

LE POINT

Revue d'enseignement
post-universitaire
et de formation permanente



vétérinaire

NUMÉRO SPÉCIAL - 2019 [Volume 50]

BONNES PRATIQUES EN PÉDIATRIE CANINE ET FÉLINE



Éditorial



Hanna Mila, PhD
Sylvie Chastant, PhD, Dipl. ECAR

NeoCare
Ecole vétérinaire de Toulouse
23, chemin des Capelles BP 87614
31076 Toulouse Cedex 3
France

Quelque 1,75 million de chiots et de chatons sont adoptés en France chaque année, selon le rapport Facco⁽¹⁾/TNS Sofres de 2015. Dans la plupart des cas, ces jeunes animaux seront examinés par un vétérinaire traitant dans un contexte de prophylaxie. Ils sont donc généralement en bonne santé et destinés à être identifiés, stérilisés, vaccinés et vermifugés. Or si l'accueil d'un nouveau compagnon est *a priori* un moment privilégié pour le propriétaire, la déception peut être d'autant plus vive lorsque différents problèmes de santé ou de comportement viennent troubler son arrivée dans le foyer. Il est alors de la responsabilité du vétérinaire de faire en sorte que la maladie ne transforme pas cette adoption en cauchemar.

La prise en charge d'un chiot ou d'un chaton, âgé de 2 à 6 mois, est souvent délicate pour le praticien. En effet, la pédiatrie est une discipline toute nouvelle en médecine vétérinaire et les jeunes carnivores domestiques ne doivent pas être considérés comme des adultes miniatures. Ils nécessitent la mise en œuvre de procédures diagnostiques et thérapeutiques particulières.

Ce numéro spécial se propose, dans un premier temps, de vous aider à aborder un jeune animal du point de vue diagnostique, anesthésique, thérapeutique, etc. Dans un second temps, plusieurs conduites à tenir spécifiques sont présentées pour faire face aux syndromes les plus courants comme le souffle cardiaque, la toux ou encore les urgences pédiatriques. Coordonné par l'équipe NeoCare (centre dédié à la néonatalogie des carnivores, la reproduction et l'élevage) de l'École nationale vétérinaire de Toulouse, ce numéro réunit des spécialistes de différents domaines, qui ont accepté de partager leurs expériences sur la gestion médicale et comportementale du chiot et du chaton. Les problèmes spécifiques des jeunes animaux, tels que les anomalies congénitales ou les maladies infectieuses, sont abordés. Tous les articles prennent en compte les données scientifiques les plus récentes, présentées de façon pratique, pour être directement utilisables par le vétérinaire praticien. Richement illustré, ce numéro contient en outre de nombreux arbres décisionnels et des tableaux synthétiques afin d'optimiser et d'enrichir votre exercice au quotidien.

Avec plus de 450 études scientifiques publiées ces dix dernières années, la pédiatrie canine et féline est un domaine dynamique en plein développement. Cette nouvelle discipline passionnante représente un défi pour le vétérinaire, car de nombreuses questions restent encore en suspens. En espérant que ce numéro spécial permettra de répondre à certaines d'entre elles.

Nous vous souhaitons une bonne lecture !

(1) Facco : Fédération des fabricants d'aliments pour chiens, chats, oiseaux et autres animaux familiers.

