées. Une origine infectieuse ne semble pas en cause, bien que plusieurs chiots d'une même portée puissent être touchés. Le rôle des vaccins a été suspecté mais n'a jamais été confirmé.

Même si elle reste variable, l'évolution de cette maladie suit généralement un certain schéma. Un gonflement de la face, notamment du museau et de la région périorbitaire, est initialement observé. Dans les premiers stades, des pustules peuvent être détectées sur la face interne des pavillons auriculaires et même dans la partie verticale des conduits auditifs (**Figure 2**). Les pustules se rompent rapidement, laissant place à des lésions croûteuses. Des lésions similaires peuvent être observées sur la face, notamment sur le pourtour des yeux, le menton et le



© Robert Kemmis

Figure 2. Croûtes dans l'oreille d'un chiot atteint de cellulite juvénile.



© Robert Kemmis

Figure 3. Cellulite juvénile sévère sur le menton d'un chiot.

museau (**Figure 3**), mais il n'y a parfois aucune pustule visible. Une alopecie, une lichénification puis des érosions et des ulcérations des zones atteintes sont observées dans un second temps, le museau, le menton et la région périorbitaire étant les plus sévèrement atteints (**Figure 4**). Les lésions faciales ont tendance à être douloureuses. Les pavillons auriculaires sont épaissis et chauds au toucher ; une otite secondaire peut être observée. Au fur et à mesure que les lésions progressent, les nœuds lymphatiques locorégionaux s'hypertrophient. Les ganglions mandibulaires ont tendance à s'hypertrophier de manière symétrique et peuvent même s'ulcérer. Les ganglions préscapulaires et inguinaux peuvent également être atteints. Une panniculite stérile peut être observée dans les régions inguinale et périanale, et des trajets fistuleux peuvent se développer (**Figure 5**). Ces chiens présentent presque toujours de la fièvre, une anorexie et un abattement. La progression des lésions cutanées entraîne des plages hypo- ou hyperpigmentées. La réaction inflammatoire profonde (cellulite) peut être responsable de l'apparition de cicatrices atrophiques sur les zones touchées.

Les principales hypothèses diagnostiques à envisager en présence de pustules incluent des causes infectieuses telles qu'une infection bactérienne (impétigo ou folliculite bactérienne), une démodécie et une dermatophytose. Les autres hypothèses à médiation immune à émettre

incluent le pemphigus foliacé, les réactions lupoides, les vascularites et les réactions cutanées médicamenteuses. Une origine néoplasique, notamment un lymphome, est à suspecter en raison de la progression rapide des lésions et de l'atteinte des nœuds lymphatiques.

Les éléments anamnestiques et cliniques constituent des éléments d'orientation. Il est important d'exclure les hypothèses précitées, car plusieurs problèmes peuvent coexister. Des calques par impression, des raclages profonds et une culture fongique doivent être réalisés pour rechercher des bactéries, des *Demodex* et une dermatophytose. En cas de cellulite juvénile, l'examen cytologique de calques cutanés révèle une réaction inflammatoire pyogranulomateuse et une absence de bactéries. L'examen cytologique ou histopathologique de ponctions ou de biopsies des nœuds lymphatiques peut être utile pour exclure un lymphome et orienter vers une cellulite juvénile. Dans la plupart des cas, le diagnostic repose sur les signes cliniques et l'exclusion des autres hypothèses. L'examen histopathologique de biopsies cutanées et la réalisation d'une culture bactérienne sont recommandés dans les cas réfractaires au traitement ou apparaissant chez des chiens de plus de 4 mois.

Le traitement de choix est la prednisone ou la prednisolone par voie orale à dose immunosuppressive (1,5-2 mg/kg/j

répartis en 2 ou 3 prises). Les doses anti-inflammatoires (0,5-1 mg/kg/j) sont insuffisantes pour obtenir une rémission. La dexaméthasone à 0,2 mg/kg/j peut être utilisée si la réponse initiale à la prednisone orale est insuffisante, mais l'utilisation des corticoïdes injectables doit être limitée en raison d'une durée d'action parfois prolongée. Une amélioration clinique rapide est habituellement observée dans les jours qui suivent le début de la corticothérapie orale, une disparition de l'hyperthermie et une normalisation de l'appétit indiquant que le bon traitement est administré. Les corticoïdes sont maintenus à la même dose jusqu'à disparition des lésions cutanées, ce qui peut prendre une semaine voire plus. La dose est ensuite diminuée progressivement puis la corticothérapie arrêtée. Les rechutes sont rares sauf si le traitement a été arrêté trop tôt. L'utilisation concomitante d'antibiotiques est controversée, la surinfection bactérienne étant rare sauf lorsque d'importantes ulcérations cutanées ou des nœuds lymphatiques sont observés. L'auteur recommande néanmoins le recours à une antibiothérapie orale avec un antibiotique actif contre *Staphylococcus spp.* (comme indiqué dans le paragraphe sur l'impétigo), pendant tout le temps de la corticothérapie, en raison du caractère immunosuppresseur de cette dernière. Des compresses chaudes peuvent être appliquées en cas de panniculite. Les autres traitements locaux sont généralement difficiles à appliquer en raison du caractère douloureux des lésions, notamment sur la face.

Le pronostic en termes de résolution est généralement bon, même si des lésions résiduelles, comme une alopecie, des cicatrices atrophiques ou des plages hypo- ou hyperpigmentées peuvent persister. Aucun élément ne permet de dire qu'il existe une cause héréditaire ni que cette maladie prédispose au développement d'autres troubles à médiation immune chez l'animal devenu adulte.

■ Dermatoses responsables d'un squamosis

Les dermatoses responsables d'un squamosis sont fréquentes chez le chiot. Le squamosis peut être plus ou moins sévère, sec ou gras, à squames adhérentes ou non, localisé ou généralisé. Il est capital de déterminer précisément son origine pour mettre en place un traitement adéquat.

Les principales causes primaires responsables d'un squamosis chez le chiot sont dues à un groupe de maladies appelées ichtyoses ou « maladies des écailles de poisson ». Elles sont à la fois héréditaires et congénitales, et les signes cliniques sont souvent observés chez l'animal très jeune,



Figure 4. Croûtes et érosions sur la face d'un chiot souffrant de cellulite juvénile.



Figure 5. Panniculite avec fistulisation chez un chiot atteint de cellulite juvénile.

même si des apparitions plus tardives sont rapportées. Diverses mutations génétiques conduisant à des anomalies du développement de la couche cornée ont été identifiées chez les animaux touchés. Plusieurs races sont prédisposées : le Jack Russel Terrier, le Terrier Irlandais à Poil Doux, le West Highland White Terrier, le Cavalier King Charles Spaniel, le Bulldog et le Golden Retriever, mais cette liste n'est pas exhaustive. Le tableau clinique chez ces races est extrêmement variable, notamment en termes de sévérité et d'adhérence des squames, mais une revue détaillée de ces expressions dépasse le cadre de cet article.

L'ichtyose est particulièrement fréquente chez le Golden Retriever. Les premiers signes peuvent passer inaperçus, une desquamation excessive chez un chiot n'étant pas toujours jugée anormale. Parfois, les premières lésions n'apparaissent qu'à l'âge adulte. Les squames peuvent



© Robert Kennis

Figure 6. Fines squames associées à une ichthyose chez un Golden Retriever.

être très petites ou très grosses et sont souvent visualisées au sein du pelage (**Figure 6**). Elles ne sont généralement pas très adhérentes à la surface cutanée, et leur couleur varie du clair au foncé selon la pigmentation de la peau. L'examen histopathologique de biopsies cutanées doit être réalisé par un dermatopathologiste qualifié ; le diagnostic repose sur l'observation histopathologique d'une orthokératose lamellaire diffuse avec absence d'inflammation, mais ces anomalies peuvent être discrètes et passer inaperçues aux yeux d'un pathologiste non familier de la dermatologie. Il existe, dans certains pays, un test génétique permettant d'identifier les porteurs de la mutation génétique, ce qui est particulièrement important chez les chiens reproducteurs. La maladie ne peut pas être guérie mais le traitement vise à réduire la quantité de squames visibles. Un brossage excessif ou des bains fréquents, notamment avec des shampoings kératolytiques, risquent d'aggraver le problème. Des bains avec un shampoing hypoallergénique émoullent doux, suivis de l'application d'un agent hydratant, suffisent généralement. Certains produits, formulés pour aider à réparer la barrière cutanée, peuvent être utiles en complément.

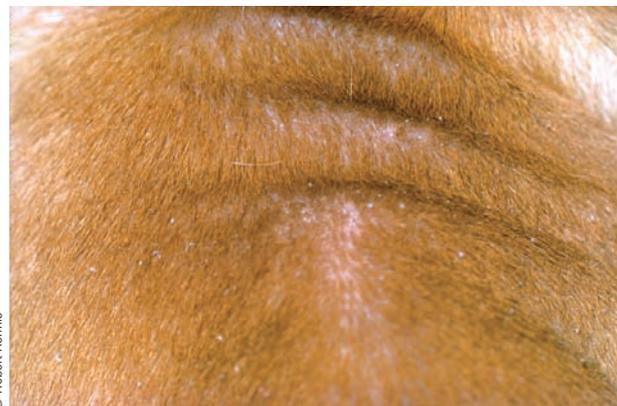
Le concept de séborrhée primaire est controversé. La séborrhée peut être due à de multiples causes et n'est le plus souvent qu'une conséquence secondaire. Des études ont néanmoins montré que certains Cockers Spaniels ont une vitesse de renouvellement épidermique supérieure à celle observée dans d'autres races, ce qui peut induire la formation de squames. Celles-ci peuvent être sèches (séborrhée sèche) ou grasses (séborrhée grasse). Un grand nombre de ces chiens répondent à l'administration de vitamine A. Avant de parler de séborrhée primaire, il est toutefois extrêmement important d'éliminer au préalable toutes les autres causes pouvant

être responsables d'une séborrhée, telles que les carences nutritionnelles, les allergies, un ectoparasitisme, certains facteurs environnementaux, les infections et les dysendocrinies.

Lorsqu'un chiot présente un squamosis, le recueil de l'anamnèse est important. Le régime alimentaire doit notamment être étudié précisément car la nutrition joue souvent un rôle majeur. Les régimes carencés en acides gras oméga 6 donnent un pelage sec et terne et une desquamation accrue. La consommation d'un aliment pour chiots de qualité permet d'améliorer nettement les signes cliniques, mais l'amélioration peut n'être visible qu'au bout de plusieurs semaines, le temps que les acides gras soient incorporés dans la peau. Les endoparasites peuvent jouer un rôle dans la malabsorption des nutriments, et une coproscopie par flottation doit être systématiquement réalisée en cas de squamosis chez le chiot.

Les allergies peuvent être responsables d'une desquamation excessive mais la majorité d'entre elles n'apparaissent pas chez le chiot. L'allergie alimentaire est une exception, car elle peut toucher les chiots de moins de 6 mois. Les parasites intestinaux pourraient altérer le système immunitaire et contribuer ainsi au développement d'intolérances alimentaires. Les chiots souffrant d'allergie alimentaire peuvent présenter un prurit, des signes digestifs, un mauvais état de la peau et du pelage, ou plus rarement une urticaire. Le diagnostic repose sur un test d'éviction-provocation. L'auteur préfère utiliser des aliments à base de protéines hydrolysées qui sont bien équilibrés pour tous les stades physiologiques plutôt que des rations ménagères qui risquent d'être incomplètes ou déséquilibrées, l'équilibre alimentaire étant particulièrement important chez le chiot. Les aliments préparés avec

Figure 7. Squamosis et folliculite associés à une démodicie généralisée chez un chiot.



© Robert Kennis

un nombre limité d'antigènes peuvent également être utilisés s'ils sont complets et équilibrés pour tous les stades physiologiques (certains ne le sont pas). Le régime d'éviction doit durer au moins 8 semaines pour déterminer si l'aliment a eu un effet sur les signes cliniques, et la provocation avec l'ancien aliment doit entraîner la réapparition des signes sous 8 jours. Les ingrédients incriminés doivent évidemment être évités. Dans l'expérience de l'auteur, les chiots chez lesquels une allergie alimentaire a été diagnostiquée peuvent par la suite développer des allergies à d'autres ingrédients.

La présence de squames est souvent associée à une folliculite (**Figure 7**). Bactéries, *Demodex* et dermatophytes sont couramment en cause, et les chiots présentant une desquamation excessive doivent systématiquement faire l'objet d'une cytologie via un calque par impression, d'un raclage profond et d'une culture fongique. Le squamosis associé à la folliculite peut être diffus ou associé à des papules, pustules ou collerettes épidermiques. Le traitement doit cibler la cause de la folliculite ; deux bains par semaine avec un shampoing kératolytique ou émoullient peuvent accélérer la résolution du squamosis.

Les proliférations de *Malassezia* peuvent être une conséquence ou une cause du squamosis. Les levures sont souvent présentes dans les lésions squameuses, surtout si ces dernières sont grasses. Ces micro-organismes provoquent généralement un prurit avec automutilation et inflammation secondaires, entraînant une stimulation du renouvellement épidermique. Ces levures sont facilement identifiables sur les calques par impression colorés avec

un kit de coloration rapide. L'examen cytologique de Scotchs appliqués sur la peau (Scotch test) peut être réalisé pour les lésions squameuses sèches et les zones difficiles d'accès comme les espaces interdigités, en colorant également le scotch avec un kit de coloration rapide mais sans l'immerger dans le fixateur. Le Scotch est ensuite appliqué sur une lame pour être examiné au microscope, à l'immersion pour identifier les levures. Un traitement topique avec des shampoings, sprays ou lotions contenant un antifongique azolé est généralement recommandé chez les chiots. L'administration orale d'antifongique azolé doit être réservée aux cas sévères ou réfractaires et aux animaux âgés de plus de 12 semaines. Une solution de bouillie soufrée (non disponible en France) peut être appliquée localement sans danger, une fois par semaine en lotion jusqu'à rémission clinique ; elle présente en outre des propriétés antiprurigineuses.

■ Conclusion

Les chiots sont prédisposés à de nombreuses dermatoses. Si cet article s'est intéressé à certaines d'entre elles, fréquemment observées chez les jeunes animaux, le vétérinaire n'oubliera pas que d'autres affections comme les infections bactériennes, les démodécies et les dermatophytoses sont également très fréquentes chez les chiots comme chez les chiens adultes. Il est donc essentiel d'aborder un chiot présentant des lésions cutanées de manière rigoureuse et selon une démarche diagnostique basée sur le signalement, les commémoratifs et les signes cliniques, ainsi que sur des examens complémentaires adaptés, pour choisir le bon traitement et optimiser le résultat.

Références complémentaires

- Reimann KA, Evans MG, Chalifoux LV, *et al.* Clinicopathologic characterization of canine juvenile cellulitis. *Vet Pathol* 1989;26(6):499-504.
- Miller W, Griffin C, Campbell K. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Ed. Philadelphia, PA. WB Saunders Co. 2013.
- Mauldin EA. Canine ichthyosis and related disorders of cornification. *Vet Clin*

North Am Small Anim Pract 2013(43):89-97.

- Grall S, Guaguere E, Planchais S, *et al.* PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in a Golden Retriever dog and humans. *Nat Genet* 2012;44(2):140-147.

Les diarrhées de sevrage chez le chiot



■ Aurélien Grellet, Dr Vétérinaire, PhD

Recherche et développement, Royal Canin, Aimargues, France

Le Dr Grellet est vétérinaire diplômé de l'École Vétérinaire de Liège (Belgique) en 2005. Après un internat dans cette même école, il passe cinq ans à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, d'abord au Centre d'Etude en Reproduction des Carnivores, puis au sein de l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport. En 2011, il présente sa thèse de PhD sur les facteurs de risque des diarrhées de sevrage chez le chiot. Il travaille actuellement au Département Recherche et Développement chez Royal Canin à Aimargues.

■ Introduction

Les maladies gastro-intestinales sont l'un des problèmes le plus fréquemment rapportés dans l'espèce canine (1-3), les chiots étant plus à risque de diarrhée que les chiens adultes. Environ 10 à 25 % des chiots développent des problèmes digestifs au cours de leur première année de vie (4,5). L'objectif de cet article est de présenter les facteurs pouvant altérer la santé digestive du chiot, et de discuter des conduites à tenir pour la gestion et la prévention de ce problème.

■ Le sevrage : une étape critique

Le sevrage est une étape critique pour le chiot. Au niveau digestif, le passage d'une alimentation lactée à une alimentation solide entraîne des modifications de l'architecture

de la muqueuse digestive (augmentation de la profondeur des cryptes intestinales), du transport des nutriments, de l'activité enzymatique (diminution de l'activité des lactases et augmentation de l'activité des amylases et lipases) et de la flore digestive (diminution des bactéries aérobies). Le chiot traverse parallèlement une période de trou immunitaire au cours de laquelle il est réfractaire à la vaccination en raison de la persistance des anticorps maternels (6), mais sensible aux infections, notamment digestives. En outre, la séparation d'avec sa mère induit un stress considérable, pouvant retentir sur son métabolisme, son système immunitaire et sa fonction intestinale. Tous ces phénomènes peuvent expliquer la plus forte prévalence des diarrhées chez le chiot que chez l'adulte.

■ Diarrhées de sevrage – les risques

Les diarrhées de sevrage sont à la fois un problème pour les chiots et un risque pour la santé publique. Les diarrhées peuvent réduire la croissance pondérale et augmenter les risques de mortalité (7), les troubles gastro-intestinaux représentant la première cause de mortalité chez les chiots de moins d'un an (8). Il est donc nécessaire de traiter efficacement et rapidement tous les chiots présentant des troubles digestifs. En outre, les affections digestives représentent un risque pour la santé publique. En effet, certains des agents infectieux excrétés par les chiots diarrhéiques sont potentiellement zoonotiques, comme par exemple *Giardia duodenalis* et *Toxocara canis* (9). Le rôle joué par le vétérinaire dans le traitement et la prévention de ces diarrhées est donc crucial.

■ Définir une diarrhée

Au-delà d'une évaluation subjective de ce qui peut être qualifié de « selles molles », la première difficulté consiste déjà à définir ce qu'est une selle anormale. La qualité d'une selle de chiot peut s'évaluer en déterminant son

POINTS CLÉS

- Les diarrhées de sevrage sont un phénomène complexe d'origine multifactorielle. Différentes causes infectieuses et non infectieuses peuvent simultanément, et en synergie, altérer la santé du tube digestif.
- Le parvovirus canin de type 2 est l'un des principaux agents impliqués dans les diarrhées de sevrage. Bien qu'il puisse provoquer des signes systémiques sévères, il peut aussi n'engendrer qu'une modification de la qualité des selles sans retentir sur l'état général.
- La prévention des diarrhées de sevrage passe par une prophylaxie médicale et par la mise en œuvre de protocoles de gestion d'élevage visant à préserver la santé.

Système de score fécal pour les chiots

Selles liquides



1

Selles complètement liquides



2

Selles liquides associées à des selles molles (les selles liquides représentent la majeure partie des selles)

Fraction liquide majoritaire
Petite fraction non moulée

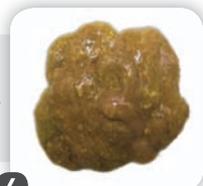


3

Selles liquides associées à des selles molles (les selles molles représentent la majeure partie des selles)

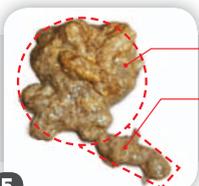
Fraction non moulée majoritaire
Petite quantité de liquide

Selles molles non moulées



4

Selles molles non moulées



5

Selles pâteuses non moulées. Visualisation d'une forme cylindrique qui ne se tient pas en raison de la teneur élevée en eau

Fraction pâteuse non moulée
Fraction cylindrique sans tenue

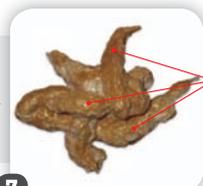


6

Selles majoritairement non moulées avec une petite fraction moulée

Fraction non moulée majoritaire
Petite fraction moulée

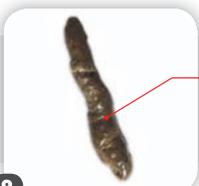
Selles molles mais moulées



7

Selles pâteuses, moulées, mais très molles. Forme cylindrique sans aucune strie visible

aucune strie visible



8

Selles moulées mais très molles. Forme cylindrique avec présence de stries

Présence de stries



9

Selles moulées mais très molles. Forme cylindrique divisée en boudins

Boudins séparés

Selles moulées, sèches mais pas dures



10

Selles de forme cylindrique, légèrement collantes, divisées en boudins



11

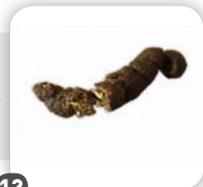
Selles de forme cylindrique, d'aspect sec, divisées en boudins facilement déformables.



12

Selles de forme cylindrique, d'aspect sec, divisées en boudins déformables avec une certaine difficulté.

Selles moulées dures



13

Selles moulées, sèches et dures

score fécal sur une échelle visuelle à 13 points (**Figure 1**) où 1 = selles liquides et 13 = selles moulées et très sèches (7). Cette échelle diffère de celle utilisée chez l'adulte. La définition d'un score fécal anormal doit tenir compte des variations physiologiques.

Les chiots de grande taille (de plus de 25 kg à l'âge adulte) produisent des selles plus molles que les chiots de petite taille, et les jeunes chiots (âgés de 4-5 semaines) produisent des selles significativement plus molles que les chiots plus âgés. Le score fécal seuil définissant une selle pathologique va donc varier avec le format et l'âge du chiot, mais peut être considéré comme étant ≤ 5 pour les chiots de grande taille, ≤ 6 pour les chiots de petite taille âgés de 4-5 semaines, et ≤ 7 pour les chiots de petite taille âgés de 6-8 semaines (7).

■ Une approche systémique du problème

Les diarrhées de sevrage sont un phénomène complexe pour plusieurs raisons. Premièrement, les chiots sont fréquemment infectés par différents agents infectieux (**Tableau 1**), mais la présence d'un entéropathogène n'est pas systématiquement associée à des problèmes digestifs. En effet, 18 à 54 % des chiens excrètent des parasites ou virus digestifs sans pour autant développer de signes cliniques (5,10,11).