Remerciements

La rédaction du *Point vétérinaire* souhaite remercier tout particulièrement Sylvie Chastant et Hanna Mila pour leur sérieux et la qualité du travail qu'elles ont réalisé en tant que coordinatrices de ce numéro. Nous remercions également l'ensemble des auteurs et relecteurs qui ont participé à cette publication : Anthony Barthélemy, David Bembaron, Nora Bouhsina, Tarek Bouzouraa, Geneviève Bussièrès, Marie-Christine Cadiergues, Jean-Luc Cadoré, Mario Cervone, Daniel Combarros, Fabrice Conchou, Julien Dahan, Maud Debreuque, Marjorie Dequenne, Jean-Claude Desfontis, Charlotte Devaux, Christian Diaz, Marianne Diez, Aude Ferran, Marion Fusellier-Tesson, Guillaume Hoareau, Delphine Holopherne-Doran, Laetitia Jaillardon, Valérie Jergeay, Anthony Kallassy, Jevgenija Kondratjeva, Émilie Krafft, Dominique Lachapèle, Maureen Lazard, Line-Alice Lecru, Yves Legeay, Xavier Levy, Muriel Marion, Anne-Christine Merveille, Fabien Moog, Alexandra Nectoux, Mélanie Pastor, Hervé Pouliquen, Charline Pressanti, Antoine Rostang, François Serres, Nicolas Soetart, Jean-Laurent Thibaud, Cathy Trumel et Marie Vagney.

SOMMAIRE

NUMÉRO SPÉCIAL
2019 [Volume 50]

09

Enjeux de la période de socialisation
chez le jeune



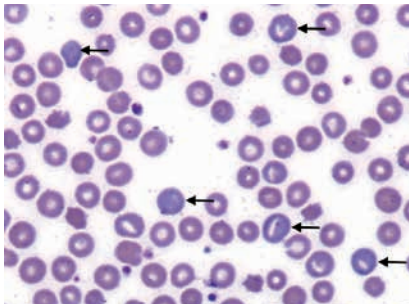
40

L'examen neurologique du chiot
et du chaton



45

Particularités de l'examen hématobiochimique
chez le chiot et le chaton



SPÉCIFICITÉS DE L'ANIMAL PÉDIATRIQUE

- Muriel Marion**
09 Enjeux de la période de socialisation chez le jeune
- Marianne Diez et coll.**
16 Alimentation des chiots âgés de 2 à 6 mois
- Marianne Diez et coll.**
24 Alimentation du chaton pendant la période de croissance de 2 à 6 mois
- Antoine Rostang et coll.**
30 Particularités thérapeutiques du chiot et du chaton
- Antoine Rostang et coll.**
36 Établir une prescription pertinente chez le chiot et le chaton
- Maud Debreuque et coll.**
40 L'examen neurologique du chiot et du chaton
- Nicolas Soetart et coll.**
45 Particularités de l'examen hématobiochimique chez le chiot et le chaton
- Marion Fusellier-Tesson et coll.**
50 Particularités de l'imagerie du chiot et du chaton
- Delphine Holopherne-Doran**
56 Considérations préanesthésiques chez le chiot et le chaton
- Delphine Holopherne-Doran**
58 Anesthésie et analgésie du chiot et du chaton

WWW.

lepointveterinaire.fr

Compléments des articles

- **Figure 2. Tableaux 1 et 3.** Alimentation des chiots âgés de 2 à 6 mois. Marianne Diez et coll.
- **Fiche.** L'examen neurologique du chiot et du chaton. Maud Debreuque et coll.
- **Tableau 3.** Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez le chaton. Mario Cervone et coll.
- **Photos 2, 5a, 5b, 8. Tableaux 2, 3.**
- **Encadrés : 1, 3.** Maladies congénitales, dégénératives et métaboliques du chiot et du chaton. Maud Debreuque et coll.
- **Tableau 2.** Conduite à tenir lors de troubles cutanés chez un chiot. Charline Pressanti et coll.

Pour les abonnés, accès libre à toutes les archives de la revue en ligne depuis 2002

PRISE EN CHARGE DES PRINCIPALES AFFECTIONS PÉDIATRIQUES

- 62 *Alexandra Nectoux et coll.*
Urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton
- 70 *Marie Vagney et coll.*
Conduite diagnostique lors de diarrhée chez le chiot et le chaton
- 78 *Julien Dahan et coll.*
Conduite thérapeutique lors de diarrhée aiguë chez le chiot et le chaton
- 86 *Émilie Krafft*
Conduite à tenir face à une toux aiguë chez le chiot
- 94 *Émilie Krafft*
Conduite à tenir lors de jetage chez le chaton
- 102 *Anne-Christine Merveille*
Conduite à tenir lors d'un souffle cardiaque chez un chiot
- 108 *Anne-Christine Merveille*
Affections cardiaques congénitales chez le chiot
- 109 *Mario Gervone et coll.*
Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez le chaton
- 118 *Maud Debreuque et coll.*
Maladies inflammatoires du système nerveux du chiot et du chaton
- 124 *Maud Debreuque et coll.*
Maladies congénitales, dégénératives et métaboliques du chiot et du chaton
- 132 *Charline Pressanti et coll.*
Conduite à tenir lors de troubles cutanés chez un chiot

62

Urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton



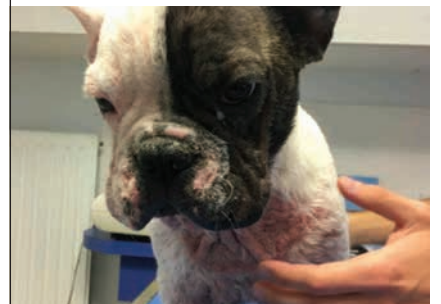
94

Conduite à tenir lors de jetage chez le chaton



132

Conduite à tenir lors de troubles cutanés chez un chiot

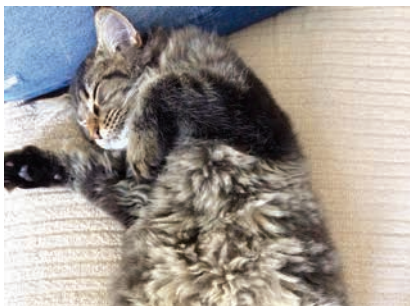


CONTENTS

SPECIAL ISSUE
2019 [Volume 50]

24

Feeding guidelines for kittens during the growth period from 2 to 6 months



50

Specific characteristics of medical imaging in the puppy and the kitten



58

Anaesthesia and analgesia in the puppy and the kitten



PAEDIATRIC EMERGENCIES IN PUPPIES AND KITTENS

- [Muriel Marion](#)
09 The challenges of the period of socialisation in young animals
- [Marianne Diez et coll.](#)
16 Feeding guidelines for puppies aged 2 to 6 months
- [Marianne Diez et coll.](#)
24 Feeding guidelines for kittens during the growth period from 2 to 6 months
- [Antoine Rostang et coll.](#)
30 Characteristics of therapeutics in the puppy and the kitten
- [Antoine Rostang et coll.](#)
36 Establish a relevant prescription in puppies and kittens
- [Nicolas Soetart et coll.](#)
45 Specific characteristics of hematobiochemical examination in puppies and kittens
- [Marion Fusellier-Tesson et coll.](#)
50 Specific characteristics of medical imaging in the puppy and the kitten
- [Delphine Holopherne-Doran](#)
56 Pre-anaesthetic considerations in puppies and kittens
- [Delphine Holopherne-Doran](#)
58 Anaesthesia and analgesia in the puppy and the kitten

MANAGEMENT OF MAJOR PEDIATRIC CONDITIONS

- Alexandra Nectoux**
62 Paediatric emergencies in puppies and kittens
- Marie Vagney et coll.**
70 Diagnostic work up for diarrhoea in the puppy and the kitten
- Julien Dahan et coll.**
78 Therapeutic management of acute diarrhoea in the puppy and the kitten
- Émilie Krafft**
86 How to manage an acute cough in a puppy
- Émilie Krafft**
94 Management of nasal discharge in the kitten
- Anne-Christine Merveille**
102 How to manage a heart murmur in a puppy
- Anne-Christine Merveille**
108 Congenital heart disease in puppies
- Mario Cervone et coll.**
109 How to manage a heart murmur in a kitten
- Maud Debreuque et coll.**
118 Inflammatory conditions affecting the nervous system in the puppy and the kitten
- Maud Debreuque et coll.**
124 Congenital, degenerative and metabolic diseases affecting the nervous system
- Charline Pressanti et coll.**
132 How to manage skin disorders in a puppy

78

Therapeutic management of acute diarrhoea in the puppy and the kitten



102

How to manage a heart murmur in a puppy



124

Congenital, degenerative and metabolic diseases affecting the nervous system



QUI SOMMES-NOUS ?