Deuxièmement, un même entéropathogène n'induit pas nécessairement les mêmes signes cliniques chez tous les chiots. La pathogénicité d'un agent infectieux et son impact

clinique dépendent de l'âge et du statut immunitaire du chiot, ainsi que de la souche de l'entéropathogène (12,13). Par exemple, le parvovirus canin (CPV2) est classiquement décrit chez le chiot comme un agent de diarrhée entraînant des signes généraux sévères (vomissements, anorexie, prostration, déshydratation) et parfois même la mort. Chez certains chiots néanmoins, ce virus peut n'entraîner qu'une modification de la qualité des selles sans retentir sur l'état général de l'animal, ou même n'entraîner aucun signe clinique (5). De même, le coronavirus peut engendrer une variété de signes cliniques, et une nouvelle souche du virus récemment identifiée (coronavirus pantropique) semble provoquer une maladie clinique bien plus sévère, voire létale dans certains cas. La coccidiose peut aussi engendrer des problèmes intestinaux, mais de degrés variables. *Cystoisospora ohioensis complex* peut entraîner des troubles digestifs chez des animaux très jeunes (âgés de moins de 7 jours), mais n'affecte pas les chiots au sevrage, tandis que *C. canis* induit essentiellement des signes cliniques sur les chiots en période de sevrage et plus particulièrement après un stress (adoption du chiot, par exemple) (14).

Troisièmement, les pluri-infections et les interactions entre entéropathogènes sont fréquentes. Une étude réalisée sur 316 chiots a révélé que 75 % d'entre eux étaient pluri-infectés (**Figure 2**) (5). Certains de ces agents infectieux peuvent interagir et amplifier la sévérité des signes cliniques. Par exemple, le coronavirus aggrave les signes cliniques lors de co-infection avec le CPV2 (15).

Tableau 1. Différentes études ont identifié les principaux pathogènes digestifs chez le chiot et leur prévalence (5,21,22).

Agents pathogènes	Age de la population étudiée	Nombre de chiots	Prévalence (%)
Parvovirus canin de type 2	Entre 5 et 8 semaines	266	14,7
Coronavirus canin	Entre 5 et 8 semaines	266	20,3
<i>Toxocara canis</i>	Entre 5 et 8 semaines	266	22,2
	Variable*	143	12
	< 3 mois	2.661	12
<i>Cystoisospora ohioensis complex</i>	Entre 5 et 8 semaines	266	25,6
	< 3 mois	2.661	15,6
<i>Cystoisospora canis</i>	Entre 5 et 8 semaines	266	13,2
	< 3 mois	2.661	11,8
<i>Cystoisospora spp.</i>	Variable*	143	9
<i>Giardia duodenalis</i>	Entre 5 et 8 semaines	266	41
	Variable*	143	34
	< 3 mois	2.661	37,5
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Entre 5 et 8 semaines	266	25,9

* Chiots d'animalerie, donc d'âges différents.

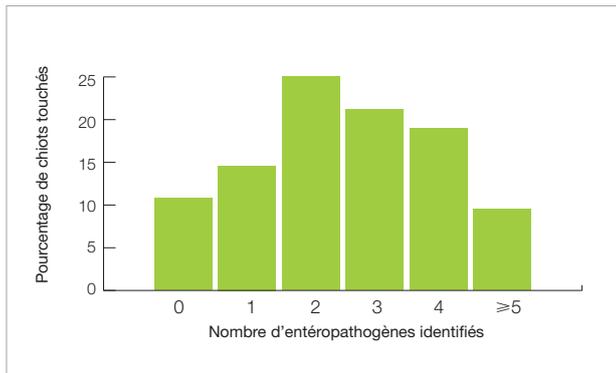


Figure 2. Fréquence des pluri-infections chez le chiot en période de sevrage.

Enfin, de nouveaux entéropathogènes sont régulièrement identifiés. Récemment, différents virus et parasites digestifs ont été isolés chez le chien (astrovirus (16), norovirus (17) ou trichomonadidés (18,19), par exemple). Malgré leur forte prévalence chez le chiot (entre 5 et 23 % selon le pathogène et l'origine des animaux), leur implication dans les diarrhées de sevrage n'est pas clairement établie (16,18,20) et la majorité des études ayant recherché ces agents infectieux ne tiennent pas compte d'éventuelles co-infections.

Contrairement à certains troubles qui peuvent être appréhendés de manière simple (un agent = une maladie), les diarrhées de sevrage constituent un phénomène biologique complexe nécessitant une approche dite systémique. Les diarrhées de sevrage sont essentiellement influencées par une triade incluant :

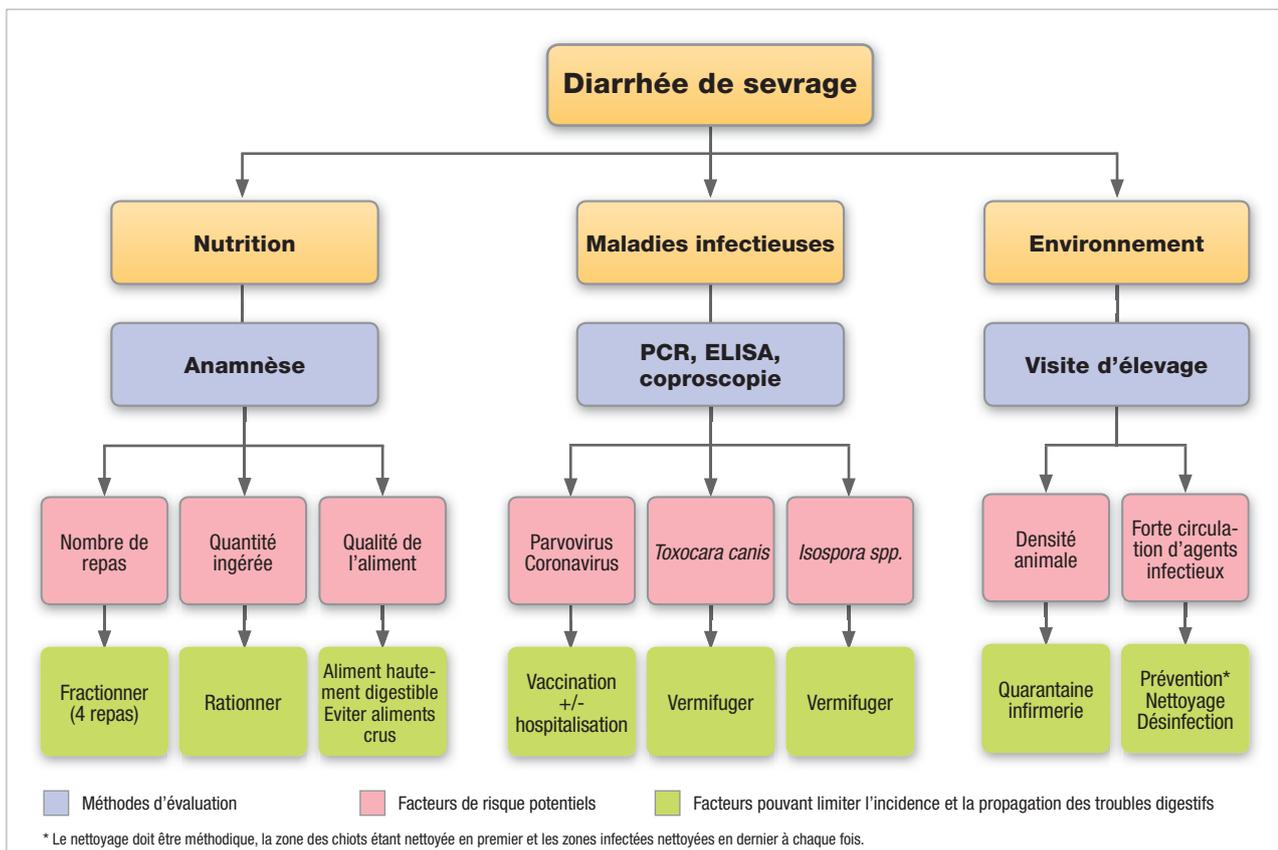
- L'hôte (âge, génétique et immunité digestive et systémique).
- Le pathogène (virulence, souche, dose).
- L'environnement (densité de population, stress, degré d'hygiène, température/humidité) et une approche multidisciplinaire est nécessaire, incluant l'évaluation de trois facteurs principaux : nutrition, entéropathogènes en cause et environnement (**Figure 3**).

Evaluation nutritionnelle

D'un point de vue nutritionnel, une anamnèse complète est nécessaire. Il est notamment important de questionner le propriétaire sur :

- Les aliments consommés, de manière à évaluer leur qualité (certains cas de diarrhée de sevrage sont liés à l'ingestion de viande crue contaminée par *Salmonella enterica* (23)).
- Le nombre de repas donnés (fractionner la ration alimentaire en 4 repas quotidiens peut permettre de diminuer

Figure 3. Evaluation et gestion des diarrhées de sevrage chez le chiot.



les risques de diarrhée chez les jeunes chiots (5)).

- La quantité d'aliment distribué (éviter le surrattionement) et sa qualité (digestibilité élevée).

Evaluation des entéropathogènes

Il est également important de déterminer si l'animal excrète un ou plusieurs entéropathogènes et en quelle quantité. La couleur des selles de l'animal peut être un élément d'orientation des pathogènes responsables de la diarrhée. Par exemple, la giardiose provoque une atrophie partielle des villosités intestinales et une réduction de l'activité des disaccharidases, entraînant une diminution de la capacité d'absorption digestive et une stéatorrhée. Les selles peuvent prendre une coloration jaune (**Figure 4**) et de la coprophagie peut être observée (l'augmentation de la teneur en lipides des selles les rend plus appétentes). Des selles non moulées contenant du mucus et du sang orienteront davantage vers une coccidiose (**Figure 5**). Enfin, dans certains cas, il est possible de visualiser directement le parasite (**Figure 6**).

Ces différences d'aspect ne permettent cependant pas d'établir un diagnostic de certitude et des examens complémentaires sont nécessaires. Diverses options, incluant la coproscopie, les tests ELISA et PCR, sont utilisables en fonction des moyens du propriétaire, de l'expérience du vétérinaire et des suspicions cliniques. L'évaluation microscopique des selles est utile en cas de suspicion de parasitose, mais doit être réalisée à partir de selles fraîches et pas trop liquides (en particulier pour la recherche des protozoaires). En raison de l'élimination potentiellement intermittente de l'agent en cause, il est recommandé de répéter les examens sur 3 jours consécutifs car un seul examen négatif a peu de valeur. Si une portée ou un groupe de chiots est atteint(e), une coproscopie collective pourra être réalisée, limitant ainsi les risques de faux négatifs liés à la période prépatente et à l'excrétion parasitaire intermittente. Différents kits sont disponibles dans le commerce pour la recherche ciblée de parasites (*Giardia spp.*, par exemple) et ils sont relativement peu coûteux, rapides et ne nécessitent pas de matériel spécifique. Cependant, ils ne permettent de rechercher qu'un seul agent infectieux à la fois, ce qui peut être limitant en cas de parasitoses multiples.

Le parvovirus (CPV2) devra toujours être suspecté lors de diarrhée de sevrage ou de mort subite chez le chiot, et il sera impératif de le rechercher quel que soit le statut vaccinal de l'animal. Les tests ELISA sont simples et rapides, et présentent une haute spécificité mais une sensibilité variable (18-82 % (24-26)) qui est liée à la charge virale excrétée. Des résultats faussement négatifs sont fréquents en cas de faible excrétion virale, et un résultat négatif ne permettra



© Aurélien Greillet

Figure 4. Selles jaunâtres et riches en lipides, pouvant suggérer une giardiose.

donc pas d'exclure une parvovirose. Il existe également un risque de résultat faussement positif si le test est réalisé quelques jours après la vaccination, bien que le résultat soit généralement plus faiblement positif que chez un animal atteint de parvovirose. La PCR en temps réel présente une sensibilité et une spécificité supérieures et constitue la méthode de choix pour le diagnostic de la parvovirose, car elle permet de distinguer une excrétion post-vaccinale (charge virale faible à très faible) d'une infection clinique (charge virale en général élevée à très élevée).

La culture bactérienne fécale présente peu d'intérêt pour l'évaluation des diarrhées de sevrage. En effet, les bactéries décrites comme agents de diarrhée sont fréquemment isolées chez des individus cliniquement sains. Toutefois, si une bactérie pathogène spécifique est suspectée, une culture sera possible pour certains agents (tels que *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, et *C. difficile*).

Figure 5. Selles non moulées contenant du mucus et du sang, pouvant suggérer une coccidiose.



© Aurélien Greillet

Evaluation de l'environnement

Face à des problèmes de diarrhée de sevrage chez un chiot issu d'un élevage, il sera particulièrement important d'effectuer une visite d'élevage. Notons que si un groupe de chiots est touché, tous les problèmes ne se résoudreont pas nécessairement avec un seul traitement, et il est parfois plus payant de lutter contre les facteurs favorisants plutôt que contre le(s) agent(s) pathogène(s). Une visite d'élevage va donc permettre au vétérinaire d'appréhender l'élevage dans son ensemble, en s'intéressant notamment à :

- L'éleveur et ses méthodes d'élevage.
- Les animaux et leur environnement (structure du cheptel, logement, alimentation...).
- La conduite du cheptel (reproduction, élevage des jeunes).
- L'état sanitaire global.

■ Gestion des diarrhées de sevrage

En raison des nombreux facteurs influençant la santé digestive, une approche globale sera recommandée pour prendre en charge et traiter les diarrhées de sevrage. Les exemples suivants illustrent cette approche :

Situation 1 : chiot avec diarrhée sans atteinte de l'état général

Il est fréquemment recommandé de réaliser une diète alimentaire de 24 à 48 heures avant de réintroduire progressivement de petites quantités d'aliments sur 3 à 7 jours. Bien que ce protocole n'ait jamais été évalué scientifiquement, cette approche est communément acceptée. Cependant, des études ont montré qu'une nutrition entérale pendant l'épisode de diarrhée aiguë aidait à maintenir l'intégrité du tube digestif, en limitant la destruction des villosités intestinales, la perméabilité intestinale et la translocation bactérienne. Ainsi, chez des chiots souffrant

de parvovirose, une alimentation entérale précoce permettait de réduire le temps de retour à la normale de l'appétit, de la prise de poids et de la qualité des selles par rapport aux chiots laissés à jeun jusqu'à l'arrêt des vomissements (27). Certains auteurs recommandent une nutrition entérale minimale (consistant à apporter 25 % des besoins énergétiques d'entretien du chien à l'aide d'un aliment hautement digestible) dans le but de limiter l'aggravation de la diarrhée tout en garantissant les effets bénéfiques de la nutrition entérale. Mais la décision finale d'opter pour une alimentation entérale reste cependant à l'appréciation du vétérinaire.

Lors d'une infestation parasitaire, l'animal sera traité de manière adaptée et parallèlement toiletté de manière à diminuer la charge parasitaire environnementale. Un nettoyage de l'environnement suivi d'une désinfection à l'aide d'ammonium quaternaire sera recommandé.

L'antibiothérapie en cas de diarrhée de sevrage sans aucun autre signe clinique est controversée, et n'est à envisager qu'en cas d'altération sévère de la muqueuse intestinale (sang visible dans les selles), de réaction inflammatoire systémique (fièvre et leucocytose), et/ou de culture fécale anormale.

Situation 2 : chiot avec diarrhée de sevrage associée à d'autres signes cliniques

Dans cette situation, les mesures citées ci-dessus devront être mises en place, mais l'animal devra également être hospitalisé. Le risque de déshydratation et d'hypovolémie est considérable, et une fluidothérapie (préférentiellement IV) est essentielle. En cas de diarrhée profuse, l'animal peut également présenter une hypoglycémie secondaire à une profonde malnutrition, un hypermétabolisme, une fonction hépatique inadéquate et/ou un sepsis. Chez les patients sévèrement atteints, un premier bolus IV d'une solution cristalloïde isotonique pourra être administré, suivi d'une perfusion. Le calcul du volume à administrer devra tenir compte du déficit liquidien du chiot, de ses besoins d'entretien et des pertes engendrées par les diarrhées et vomissements persistants. L'hypokaliémie est un risque ; même si l'animal présente une kaliémie normale le jour de l'hospitalisation, celle-ci devra être réévaluée quelques heures après le début de la fluidothérapie et corrigée si nécessaire. Notons que les solutés riches en potassium ne doivent pas être administrés en bolus et que la vitesse de perfusion du potassium ne devra pas dépasser 0,5 mEq/kg/h (28).

Situation 3 : chiot en élevage

Dans cette situation, il sera important non seulement de gérer la diarrhée de sevrage chez ce chiot (voir ci-dessus)

Figure 6. Des parasites de type ascaris peuvent être visualisés à l'œil nu dans certains cas de diarrhée.



© Aurélien Grelliet

mais aussi de mettre en place des programmes pour éviter que le problème ne se répète sur d'autres animaux. Cela nécessite à la fois des mesures médicales et sanitaires.

Le traitement médical consiste à administrer des vermifuges et des vaccins. La vermifugation dépendra des agents parasitaires présents dans l'élevage. Une coproscopie collective annuelle (mélange des selles de 3 à 5 individus) est très utile sur trois populations différentes : les étalons et les chiennes en anœstrus, les chiennes gestantes et allaitantes, et les chiots au sevrage (âgés de 4 à 8 semaines). Quand il y a plusieurs portées d'âges différents présentes simultanément, deux coproscopies collectives distinctes peuvent être réalisées : une sur les chiots âgés de 4 à 6 semaines et une autre sur les chiots âgés de 6 à 9 semaines. Le traitement antiparasitaire dépendra de ces résultats, et le choix de la molécule sera basé sur le spectre d'action, la durée du traitement, la fréquence et la facilité d'administration, ainsi que le coût. Dans tous les cas, une vermifugation régulière contre *Toxocara canis* est recommandée en raison de la prévalence élevée de ce parasite. Les chiots pourront être vermifugés tous les quinze jours dès l'âge de 2 semaines, et ce jusqu'à l'âge de 2 mois, puis une fois par mois jusqu'à l'âge de 6 mois, la mère devant être traitée en même temps que les chiots.

Le protocole vaccinal dépend en partie de la situation individuelle. Si plusieurs animaux sont logés ensemble, le protocole devra être réajusté au besoin si une parvovirose est mise en évidence. Des études ont montré que l'utilisation d'un vaccin parvovirus monovalent à l'âge de 4 semaines entraînait une séroconversion au-dessus du seuil de protection chez 80 % des chiots (29), et la vaccination précoce systématique des chiots pourrait donc permettre de réduire l'impact de ce virus dans les élevages.

Différentes mesures d'hygiène doivent également être mises en place pour limiter la propagation de l'infection et réduire le risque de récurrence. Des zones spécifiques bien distinctes doivent être établies et maintenues dans l'élevage, à savoir : une maternité/nurserie, une zone de quarantaine pour accueillir les nouveaux arrivants, un local pour les adultes et une infirmerie pour isoler les animaux dès l'apparition de signes cliniques. Il est essentiel de souligner l'importance du nettoyage et de la désinfection de chaque local et de son équipement et il est impératif de bien faire la différence entre ces deux étapes bien distinctes. Le nettoyage consiste à éliminer les matières organiques par un effet chimique ou mécanique (brossage, nettoyage haute pression avec détergent). La grande majorité des souillures (excréments) étant de nature organique et donc acides, il est conseillé d'utiliser un détergent alcalin six jours sur sept, et un détergent acide une fois par semaine pour éliminer les souillures minérales

(calcaire). Les désinfectants ne doivent être utilisés qu'une fois que toutes les surfaces ont été préalablement nettoyées et rincées, car la plupart des désinfectants sont inactivés par les matières organiques. Le choix du (des) produit(s) dépend de l'agent infectieux identifié ou suspecté, de la surface à nettoyer/désinfecter, de la facilité d'application du produit et de son innocuité pour le personnel. La stabilité d'un désinfectant est également importante à considérer, car certains produits comme l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) sont instables après dilution, et une préparation extemporanée est donc conseillée pour ce type de désinfectant. Aucun produit n'est idéal pour l'ensemble des situations.

■ Nouvelles techniques d'évaluation de la santé digestive

Les biomarqueurs de la santé digestive

Comme nous l'avons déjà vu, les diarrhées de sevrage résultent d'une interaction complexe hôte/pathogène/environnement. Des recherches récentes se sont intéressées à divers marqueurs digestifs et sanguins non invasifs afin d'évaluer comment certains facteurs (stress, agents infectieux, changement alimentaire, modification de la flore, par exemple) peuvent altérer la santé digestive. Des marqueurs de la perméabilité intestinale (inhibiteur de l'alpha1-protéinase), de l'inflammation intestinale (calprotectine et protéine S100A12), de la fonction entérocytaire (citruilline) et de l'immunité locale (immunoglobuline A) ont ainsi été évalués chez le chiot et les premiers résultats sont prometteurs. En effet, une modification de la concentration de ces marqueurs a été observée chez des chiots souffrant de problèmes digestifs (parvovirose notamment), mais ces résultats varient avec l'âge et/ou la race de l'animal. L'intérêt de ces marqueurs dans le diagnostic, le pronostic et le suivi des chiots souffrant de diarrhée de sevrage reste à déterminer, mais ils pourraient à l'avenir jouer un rôle significatif dans l'approche de ce problème.

Métagénomique et métabolomique

Le microbiome digestif (flore intestinale) joue un rôle important dans la santé des individus en stimulant le système immunitaire, en influençant la structure du tube digestif, en participant aux défenses contre les principaux pathogènes et en apportant des bénéfices nutritionnels à l'hôte (comme la production d'acides gras à chaîne courte). L'étude de cette diversité bactérienne n'est pas simple, car une culture bactérienne simple ne permet pas d'identifier la totalité des espèces présentes dans le tube digestif d'un animal. Mais de nouvelles techniques (principalement basées sur le séquençage de l'ARN 16S ribosomal bactérien) permettent d'identifier toutes les bactéries intestinales (microbiote) et de mieux comprendre la complexité de la flore digestive.

Parallèlement à ces études, de nouvelles recherches portent sur l'interaction entre le microbiome et son hôte, en analysant les métabolites bactériens et ceux de l'hôte dans différents fluides tels que le sérum et l'urine. Cette technique, appelée métabolomique, a permis d'identifier différents problèmes, dont une dysbiose intestinale associée à une altération du profil métabolique global chez des chiens adultes atteints de diarrhée aiguë (30), et une modification du microbiome chez des chiens porteurs sains de *Giardia spp.* (31). Bien que ces techniques restent du domaine de la recherche, l'analyse du microbiome et la métabolomique pourront à l'avenir être utiles pour évaluer la santé digestive chez le chiot en période de sevrage.