LE POINT vétérinaire

Le Point Vétérinaire est édité par Health Initiative
SAS au capital de 2 000 €
RCS Paris 838 045 987

Siège social : 14, rue du Regard 75006 Paris

Président et directeur de la publication :
Julien Kouchner

Pour nous contacter : 01 76 21 suivi
du (n° de poste) de votre interlocuteur.

E-mail : prenom.nom@lepointveterinaire.fr
(exemple : marine.neveux@lepoint
veterinaire.fr)

Directrice des rédactions :
Dr Marine Neveux (92 27)

Rédaction

Immeuble Avant-Seine
11-15, quai de Dion-Bouton
92800 Puteaux

Tél. : 01 76 21 92 44

Web : www.lepointveterinaire.fr

E-mail rédaction :
redaction-pv@lepointveterinaire.fr

Rédactrices :

Dr Amandine Clément
Dr Clémentine Kervinio
Dr Margherita Manfrin (92 33)

Conseiller à la rédaction canine :
Dr Sylvain Moggia

**Conseiller à la rédaction/productions
animales :**

Dr Céline Gaillard-Lardy

Secrétaire de rédaction :

Claudine Sizun

Rédactrice-révisseuse :

Laurence Neveux

Responsable Marketing Groupe :

Luan Nguyen

Directeur commercial et marketing :

Christophe Blond

Publicité et petites annonces

Directrice de clientèle : Laurence Da Costa
(92 50)

Chef de publicité : Sylvain Frigault (92 92)

Assistante de publicité : Valérie Alcieri (91 81)

Assistante petites annonces :

Sabrina Bourland (91 78)

annonces@lepointveterinaire.fr

Responsable marché :

Alexandra Moulin

Mise en page : STDI, 53110 Lassay-les-Châteaux

Fabrication : Amélie Rivrin (91 99)

Directeur financier : Benoît Boussière

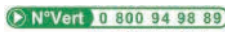
Abonnements

Health Initiative – Le Point Vétérinaire –

CS 90006 – 59718 Lille Cedex 9

E-mail : service-clients@lepointveterinaire.fr

Fax : 01 76 21 92 88



• **Prix au numéro :** 25 € (TVA 2,10 %)

• **Prix de l'abonnement annuel :**

- 10 numéros : 220 € TTC (normal) et 96 €

(étudiant).

• **Prix du numéro spécial :** 83 €

Dom-Tom et autres pays : nous consulter.

Virement bancaire international

Banque Tarneaud Paris

IBAN : FR76 1055 8025 4126 7256 0020 018

BIC : TARFR2L

ICS : FR78 ZZZ 853176

Carte bancaire - Préciser le numéro complet

(16 chiffres) et la date d'expiration

+ une signature + cryptogramme

Diffusion OJD 2016 : Diffusion totale

Point Vétérinaire expert canin et expert rural :

3 392 exemplaires

Le Point Vétérinaire – Revue de formation

permanente fondée en 1973

Fondateurs : Mireille Boller, Philippe Devisme,

Patrick Join-Lambert

CPPAP : 0121 T 91741

ISSN 2110-5146 Le Point Vétérinaire expert

canin

Dépôt légal : à parution

Impression :

Imprimerie de Champagne

ZI Les Franchises, 52206 Langres Cedex



Papier provenant d'Autriche.

0 % de fibres recyclées.

Les papiers de ce magazine sont issus

de forêts gérées durablement.

Eutrophisation : Ptot 0,032 kg/t



COMITÉ DE VALIDATION SCIENTIFIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE Lilia Boulouha • François Crespeau (ENVA) (Dip ECVP) • Maxence Delverdier (ENVT) (Dip ECVP) • Marie Lagadic (Dip ECVP) • Jean-Pierre Magnol (VET-AGRO SUP) (Dip ECVP et ECVD) • Martine Mialot (Dip ECVP)

ANESTHÉSIOLOGIE/RÉANIMATION/SOINS INTENSIFS Christophe Bille • Christophe Desbois (ENVA) • Isabelle Goujon • Isabelle Goy-Thollot (VETAGRO SUP) • Delphine Holopherne • Stéphane Junot (VETAGRO SUP) • Françoise Roux (ONIRIS) • Yves Salmon • Gwenola Touzot-Jourde (ONIRIS) • Eric Troncy (Fac. Méd. Vét. de St-Hyacinthe, Québec, Canada) • Patrick Verwaerde (ENVT) • Luca Zilberstein

BIOLOGIE CLINIQUE/PHYSIOLOGIE Jean-Marie Bach (ONIRIS) • Alexandra Briend-Marchal • Corinne Fournel (VETAGRO SUP) • Denis Fritz (Dip ECVP) • Laetitia Jaillardon (ONIRIS) (Dip ECVP) • Christine Médaille (Dip ECVP) • Brigitte Siliart

CANCÉROLOGIE Gabriel Chamel (VETAGRO SUP) (Dip ECVIM-CA) • Olivier Reineau • David Sayag (Dip ECVIM-CA) • Dominique Tierny

CARDIOLOGIE Christophe N. Amberger • David Bembaron • Eric Bomassi • Valérie Chetboul (ENVA) (Dip ECVIM) • Michel Collet • Jean-Philippe Corlouer • Daniel Hervé • Marie-Hélène Piette • Jean-Louis Pouchelon (ENVA) • Jean-François Rousselot • François Serres

CHIRURGIE André Autefage (ENVT) (Dip ECVS) • Pierre Barreau (Cambridge, RU) (Dip ECVS) • Antoine Bernardé (Dip ECVS) • Thierry Boulet • Hervé Brissot (Dip ECVS) • Stéphane Bureau (Dip ECVS) • Silja Cahen • Sandrine Canivet • Aymeric Deneuche (Dip ECVS) • Jacques Drapé • Didier Fau (VETAGRO SUP) • Pascal Fayolle (ENVA) • Olivier Gauthier (ONIRIS) • Jean-Guillaume Grand • Antoine Hidalgo • Nicolas Jardel (Dip ECVS) • Loïc Larguier • Dimitri Leperlier • Joaquim Lopes de Lima • Stéphane Mahler • Mathieu Manassero (ENVA) (Dip ECVS) • Pierre Moissonnier (ENVA) (Dip ECVS) • Pierre Paillassou • Cyrill Poncet (Dip ECVS) • Guillaume Ragety • Jean-François Salomon (Birkenfeld, Allemagne) • Stefano Scotti

COMPORTEMENT Colette Arpaillange (ONIRIS) • Dominique Autier-Derian • Claude Béata • Édith Beaumont-Graff • Monique Bourdin • Christophe Deforet • Valérie Dramard • Thierry Habran • Catherine Mège • Gérard Muller • Patrick Pageat • Thierry Paris • Alain-Bernard Weiss

DENTISTERIE Philippe Masse • François Debette • Nicolas Girard

DERMATOLOGIE Emmanuel Besignor (Dip ECVD) • Patrick Bourdeau (ONIRIS) (Dip ECVD) • Christian Collinot • Éric Florant • Éric Guaguère (Dip ECVD) • Dominique Héripret (Dip ECVD) • Blaise Hubert (Dip ECVD) • Catherine Laffort (Dip ECVD) • Geneviève Marignac (ENVA) (Dip ECVD) • Chiara Noli • Luc Poisson