■ Conclusion

La qualité des selles d'un chien peut être influencée par les caractéristiques propres de l'animal (race et âge), la présence d'entéropathogènes (virus, parasites, bactéries),

et l'alimentation (erreurs de transition alimentaire ou mauvaise qualité de l'aliment). Les diarrhées de sevrage constituent donc un processus complexe résultant de l'influence et de l'interaction de différents facteurs, et la gestion de ce problème nécessite par conséquent une approche globale incluant les aspects nutritionnels, infectieux et environnementaux. La prévention des diarrhées lors du sevrage implique obligatoirement un contrôle minutieux de l'alimentation ; des aliments hautement digestibles et réhydratables doivent être proposés pour garantir une transition harmonieuse entre l'alimentation lactée et l'alimentation solide et les chiots doivent être rationnés de manière à éviter des diarrhées par surconsommation, la ration journalière étant généralement fractionnée en 4 petits repas pour faciliter la digestion.

Remerciement : L'auteur tient à remercier le Pr Sylvie Chastant-Maillard pour sa relecture constructive de cet article.

Références bibliographiques

1. Freeman LM, Abood SK, Fascetti AJ, *et al.* Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(4):531-534.
2. Jones PH, Dawson S, Gaskell RM, *et al.* Surveillance of diarrhoea in small animal practice through the Small Animal Veterinary Surveillance Network (SAVSNET). *Vet J* 2014;201(3):412-418.
3. Hubbard K, Skelly BJ, McKelvie J, *et al.* Risk of vomiting and diarrhoea in dogs. *Vet Rec* 2007;161(22):755-757.
4. Tupler T, Levy JK, Sabshin SJ, *et al.* Enteropathogens identified in dogs entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(3):338-343.
5. Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C, *et al.* Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev Vet Med* 2014;117(1):260-265.
6. Day MJ. Immune system development in the dog and cat. *J Comp Pathol* 2007;137 Suppl 1:S10-15.
7. Grellet A, Feugier F, Chastant-Maillard S, *et al.* Validation of a fecal scoring scale in puppies during the weaning period. *Prev Vet Med* 2012;106(3-4):315-323.
8. Fleming, JM, Creevy KE, Promislow DE. Mortality in North American dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J Vet Intern Med* 2011;25(2):187-198.
9. Inpankaew T, Traub R, Thompson RCA, *et al.* Canine parasitic zoonoses in Bangkok temples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38(2):247-255.
10. Schulz BS, Strauch C, Mueller RS, *et al.* Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy. *J Small Anim Pract* 2008;49(2):84-88.
11. Hackett T, Lappin MR. Prevalence of enteric pathogens in dogs of North-central Colorado. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39(1):52-56.
12. Rice JB, Winters KA, Krakowka S, *et al.* Comparison of systemic and local immunity in dogs with canine parvovirus gastroenteritis. *Infect Immun* 1982;38(3):1003-1039.
13. Decaro N, Campolo M, Lorusso A, *et al.* Experimental infection of dogs with a novel strain of canine coronavirus causing systemic disease and lymphopenia. *Vet Microbiol* 2008;128(3-4):253-260.
14. Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora spp.* from humans, non-human primates, and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(1):19-34.
15. Appel MJG. Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? *Vet Med* 1988;360-366.
16. Grellet A, De Battisti C, Feugier A, *et al.* Prevalence and risk factors of astrovirus infection in puppies from French breeding kennels. *Vet Microbiol* 2012;157(1-2):214-219.
17. Ntafis V, Xylouri E, Radogna A, *et al.* Outbreak of canine norovirus infection in young dogs. *J Clin Microbiol* 2010;48(7):2605-2608.
18. Grellet A, Polack B, Feugier A, *et al.* Prevalence, risk factors of infection and molecular characterization of trichomonads in puppies from French breeding kennels. *Vet Parasitol* 2013;197(3-4):418-426.
19. Gookin JL, Birkenheuer, AJ, St John V, *et al.* Molecular characterization of trichomonads from feces of dogs with diarrhea. *J Parasitol* 2005;91(4):939-943.
20. Caddy S, Goodfellow I. Complete genome sequence of canine astrovirus with molecular and epidemiological characterisation of UK strains. *Vet Micro* 2015;177:206-213.
21. Stehr-Green JK, Murray G, Schantz P, *et al.* Intestinal parasites in pet store puppies in Atlanta. *Am J Pub Health* 1987;77:345-346.
22. Barutzki D, Schaper R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol Res* 2011;109 Suppl 1:S45-60.
23. Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, *et al.* Evaluation of the association between feeding raw meat and *Salmonella enterica* infections at a Greyhound breeding facility. *J Am Vet Med Assoc* 2006;228(10):1524-1532.
24. Markovich JE, Stucker KM, Carr AH, *et al.* Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(1):66-72.
25. Desario C, Decaro N, Campolo M, *et al.* Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;126(1-2):179-185.
26. Schmitz S, Coenen C, Matthias K, *et al.* Comparison of three rapid commercial canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest* 2009;21(3):344-345.
27. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, *et al.* Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med* 2003;17(6):791-798.
28. Brown AJ, Otto CM. Fluid therapy in vomiting and diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008;38(3):653-675, xiii.
29. De Cramer KG, Stylianides E, van Vuuren M. Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. *Vet Microbiol* 2011;149(1-2):126-132.
30. Guard BC, Barr JW, Reddivari L, *et al.* Characterization of microbial dysbiosis and metabolic changes in dogs with acute diarrhea. *PLoS One* 2015;10(5):e0127259.
31. Šlapeta J, Dowd SE, Alanazi AD, *et al.* Differences in the faecal microbiome of non-diarrhoeic clinically healthy dogs and cats associated with *Giardia duodenalis* infection: impact of hookworms and coccidia. *Int J Parasit* 2015;45(9-10):585-594.

Incidence des maladies congénitales chez le chiot

■ **Emi Kate Saito**, Dr Vétérinaire, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)

■ **Catherine Rhoads**, BA

Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Etats-Unis



■ Introduction

L'arrivée d'un chiot dans un foyer est un moment à la fois fort et exaltant pour les nouveaux propriétaires. De jeunes animaux joueurs sont amenés en consultation pour des vaccinations et des vermifugations de routine, et la plupart de ces visites se déroulent sans encombre. Toutefois, il arrive que le vétérinaire trouve quelque chose d'inhabituel, une maladie congénitale pouvant nécessiter une prise en charge ou un traitement. Cet article dresse un inventaire des maladies congénitales fréquemment diagnostiquées et analyse l'évolution de leur prévalence au fil des ans.

■ Méthodes d'analyse

Les dossiers médicaux de tous les chiens présentés dans les cliniques Banfield au cours de la première et de la dernière année d'une période de 5 ans (2010 et 2014) ont été examinés pour identifier les individus vus en consultation étant chiots chez lesquels une maladie congénitale avait été enregistrée. Le terme chiot était défini par un âge inférieur à 12 mois lors de la première visite pour chaque année. Ainsi, un chien présenté en janvier 2014 à l'âge de 8 mois, mais revu en septembre à l'âge de 16 mois était considéré comme chiot pour l'année 2014. Les maladies congénitales diagnostiquées chez ces chiots sont listées dans le **Tableau 1** par système. Les prévalences des 5 premiers diagnostics et de chaque catégorie ont été déterminées pour 2014, les prévalences en 2010 de chacun de ces diagnostics et groupes d'organes étant fournies à titre comparatif. Une analyse des évolutions dans le temps de ces prévalences a été réalisée à l'aide d'un test-z, pour comparer les proportions (1).

■ Résultats

Près de 2,4 millions de chiens ont été vus à l'occasion de plus de 8 millions de visites dans les cliniques Banfield en 2014, dont 540.183 (22,5 %) étaient des chiots. Le **Tableau 2** répertorie les 5 maladies congénitales le plus fréquemment diagnostiquées cette année-là ; les cryptorchidies occupant les trois premières positions (avec entre 38 et 121 cas d'une des trois cryptorchidies pour 10.000 chiens), suivies de la surdité congénitale et du shunt porto-systémique. Ces deux dernières étaient beaucoup plus rares, avec respectivement moins de 9 et 3 cas

Tableau 1. Maladies congénitales diagnostiquées en 2014 dans les hôpitaux Banfield.

Catégorie de système organique	Maladies congénitales de cette catégorie
Cardiovasculaire	Sténose aortique ; Communication interauriculaire ; Malformations des septa cardiaques ; Déficit en facteur VII ; Hémophilie A ; Déficit en facteur VIII ; Hémophilie B ; Déficit en facteur IX ; Persistance du canal artériel ; Sténose pulmonaire ; Tétralogie de Fallot ; Communication interventriculaire ; Maladie de Von Willebrand
Endocrinien	Nanisme ; Déficit en hormone de croissance
Digestif	Fente palatine ; Hernie diaphragmatique ; Hernie hiatale ; Mégacœsophage ; Mégacœsophage primaire ; Persistance des convolutions d'arc aortique ; Persistance de l'arc aortique droit ; Sténose pylorique ; Anneau vasculaire
Neurologique	Hypoplasie cérébelleuse ; Surdité congénitale ; Encéphalose hépatique ; Hydrocéphalie ; Nystagmus congénital ; Shunt portosystémique
Reproducteur	Cryptorchidie (abdominale/inguinale/non précisée*) ; Pseudohermaphrodisme

* Les cas de cryptorchidie (non précisée) correspondent à des animaux enregistrés comme cryptorchides mais sans précision de localisation : abdominale ou inguinale.

pour 10.000 chiens. Les 5 premières maladies congénitales sont restées à la même position depuis 2010 (à l'exception du shunt porto-systémique), la prévalence de chacune ayant augmenté entre 2010 et 2014. Toutes les variations de prévalence se sont révélées statistiquement significatives.

Les troubles reproducteurs ont été plus souvent diagnostiqués que tous les autres troubles congénitaux (**Tableau 3**),

les troubles neurologiques arrivant loin derrière en deuxième position et les troubles digestifs et cardiovasculaires encore plus loin en troisième et quatrième positions. Les variations de prévalence depuis 2010 se sont révélées statistiquement significatives pour les systèmes reproducteur, digestif et endocrinien.

■ Discussion

La cryptorchidie étant très facile à diagnostiquer, il n'est pas surprenant qu'elle arrive en première position des maladies identifiées. Comme les cliniques Banfield sont des structures généralistes, il est possible que les autres maladies répertoriées dans le **Tableau 1** soient sous-diagnostiquées ou sous-enregistrées, car une évaluation approfondie par un spécialiste est souvent nécessaire à leur diagnostic. En outre, cette analyse était limitée par la liste standard des maladies proposées dans le système informatique, donc si un diagnostic était établi mais que la maladie n'était pas répertoriée (ou répertoriée sous un nom différent), le vétérinaire peut ne pas

avoir enregistré correctement le diagnostic. Sachant que cette étude était limitée aux cas où un trouble congénital était observé au cours de la première année de vie, les calculs peuvent avoir sous-estimé la prévalence réelle de certains troubles non détectables ou non correctement diagnostiqués avant un âge plus avancé – la limite d'âge a été choisie pour faciliter l'extraction des données et pour que le diagnostic ait plus de chances de refléter une origine congénitale.

Les variations observées des prévalences estimées pourraient traduire une hausse ou une baisse d'enregistrement d'un diagnostic dans le système Banfield (bien qu'il n'y ait aucune raison connue à cela), ou pourraient être attribuées à une amélioration des capacités de diagnostic ou à des variations d'évaluation de la qualité d'élevage par certains éleveurs ou propriétaires de chiens. Il semblerait que ces variations de prévalence traduisent en fait un changement réel de l'incidence de ces maladies chez les jeunes chiens, bien qu'il n'y ait pas d'explication apparente à ce changement.

Tableau 2. Prévalences estimées des 5 maladies congénitales les plus fréquemment observées chez le chiot.

Diagnostic	2014		2010		Evolution de la prévalence	Valeur de p
	Nb de cas	Nb de cas pour 10 000	Nb de cas	Nb de cas pour 10 000		
Cryptorchidie (non précisée)	6.531	120,9	5.060	92,8	+30,3 %	< 0,0001
Cryptorchidie inguinale	2.513	46,5	2.123	38,9	+19,5 %	< 0,0001
Cryptorchidie abdominale	2.071	38,3	1.881	34,5	+11,0 %	0,0009
Surdité congénitale	447	8,3	295	5,4	+53,7 %	< 0,0001
Shunt portosystémique	126	2,3	200	3,7	-37,8 %	< 0,0001

Tableau 3. Prévalences estimées des maladies congénitales par système.

Catégorie de système	2014		2010		Pourcentage d'évolution depuis 2010	Valeur de p
	Nb d'animaux	Nb de cas pour 10 000	Nb d'animaux	Nb de cas pour 10 000		
Reproducteur*	10.912	202,0	8.861	162,5	+24,3 %	< 0,0001
Nerveux	719	13,3	689	12,6	+5,6 %	0,3270
Digestif	182	3,4	256	4,7	-27,7 %	0,0006
Cardiovasculaire	141	2,6	150	2,8	-7,1 %	0,6557
Endocrinien	16	0,3	5	0,1	+200,0 %	0,0154

* Le nombre total de cas de cryptorchidie dans le **Tableau 2** est légèrement supérieur au nombre total de chiots avec un diagnostic de problème reproducteur dans le **Tableau 3**, probablement parce que certains chiots ont été initialement diagnostiqués comme souffrant de cryptorchidie abdominale mais que leurs testicules sont descendus en région inguinale en grandissant, ou parce que des cryptorchidies initialement non précisées ont ultérieurement été identifiées comme abdominales ou inguinales.

Références bibliographiques

1. Woodward M. Epidemiology: study design and data analysis. 2nd ed. Boca Raton, FL: Chapman and Hall/CRC, 2005.

Anesthésie lors de césarienne chez la chienne



■ **Bonnie Hay Kraus, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVS, Dipl. ACVAA**
Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de l'Iowa, Iowa, Etats-Unis

Le Dr Hay Kraus obtient son diplôme vétérinaire à l'Université du Missouri-Columbia en 1989. Elle effectue un internat à la Clinique Equine du New Jersey à Clarksburg avant d'entamer deux résidanats en Chirurgie Equine et en Anesthésie Comparée des Chevaux à l'École de Médecine Vétérinaire de l'Université Tufts, qu'elle termine respectivement en 1993 et 1998. Elle est diplômée des Collèges Américains de Chirurgie Vétérinaire et d'Anesthésiologie et Analgésie Vétérinaires. En 2007, elle rejoint le corps enseignant du Département des Sciences Cliniques Vétérinaires au Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de l'Etat de l'Iowa, où elle est actuellement anesthésiste.

■ Introduction

Le principal objectif de l'anesthésie lors de césarienne est de limiter les effets des anesthésiques sur les fœtus pour limiter la dépression de leurs systèmes respiratoire, nerveux central et cardiovasculaire et donner naissance à des chiots vivants et vigoureux. Il est aussi important de procurer une analgésie adaptée à la mère que de prévenir les complications liées à l'anesthésie, de type hypotension, hypoventilation, hypoxémie, hémorragie ou hypothermie, qui augmenteront la morbidité et la mortalité à la fois de la mère et des chiots. Les propriétés physicochimiques

qui permettent aux médicaments de traverser la barrière hémato-méningée facilitent également leur passage trans-placentaire, et il faut donc partir du principe (à de très rares exceptions près) que les anesthésiques, analgésiques, sédatifs et tranquillisants traversent le placenta. Un temps de travail prolongé provoque des altérations physiologiques chez la mère, entraînant une dépression fœtale liée à la baisse de perfusion placentaire, à l'hypoxémie et à l'acidose. La mortalité maternelle et néonatale est significativement plus élevée lors de césarienne d'urgence que lors de césarienne de convenance (1,2). La planification et la préparation sont des étapes extrêmement importantes pour la survie des chiots lors de césarienne d'urgence comme de convenance, et il est essentiel de bien comprendre les modifications physiologiques qui ont lieu chez la chienne et l'impact potentiel des anesthésiques pour pouvoir optimiser les résultats chez la mère comme chez les fœtus (**Figure 1**).

POINTS CLÉS

- Les principaux objectifs de la césarienne sont de mettre au monde des chiots vivants et vigoureux tout en procurant une analgésie adaptée à la mère.
- Le risque anesthésique est accru lors de césarienne en raison des changements physiologiques associés à la gestation.
- La planification et la préparation sont importantes pour les chirurgies de convenance comme d'urgence.
- Une ventilation, une oxygénation et une perfusion optimisées de la mère sont bénéfiques à la mère et à sa portée.
- La réanimation néonatale vise principalement à stimuler la respiration et à favoriser une oxygénation et une température correctes.
- Les analgésiques le plus couramment utilisés peuvent être administrés sans danger aux chiennes allaitantes, sans risquer de nuire aux nouveau-nés.

■ Modifications physiologiques maternelles

Les besoins métaboliques accrus imposés par le fœtus entraînent des modifications physiologiques majeures pendant la gestation et influencent la prise en charge anesthésique de ces patientes (**Figure 2**). Ces altérations ont surtout été décrites chez l'Homme et le mouton, mais elles doivent être comparables – si ce n'est plus intenses – chez le chien, dont le poids de naissance, proportionnellement au poids de la mère, est significativement supérieur (3). Les modifications physiologiques associées à la gestation au niveau des systèmes cardiaque, pulmonaire et digestif sont résumées dans le **Tableau 1**. Celles-ci augmentent le risque anesthésique (en diminuant les réserves cardiaques et respiratoires et en prédisposant aux vomissements ou régurgitations avec fausse déglutition)

et diminuent les besoins en anesthésiques (ce qui augmente le risque de surdosage anesthésique) (3,4).

Cardiovasculaires

Les fœtus en croissance augmentent les besoins métaboliques et la consommation d'oxygène de la mère. Les augmentations de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection accroissent le débit cardiaque de 30-40 % pour répondre aux besoins (3-5), mais entraînent une baisse des réserves cardiaques.

Contrairement à ce qui se passe dans d'autres organes majeurs, le débit sanguin utérin n'est pas autorégulé (4). Le débit sanguin utérin et la perfusion placentaire sont directement liés à la pression artérielle systémique et inversement proportionnels à la résistance vasculaire myométriale (3). Une diminution du débit sanguin utérin réduira l'apport d'oxygène aux fœtus. La douleur, le stress, l'hyperventilation et certains médicaments (alpha-2 agonistes par exemple) peuvent tous diminuer le débit cardiaque pendant le travail et contribuer à réduire le débit sanguin utérin. Le contrôle de la douleur et de l'anxiété sont des éléments clés d'une bonne prise en charge de l'animal. Il faut veiller à ne pas induire de dépression cardiaque par des doses excessives de sédatifs ou d'anesthésiques. Chez l'Homme, la veine cave postérieure et l'aorte peuvent être comprimées lors de décubitus dorsal, ce qui réduit le retour veineux, le débit cardiaque et le débit sanguin utérin. Bien que cela soit moins significatif chez le chien, il faut veiller à limiter le temps passé en décubitus dorsal (3,4).

Pendant la gestation, le volume sanguin de la chienne augmente jusqu'à 23 % et son nombre d'hématies aussi (6), mais l'hématocrite diminue car le volume plasmatique augmente plus que le nombre d'hématies. Cette anémie gestationnelle s'intensifie avec le nombre de fœtus (7). L'augmentation du volume sanguin permet de compenser les pertes liées à la mise bas mais gêne l'utilisation de l'hématocrite pour estimer la déshydratation en préopératoire et il peut donc être nécessaire d'utiliser d'autres signes cliniques. Il existe un risque d'hémorragie peropératoire accru lié au débit sanguin augmenté vers l'utérus gravide (20-40 fois plus élevé que la normale) et les glandes mammaires (5). Toute hémorragie peropératoire doit être quantifiée et remplacée par un volume 3-4 fois supérieur de soluté cristalloïde (jusqu'à 10 % de perte du volume sanguin total) pour éviter l'hypotension et la baisse du débit sanguin utérin associées. Des solutés colloïdes seront ajoutés si l'hémorragie atteint 20 %. L'hypotension peut être traitée avec de l'éphédrine (administrée en bolus



© Photo courtesy of Stephanie Kelley and Rhonda Silliker of Silliker Golden, Walkon, IA, USA

Figure 1. Maintenir une ventilation, une oxygénation et une perfusion correctes chez la mère permettra d'optimiser le devenir des fœtus.



© Bonnie Hay Kraus

Figure 2. Les changements physiologiques associés à la gestation au niveau des systèmes cardiaque, pulmonaire et digestif accroissent le risque anesthésique par une baisse des réserves cardiaques et respiratoires et un risque augmenté de vomissements/régurgitation et fausse déglutition.

à 0,03-0,1 mg/kg IV). L'éphédrine est le médicament de choix chez les femmes enceintes car elle augmente la pression artérielle tout en maintenant le débit sanguin utérin, alors que la dopamine et la dobutamine diminuent toutes deux le débit sanguin utérin (3,4).

Pulmonaires

Le volume courant, la fréquence respiratoire et le débit ventilatoire augmentent tous, mais la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) diminue car les organes abdominaux et le diaphragme sont déplacés crâniodorsalement par l'utérus gravide (3-5). La baisse de la CRF entraîne une fermeture des petites voies aériennes et une atélectasie.

L'association d'une CRF réduite et d'une consommation d'oxygène accrue augmente le risque d'hypoxémie en périodes d'hypoventilation ou d'apnée (pendant l'induction anesthésique, par exemple (3,4)). Une pré-oxygénation avant l'induction anesthésique est recommandée ; elle permet de retarder l'apparition de l'hypoxémie de 60 secondes environ à 5 minutes si l'animal est tolérant (8).

Digestives

La progestéronémie élevée diminue le tonus du sphincter œsophagien inférieur, la motilité digestive et la vidange gastrique, alors que le déplacement crânial de l'estomac augmente la pression intragastrique. Ces modifications contribuent ensemble à augmenter le risque de régurgitation et de fausse déglutition (3,4). L'augmentation de la production de gastrine et d'acide gastrique fait baisser le pH stomacal et expose les parturientes à un risque accru de pneumonie par fausse déglutition et d'œsophagite (4). L'administration préventive de métoprolol ou d'antiémétiques de type maropitant ou ondansétron ou d'anti-H₂ peut aider à corriger ces effets. Les chiennes opérées en urgence risquent également de ne pas être assez à jeun, et une induction IV rapide suivie d'une intubation (en veillant à ce que le ballonnet soit correctement gonflé) est recommandée.

Une régurgitation passive peut se produire du fait de la surpression intragastrique, aggravée par la ventilation en pression positive ou la manipulation des viscères. Dans ce cas-là, une aspiration et un lavage œsophagiens doivent être réalisés, ainsi qu'une administration de bicarbonate de sodium à 4 % pour augmenter le pH dans l'œsophage inférieur (9).