DIÉTÉTIQUE/NUTRITION Laurent Alvens de Oliveira (VETAGRO SUP) • Géraldine Blanchard (ENVA) (Dip ECVN) • Laurence Colliard • Maxime Coquet • Francis Enjalbert (ENVT) • Patrick N'Guyen (ONIRIS) (Dip ECVN) • Bernard Paragon (ENVA) (Dip ECVN)

IMAGERIE Paul Barthez (Utrecht, Pays-Bas) (Dip ECVDI et ACVR) • Anne-Sophie Bedu-Leperlier • Valérie Freiche • Luc-André Fribourg-Blanc • Marion Fuselier (ONIRIS) • Hélène Gallois-Bride • Wilfried Mai (UPenn, USA) (Dip ECVDI) • Laurent Marescaux (Dip ECVDI) • Jean-Louis Philippe • Yannick Ruel (Dip ECVDI) • Fouzia Stambouli (ENVA)

IMMUNOLOGIE Henri-Jean Boulouis (ENVA) • Séverine Boullier (ENVT) • Jean-Louis Pellerin (ONIRIS) • Hervé Sebbag (ONIRIS)

LÉGISLATION/MANAGEMENT Christian Diaz • Marc Finelle • Alain Grépinet • Christophe Guittou • Luc Hazotte • Philippe Laravoire • Gabriel Mangematin • Grégory Santaner • Philippe Tartera

MALADIES INFECTIEUSES Sophie Alcon • Geneviève André-Fontaine • Jean-Jacques Benet (ENVA) • Bernard Toma (ENVA)

MÉDECINE INTERNE Anthony Bartolo • Jean-Luc Cadore (VETAGRO SUP) (Dip ECVIM) • Luc Chabanne (VETAGRO SUP) • Thomas Chuzel • Jean-Pierre Cotard (ENVA) (Dip ECVIM) • Sylvie Daminet (Dip ACVIM et ECVIM) • Christelle Decosne-Junot • Éric De Madron (Dip ACVIM et ECVIM) • Jack-Yves Deschamps (ONIRIS) • Dominique Fanuel (ONIRIS) • Alain Ganivet • Frédéric Gaschen (Univ Louisiane, USA) (Dip ECVIM et ACVIM) • Laurent Guilbaud • Juan Hernandez (ONIRIS) (Dip ACVIM) • Christophe Hugué (DESV Méd. Int.) • Marine Huguonard (VETAGRO SUP) • Patrick Lecoindre • Christelle Maurey-Gueneuc (ENVA) • Grégory Nguyen • Dominique Pêcheureau • Dan Rosenberg • Karine Savary-Bataille (Dip ACVIM et ECVIM) • Odile Senecat (ONIRIS) • Isabelle Weber-Danino

NAC Jean-Pierre André • Étienne Andreu de Lapierre • Samuel Boucher • Didier Boussarie • Christophe Bulliot (Dip ECZM Small Mammals) • Norin Chaï • Adeline Linsart • Charly Pignon (ENVA) (Dip ECZM Small Mammals) • Emmanuel Risi • Lionel Schilliger • Émilie Tessier • Véronique Vienet

NEUROLOGIE Stéphane Blot (ENVA) (Dip ECVN) • Laurent Cauzille (Dip ECVN) • Catherine Escriou (VETAGRO SUP) • Laurent Fuhrer (Dip ECVN) • Laurent Garosi (Newmarket, RU) (Dip ECVN) • Jean-Laurent Thibaud

OPHTALMOLOGIE William A. Beltran (UPenn, USA) • Laurent Bouhanna • Gilles Chaudieu (Dip ECVO) • Éric Déan • Georges de Geyer • Jean-Pierre Jégou (Dip ECVO) • Olivier Jongh • Tanguy Lefranc • Pierre Maisonneuve • Valérie Meunier • Guillaume Payen • Serge Rosolen • Didier Schmid-Morand

PARASITOLOGIE Frédéric Beugnet • Gilles Bourdoiseau (VETAGRO SUP) (Dip EVPC) • René Chermette (ENVA) • Jacques Guillot (ENVA) • Catherine Journal • Bertrand Losson (Faculté de Liège, Belgique) • Muriel Naciri

PATHOLOGIE DU BÉTAIL Karim Tarik Adjou (ENVA) • Philippe Arzul • Nathalie Bareille (ONIRIS) • Pierre Bézille (VETAGRO SUP) • Arnaud Bohy • Éric Collin • Marie-Sophie Grisneaux • Michaël Lallemand • Guillaume Lamin • Arlette Laval (ONIRIS) • Renaud Maillard (ENVA) • Jean-Louis Martel • Étienne Meissonnier • Yves Millemann (ENVA) • Paul-Pierre Pastoret (Animal Health Institute, RU) • François Poumarat (ANSES) • Albert-Marie Roy • François Schelcher (ENVT) • Henri Seegers (ONIRIS) • Francis Sériès • Étienne Thiry (Faculté de Liège, Belgique) • Jacqueline Vialard (ANSES)

PETITS RUMINANTS Jean-Pierre Alzieu • Sylvie Blain • Christophe Chartier (ONIRIS) (Dip EVPC)

PHARMACOLOGIE/TOXICOLOGIE Jean-Claude Desfontis (ONIRIS) • Marc Gogny (ONIRIS) (Dip ECVP) • Gérard Keck (VETAGRO SUP) (Dip ECVP) • Hervé Lefebvre (ENVT) (Dip ECVP) • Yasmine Mallem (ONIRIS) • Hervé Pouliquen (ONIRIS) (Dip ECVP) • Jean-Dominique Puyt (ONIRIS)

REPRODUCTION

Xavier Berthelot (ENVT) • Jean-François Bruyas (ONIRIS) (Dip ECAR) • Samuel Buff (VETAGRO SUP) (Dip ECAR) • Sylvie Chastant-Maillard (ENVT) (Dip ECAR) • Christian Dumon • Emmanuel Fontaine • Alain Fontbonne (ENVA) (Dip ECAR) • Catherine Gilson • Anne Gogny (ONIRIS) • Aurélien Grellet • Xavier Levy (Dip ECAR) • Jean-Paul Mialot (ENVA) • Sylvain Prigent • Patricia Ronsin (ENVT) • Émilie Rosset (VETAGRO SUP) • Francis Sériès • Daniel Tainturier (ONIRIS) • Emmanuel Topie • John Verstegen

CRÉDITS DE FORMATION CONTINUE

0,5 ECTS
par
abonnement
annuel

Le Point Vétérinaire est agréé
par le Comité de formation continue
vétérinaire (CFCV) pour délivrer
des crédits de formation continue
(European Credit Transfer System ou
ECTS) 1 ECTS équivaut à 20 heures
d'activité de formation. Il incombe à
chaque praticien de gérer son dossier de
formation continue.

- **Chaque abonnement annuel** au Point Vétérinaire rapporte **0,5 ECTS**.
- **Chaque article rédigé** en tant que premier auteur rapporte **1 ECTS**.

REVUES ASSOCIÉES

A HORA VETERINARIA

Directeur de la publication :

Dr Alcy José de Vargas Cheuiche

Rua Andrade Neves, 155, conj. 67

90 010-210 Porto Alegre, RS, Brésil

E-mail : ahoraveterinaria@farrapo.com.br

MAGHREB VÉTÉRINAIRE

Directeurs responsables :

A. Bensemmane, M. Bakkouri,

K. Zarrouk

11, rue Djebel Lakdhar - Bad-Saàdoun

Tunis

SUMMA

Directeur Responsable : G. Lanzarotti

Directeur Scientifique : G. Poli

Point Vétérinaire Italie s.r.l.