Nerveuses centrales

La concentration alvéolaire minimale des anesthésiques gazeux diminue chez les parturientes, et ce jusqu'à 40 % (3,4). Mais ce phénomène peut être compensé par l'absence de prémédication sédatrice ou tranquillisante. Des techniques sans inhalation, telles que les blocs locaux incisionnels, l'analgésie épidurale et parentérale, permettent d'éviter une concentration élevée d'anesthésique gazeux et de réduire la dépression des systèmes cardiopulmonaire et nerveux central des fœtus.

■ Pharmacologie générale et gestation

Le transfert placentaire des médicaments a principalement été étudié chez le mouton et les animaux de laboratoire, et une extrapolation directe au chien risque d'être erronée en raison des différences inter-espèces de placentation, de métabolisme placentaire et de transport

Tableau 1. Modifications physiologiques associées à la gestation.

Cardio-vasculaires	↑ Fréquence cardiaque, volume d'éjection, débit cardiaque ↓ Tonus vasculaire, pression artérielle ↑ Consommation d'oxygène ↑ Hématies, volume sanguin/plasmatique ↓ Hématocrite/hémoglobine/protéines plasmatiques
Respiratoires	↑ Fréquence respiratoire, volume courant, débit ventilatoire ↓ Capacité résiduelle fonctionnelle
Digestives	↓ Baisse du tonus du sphincter œsophagien inférieur ↑ Pression intragastrique/temps de vidange gastrique ↓ Motilité digestive, pH des sécrétions gastriques ↑ Production de gastrine
Neurologiques centrales	↑ Endorphines

transplacentaire des médicaments (4). En général, cependant, les propriétés physicochimiques qui permettent aux médicaments de traverser la barrière hémato-méningée sont aussi celles qui facilitent leur transfert placentaire. Le principe le plus sûr consiste à dire que la majorité, si ce n'est la totalité des médicaments traversent le placenta et ont un effet sur les fœtus. Les opérations de convenue nécessitant une anesthésie sont à éviter pendant le premier tiers de la gestation (soit 20 jours chez la chienne), quand les fœtus sont les plus sensibles aux effets tératogènes des médicaments.

La diffusion passive est le mécanisme de transfert placentaire le plus important des médicaments. Les propriétés favorisant ce transfert incluent :

- Un poids moléculaire < 600 Da.
- Une liposolubilité élevée.
- Un faible taux de liaison aux protéines.
- Une non-ionisation au pH sanguin maternel (3,4).

La plupart des anesthésiques, à l'exception du glycopyrrolate et des inhibiteurs neuromusculaires, ont un poids moléculaire < 300 Da et sont relativement liposolubles, et traversent donc facilement le placenta.

Le taux de liaison aux protéines et le degré d'ionisation d'un médicament sont déterminés par son pKa et par le pH sanguin, qui peut en retour modifier la distribution du

médicament entre la mère et les fœtus. Le pH sanguin diminuant, les médicaments acides comme les thiobarbituriques sont moins ionisés et la fraction de médicament liée aux protéines est diminuée, ce qui accroît l'effet clinique (3,4). Les médicaments faiblement basiques (opiacés, anesthésiques locaux) s'ionisent davantage, réduisant l'effet sur la mère et les fœtus (3,4). La redistribution des médicaments depuis le fœtus vers la circulation de la mère lors de la baisse des taux plasmatiques maternels fait qu'il est difficile d'estimer les concentrations plasmatiques fœtales. Bien qu'environ 50 % du sang de la veine ombilicale passe par le foie du fœtus, l'activité des enzymes microsomales et le métabolisme y sont minimes (4).

Les anesthésiques gazeux traversent facilement le placenta et doivent être administrés à la plus petite dose permettant d'obtenir une anesthésie adéquate. Contrairement à l'halothane et au méthoxyflurane, dont l'élimination dépend fortement de leur métabolisation (de l'ordre de, respectivement, 20-50 % et 50-75 %), l'isoflurane et le sévoflurane sont presque entièrement éliminés par le système respiratoire. En outre, leur faible solubilité dans le sang permet une élimination rapide chez le nouveau-né dès lors que celui-ci respire à la naissance. Il est important d'éviter des concentrations élevées d'anesthésiques gazeux pour prévenir une dépression respiratoire et une apnée néonatales. L'isoflurane est associée à une amélioration de la survie des chiots à 7 jours par rapport au méthoxyflurane, et il n'y a pas de différence observée avec l'anesthésie épidurale (1).

Anesthésiques

• **Les anticholinergiques** comme l'atropine et le glycopyrrolate sont principalement utilisés pour réduire le tonus vagal accru lié aux opiacés ou à la traction sur l'utérus, ou pour soutenir la fréquence cardiaque fœtale. Le choix dépend du fait que l'on souhaite ou non un transfert placentaire, car l'atropine traverse la barrière placentaire, contrairement au glycopyrrolate. Ce dernier atténue l'augmentation du tonus vagal induite par les opiacés mu-agonistes et prévient la bradycardie maternelle et une éventuelle hypotension. Il augmente également le pH gastrique et peut diminuer la sévérité de la pneumonie chimique en cas de régurgitation avec fausse déglutition chez la mère (3). La bradycardie fœtale (< 150 battements/min) indique une détresse fœtale et fait partie des principales indications d'une césarienne d'urgence (10). Le débit cardiaque fœtal dépend davantage de la fréquence cardiaque que de la pression artérielle. De l'atropine peut être administrée à la mère si l'objectif est d'augmenter la fréquence

cardiaque fœtale, qui peut être basse à cause d'une hypoxémie, d'une détresse fœtale ou d'opiacés mu-agonistes. Le fait d'augmenter la fréquence cardiaque fœtale augmentera la consommation d'oxygène du myocarde malgré l'hypoxémie, ce qui risque d'entraîner une ischémie myocardique ; l'utilisation de l'atropine est donc controversée. Toutefois, elle peut permettre de soutenir la fréquence cardiaque assez longtemps pour pouvoir sortir les chiots et les réanimer. Il est important d'optimiser l'oxygénation, le débit cardiaque et la pression artérielle de la mère et – une fois les chiots sortis – d'optimiser la ventilation et l'oxygénation.

• **Les tranquillisants et sédatifs** sont généralement évités en raison de leur effet dépresseur sur les systèmes cardiorespiratoire et nerveux central. La xylazine seule ou associée à la kétamine augmente la mortalité fœtale (1). La médétomidine à faibles doses (< 20 µg/kg) n'augmente pas l'activité musculaire utérine et n'entraîne pas d'avortement (3), mais la médétomidine et la dexmédétomidine induisent une baisse significative du débit cardiaque maternel, en raison de la vasoconstriction et de la bradycardie induite par la stimulation des barorécepteurs, et les notices des produits déconseillent leur utilisation chez les chiennes gestantes. Les benzodiazépines (diazépam et midazolam) peuvent entraîner dépression, léthargie, apnée et hypothermie chez le nouveau-né, notamment à doses élevées. L'acépromazine à faible dose peut être une option pour les chiennes très stressées ou anxieuses, afin d'éviter une baisse du débit sanguin utérin. Ce médicament traverse le placenta lentement du fait d'un poids moléculaire et d'un taux de liaison aux protéines élevés, et n'est pas associé à une augmentation de la mortalité maternelle ou néonatale (2,4), mais son antagonisme alpha-adrénergique peut induire une vasodilatation et il faut donc éviter son utilisation chez les animaux déshydratés ou débilisés.

• **Les opiacés** incluent les agonistes des récepteurs mu tels que la morphine, l'hydromorphone, l'oxymorphone, le fentanyl, la méthadone et la mépéridine. La buprénorphine est un agoniste mu partiel et le butorphanol est un antagoniste mu et un agoniste kappa. Ces deux derniers induisent généralement une sédation et une dépression respiratoire moindres par rapport aux agonistes mu complets, mais procurent une analgésie moins puissante.

L'administration d'opiacés à la mère entraînera un transfert placentaire, plus ou moins important selon la molécule. Moins de 10 % de la buprénorphine sera transférée

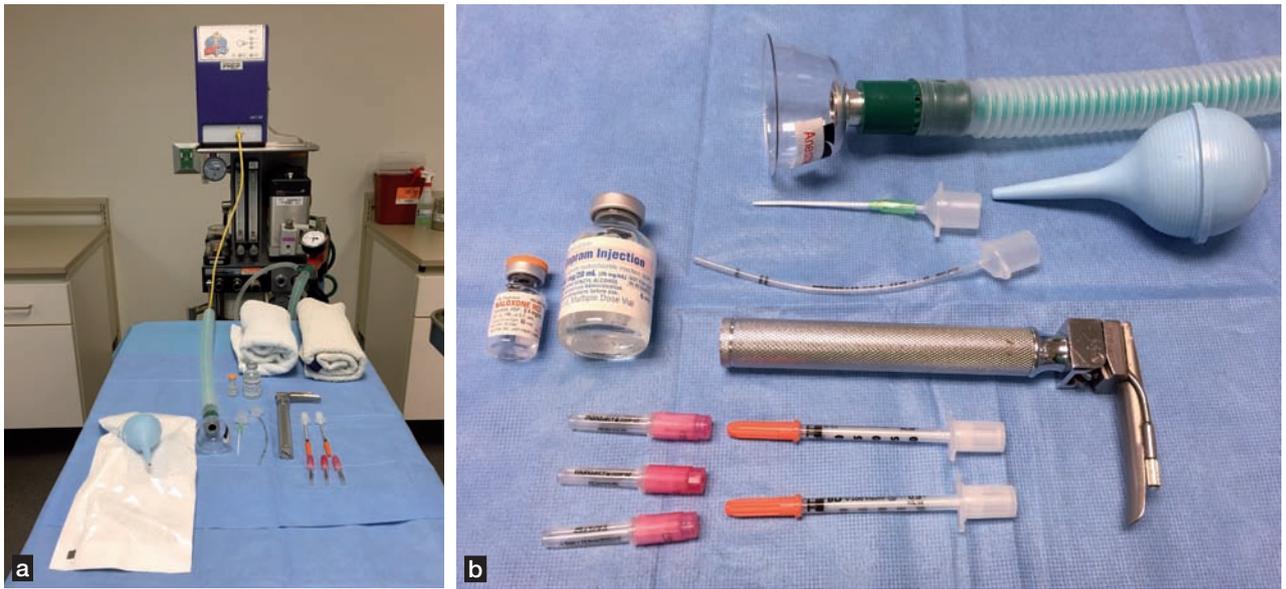


Figure 3. Préparation pour une réanimation néonatale (a et b).

au fœtus, tandis que le fentanyl (hautement liposoluble) traversera le placenta en grandes quantités, persistant longtemps après l'élimination maternelle (4). Parmi les agonistes mu couramment utilisés, la morphine est la molécule la moins liposoluble, avec un pourcentage de non-ionisation de 20-30 % seulement à pH plasmatique normal (4). Elle traverse le placenta moins rapidement que les agonistes plus liposolubles comme le fentanyl. La liposolubilité de l'hydromorphone se situe entre les deux. Les nouveau-nés sont significativement plus sensibles à l'effet déprimeur neurologique central et respiratoire des opiacés en raison de l'immatrité de leur SNC, de la perméabilité accrue de leur barrière hémato-méningée et de la sensibilité de leurs organes cibles, et des variations même minimales de la ventilation peuvent entraîner une hypoxémie et une hausse de la mortalité. La dépression respiratoire et neurologique centrale des tout jeunes nouveau-nés peut être annulée avec la naloxone.

■ Induction anesthésique

Le thiopental, la kétamine, la xylazine et le méthoxyflurane ont été associés à une mortalité accrue des chiots et à une baisse de leur vigueur à la naissance et sont donc à éviter (1, 11, 12). L'anesthésie ou l'analgésie épidurale utilisée seule pour la césarienne a très peu d'effets chez les fœtus mais présente de nombreux inconvénients. En effet, elle est techniquement difficile à réaliser, les voies respiratoires ne peuvent pas être protégées par une intubation, et il existe un risque de paralysie des membres postérieurs, d'hypotension ou de rétention urinaire (avec les opiacés).

Le propofol a une demi-vie courte et un métabolisme rapide, incluant un métabolisme extra-hépatique, mais il peut provoquer une dépression cardiopulmonaire selon la dose et la voie d'administration utilisées. Le propofol avec relais par l'isoflurane donne des taux de survie des chiots équivalents à ceux de l'anesthésie épidurale, et il est associé à un effet positif sur la survie néonatale à 7 jours (1). Le propofol donne des taux de mortalité foetale similaires à ceux de l'induction au masque avec l'isoflurane, mais permet une induction IV ainsi qu'un contrôle et une protection rapides des voies respiratoires (1, 13).

L'alphaxalone est disponible dans certains pays et il a été démontré que sa demi-vie terminale est plus courte que celle du propofol (14, 15). Deux études récentes comparant le propofol et l'alphaxalone pour l'induction des césariennes ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité des chiots à 24 heures ou jusqu'à 3 mois après la naissance, mais elles ont toutes deux démontré des différences en termes de vigueur des chiots. Les scores Apgar et les quatre critères d'évaluation de la vigueur (réflexe de retrait, de succion, anogénital et de flexion) étaient meilleurs jusqu'à 60 minutes après la naissance avec l'alphaxalone (16, 17).

■ Technique anesthésique

Si le travail a commencé, les chiots auront probablement un certain degré de détresse et la mère risque d'être épuisée et déshydratée. Des solutés cristalloïdes peuvent être administrés et initiés en préopératoire puis maintenus pendant la chirurgie pour gagner du temps. Un cathéter IV peut être posé avec l'aide d'un bloc local en utilisant une seringue à insuline avec 18 unités de lidocaïne et

Tableau 2. Liste du matériel de réanimation néonatale.

- Source d'oxygène
- Petit masque ajustable
- Source de chaleur (couvertures à circulation d'eau, à air chaud ou électriques, par exemple)
- Serviettes propres
- Poires d'aspiration pour nouveau-nés
- Seringues de 1 mL ou à insuline
- Petites aiguilles (25G)
- Dextrose
- Solutés cristalloïdes
- Matériel de monitoring
- Matériel d'intubation :
 - Laryngoscope à petite lame (taille 0-1)
 - Sondes endotrachéales (taille 2,0-3,0 mm OD, cathéter IV 14G ou 18G)
- Médicaments de réanimation :
 - Naloxone
 - Doxapram
 - Adrénaline

2 unités de bicarbonate de sodium. La tonte et la préparation chirurgicale initiale de l'abdomen peuvent être réalisées avant l'induction.

Comme nous l'avons déjà dit, le risque accru de régurgitation et de fausse déglutition peut être diminué avec du maropitant (à 1,0 mg/kg en SC au moins 30 minutes avant l'administration d'opiacé (18)). Pour les situations plus urgentes, le maropitant peut être administré (à 1,0 mg/kg IV sur 5 minutes en surveillant la pression artérielle) et la gêne à l'injection peut être réduite en le diluant dans un volume égal de soluté cristalloïde. Sinon, une prémédication avec un opiacé non émétisant peut être utilisée (butorphanol à 0,2-0,3 mg/kg IM ou IV, par exemple). Les sédatifs (acépromazine à 2,0-5,0 µg/kg IM ou IV, par exemple) sont à réserver aux chiennes très stressées, mais il faut se rappeler qu'ils ont une durée d'action longue et que leurs effets ne sont pas réversibles chez la mère ou les chiots.

Une prémédication avec un opiacé – butorphanol ou agoniste mu complet – doit être administrée même chez les chiennes calmes ou débilitées car elle permet de réduire la douleur, le stress et les doses de produits nécessaires pour l'induction et l'anesthésie gazeuse. L'utilisation d'une dose faible peut permettre de réduire les effets déresseurs neurologiques et respiratoires chez les fœtus et les nouveau-nés. Des anticholinergiques peuvent être administrés en fonction des objectifs comme indiqué précédemment.

Une épidurale lombosacrée avec un anesthésique local ou un opiacé (seul ou en association) peut être effectuée soit

avant, soit juste après l'induction pour procurer anesthésie et analgésie. La lidocaïne (2,0-3,0 mg/kg, soit 0,1-0,15 mL/kg de solution à 20 mg/mL) a une durée d'action d'environ 90 minutes, alors que la bupivacaïne (0,75-1,5 mg/kg, soit 0,1-0,2 mL/kg de solution à 7,5 mg/mL) agit pendant 4 à 6 heures. Ces deux molécules altèrent la fonction motrice des membres postérieurs et peuvent contribuer à une hypotension peropératoire par inhibition du système sympathique. Sinon, la morphine sans conservateur peut être utilisée seule pour procurer une analgésie (0,1-0,2 mg/kg) ; son délai d'action peut atteindre 60 minutes mais la fonction motrice n'est pas altérée. Les opiacés administrés par voie épidurale peuvent induire une rétention urinaire et – puisqu'une sortie d'hospitalisation précoce est avantageuse pour les chiots et la mère en bonne santé – les propriétaires devront donc surveiller la production urinaire pendant les 24 heures qui suivent la sortie d'hospitalisation. L'association de lidocaïne (2,0 mg/kg) et de morphine (0,1 mg/kg) permet un début d'anesthésie rapide ainsi qu'une analgésie synergique et longue. L'administration épidurale nécessite des doses très inférieures de médicaments par rapport à la voie parentérale et permet donc de diminuer les effets systémiques chez la mère et les chiots. Autrement, l'épidurale peut être réalisée après que les chiots ont été sortis et que l'incision a été refermée pour procurer une analgésie post-opératoire.

La pré-oxygénation de la mère (100 mL/kg/min au masque pendant 3 minutes avant l'induction) permet de prévenir l'hypoxémie associée à l'hypoventilation et l'apnée lors de l'induction. Le propofol ou l'aphaxalone peut être utilisé pour l'induction, l'entretien de l'anesthésie étant réalisé avec l'isoflurane ou le sévoflurane. Une surveillance étroite de la profondeur de l'anesthésie est recommandée pour doser au minimum les gaz anesthésiques. Un suivi de l'ECG, de la pression artérielle, de l'oxymétrie de pouls et du CO₂ télé-expiratoire est recommandé pour garantir une oxygénation, une ventilation et une perfusion correctes de la mère.

En l'absence d'anesthésie épidurale, un bloc à la lidocaïne le long de la ligne d'incision (à 2 mg/kg, dilué avec de l'eau stérile si nécessaire pour augmenter le volume) procurera une analgésie peropératoire. La bupivacaïne peut être utilisée (1,5-2,0 mg/kg) pour un bloc incisionnel au moment de la fermeture de la ligne blanche pour une analgésie post-opératoire plus longue. Les mélanges de lidocaïne et de bupivacaïne ont une durée d'action réduite et ne sont pas recommandés (19).

Si du butorphanol est utilisé en prémédication, des analgésiques opiacés plus puissants tels que l'hydromorphone



© Bonnie Hay Kraus

Figure 4. Frictionner vigoureusement le chiot avec des serviettes propres et chaudes aide à stimuler la respiration.



© Bonnie Hay Kraus

Figure 5. L'aspiration des liquides présents dans la bouche et le pharynx peut s'effectuer avec une poire pour nouveau-né.



© Bonnie Hay Kraus

Figure 6. Point d'acupuncture Jen Chung GV26 utilisé pour stimuler la respiration ; une aiguille de 25G est introduite dans le sillon sous-nasal jusqu'au contact avec l'os puis tournée.

(0,05-0,1 mg/kg IV) ou la morphine (0,5-1,0 mg/kg en IV lente) peuvent être administrés une fois les chiots sortis. Sinon, la buprénorphine (0,01-0,02 mg/kg IV) entraîne moins de sédation, de bradycardie et de dépression respiratoire que les agonistes mu complets, et offre également une durée d'action beaucoup plus longue (4-10 heures chez le chien), mais son coût peut se révéler significativement supérieur. Le transfert par le lait n'a pas été évalué pour les opiacés, les AINS ou les anesthésiques locaux chez les chiennes allaitantes. Toutefois, le transfert d'opiacés a été étudié chez la femme allaitante et, bien que la majorité des opiacés soient excrétés en faibles concentrations dans le lait humain, ils n'exposent pas le nouveau-né à un risque significatif, à moins d'administrer des doses élevées ou répétées (20). Le profil d'innocuité des AINS n'a pas été évalué chez les chiots de moins de 4-6 semaines, mais le carprofène est faiblement excrété et indétectable (< 25 ng/mL) dans le lait des vaches laitières en lactation (21).

La lidocaïne et la bupivacaïne et leurs métabolites font bien l'objet d'une excrétion mais avec un effet minime sur les nouveau-nés humains (22) et les concentrations de ropivacaïne dans le lait sont inférieures à celles des autres anesthésiques locaux (23). Bien qu'il puisse exister des différences entre les espèces, les données actuelles suggèrent que les analgésiques le plus couramment utilisés pourraient être administrés en toute sécurité aux chiennes allaitantes sans risquer de nuire aux chiots nouveau-nés.

■ Réanimation néonatale

Le matériel et les produits de réanimation doivent être préparés avant l'induction de l'anesthésie (**Tableau 2, Figure 3**) avec idéalement un assistant par nouveau-né. La réanimation doit se concentrer sur la stimulation tactile de la respiration et le maintien ou l'amélioration de la ventilation, de l'oxygénation et de la température corporelle. Lors de naissance normale par la filière pelvienne, le thorax du nouveau-né est comprimé, entraînant l'expulsion des liquides présents dans les voies respiratoires et stimulant la première respiration grâce à l'élasticité de la paroi thoracique. Ce phénomène n'a pas lieu lors de césarienne et il faut donc, immédiatement après la naissance, éliminer les membranes fœtales, clamper et couper le cordon ombilical, et frotter vigoureusement le nouveau-né avec des serviettes propres pour encourager sa respiration (**Figure 4**). La stimulation des régions périnéales et ombilicales et la friction du pelage à contresens peuvent également favoriser la respiration. Dans le même temps, il faut utiliser une poire d'aspiration pour évacuer le mucus et le liquide présents dans le nez, la bouche et le pharynx (**Figure 5**). Il existe dans certains pays un appareil d'aspiration et de

réanimation breveté qui permet de nettoyer les voies respiratoires et de stimuler le réflexe de respiration. L'acupuncture peut être utile ; une aiguille de 25G introduite dans le sillon sous-nasal jusqu'au contact avec l'os (le point Jen Chung GV26) puis tournée aide à stimuler la respiration (**Figure 6**). Balancer ou secouer les nouveau-nés pour faciliter la réanimation et évacuer les liquides des voies respiratoires n'est pas recommandé, et augmente le risque de lésions (24).

Une respiration spontanée doit être identifiée en observant la paroi thoracique, en écoutant d'éventuelles vocalisations ou en auscultant avec un stéthoscope. Les deux grandes causes de dépression foetale sont l'hypoxémie et les médicaments administrés à la mère. Il faut continuer à frotter le chiot tout en apportant une supplémentation en oxygène et en effectuant des compressions douces du thorax. Les effets des opiacés administrés à la mère doivent être inversés chez le nouveau-né avec la naloxone (0,002-0,02 mg/kg IV ou 1-2 gouttes en sous-lingual) une fois les chiots sortis si ceux-ci mettent du temps à commencer à respirer, bouger et vocaliser. La fréquence cardiaque du nouveau-né doit être environ égale à 220 bpm et peut être calculée en palpant le pouls précordial. Une bradycardie indique

généralement une hypoxémie et doit être traitée en stimulant la ventilation, en apportant une supplémentation en oxygène, en réchauffant l'animal et en effectuant une stimulation mécanique comme décrit précédemment. Le doxapram (1-2 gouttes en sous-lingual) peut être utilisé comme stimulant respiratoire, mais il augmente également la consommation cérébrale d'oxygène et ne doit être utilisé qu'en parallèle d'une supplémentation en oxygène. Aucune preuve n'est en défaveur de son utilisation chez le chien, mais il n'est plus utilisé chez l'Homme. Si une respiration spontanée n'est toujours pas observée, le chiot devra être intubé en utilisant un laryngoscope à lame courte et (selon la taille et la race) un cathéter intraveineux souple de 14 ou 18G ou une sonde endotrachéale de 2,0-3,0 OD. Ces instruments sont à manipuler avec soin pour éviter de traumatiser les tissus fragiles des nouveau-nés. Les bradycardies sévères ou les asystolies peuvent être traitées avec de l'adrénaline (0,1 µg/kg) diluée dans 0,5 mL de soluté cristalloïde et administrée par la veine ombilicale (c'est le vaisseau à fine paroi du cordon ombilical, les artères ombilicales ayant des parois plus épaisses). Les réflexes de thermorégulation étant sous-développés chez les nouveau-nés, ceux-ci doivent être placés dans une couveuse chauffée aussitôt qu'ils respirent, bougent et vocalisent.

Références bibliographiques

1. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, *et al*. Peri-operative risk factors for puppies delivered by cesarean section in the United States and Canada. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:359-368.
2. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, *et al*. Peri-operative management and mortality rates of dogs undergoing cesarean section in the United States and Canada. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:365-369.
3. Raffe MR. Anesthetic considerations during pregnancy and for the newborn. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, *et al* (eds). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;708-719.
4. Aarnes TK, Bednarski RM. Cesarean section and pregnancy. In: Snyder LBC and Johnson RA (eds.) *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*. 1st ed. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;299-309.
5. Camann W, Ostheimer G. Physiological adaptations during pregnancy. *Intern Anesthesiol Clin* 1990;28:2-10.
6. Brooks V, Keil L. Hemorrhage decreases arterial pressure sooner in pregnant compared with non-pregnant dogs: role of baroreflex. *Am J Physiol* 1994;266:1610-1619.
7. Kaneko M, Nakayama H, Igarashi N, *et al*. Relationship between the number of fetuses and the blood constituents of Beagles in late pregnancy. *J Vet Med Sci* 1993;55:681-682.
8. McNally EM, Robertson SA, Pablo LS. Comparison of time to desaturation between pre-oxygenated and non pre-oxygenated dogs following sedation with acepromazine maleate and morphine and induction of anesthesia with propofol. *Am J Vet Res* 2009;70(11):1333-1338.
9. Wilson DV, Evans AT. The effect of topical treatment on esophageal pH during acid reflux in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2007;34(5):339-343.
10. Smith FO. Guide to emergency interception during parturition in the dog and cat. *Vet Clin Small Anim* 2012;42:489-499.
11. Luna SPL, Cassu RD, Castro GB, *et al*. Effects of four anaesthetic protocols on the neurological and cardiorespiratory variable of puppies born by cesarean section. *Vet Rec* 2004;154:387-389.
12. Funkquist PME, Nyman GC, Lofgren AJ, *et al*. Use of propofol-isoflurane as an anesthetic regimen for cesarean section in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:313-317.
13. Moon-Massat PF, Erb HN. Perioperative factors associated with puppy vigor after delivery by cesarean section. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:90-96.
14. Ferre PJ, Pasloske K, Whitem T, *et al*. Plasma pharmacokinetics of alfaxalone in dogs after an intravenous bolus of Alfaxan-CD RTU. *Vet Anaesth Analg* 2006;33:229-236.
15. Zoran DL, Riedesel DH, Dyer DC. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and greyhounds. *Am J Vet Res* 1993;54:755-760.
16. Doebeli A, Michel E, Bettschart R, *et al*. Appgar score after induction of anesthesia for canine cesarean section with alfaxalone versus propofol. *Theriogenology* 2013;80:850-854.
17. Metcalfe S, Hulands-Nave A, Bell M, *et al*. Multicentre, randomised clinical trial evaluating the efficacy and safety of alfaxalone administered to bitches for induction of anaesthesia prior to caesarean section. *Aust Vet J* 2014;92:333-338.
18. Hay Kraus BL. Effect of dosing interval on efficacy of maropitant for prevention of hydromorphone-induced vomiting and signs of nausea in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245(9):1015-1020.
19. Lizarraga I, Janovyak E, Beths T. Comparing lidocaine, bupivacaine and a lidocaine-bupivacaine mixture as a metacarpal block in sheep. *Vet J* 2013;197(2):515-518.
20. Seaton S, Reeves M and Mclean S. Oxycodone as a component of multimodal analgesia for lactating mothers after caesarean section: Relationships between maternal plasma, breast milk and neonatal plasma levels. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:181-185.
21. Ludwig B, Jordan JC, Rehm WF, *et al*. Carprofen in veterinary medicine. I. Plasma disposition, milk excretion and tolerance in milk-producing cows. *Schweiz Arch Tierheilk* 1989;131(2):99-106.
22. Ortega D, Viviani X, Loree AM, *et al*. Excretion of lidocaine and bupivacaine in breast milk following epidural anesthesia for cesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:394-397.
23. Matsota PK, Markantonis SL, Fousteri MZ, *et al*. Excretion of ropivacaine in breast milk during patient-controlled epidural analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34(2):126-129.
24. Grundy S, Liu S, Davidson A. Intracranial trauma in a dog due to being "swung" at birth. *Top Comp Anim Med* 2009;24:100-103.

Le colostrum de la chienne



■ Sylvie Chastant-Maillard, Dr Vétérinaire, PhD, Dip. ECAR

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France

Le Dr Sylvie Chastant-Maillard est diplômée de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort en 1990 et est actuellement Professeur de Reproduction à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Diplômée et actuellement membre du Board du Collège Européen de Reproduction Animale, elle s'intéresse principalement à appliquer aux espèces canine et féline des approches inspirées et développées pour d'autres espèces animales dans le but de diminuer l'incidence de la mortalité chez les chiots et les chatons.



■ Hanna Mila, Dr Vétérinaire, PhD

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France

Le Dr Mila est diplômée de la Faculté Vétérinaire de Wroclaw (Pologne) en 2009. Elle est actuellement résidente du Collège Européen de Reproduction Animale, basée au CRECS (Centre de Reproduction des Carnivores du Sud-Ouest, France) et à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, où elle a présenté sa thèse de PhD sur les déterminants immunologiques et nutritionnels de la survie en période néonatale chez le chien. Ses recherches s'intéressent principalement au colostrum de la chienne et à la physiologie du chiot nouveau-né.

■ Introduction

La période néonatale est une période à risque dans l'espèce canine, puisqu'environ 20 % des chiots nés vivants meurent avant l'âge de 21 jours. La première semaine compte à elle seule pour 70 % des cas de mortalité néonatale (1,2). La survie des chiots pendant les premières semaines dépend en particulier du colostrum, cette sécrétion spécifique de la glande mammaire pendant les deux premiers jours post-partum. En effet, le colostrum est source de nutriments mais aussi d'immunoglobulines (Ig),

les chiots étant presque agammaglobulinémiques à la naissance. Ainsi, le risque de mortalité néonatale dépend chez le chiot de deux facteurs : la qualité du transfert d'immunité passive (évalué par le taux d'IgG circulant à l'âge de 2 jours) et la croissance entre la naissance et l'âge de 2 jours (la perte de poids ne devant pas dépasser 4 % du poids de naissance) (3,4). Les apports immunitaires et énergétiques du colostrum sont donc capitaux pour le chiot mais loin d'être toujours suffisants : à l'âge de deux jours, environ 20 % des chiots montrent un déficit d'immunité passive et 30 % une croissance précoce insuffisante (3,4).

POINTS CLÉS

- Le colostrum est capital pour la survie du chiot, car il apporte à la fois des immunoglobulines et des nutriments au nouveau-né.
- La concentration en immunoglobulines du colostrum au cours des deux premiers jours post-partum est 5 fois plus importante que celle du lait, mais elle chute très rapidement avec le temps.
- La qualité immunologique du colostrum est très variable d'une chienne à l'autre, mais aussi chez une même chienne selon la paire de mamelles. Néanmoins, la paire donnant le colostrum de meilleure qualité n'est pas la même d'une femelle à l'autre.
- Le suivi de la croissance au cours des deux premiers jours de vie est un bon critère prédictif de la survie du chiot en période néonatale.
- Il n'existe à ce jour aucun substitut complet (en termes d'énergie et d'immunité) au colostrum de chienne.

■ Formation et composition du colostrum

Le colostrum est la première sécrétion mammaire produite après la mise bas (parfois dès avant la mise bas), et la transition du colostrum vers le lait s'effectue entre le deuxième et le troisième jour de lactation (**Tableau 1**). Aucune donnée n'est disponible sur la quantité de colostrum produite par la chienne.

Au cours de la gestation, le tissu mammaire se développe sous l'action des œstrogènes et de la progestérone, et l'activité sécrétoire – induite par la prolactine – n'est possible que lorsque le taux de progestérone chute. Certains composants du colostrum sont synthétisés par les cellules mammaires épithéliales (protéines, lactose, lipides) tandis que d'autres (immunoglobulines (Ig), leucocytes, hormones et certains facteurs de croissance) proviennent de la circulation sanguine de la chienne. Macroscopiquement, le colostrum est jaunâtre et plus visqueux que le lait. D'un

Tableau 1. Composition comparée du colostrum et du lait chez la chienne (5 et données non publiées).

	Jours de lactation				
	1	3	7	14	21
Nutriments	Colostrum	Lait	Lait	Lait	Lait
Protéines (g/L)	143,0	102,3	81,7	66,8	68,4
Immunoglobulines G (g/L)	23,8	*	5,9	0,6	0,6
Lipides (g/L)	132,2	137,2	132,1	118,5	112,5
Lactose (g/L)	16,6	29,3	35,4	39,9	39,4
Calcium (mg/L)	1.363	1.366	1.773	1.950	1.929
Phosphore (mg/L)	935	914	1.166	1.175	1.359
Energie (kcal/L)	1.831	1.761	1.657	1.493	1.444

* valeur inconnue

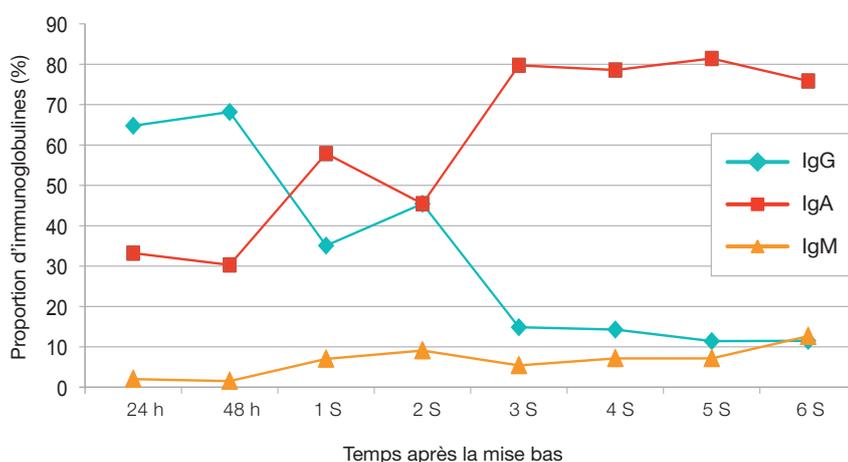
point de vue qualitatif, il se différencie du lait essentiellement par sa concentration élevée en protéines (double de celle du lait deux semaines après la mise bas, et particulièrement en immunoglobulines), une concentration légèrement plus élevée en lipides (+10 %) et une plus faible teneur en glucides (deux fois moins que le lait) (5,6). Pour diverses raisons (faible nombre d'études, importante variabilité entre les chiennes et disparité des méthodes analytiques), sa composition nutritionnelle observée est assez variable : le taux protéique est généralement compris entre 4 et 14 %, le taux lipidique entre 6 et 13 % et le taux glucidique entre 1,7 et 2,3 % (5,7,8 et données non publiées).

Outre la caséine (60 % des protéines totales), les immunoglobulines représentent entre 20 et 37 % des protéines

colostrales (20 à 45 g/L d'Ig totales) (6,7,9,10). Trois classes d'Ig (IgG, IgM, IgA) sont présentes dans le colostrum canin, les IgG étant majoritaires (60-75 % des Ig) alors que les IgE sont indétectables. La concentration initiale en IgG du colostrum est de l'ordre de 15 à 30 g/L, mais elle chute très rapidement pour atteindre environ 5 g/L à 7 jours et moins de 1 g/L à J14 (données non publiées). La concentration en IgG du lait est donc 20 fois inférieure à celle du colostrum. Les IgA représentent 16 à 40 % des Ig colostrales, mais elles deviennent ensuite largement majoritaires dans le lait (7,10) (**Figure 1**). La majorité des IgG provient du sérum de la mère, une petite fraction étant produite localement dans la mamelle (11). La mamelle exerce une véritable action de concentration des IgG, de sorte que le taux d'IgG colostral est généralement 3 fois plus

Figure 1.

Taux d'immunoglobulines dans le colostrum et le lait chez la chienne. Les immunoglobulines de classe G, A et M ont été dosées dans les sécrétions mammaires de 6 chiennes Rottweiler (7).



élevé que le taux d'IgG sérique maternel, bien qu'il n'y ait pas de relation entre ces deux taux (10,12). Cette concentration sélective est sous contrôle endocrinien, les Ig étant stockées dans les alvéoles mammaires jusqu'à leur relargage suite à la parturition (13). En revanche, les IgA et les IgM semblent majoritairement produites localement dans la mamelle par les lymphocytes (13).

Des inhibiteurs de la trypsine sont également présents dans le colostrum (mais plus dans le lait), réduisant ainsi la dégradation des Ig colostrales et augmentant potentiellement leur absorption par le nouveau-né (14). Le colostrum contient aussi des facteurs antimicrobiens (tels que la lactoferrine et le lysozyme), des hormones (cortisol, thyroxine, insuline, hormone de croissance) et des facteurs de croissance (insulinomimétiques (IGF), épidermique (EGF) et nerveuse (NGF) (15)). Ceux-ci sont impliqués dans le développement et la maturation de nombreux organes comme la thyroïde et l'intestin, et sont indispensables à la croissance globale du nouveau-né (voir plus loin).

Le colostrum canin est très concentré en deux enzymes, les gamma-glutamyl transférases (gamma-GT) et les phosphatases alcalines (PAL), respectivement 100 et 10 fois plus que le sérum maternel (16). Ces deux enzymes étant quasiment absentes du sang circulant à la naissance, leur dosage dans le sérum du chiot permet de prouver l'ingestion de colostrum (bien que leur concentration ne soit pas corrélée à la concentration en IgG).

Enfin, le colostrum canin contient également différentes cellules comme des macrophages, des granulocytes neutrophiles et des lymphocytes. Ces cellules sont absorbées par le chiot avant que sa barrière intestinale ne se ferme, et soit elles passent dans la circulation, soit elles jouent un rôle dans l'immunité locale digestive, cellulaire ou humorale (17).

■ Rôles du colostrum canin

Protection immunitaire

Le placenta de type endothéliochorial de la chienne est quasi totalement imperméable aux molécules de grande taille, comme les immunoglobulines. Ceci explique pourquoi les chiots naissent avec un taux circulant d'IgG très faible, de l'ordre de 0,3 g/L (contre 8 à 25 g/L chez un chien adulte) (3,18,19). C'est la prise de colostrum qui permet l'acquisition de l'immunité passive, de sorte que la concentration sérique en IgG du chiot atteindra environ 6 g/L 48 heures après l'ingestion du colostrum ; 85 à 95 % des Ig circulantes du chiot sont donc d'origine colostrale

(20). Cet apport d'Ig, potentialisé par les antitrypsines colostrales, représente le rôle le plus spécifique du colostrum et est un facteur déterminant de la survie des chiots (3), puisque la mortalité néonatale est majoritairement d'origine infectieuse (21). La lactoferrine colostrale semble jouer un rôle marginal dans l'immunité des chiots (22) tandis que le rôle des cellules immunitaires contenues dans le colostrum n'est pas encore bien défini. Pour que le chiot puisse acquérir une immunité passive, il doit recevoir du colostrum dans les huit premières heures de sa vie (**Figure 2**). Ce délai est critique pour deux raisons :

- Premièrement, la concentration colostrale en Ig chute rapidement dès les premières heures post-partum.
- Deuxièmement, la barrière intestinale se ferme rapidement après la mise bas ; c'est à ce moment-là que les macromolécules ne peuvent plus traverser la paroi intestinale pour passer dans la circulation, de sorte que si le chiot absorbe en moyenne 40 % des IgG colostrales ingérées à la naissance, il n'en absorbe plus que 20 % 4 heures après, et seulement 9 % 12 heures après. A partir de 24 heures après la mise bas, l'absorption est nulle (20).

La qualité immunologique du colostrum, en termes de concentration en IgG, est assez variable, à la fois entre les chiennes et entre les paires de mamelles d'une même femelle (**Figure 3**). Dans une étude évaluant le colostrum de 44 chiennes d'un même élevage, les taux d'IgG variaient d'un facteur 5 entre les femelles. Ni l'âge de la mère, ni son format racial, ni la taille de sa portée ne semblaient influencer sur la qualité immunologique du colostrum (12). La concentration en IgG des 180 échantillons provenant de différentes paires de mamelles variait de 0,8 à 61 g/L avec un coefficient de variation de 42 % entre les paires d'une

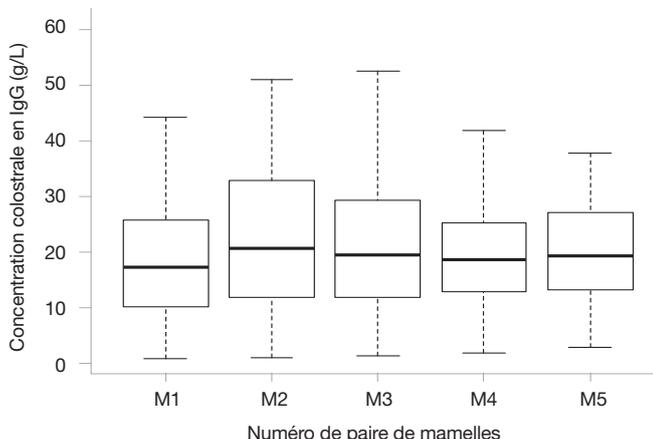
Figure 2. Il est important de favoriser la prise précoce de colostrum (dans les 8 heures suivant la naissance) pour optimiser le transfert d'immunité passive.



© Chloé Robic, EMT.

Figure 3. Qualité immunologique du colostrum selon le numéro de paire de mamelles (12).

Boîte à moustaches de la concentration en IgG du colostrum chez 44 chiennes. Chaque boîte représente les 1^{er} et 3^e quartiles (25^e et 75^e percentiles, soit 50 % de la population étudiée). La barre dans chaque boîte représente la médiane, et les moustaches représentent le 1^{er} et le 9^e décile (10^e et 9^e percentile). M1 indique la paire de mamelles axillaire et M5 la paire inguinale. Les médianes ne sont pas significativement différentes – indiquant qu’un numéro de paire ne produit pas systématiquement un colostrum de meilleure qualité immunologique – mais les moustaches sont très longues, reflétant la forte variabilité entre les paires de même numéro chez les différentes chiennes.



même chienne (12). Cependant, la paire de mamelles produisant le colostrum de meilleure qualité varie d’un animal à l’autre, et il n’est donc pas possible de conseiller la tétée d’une paire plutôt que d’une autre. Néanmoins, la très forte variabilité de la qualité immunologique du colostrum entre les chiennes (et entre les mamelles d’une même chienne) est susceptible d’exposer certaines portées à un risque accru de mortalité néonatale.

Si le colostrum apporte une majorité d’IgG assurant l’immunité systémique, les IgA assurent quant à elles l’immunité locale, digestive, et plus généralement muqueuse. Les IgA apportées par le colostrum vont participer à la défense locale du tube digestif et ce rôle se poursuivra avec l’ingestion du lait, riche en IgA. Pour la fraction absorbée dans la circulation sanguine avant la fermeture de la barrière intestinale, les IgA seront également relarguées vers les muqueuses, digestive et non digestive (20,23).

Bien que le transfert des IgG maternelles aide à réduire le risque de mortalité néonatale, l’immunité maternelle risque, en fin de période pédiatrique (vers l’âge de 6-8 semaines), d’interférer avec la vaccination du chiot. Plus la concentration en IgG acquise à l’âge de deux jours est élevée, plus elle sera élevée en période pédiatrique (24), et plus il y aura de risques que le chiot ne soit pas protégé après la vaccination. Néanmoins, cette interférence est variable et dépend à la fois de l’individu, de l’immunogénicité du vaccin et de la dose utilisée.

Croissance

A la naissance, les chiots ont de faibles réserves en tissu adipeux, ainsi que des capacités de glycogénolyse

limitées. L’apport précoce d’énergie par le colostrum est donc indispensable ; la croissance du chiot n’est possible que si les apports énergétiques sont supérieurs à ses besoins d’entretien (**Figure 4**).

La valeur énergétique du colostrum est supérieure d’au moins 20 % à celle du lait, bien que la teneur en énergie puisse varier entre les chiennes (toutefois assez faiblement, d’un facteur 1,6) et qu’il puisse y avoir de légères différences entre les paires de mamelles d’une même chienne (avec un coefficient de variation de l’ordre de 8 %, contre 42 % pour la valeur immunologique). Aucun effet de l’âge de la chienne, de son format racial, ni de la taille de sa portée n’a été mis en évidence sur la valeur énergétique. 52 % de l’énergie apportée par le colostrum est

Figure 4. La croissance du chiot au cours des deux premiers jours de vie a un impact direct sur ses chances de survie. La perte de poids ne doit pas excéder 4 % du poids de naissance.



© Reproduction, EWT

d'origine protéique et 40 % proviennent des lipides ; les variations de la valeur énergétique s'expliquent essentiellement par des variations du taux de lipides (25).

Si les Ig et l'énergie apportées par le colostrum conditionnent le risque de mortalité du chiot en période néonatale (3,4), il est intéressant de noter que la qualité immunologique et la valeur énergétique du colostrum ne sont pas corrélées (28). D'autre part, la quantité de colostrum moyen à ingérer par le chiot pour couvrir ses besoins immunitaires est de 1,3 mL pour 100 g de poids vif (en admettant que le taux circulant d'IgG à atteindre soit de 2,3 g/L, avec un taux d'absorption digestive de 40 %, un hémocrite de 35 %, et un taux d'IgG colostrale de 20 g/L). A l'opposé, la quantité moyenne de colostrum à ingérer par le chiot pour couvrir ses besoins énergétiques est bien plus élevée : 12 mL pour 100 g de poids vif (pour un besoin énergétique de 212 kcal/kg/j et un colostrum apportant 1.800 kcal/L). Bien qu'il semble donc beaucoup plus difficile de couvrir le besoin énergétique que le besoin immunologique, la proportion de chiots déficitaires en énergie (30 %) n'est que légèrement supérieure à celle des chiots déficitaires en Ig (20 %) (Figure 5). Alors que les concentrations colostrales minimales d'IgG et d'énergie nécessaires au contrôle du risque de mortalité néonatale ont été déterminées dans certaines espèces, elles sont actuellement inconnues chez le chien.

Développement des organes

Outre la croissance pondérale, le colostrum est également impliqué dans le développement et la maturation

de certains organes, notamment le tube digestif. Cet effet serait lié aux hormones et aux facteurs de croissance colostraux. Une étude a montré que les chiots nourris avec du colostrum avaient une muqueuse intestinale plus développée de 60 à 95 % selon le critère utilisé par rapport aux chiots nouveau-nés de poids équivalent nourris avec du lait maternisé (26), bien que ces résultats ne se retrouvent pas toujours dans les autres études (27).

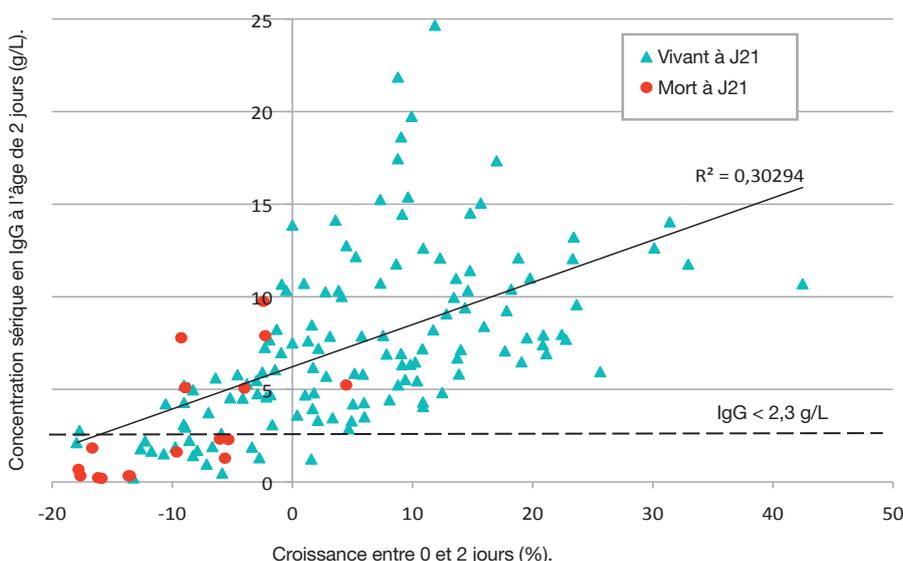
Induction de la production et de l'éjection de colostrum

Parfois, la chienne ne produit pas ou peu de colostrum au moment de la naissance ou juste après la mise bas. Cette agalactie peut être consécutive à une mise bas prématurée, une césarienne, une endotoxémie ou une malnutrition, mais résulte le plus souvent du stress péripartum, en particulier chez les femelles primipares. Il faut donc toujours offrir un espace calme pour la mise bas et, dans certains cas, une médication peut être recommandée chez les chiennes anxieuses pour favoriser la production de colostrum (Tableau 2).

■ Alternatives au colostrum

Lorsque la mère est absente ou ne produit pas assez de colostrum, il est essentiel de trouver un substitut pour limiter la mortalité néonatale des chiots. Il s'agit au minimum d'apporter de l'énergie aux chiots, mais il est également souhaitable d'apporter des immunoglobulines. L'idéal est de disposer d'une autre chienne ayant mis bas il y a moins de 2-3 jours et soit de lui faire adopter les chiots, soit de prélever son colostrum pour l'administrer aux chiots. Si la

Figure 5. La croissance et le transfert d'immunité passive sont des indicateurs clés de la survie du chiot. Ce graphique représente les données issues de 149 chiots : 18 sont morts avant 21 jours (points rouges) et 131 étaient encore vivants à J21 (triangles verts). Les seuils pour la survie du chiot sont une perte de poids entre la naissance et l'âge de 2 jours inférieure à 4 % (approximée ici à une croissance nulle) et un taux d'IgG à l'âge de 2 jours supérieur à 2,3 g/L de sérum.



Graphique d'après (3) et (4)

Tableau 2. Médicaments et autres traitements indiqués en cas d'agalactie chez la chienne.

Traitement	Effet	Posologie
Acépromazine	Tranquillisation. Favorise la libération de la prolactine et augmente la sécrétion du colostrum	0,1-0,2 mg/kg SC
Métoclopramide	Libération de la prolactine	0,1-0,2 mg/kg PO ou SC toutes les 8 h
Aglépristone	Diminue le taux de progestérone et favorise donc la libération de prolactine	15 mg/kg à 59-60 jours post-ovulation. L'administration est recommandée uniquement 20-24 h avant la césarienne
Ocytocine	Action locale stimulant l'éjection du colostrum, mais pas sa sécrétion	0,5-2 UI SC toutes les 2 h
Supplémentation orale avec fenugrec, fenouil	Stimulation de la sécrétion lactée (mécanisme inconnu)	Administration orale. Posologie optimale inconnue

mère adoptive a mis bas depuis plus longtemps, son lait permettra d'assurer un apport énergétique correct (puisque la valeur énergétique du lait est inférieure de seulement 20 % à celle du colostrum), mais l'apport en IgG sera nettement insuffisant. Le lait ne contenant que 1 à 2 g/L d'IgG par rapport aux 20 g/L du colostrum, il faudrait 13 à 26 mL de lait pour apporter la même quantité d'IgG qu'avec 1 mL de colostrum. Nous ne disposons pas de données chez le chiot, mais aucun transfert significatif d'IgG n'a été observé chez des chatons nourris avec du lait d'une chatte nourrice (28). Les laits maternisés sont dépourvus d'immunoglobulines canines et ont une concentration énergétique de l'ordre de 1 kcal/mL (soit inférieure de moitié à celle du colostrum) (29) et n'assurent donc qu'un apport nutritionnel mais aucun apport immunologique.

A l'inverse, le sérum prélevé chez un chien adulte contient des immunoglobulines canines, mais en concentration environ trois fois inférieure à celle du colostrum, et sa valeur énergétique est limitée. Les essais d'administration de sérum canin par voie orale dès la naissance à des chiots privés de colostrum montrent une augmentation du taux circulant d'IgG, toutefois très inférieure à celle obtenue après ingestion de colostrum (18,19). Cependant, une étude (18) a montré que l'administration orale de sérum canin dès la naissance à des chiots privés de colostrum entraînait des taux d'IgG corrects. Cela suggère que, chez certains chiots au moins, l'administration de sérum peut garantir l'obtention d'un taux minimal protecteur d'IgG (2,3 g/L).

Actuellement, le colostrum bovin est une source d'Ig hétérologues intéressante car facile à collecter et disponible en

très grandes quantités, mais sa valeur immunologique et nutritionnelle n'a pas encore été évaluée chez le chiot. Autre source d'Ig hétérologues abondante : les IgY (Y pour « yolk » car issues d'œufs de poules immunisées). Des travaux récents ont montré que les œufs hyperimmunisés contenant des anticorps spécifiques dirigés contre des pathogènes canins (*E. coli* et CPV2) peuvent être administrés aux chiots pour leur procurer une immunité ; les auteurs ont fait des essais d'administration d'IgY par voie orale à des chiots avant la fermeture de la barrière intestinale et ont obtenu des résultats prometteurs en termes de santé globale, avec une amélioration de la croissance sur les 3 premières semaines de vie (données non publiées).

Figure 6. Si une chienne ne peut pas fournir de colostrum à sa portée, il est possible de prélever le colostrum d'une autre chienne entre 24 et 48 heures après sa mise bas, pour que sa propre portée ait pu recevoir une immunité passive avant la chute du taux d'Ig.



© Reproduction, E.W.T.

En l'absence de substitut idéal, la seule solution reste actuellement de constituer une banque de colostrum, comme cela se fait couramment chez les bovins et les équins. Les éleveurs peuvent prélever le lait d'une chienne le deuxième jour après la mise bas, ce qui garantit que ses propres chiots ont pu acquérir une immunité passive. Traire une chienne est généralement facile : après avoir nettoyé la peau avec un savon à base de chlorhexidine, le colostrum est collecté dans des tubes plastiques de faible volume puis congelé (**Figure 6**). Des petites quantités de colostrum peuvent ensuite être décongelées (à 37 °C et en aucun cas au four à micro-ondes) selon les besoins et administrées au biberon ou par sondage œsophagien à la dose de 1,5 mL pour 100 g de poids vif par jour.

■ Conclusion

Le colostrum canin est une sécrétion de composition très particulière, qui répond aux besoins spécifiques du chiot, à savoir l'acquisition de l'immunité passive et un

apport d'énergie et de certains facteurs nécessaires à la croissance et à la différenciation des organes. La quantité de colostrum ingérée peut être un facteur limitant de la survie de certains chiots dans une portée, mais l'impact de l'alimentation maternelle sur la quantité et la qualité du colostrum reste à explorer. D'un point de vue pratique, la mise au point d'un substitut ou d'un complément colostrum, capable d'assurer un apport immunitaire efficace contre les pathogènes canins, outre un apport énergétique, constituerait une avancée cruciale dans le contrôle de la mortalité néonatale chez le chiot.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier toutes les personnes qui ont contribué à améliorer les connaissances sur le colostrum canin, en particulier Karine Reynaud, Elie Marcheteau, Marie-Blanche Bertieri, Jennifer Anne, Maelys Martin, Milène Gonner, Lisa Rossig et Stéphanie Coinus.

Références bibliographiques

- Mila H, Grellet A, Chastant-Maillard S. Prognostic value of birth weight and early weight gain on neonatal and pediatric mortality: a longitudinal study on 870 puppies. In: *Program and Abstracts, 7th ISCFR Symposium* 2012;163-164.
- Gill MA. Perinatal and late neonatal mortality in the dog. University of Sydney 2001. PhD thesis; available at: http://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/2123/4137/1/m_gill_thesis_2001.pdf Accessed 23rd September 2015.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, et al. Inadequate passive immune transfer in puppies: definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel. *Prev Vet Med* 2014;116(1-2):209-213.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, et al. Differential impact of birth weight and early growth rate on neonatal mortality in puppies. *J Anim Sci* 2015;93(9):4436-4442.
- Adkins Y, Lepine AJ, Lonnerdal B. Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am J Vet Res* 2001;62(8):1266-1272.
- Bebiak DM, Lawler DF, Reutzel LF. Nutrition and management of the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987;17(3):505-533.
- Schäfer-Somi S, Bär-Schadler S, Aurich JE. Immunoglobulins in nasal secretions of dog puppies from birth to six weeks of age. *Res Vet Sci* 2005;78(2):143-150.
- Costaescu E, Hoha G, Fotea L. Research regarding the lactating period of the bitch. *Lucr tiin Ser Zooteh* 2011;55:180-183.
- Norcross N. Secretion and composition of colostrum and milk. *J Am Vet Med Assoc* 1982;181(10):1057-1060.
- Chastant-Maillard S, Marcheteau E, Freyburger L, et al. Identification and quantification of immunoglobulins in canine colostrum – Quantification of colostrum transfer. In *Proceedings, 7th EVSSAR Congress* 2010;107.
- Stoffel MH, Friess AE, Hartmann SH. Ultrastructural evidence of transplacental transport of immunoglobulin G in bitches. *J Reprod Fertil* 2000;118(2):315-326.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, et al. Immunoglobulin G concentration in canine colostrum: evaluation and variability. *J Reprod Immunol* 2015;112:24-28.
- Hurley WL, Theil PK. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. *Nutrients* 2011;3(4):442-474.
- Levieux D, Ollier A. Bovine immunoglobulin G, lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post-partum period. *J Dairy Res* 1999;66(03):421-430.
- White ME, Hathaway MR, Dayton WR, et al. The role of growth factors in canine and feline milk. 1996; Available at: <http://agris.fao.org/agris-search/>
- Center S, Randolph JF, Man Warren T, et al. Effect of colostrum ingestion on gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in neonatal pups. *Am J Vet Res* 1991;52(3):499-504.
- Wheeler TT, Hodgkinson AJ, Prosser CG, et al. Immune components of colostrum and milk – a historical perspective. *J Mam Gland Biol Neoplasia* 2007;12(4):237-247.
- Bouchard G, Plata-Madrid H, Youngquist RS, et al. Absorption of an alternate source of immunoglobulin in pups. *Am J Vet Res* 1992;53(2):230-233.
- Poffenbarger EM, Olson PN, Chandler ML, et al. Use of adult dog serum as a substitute for colostrum in the neonatal dog. *Am J Vet Res* 1991;52(8):1221-1224.
- Chastant-Maillard S, Freyburger L, Marcheteau E, et al. Timing of the intestinal barrier closure in puppies. *Reprod Dom Anim* 2012;47:190-193.
- Meloni T, Martino P, Grieco V, et al. A survey on bacterial involvement in neonatal mortality in dogs. *Vet Ital* 2014;50(4):293-299.
- Handl S, Wehr U, Zentek J, et al. Histological and immunohistochemical evaluation of duodenal and colonic biopsies after oral bovine lactoferrin supplementation in beagle puppies. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2009;93(1):76-82.
- Salmon H, Berri M, Gerds V, et al. Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine. *Dev Comp Immunol* 2009;33(3):384-393.
- Mila H, Grellet A, Desario C, et al. Protection against canine parvovirus type 2 infection in puppies by colostrum-derived antibodies. *J Nutr Sci* 2014. Available at: http://journals.cambridge.org/article_S2048679014000573. Accessed 18 August 2015.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, et al. Nutritional and immunological composition of canine colostrum. In *Proceedings, 18th EVSSAR Congress* 2015.
- Heird WC, Schwarz SM, Hansen IH. Colostrum-induced enteric mucosal growth in beagle puppies. *Pediatr Res* 1984;18(6):512-515.
- Schwarz SM, Heird WC. Effects of feeding on the small intestinal mucosa of beagle pups during the first 5 days of life. *Am J Clin Nutr* 1994;60(6):879-886.
- Claus MA, Levy JK, MacDonald K, et al. Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J Feline Med Surg* 2006;8(3):184-191.
- Heinze CR, Freeman LM, Martin CR, et al. Comparison of the nutrient composition of commercial dog milk replacers with that of dog milk. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244(12):1413-1422.

Le parvovirus canin



■ Nicola Decaro, Dr vétérinaire, PhD

Département de Médecine Vétérinaire, Université de Bari, Valenzano, Italie

Le Dr Decaro est vétérinaire diplômé de l'université de Bari et obtient son PhD à l'université d'Utrecht aux Pays-Bas. Il est actuellement Professeur Adjoint en Maladies Infectieuses des Animaux au Département de Médecine Vétérinaire de l'université de Bari. Il est Rédacteur en Chef Adjoint du *Journal of Virological Methods*, membre des comités éditoriaux de plusieurs revues internationales, ainsi qu'auteur et co-auteur de nombreux articles publiés dans des revues internationales. Ses recherches s'intéressent principalement aux viroses des carnivores et des ruminants.

■ Introduction

Le parvovirus canin (CPV) est un petit virus non enveloppé (**Figure 1**) constitué d'une capsid sphérique (composée de trois protéines : VP1, VP2 et VP3) contenant une molécule d'ADN, simple brin linéaire codant pour deux protéines non structurales (NS1 et NS2) et deux protéines structurales (VP1 et VP2). VP2, la principale protéine de la capsid, est responsable de l'antigénicité du virus (1,2). La nomenclature de la famille des *Parvoviridae* a été récemment révisée, le CPV étant désormais inclus dans l'espèce unique *Carnivore proto-parvovirus 1* avec le virus de la panleucopénie féline (FPV) et d'autres parvovirus apparentés des carnivores (3).

POINTS CLÉS

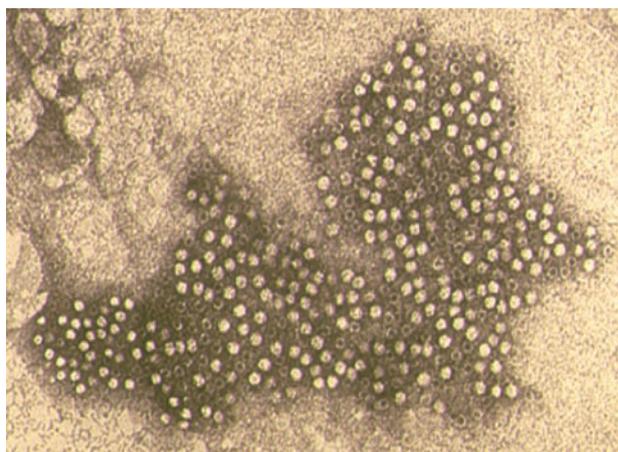
- Le parvovirus canin est le principal agent responsable de gastroentérite aiguë chez les jeunes chiots et il est présent dans le monde entier.
- Trois variants antigéniques ont totalement remplacé la souche originale, et leur distribution varie selon les zones géographiques.
- Les signes cliniques caractéristiques incluent vomissements, diarrhée hémorragique et leucopénie, et les taux de mortalité peuvent atteindre 60-70 % dans les élevages et refuges infectés.
- Les tests de dépistage à réaliser à la clinique sont peu sensibles, et d'autres analyses basées sur la méthode PCR peuvent être nécessaires.
- Le traitement est essentiellement symptomatique, même si plusieurs antiviraux ont été évalués.
- La vaccination des chiots reste la stratégie la plus efficace pour contrôler l'infection, malgré une possible interférence avec les anticorps d'origine maternelle et une inadéquation suspectée entre les virus vaccinaux et les souches sauvages.

Le CPV est le principal agent responsable de gastroentérite aiguë chez les chiots âgés de 1 à 6 mois. Bien qu'il ait été identifié dès la fin des années 1970, ce virus représente toujours une menace majeure pour les jeunes chiens du fait de la sévérité des signes cliniques qui lui sont associés, et de l'interférence entre l'immunisation active et les anticorps d'origine maternelle (AOM) pouvant compromettre le programme de vaccination (1,2). Un autre obstacle au contrôle de la maladie est la circulation de variants sauvages (CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c) antigéniquement distincts de la souche originale CPV-2, qui reste contenue dans la majorité des vaccins du marché. Le CPV-2 et ses variants antigéniques ne diffèrent que par quelques acides aminés, mais il a été suggéré que la vaccination pourrait n'offrir qu'une protection partielle, qui risquerait d'exposer les chiens vaccinés à l'infection par les souches sauvages et parfois à l'apparition de la maladie clinique (4-6). L'incidence accrue de la maladie chez les chiens adultes (4,5) ainsi que la capacité des variants antigéniques à infecter les chats, induisant des signes cliniques identiques à ceux de la panleucopénie féline (7,8), sont de nouveaux problèmes auxquels il faut faire face. Cet article s'intéressera aux aspects cliniques, pathologiques et diagnostiques de la parvovirose canine, en récapitulant brièvement la situation épidémiologique actuelle dans différents pays et les protocoles de vaccination recommandés.

Épidémiologie

La souche CPV-2 originale est apparue à la fin des années 1970, probablement en conséquence d'un changement d'hôte du FPV suite à une adaptation antérieure du virus à une espèce inconnue de carnivore sauvage. Au début des années 1980, le virus original a soudain été remplacé par deux variants antigéniques, CPV-2a et CPV-2b, via 5 ou 6 substitutions d'acides aminés sur la protéine de capsid VP2, et un troisième variant, CPV-2c, a été décrit en Italie en 2000 (9).

Actuellement, la souche originale CPV-2, toujours présente dans la majorité des formulations de vaccins, ne circule



© Nicola Decaro

Figure 1. Image en microscopie électronique de particules de parvovirus colorées négativement (grossissement x 25.000).

plus sur le terrain tandis que ses trois variants antigéniques sont variablement distribués dans le monde entier. En Europe continentale, les variants semblent co-circuler, avec une prévalence des types 2a et 2b au Portugal, en France et en Belgique, des types 2a et 2c en Italie, du type 2a en Europe de l'Est, et du type 2c dans la péninsule Ibérique, les trois variants étant distribués de manière égale en Allemagne. L'Amérique du Nord et l'Amérique du Sud affichent une fréquence respectivement élevée des CPV-2b/2c et des CPV2a/2c ; en Asie et dans les îles isolées telles que le Royaume-Uni, l'Australie et le Japon, les types 2a et 2b prédominent (1,2). Les quelques publications relatives à l'Afrique indiquent une co-circulation des trois souches dans le nord du continent et une fréquence élevée des CPV-2a et 2b dans le sud (10).

Le CPV est capable d'infecter les chiens domestiques, les loups et d'autres carnivores sauvages, chez lesquels des virus intermédiaires entre le CPV-2 et le CPV-2a ont été fréquemment isolés (11). La souche CPV-2 originale pouvait infecter les cellules félines *in vitro* mais pas *in vivo*, mais les nouveaux variants antigéniques peuvent infecter les chats, induisant une maladie impossible à distinguer de la panleucopénie féline (7,8). Théoriquement, il n'y a pas de prédisposition raciale à la parvovirose canine. Les grandes races, comme le Berger Allemand, le Labrador, le Rottweiler, l'Alaskan Malamute et le Doberman, semblent être plus à risque, mais cela pourrait être dû au fait que les taux d'AOM chutent plus rapidement chez les chiots de grand format à croissance rapide que chez les chiots de petit format (1,2). En outre, bien que l'infection par le CPV et la maladie clinique touchent principalement les chiots de moins de 6 mois, des signes cliniques sévères, souvent associés à l'infection par le CPV-2c, sont décrits de plus en plus fréquemment chez les chiens adultes (5,6).

Les selles des chiots infectés constituent la principale source du virus dans l'environnement, virus qui est exceptionnellement stable et qui peut rester infectant pendant des semaines voire des mois. Les chiots naîfs sont infectés via la voie oro-nasale par contact direct ou indirect (1,2).

■ Pathogénie

Les tissus cibles pour la réplication virale sont les cryptes intestinales et les organes lymphoïdes, mais le virus peut gagner tous les tissus. Après pénétration dans l'organisme, le CPV se réplique principalement dans les tissus lymphoïdes associés à l'oropharynx, le thymus, les nœuds lymphatiques mésentériques et les plaques de Peyer, entraînant une nécrose extensive, avant de se propager dans le sang, essentiellement par le biais de lymphocytes infectés. La virémie est longue (le virus peut être détecté jusqu'à 60 jours par PCR en temps réel) et entraîne la colonisation des cryptes de l'intestin grêle, où la réplication virale active induit une lyse rapide des cellules souches. Conséquence directe, le renouvellement de l'épithélium des extrémités des villosités est altéré, ce qui provoque une diarrhée. L'excrétion fécale du virus commence 2-3 jours après l'infection et dure jusqu'à 45-50 jours, mais des taux d'excrétion élevés ne sont observés que pendant les 7 à 10 premiers jours. Chez les chiots nouveau-nés (jusqu'à l'âge de 2-3 semaines), le CPV est capable de se reproduire dans les cellules myocardiques en multiplication active, engendrant une myocardite sévère, mais ces cas sont sporadiques (1,2). Par rapport au type 2 original, les variants antigéniques sont caractérisés par une pathogénicité supérieure, une période d'incubation plus courte (moins de 4-5 jours), des signes cliniques plus sévères, une excrétion virale plus importante et plus longue, et une dose minimale infectante inférieure (12). La co-infection par le coronavirus canin (CCoV) risque d'aggraver les signes cliniques, le CPV et le CCoV infectant l'épithélium intestinal respectivement au niveau des cryptes et des extrémités des villosités (1,2).

■ Signes cliniques et pathologie

Comme nous l'avons déjà dit, la période d'incubation de la souche CPV-2 originale allait jusqu'à 7 jours alors que les nouveaux variants n'ont généralement besoin que de 3-4 jours pour faire apparaître des signes cliniques. Selon l'âge et le statut immunitaire du chien, l'infection par le CPV peut entraîner différentes formes cliniques de la maladie, allant d'une infection subclinique à une gastro-entérite aiguë et (très rarement) une myocardite.

■ Infections subcliniques

Les infections subcliniques s'observent généralement chez les chiots ayant des taux intermédiaires d'AOM (titres d'anticorps inhibant l'hémagglutination compris entre 1/20 et

1/80) qui les protègent de la maladie clinique mais pas de l'infection. Des différences de taux d'AOM entre les chiots d'une même portée pourraient expliquer pourquoi certains chiots expriment des formes cliniques sévères tandis que d'autres ne montrent pas ou peu de signes. Les chiens adultes peuvent également être infectés et ne montrer que peu ou pas de signes, en raison de la maturité supérieure de leur muqueuse intestinale. Quelques signes peu spécifiques sont parfois observés, comme par exemple une léthargie et une baisse d'appétit pendant 2-3 jours, avec leucopénie modérée et transitoire. Les infections subcliniques revêtent une importance particulière dans les élevages et les refuges, où la présence d'animaux porteurs sains pourrait favoriser la propagation du virus aux autres chiots (1,2,12).

Forme gastro-intestinale

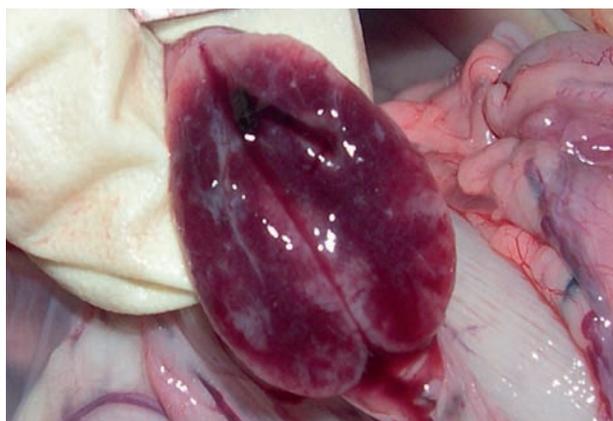
C'est la forme de parvovirose la plus fréquemment observée chez les chiots âgés de 1 à 6 mois, bien qu'un nombre croissant de cas soient décrits chez l'adulte. Après 3-4 jours d'incubation, les chiots développent une anorexie, une dépression et des vomissements, puis une diarrhée, entraînant une déshydratation sévère. La diarrhée est souvent, mais pas toujours, hémorragique, les selles contenant des filets de sang ou du sang digéré (noir). Une fièvre (à 40-41 °C) peut être présente, mais n'est pas toujours observée. À l'inverse, une leucopénie est souvent observée, avec un nombre de leucocytes inférieur à 2000-3000/ μ L. Notons que le nombre total de leucocytes peut être normal, la lymphopénie induite par le virus pouvant être compensée par une neutrophilie concomitante liée à des infections bactériennes opportunistes. Ces bactéries aggravent souvent l'évolution clinique de la maladie, en induisant d'autres signes tels qu'une détresse respiratoire, aboutissant à la mort. Le degré de leucopénie est un facteur pronostique reconnu ; il a été décrit que les chiots ayant un nombre de leucocytes inférieur à 1000/ μ L ont peu de chances de survivre. Une mortalité peut être observée dès 48 heures après l'apparition des signes cliniques, en conséquence d'une dissémination bactérienne ou d'une coagulation intravasculaire disséminée. Les taux de mortalité peuvent fortement varier en fonction de l'âge et du statut immunologique de l'animal, et ils sont généralement inférieurs à 1 % chez les adultes (1,2).

Les chiots qui meurent d'une entérite parvovirale sont extrêmement déshydratés. À l'autopsie, des lésions macroscopiques sont visibles sur le tube digestif, principalement localisées au duodénum puis au jéjunum. Des lésions de gastroentérite hémorragique sont le plus souvent observées (**Figure 2**), la paroi intestinale étant généralement épaissie et décolorée par segments, et la surface séreuse pouvant être rouge foncé ou pourpre et parfois recouverte de fibrine. L'intestin peut être complètement vide ou contenir des matières



© Nicola Decaro

Figure 2. Anses de grêle congestionnées chez un chiot mort d'une entérite parvovirale.



© Nicola Decaro

Figure 3. Nœud lymphatique mésentérique chez un chiot mort d'une entérite parvovirale : notez la lymphadénite hémorragique.

sombres (souvent sanguinolentes) ou du liquide hémorragique. Les nœuds lymphatiques et les plaques de Peyer sont hypertrophiés et congestionnés, et présentent souvent des hémorragies disséminées dans le cortex et sur la surface de coupe (**Figure 3**). À l'histologie, l'intestin grêle présente une nécrose multifocale des cryptes et des corps d'inclusion intranucléaire, tandis qu'une déplétion importante en lymphocytes est observée au niveau des plaques de Peyer, des nœuds lymphatiques, de la rate et du thymus. Un œdème pulmonaire et une alvéolite peuvent être visibles en cas de complications bactériennes (1,2).

Forme myocardique

Les myocardites aiguës ont été fréquentes lors de la première épidémie mondiale de parvovirose quand une population de chiens naïfs a été infectée, mais cette forme n'est désormais observée que de manière sporadique. En effet, la myocardite parvovirale ne peut se développer que chez des chiots âgés de moins de 3-4 semaines, lorsque le syncytium myocardique est en multiplication active et donc sensible à la

réplication du virus. Mais aujourd'hui, comme la majorité des femelles ont été vaccinées (ou exposées au virus) et qu'elles ont développé une forte réponse immunitaire, la quasi-totalité des chiots reçoivent des AOM qui les protègent de l'infection par le parvovirus pendant leurs premières semaines de vie.

La myocardite parvovirale est caractérisée par une mort subite des chiots infectés ; dans certaines conditions, la mort est précédée de signes digestifs et d'un court épisode de dyspnée, de cris et de haut-le-cœur. Certains animaux peuvent être cliniquement sains, le problème cardiaque n'étant détecté qu'à l'électrocardiogramme. Le virus prédispose ces chiens à une cardiopathie dégénérative, et une insuffisance cardiaque peut se développer des semaines voire des mois plus tard. Les chiots qui survivent à la myocardite parvovirale développent une fibrose myocardique. Les chiens qui meurent de la forme myocardique sont souvent en bon état général et parfois la seule anomalie macroscopique à l'autopsie est un œdème pulmonaire. Dans d'autres cas, le cœur montre une flaccidité pariétale et une dilatation des chambres, avec des zones pâles de nécrose en surface (**Figure 4**). À l'histologie, les lésions myocardiques incluent : myocardite non suppurée, infiltration multifocale de lymphocytes et de plasmocytes, et présence de corps d'inclusion intranucléaire (1,2).

■ Approche diagnostique

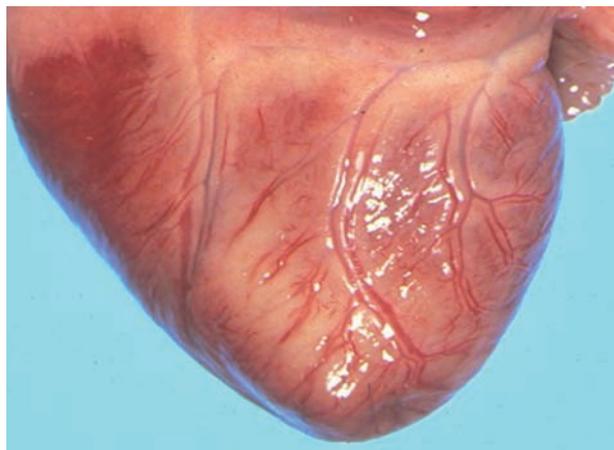
Le diagnostic de la parvovirose repose souvent simplement sur la présence d'une diarrhée sanguinolente nauséabonde, mais il faut souligner que d'autres agents pathogènes peuvent induire des signes similaires et que l'entérite parvovirale est fréquemment non hémorragique. Un diagnostic de laboratoire est donc toujours nécessaire pour confirmer ou exclure une parvovirose (1,2).

Diagnostic clinique

La présence de vomissements et de diarrhée hémorragique avec leucopénie aiguë associée est fortement évocatrice d'une parvovirose. Toutefois, les autres hypothèses diagnostiques incluent la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth, les parasitoses intestinales et d'autres troubles alimentaires. Le CCoV provoque habituellement une entérite non hémorragique, mais dans certaines conditions, il peut induire une diarrhée hémorragique, et des souches hypervirulentes (CCoV pantropique) ont été associées à une maladie systémique et à une leucopénie (13).

Diagnostic virologique

Une détection directe du virus peut être effectuée sur des selles de chiens malades ou des tissus prélevés post-mortem (intestin, rate, nœuds lymphatiques). Dans les stades avancés de l'infection, le sang est le prélèvement le plus fiable en



© Nicola Decaro

Figure 4. Cœur d'un chien mort d'une myocardite parvovirale : notez la zone d'infarcissement.

raison de la virémie prolongée. Une publication a indiqué des titres élevés de virus dans tous les tissus, dont le cerveau, bien que les titres les plus élevés aient été atteints dans les tissus lymphoïdes (14).

Il existe plusieurs kits de test à réaliser à la clinique pour détecter le CPV dans les selles. Ces tests détectent (avec une efficacité égale) les trois variants antigéniques et même le FPV apparenté. Mais ils sont peu sensibles, donnant jusqu'à 50-60 % de résultats faux négatifs, surtout dans les stades avancés de l'infection, quand les quantités de virus excrété dans les selles sont faibles ou quand les titres élevés d'anticorps anti-CPV dans la lumière intestinale inhibent la production de virus viable (15,16). L'hémagglutination (HA) et l'isolement du virus ne peuvent être réalisés qu'en laboratoire spécialisé, et n'affichent pas une sensibilité significativement supérieure aux kits de test (17). À l'inverse, les méthodes de PCR qui détectent l'ADN viral sont très sensibles et doivent au moins être utilisées en cas de forte suspicion de parvovirose chez un chiot négatif avec un kit de dépistage (18). En outre, des tests PCR ont été développés pour faire la distinction entre les variants du CPV (19), ainsi qu'entre les virus vaccinaux et sauvages (20-22), ce qui peut être utile s'il y a polémique entre les propriétaires de chiens, les vétérinaires et les fabricants de vaccins quand une diarrhée apparaît dans les jours qui suivent une vaccination contre le CPV. En effet, les vaccins du marché contiennent des virus vivants modifiés qui se répliquent dans l'épithélium intestinal des chiens vaccinés. Le virus est ensuite excrété dans les selles (bien qu'en faibles quantités et peu longtemps par rapport aux souches sauvages (23)) et cela peut conduire à la détection du CPV dans les selles des chiens vaccinés et à un faux diagnostic, quand les signes cliniques sont en réalité dus à d'autres agents entéropathogènes. En outre, les tests PCR sont utiles pour exclure l'hypothèse d'un retour à la virulence de virus vaccinal si un animal développe une gastroentérite aiguë peu de temps après la vaccination.

Diagnostic sérologique

Malgré l'existence de plusieurs tests, la sérologie n'a aucune valeur diagnostique. En effet, les anticorps sériques spécifiques peuvent ne pas être liés à une infection active par le CPV si le chien a été vacciné ou préalablement exposé au virus. Toutefois, les tests sérologiques sont utiles pour évaluer le statut immunologique d'un chien par rapport au CPV avant et après vaccination et, grâce à la détection de la baisse du taux d'AOM, pour calculer quand un chiot peut être vacciné sans interférence avec les AOM. Un test sérologique est également essentiel pour évaluer si un chien a répondu ou non à la vaccination. Le test sérologique le plus utilisé est le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA), qui nécessite du personnel et des substrats spécialisés, mais il n'y a que la neutralisation virale (NV) qui soit capable de détecter les anticorps protecteurs, et ce test a été largement utilisé pour évaluer la neutralisation croisée entre les virus vaccinaux et sauvages (1,12).

■ Approche thérapeutique

Bien qu'il soit symptomatique et non spécifique, le traitement est souvent bénéfique pour réduire la mortalité associée à la parvovirose. L'objectif principal du traitement de l'entérite parvovirale est de rétablir l'équilibre hydro-électrolytique et de prévenir les co-infections par des bactéries opportunistes. Une fluidothérapie intraveineuse avec un soluté de Ringer supplémenté en glucose et en potassium permet de corriger l'hypoglycémie et l'hypokaliémie. S'il n'est pas possible de contrôler régulièrement les taux d'électrolytes et de glucose, des solutés IV supplémentés empiriquement avec du chlorure de potassium (20-40 mEq/L) et du dextrose (2,5 %-5 %) conviendront. Des antiémétiques par voie parentérale (chlorpromazine, acépromazine, prochlorpérazine, métoprololamide, ondansétron, dolasétron et maropitant, par exemple) peuvent aider à réduire les pertes hydriques et la détresse de l'animal, facilitant ainsi sa nutrition entérale. Notons toutefois que les antagonistes alpha-adrénergiques peuvent aggraver l'hypotension chez les chiots en hypovolémie, tandis que les prokinétiques peuvent augmenter le risque d'intussusception. Les gastroprotecteurs et les anti-H₂ (cimétidine, ranitidine) peuvent également se révéler bénéfiques. Des antibiotiques à large spectre doivent être administrés pour prévenir ou traiter les surinfections. L'association d'une pénicilline et d'un aminoglycoside est la meilleure option pour contrôler les infections bactériennes gram-négatives aérobies et anaérobies qui compliquent fréquemment la parvovirose canine. Les céphalosporines de troisième génération sont à préférer aux aminoglycosides néphrotoxiques chez les animaux dont la fonction rénale est altérée, et les quinolones sont à proscrire chez les chiens en croissance. Si les vomissements se sont calmés pendant 12-24 heures, il n'est pas recommandé

de retirer l'eau et la nourriture chez les chiots malades car il est prouvé qu'ils se rétablissent plus vite en consommant un aliment hyperdigestible, préparé ou ménager (24). Les chiots anorexiques doivent recevoir une alimentation adaptée par sonde naso-œsophagienne ou naso-gastrique. Une transfusion de sang total ou de plasma peut aider à corriger les pertes sanguines et protéiques dues à l'entérite sévère (1,12). Aucun médicament spécifique n'a montré de réelle efficacité contre la parvovirose.

L'administration de plasma hyperimmun ou d'immunoglobulines purifiées peut être bénéfique en préventif chez les chiots en contact avec des animaux infectés, mais leur efficacité n'est pas démontrée chez les chiots malades. En effet, au moment où les signes cliniques apparaissent, le virus a colonisé les tissus cibles et les taux d'anticorps sont déjà élevés. Il a parfois été décrit que les molécules qui stimulent la production leucocytaire, comme le facteur de stimulation des colonies de granulocytes recombinant humain ou canin, raccourcissaient la durée d'hospitalisation et augmentaient les taux de survie, mais des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer leur efficacité. Ces dernières années, l'efficacité de médicaments antiviraux a été évaluée : l'antigrippal oseltamivir pourrait être bénéfique mais d'autres études doivent être réalisées. Des recherches ont montré que l'interféron- ω recombinant félin permettait de réduire les signes cliniques et la mortalité seulement si le traitement était initié peu après l'infection (1), une condition non reproductible en pratique.

■ Mesures sanitaires

Malgré une excrétion fécale prolongée démontrée (23), le virus infectant a peu de chances d'être excrété pendant plus de 7 à 10 jours. Mais la résistance exceptionnelle du virus, due à l'absence d'enveloppe, fait qu'il est difficile à éradiquer de l'environnement et qu'il peut persister pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois, propageant ainsi davantage l'infection. Un isolement strict des chiots touchés et une désinfection poussée sont obligatoires. Les matières fécales doivent être éliminées dès que possible, car elles sont la principale source de contamination environnementale. La plupart des désinfectants courants n'inactivent pas le CPV, mais l'efficacité des solutions d'hypochlorite de sodium à 5-10 % a été prouvée. Toutes les surfaces résistantes doivent être exposées pendant au moins 10 minutes à de l'eau de Javel diluée, notamment les boxes d'élevage et les cages d'hospitalisation très contaminées par les selles. Les surfaces qui ne résistent pas à l'eau de Javel doivent être nettoyées à la vapeur (1).

■ Vaccination

Interférence avec les AOM

Le principal problème de la vaccination contre la parvovirose

est lié aux AOM qui protègent les chiots d'une infection par les souches sauvages mais qui interfèrent avec l'immunisation active. Les titres d'AOM dépendent des taux sériques d'anticorps de la mère et de la quantité de colostrum ingérée par les chiots. Ainsi, les chiots d'une même portée peuvent avoir des taux d'AOM différents et donc devenir sensibles à l'infection par le CPV (et à l'immunisation active) à des âges différents. La vaccination des chiots ayant des taux élevés d'AOM (titres IHA >1/20) peut entraîner un défaut de séroconversion dû à la destruction du virus vaccinal par les anticorps colostraux. Puisque seuls les titres IHA \geq 1/80 sont jugés protecteurs contre l'infection par les souches sauvages, il existe une période – appelée trou immunitaire – de 2-3 semaines, généralement, pendant laquelle les chiots ne peuvent pas être vaccinés mais peuvent être infectés et développer la maladie.

Pour prévenir une interférence avec l'immunisation active, les vaccins ne doivent être administrés qu'après la baisse des taux d'AOM (1,2). Différentes stratégies ont été recommandées pour résoudre le problème de l'interférence avec les AOM, comme les vaccins à haut titre et la vaccination intranasale (25). Des administrations intranasales répétées de vaccins CPV monovalents se sont montrées efficaces pour éradiquer le virus dans des élevages infectés (observation personnelle).

Selon les Lignes Directrices de la WSAVA (Association Mondiale Vétérinaire des Petits Animaux) (26), la primovaccination CPV ne doit pas être finalisée avant l'âge de 14-16 semaines pour garantir la protection de tous les chiots, même ceux chez qui les AOM persistent longtemps. Le protocole recommandé implique trois administrations de vaccin CPV au cours de la première année, avec un premier rappel à un an, puis des rappels tous les trois ans (1).

Vaccins CPV-2 et protection croisée avec les variants antigéniques

Si la fenêtre de sensibilité est la principale cause de circulation active du CPV chez les animaux vaccinés, il existe également des doutes quant à l'efficacité totale des vaccins de type 2 contre les nouveaux variants antigéniques (4-6). La majorité des vaccins existants sont préparés avec la souche CPV-2 originale qui ne circule plus sur le terrain, et des études ont montré que les anticorps produits en réponse au virus vaccinal ne neutralisent pas totalement les souches CPV sauvages actuelles. Il existe quelques vaccins enregistrés contenant le variant CPV-2b, et il serait souhaitable de disposer de formulations préparées avec le nouveau variant 2c, bien que les trois variants offrent une neutralisation croisée efficace (4).

Références bibliographiques

- Greene CE, Decaro N. Canine viral enteritis. In: Greene CE, ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012;67-80.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol* 2012;155:1-12.
- ICTV Virus Taxonomy 2015. Available at: <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>. Accessed Sep 11, 2015.
- Cavalli A, Martella V, Desario C, et al. Evaluation of the antigenic relationships among canine parvovirus type 2 variants. *Clin Vaccine Immunol* 2008;15:534-539.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *New Microbiol* 2008;31:125-130.
- Decaro N, Cirone F, Desario C, et al. Severe parvovirus in a 12-year-old dog that had been repeatedly vaccinated. *Vet Rec* 2009;164:593-595.
- Decaro N, Buonavoglia D, Desario C, et al. Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Res Vet Sci* 2010;89:275-278.
- Decaro N, Desario C, Amorisco F, et al. Canine parvovirus type 2c infection in a kitten associated with intracranial abscess and convulsions. *J Feline Med Surg* 2011;13:231-236.
- Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, et al. Evidence for evolution of canine parvovirus type-2 in Italy. *J Gen Virol* 2001;82:1555-1560.
- Dogonyaro BB, Bosman AM, Sibeko KP, et al. Genetic analysis of the VP2-encoding gene of canine parvovirus strains from Africa. *Vet Microbiol* 2013;165:460-465.
- Allison AB, Harbison CE, Pagan I, et al. Role of multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *J Virol* 2012;86:865-872.
- Decaro N, Buonavoglia C. Parvovirosi del cane. In: Bo S., ed. *Manuale di Malattie Infettive del Cane e del Gatto*. Milan, Abbiategrosso 2014;38-48.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine coronavirus: not only an enteric pathogen. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;38:799-814.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Vet Microbiol* 2007;121:39-44.
- Decaro N, Desario C, Beall M.J, et al. Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *Vet J* 2010;184:373-375.
- Decaro N, Desario C, Billi M, et al. Evaluation of an in-clinic assay for the diagnosis of canine parvovirus. *Vet J* 2013;98:504-507.
- Desario C, Decaro N, Campolo M, et al. Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;121:179-185.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 DNA in the feces of dogs. *Vet Microbiol* 2005;105:19-28.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. Characterisation of the canine parvovirus type 2 variants using minor groove binder probe technology. *J Virol Methods* 2006;133:92-99.
- Decaro N, Elia G, Desario C, et al. A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *J Virol Methods* 2006;136:65-70.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Diagnostic tools based on minor groove binder probe technology for rapid identification of vaccinal and field strains of canine parvovirus type 2b. *J Virol Methods* 2006;138:10-16.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Occurrence of severe gastroenteritis in pups after canine parvovirus vaccine administration: a clinical and laboratory diagnostic dilemma. *Vaccine* 2007;25:1161-1166.
- Decaro N, Crescenzo G, Desario C, et al. Long-term viremia and fecal shedding in pups after modified-live canine parvovirus vaccination. *Vaccine* 2014;32:3850-3853.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-798.
- Martella V, Cavalli A, Decaro N, et al. Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005;12:1243-1245.
- Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract*. 2010;51(6):1-32.

PETIT GUIDE SUR...

Les soins intensifs des chiots nouveau-nés

■ **Renata Azevedo de Abreu**, Dr vétérinaire, MSc et **Camila Vannucchi**, Dr vétérinaire, MSc, PhD

Ecole de Médecine Vétérinaire et de Sciences Animales, Université de São Paulo, Brésil

Les chiots sont moins bien développés à la naissance que beaucoup d'autres espèces, et des taux de mortalité élevés ne sont pas rares dans les deux premières semaines de vie. Un chiot nouveau-né est à risque d'hypoxie, et il peut développer une hypothermie (du fait de ses mauvaises capacités de thermorégulation) et une infection (du fait de l'immaturité de son système immunitaire). D'autres problèmes, comme la déshydratation et l'hypoglycémie, peuvent également être causes de morbidité et de mortalité. Les soins intensifs des nouveau-nés doivent donc viser à prévenir les principaux facteurs déclenchants (**Figure 1**) et ce court article propose des recommandations pour optimiser la survie du chiot.

■ Soins initiaux

À la naissance, la mère rompt généralement les membranes fœtales, coupe le cordon ombilical, et lèche le thorax du chiot pour stimuler ses mouvements respiratoires, avant de le nettoyer et de le sécher. Mais si la mère est négligente ou inexpérimentée, une intervention humaine sera nécessaire. Elle consiste à évacuer tout liquide du nez et de la bouche du chiot à l'aide d'un écouvillon propre et sec, tout en frottant simultanément le thorax de l'animal pour stimuler sa respiration. Il faut tenir le chiot horizontalement sur la paume de la main, en maintenant sa tête pour la protéger, et éviter de faire des mouvements brusques ou de secouer ou balancer l'animal. Si nécessaire, le liquide amniotique présent dans les voies nasales pourra être éliminé avec un appareil d'aspiration *ad hoc*, et le nouveau-né devra être séché pour prévenir une hypothermie.

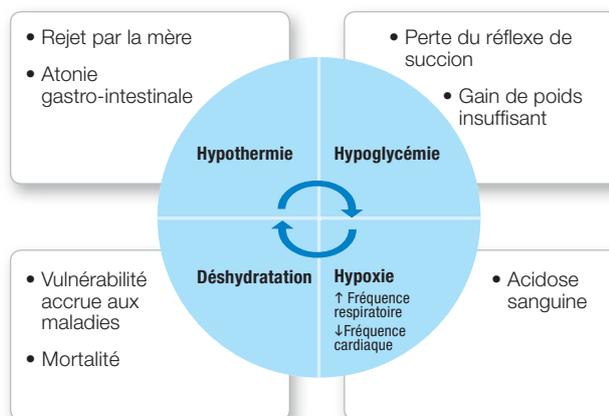


Figure 1. Principaux points de vulnérabilité du chiot nouveau-né.

■ Evaluation clinique du nouveau-né

Un score Apgar adapté au chien (**Tableau 1**) peut servir à l'évaluation systématique des nouveau-nés : il permet de savoir si les mesures de soins intensifs appliquées sont efficaces.

La fréquence cardiaque et la fonction respiratoire peuvent être évaluées à l'aide d'un stéthoscope nouveau-né (**Figure 2**) ou par palpation des battements cardiaques et observation de l'effort respiratoire. Le score de tonus musculaire est basé sur la capacité du chiot à maintenir l'arc, ou la forme de C, de la colonne vertébrale, et le réflexe d'irritabilité correspond à la réaction du nouveau-né à un stimulus, par un mouvement ou une vocalisation. La couleur des muqueuses peut être évaluée en observant la région oro-nasale (**Figure 3**).

Tableau 1. Paramètres du score Apgar adapté pour le chien. Noter chaque paramètre de la colonne de gauche de 0 à 2 et additionner les scores pour obtenir un total sur 10.

Paramètre	Score 0	Score 1	Score 2
Fréquence cardiaque	Absente	Bradycardie (< 200 bpm)	Normale (200-250 bpm)
Fréquence et effort respiratoires	Absents	Irréguliers (< 15 rpm)	Réguliers et vocalisation (15-40 rpm)
Tonus musculaire	Flaccidité	Flexion modérée	Flexion
Réflexe d'irritabilité	Absent	Réaction motrice modérée	Hyperactivité
Couleur des muqueuses	Cyanose et pâleur	Cyanose	Rose



© LIAPP, FMVZ-USP

Figure 2. Evaluation des fréquences cardiaque et respiratoire par auscultation cardiopulmonaire.

Le score Apgar est un indicateur pronostique de la survie néonatale, la mortalité étant inversement corrélée au score. Pour être jugés sains, les chiots doivent avoir un score ≥ 7 cinq minutes après la mise bas ; ce délai est essentiel pour une évaluation fiable, car certains chiots ont un score inférieur juste après la naissance en raison de la suppression temporaire de leurs fonctions vitales. Les nouveau-nés ayant un score entre 4 et 7 nécessitent une assistance et ceux ayant un score < 3 nécessitent des soins d'urgence.

Il est vital de maintenir la température corporelle, car les réflexes de thermorégulation (vasoconstriction et frissonnement) ne sont pas fonctionnels à la naissance. La température d'un chiot doit être égale à 35-36 °C la première semaine et à 37-38 °C les deuxième et troisième semaines de vie. Les températures ambiantes < 27 °C induisent une hypothermie, alors que les températures > 33 °C, associées à des taux élevés d'humidité relative (85-90 %), prédisposent aux problèmes respiratoires. La tétée aide le chiot à rester chaud, car le lait maternel est supérieur de 3-4 °C à la température corporelle.



© LIAPP, FMVZ-USP

Figure 3. Coloration rose de la région oro-nasale chez un chiot nouveau-né.

Si la mère ne peut pas garder sa portée au chaud, il sera nécessaire de vérifier la température rectale de chaque chiot (avec un thermomètre électronique de faible diamètre) au moins une fois par jour et d'apporter une source externe de chaleur, soit en installant des lampes à incandescence (20-40 W) dans la caisse de mise bas, soit à l'aide de coussins chauffants ou de poches de chaleur (**Figure 4**). La température ambiante doit être contrôlée pour éviter une chaleur excessive, des brûlures ou une déshydratation.

L'hypothermie influe négativement sur l'immunité, la digestion et les soins maternels. Avec des températures basses, le chiot perd son réflexe de succion, ce qui entraîne une baisse de la consommation d'énergie et une faiblesse générale. Un chiot hypothermique doit être réchauffé lentement (sur 1 à 3 heures) pour éviter une vasodilatation périphérique et une hypoxie des organes vitaux ; une fluidothérapie s'ensuivra si nécessaire. L'alimentation ne devra être mise en place qu'après retour à la normothermie.

Après avoir vérifié la stabilité de la respiration et de la température, chaque chiot devra être examiné pour rechercher

Figure 4. Différents systèmes de chauffage pour les nouveau-nés : couveuse pour bébés (a) et matelas électrique chauffant (b).



© LIAPP, FMVZ-USP



une éventuelle anomalie congénitale de type bec-de-lièvre ou fente palatine (**Figure 5**), hernie ombilicale, atrésie anale ou malformations crâniennes (fontanelle ouverte, par exemple).

■ Poids

Bien que le poids de naissance puisse être influencé par de nombreux facteurs (âge et état de santé de la mère, efficacité du placenta, taille de la portée et causes nutritionnelles, infectieuses et environnementales, par exemple), c'est un important indicateur de la survie dans la plupart des espèces domestiques. Chaque chiot doit être précisément identifié, et régulièrement pesé sur une balance électronique (**Figure 6**). Le poids de naissance varie avec la race et la taille de la portée mais il est généralement compris entre 100 et 200 g pour les chiots de petit format, 200 et 300 g pour les chiots de format moyen et 300 et 500 g pour les chiots de grand format. Suivre l'évolution du poids permet de contrôler précisément le développement du chiot et éventuellement de détecter de manière précoce des anomalies. Le poids peut chuter dans les premiers jours de vie (jusqu'à 10 % du poids de naissance) du fait d'une déshydratation, mais ensuite, les nouveau-nés doivent prendre 5 à 10 % de leur poids de naissance par jour, de sorte qu'à 15 jours, les chiots aient doublé leur poids de naissance.

■ Allaitement naturel ou artificiel

La première semaine de vie, les chiots têtent toutes les 1 à 2 heures et dorment le reste du temps. La mère les lèche régulièrement pour stimuler la miction et la défécation. Si la mère est en bonne santé et bien nourrie, son lait couvrira les besoins de sa portée pendant leurs 3-4 premières semaines de vie. Mais si la production de lait est insuffisante (décès de la mère, agalactie ou mammite, par exemple), des substituts de lait maternel – du commerce ou ménagers – seront nécessaires, dont la formule devra être adaptée aux besoins de l'espèce. Toutefois, les chiots nourris avec des substituts peuvent ne pas montrer la même vitesse de croissance que les chiots allaités naturellement.

Un lait de remplacement peut également être nécessaire en cas de faible poids de naissance (poids généralement inférieur d'au moins 25 % au poids moyen attendu pour la race), pour les nouveau-nés ayant perdu plus de 10 % de leur poids de naissance dans leurs premières 24 heures de vie, ou si les chiots n'ont pas doublé leur poids de naissance à 15 jours.

Les chiots nouveau-nés utilisent les lipides, plutôt que le lactose, comme source d'énergie, et le lait de chienne a une teneur élevée en lipides. Le lait de vache est inadapté car il est riche en lactose et pauvre en lipides et en protéines. Le besoin énergétique journalier du nouveau-né est d'environ 20-26 kcal/100 g



Figure 5. Examen de la cavité orale du chiot nouveau-né pour détecter un bec-de-lièvre (**a**) ou une fente palatine (**b**).

© LIAPP, FMVZ-USP

de poids vif, mais la majorité des laits maternisés du commerce ne contiennent que 1 kcal/mL. Sachant que la capacité stomacale maximale d'un nouveau-né est d'environ 4 mL/100 g de poids vif, il est possible d'estimer les besoins journaliers et le nombre de repas nécessaires.

Un lait de remplacement peut s'administrer soit à l'aide d'un biberon de taille adaptée, soit à l'aide d'une sonde oro-gastrique, en fonction de l'état de santé du chiot et de la vigueur de son réflexe de succion. Le biberon stimule le réflexe de succion et réduit le risque de fausse déglutition, le chiot étant tenu horizontalement pour maintenir une posture d'allaitement quasi naturelle, sans extension excessive du cou. L'utilisation d'une sonde oro-gastrique



© LIAPP, FIMZ-USP

Figure 6. Pesée d'un chiot sur une balance électronique calibrée en grammes. Les chiots doivent être pesés immédiatement après la naissance et douze heures après, puis tous les jours jusqu'à l'âge de 2 semaines, et enfin tous les trois jours jusqu'à l'âge de 1 mois.

nécessite certaines compétences et comporte le risque d'une pose intratrachéale. Elle convient davantage quand le nombre de chiots à nourrir est élevé, ou quand un chiot ne tète pas assez fort ou ne prend pas assez de poids. Lors d'alimentation assistée, un suivi est essentiel pour détecter tout signe de suralimentation, de type présence de lait dans les narines, régurgitation, gêne et distension abdominales et diarrhée ; ce dernier signe peut également indiquer une modification du microbiote ou même une septicémie. La suralimentation est considérée comme l'une des principales causes de diarrhée non infectieuse chez le chiot. A l'inverse, un faible réflexe de succion, des gémissements permanents, une léthargie et un gain de poids insuffisant indiquent une consommation de lait insuffisante.

■ Déshydratation et hypoglycémie

A la naissance, le poids du chiot est constitué à 80 % d'eau, ce qui, associé à d'autres facteurs intrinsèques (large surface corporelle, perméabilité cutanée, fonction rénale peu efficace...), contribue au risque de déshydratation chez le nouveau-né. Toutefois, la déshydratation est normalement due à une prématurité, une diarrhée, une pneumonie, une température ambiante élevée ou un allaitement insuffisant. L'état d'hydratation peut être évalué en observant l'urine, un échantillon pouvant être obtenu en massant délicatement le prépuce ou la vulve avec une boule de coton hydrophile humide. Une couleur jaunâtre est signe de déshydratation, alors qu'une urine diluée et translucide est normale. Les animaux déshydratés peuvent également montrer une sécheresse et une pâleur des muqueuses.

Une réhydratation avec des solutés chauffés (à 37 °C) peut être nécessaire (60-180 mL/kg/jour). L'administration orale

est préférable tant que la fonction intestinale est normale et que l'animal n'est pas en hypothermie. Cependant, la voie sous-cutanée est souvent utilisée, tandis que les voies intraveineuse et intra-osseuse conviennent davantage à l'administration de petits volumes. Les difficultés de ce type de traitement sont considérables chez les nouveau-nés, et une vitesse d'administration modérée ainsi qu'une surveillance étroite peuvent être bénéfiques. Les signes de surhydratation incluent écoulement nasal séreux, ascite, tachypnée ou dyspnée et œdème pulmonaire.

La déshydratation peut s'accompagner d'une hypoglycémie. De par ses faibles réserves graisseuses, ses capacités limitées de néoglucogenèse et son immaturité hépatique, le chiot doit s'alimenter fréquemment pour conserver une glycémie normale. Ainsi, un jeûne de plus de 2-3 heures pourra entraîner une hypoglycémie (< 35-40 mg/dL), se traduisant par une incoordination, une faiblesse ou un coma. Un traitement immédiat sera essentiel, consistant à administrer lentement une solution de dextrose à 5-10 % dans la veine jugulaire (à raison de 2-4 mL/kg). En cas de non-réponse, des doses supplémentaires pourront être administrées mais la glycémie devra être contrôlée au préalable pour éviter une hyperglycémie.

■ Immaturité du système immunitaire

Les chiots nouveau-nés ont un système immunitaire sous-développé et sont complètement dépendants du transfert colostral d'anticorps, qui doit s'effectuer dans leurs premières heures de vie. Il existe une très forte corrélation entre la faiblesse du taux sérique d'immunoglobulines à l'âge de 2 jours et la mortalité néonatale. Le dosage sérique des phosphatases alcalines (PAL) et des gamma-glutamyl-transférases (gamma-GT) peut permettre de savoir si un chiot a ingéré du colostrum après sa naissance (voir l'article en page 32). Si ces taux d'enzymes sont faibles, il pourra être utile d'administrer du sérum ou du plasma prélevé chez des adultes vaccinés de la même espèce, soit par voie orale si le chiot a moins de 24 heures, soit par voie sous-cutanée en bolus si l'animal est plus âgé. Notons toutefois qu'il est important de vérifier préalablement la compatibilité sanguine.

■ Conclusion

Poussée par la valeur émotionnelle et financière croissante des animaux, et par la vulnérabilité générale des animaux en période post-partum, la néonatalogie s'est fortement développée ces dernières années. Si la bonne prise en charge de la mère et de ses chiots reste la première mesure de lutte contre les problèmes néonataux, l'identification précoce d'éventuels problèmes chez les jeunes chiots permettra d'intervenir rapidement et de mettre en place les soins intensifs adaptés, et ainsi d'augmenter les taux de survie.

ESVCNEuropean Society of
Veterinary & Comparative
Nutrition**WALTHAM**

Call now open for Companion Animal Nutrition Research Grants



WALTHAM is proud to announce two calls
for research grants in 2016

ESVCN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 July 2016
Decision: 26 August 2016

Funds available from September 2016

www.esvcn.eu

Funding available up to \$25,000

Project proposals are invited from
early career researchers
that are members of the
relevant partnering nutrition society

www.waltham.com

AAVN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 April 2016
Decision: 14 May 2016

Funds available from June 2016

www.aavn.org

For further information on eligibility and project proposal details visit:

VETERINARY focus

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



DANS NOTRE PROCHAIN NUMÉRO...

Dans le prochain *Veterinary Focus*, nous explorerons différents aspects de la Médecine féline :

- **Gestion de la clientèle féline**
Susan Little, Etats-Unis

■ **Le chat qui éternue**
Elizabeth Rozanski, Etats-Unis

■ **Ascite – diagnostic et traitement**
Erin Anderson, Etats-Unis

■ **Le chat d'intérieur – optimiser son mode de vie**
Maggie Scherk, Etats-Unis
- **Léchage excessif – étiologie et traitement**
Kate Griffiths, Royaume-Uni

■ **Les maladies vectorielles du chat**
Mary Thompson, Australie

■ **Vomissement et diarrhée chronique chez le chat adulte**
Emi Saito, Etats-Unis

■ **Alimentation par sonde**
Rene Doerfelt, Allemagne

ROYAL CANIN

Nous accueillons toutes les propositions écrites d'articles et les suggestions de thèmes et d'auteurs, qui doivent être adressées au rédacteur en chef. Le *Veterinary Focus* est entièrement couvert par le copyright. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, copiée ou transmise sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen que ce soit sans l'autorisation écrite des éditeurs © Royal Canin 2016. Les noms déposés (marques déposées) ne sont pas expressément identifiés comme tels. Il ne peut, par conséquent, être déduit de l'omission de cette information qu'il s'agit de noms non déposés et qu'en tant que tels ils peuvent être utilisés par tous. Les éditeurs ne peuvent endosser la responsabilité des informations fournies concernant les posologies et les méthodes d'application. L'exactitude des détails de ce type doit être vérifiée par l'utilisateur lui-même dans la bibliographie adéquate. Malgré tous les efforts des traducteurs pour garantir la fidélité de leurs traductions, aucune responsabilité pour l'exactitude des articles originaux et donc aucune requête consécutive contre négligence professionnelle ne peut être acceptée à ce sujet. Les opinions exprimées par les auteurs ou les collaborateurs ne reflètent pas nécessairement les opinions des éditeurs, rédacteurs ou conseillers rédactionnels.



Bordeaux

8TH WORLD CONGRESS OF
VETERINARY DERMATOLOGY

MAY 31-JUNE 4 ' 2016

TELL
A
FRIEND



SAVE
THE
DATE

SEE
YOU
THERE

WHERE SCIENCE MEETS THE FLAVOURS OF FRANCE

For regular updates of WCVD8
visit our site and enter your e-mail address

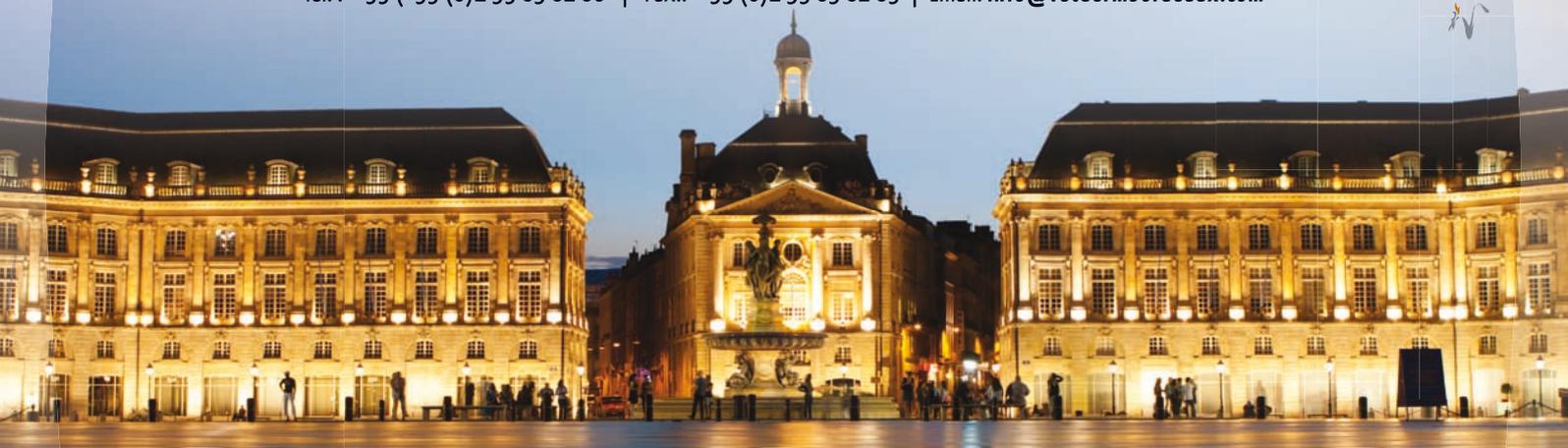
www.vetdermbordeaux.com



Organizing Secretariat: WCVD 8 c/o MCI : 24, rue Chauchat, 75009 Paris - France

Tel. : + 33 (+33 (0)1 53 85 82 66 | Fax.: + 33 (0)1 53 85 82 83 | Email: info@vetdermbordeaux.com

WWW.GAM.LU



principal sponsors



major sponsors