Via Medardo Rosso, 11 - 20154 Milano

Italia

INDEXATION

Le Point Vétérinaire est indexé dans
les bases de données internationales
suivantes :

- **Focus on Veterinary science and medicine** (ISI)
- **Index veterinarius** (CAB international)
- **Veterinary bulletin** (CAB international)
- **Vet-CD** (CAB international)
- **Beast-CD** (CAB international)
- **Pascal** (CNRS-INIST)

Les contenus du Point Vétérinaire sont
protégés par la législation sur le droit
d'auteur.

Reproduction interdite sans l'accord
du Point Vétérinaire ou du Centre
français d'exploitation du droit de copie,
20, rue des Grands-Augustins,
75006 Paris.



Muriel Marion
DIE vétérinaire
comportementaliste

Cabinet médico-chirurgical Montolivet
234, rue Charles Kaddouz
13012 Marseille

COMPORTEMENT

Enjeux de la période de socialisation chez le jeune

Les conseils du vétérinaire traitant de l'animal sont précieux avant l'adoption, lors des premières visites et au cours du suivi médical de la première année.

Résumé

► La période de socialisation/sociabilisation est décisive pour le développement du chiot et du chaton. Elle conditionne en partie l'équilibre comportemental de l'adulte en devenir.

Le vétérinaire joue un rôle majeur dans la prophylaxie, le dépistage et la prise en charge précoce des maladies comportementales qui émergent pendant cette période. Parler de

comportement au moment des premières visites est tout aussi essentiel que d'évaluer l'alimentation ou la prophylaxie sanitaire en termes de bien-être animal.

MOMENTS CLÉS DE LA PÉRIODE DE SOCIALISATION/SOCIABILISATION

Chez le chiot, la période de socialisation se déroule de la 3^e à la 16^e semaine de vie environ. Chez le chaton, le terme de "sociabilisation" est préféré, car cette espèce est non sociale, ce qui ne signifie pas non sociable. Cette période a lieu de la 2^e à la 7^e, voire 9^e semaine de vie. Il s'agit d'une phase clé pour le comportement futur de l'individu. Elle débute avec l'attachement du jeune à la mère et s'achève avec l'engagement du processus de détachement. Des acquis majeurs marquent cette période.

1. Acquisition de la morsure inhibée et des autocontrôles

À partir de 4 semaines, les dents affleurent à la surface de la gencive et sont bien présentes dès la 5^e semaine. La mère apprend alors à ses petits à contrôler la force mise dans le serrage de la mâchoire au moment où ils attrapent les télines. En cas de manque de contrôle, elle interrompt le jeune, lui permettant ainsi d'apprendre à contrôler sa mâchoire. Elle fait de même lors des jeux, et corrige si un petit est brutal avec elle ou un membre de sa fratrie. Le jeune apprend, par essais/erreurs successifs, à mesurer la force mise dans ses mouvements et à arrêter un comportement avant une excitation incontrôlable.

2. Niveau d'homéostasie sensorielle

Le niveau d'homéostasie sensorielle est le niveau de référence en termes de stimulations sensorielles. Au cours des premières semaines de développement, le chiot ou le chaton est confronté à diverses stimulations des sens, olfactives, auditives, tactiles, visuelles (bruits de téléphone, d'aspirateur, cris d'enfants, toucher de l'herbe, odeur, toucher et vue d'êtres humains, etc.). Elles lui permettent de construire une base de données qui sera utilisée par la suite lors de l'exposition à de nouveaux stimuli. Soit le jeune animal pourra rapprocher la nouvelle stimulation d'une autre déjà connue, et il continuera alors à enrichir sa base de données. Soit la nouvelle stimulation ne ressemblera à rien de connu et elle est susceptible

Conflit d'intérêts

Aucun.

La période de socialisation chez le chiot, ou "sociabilisation" chez le chaton, est une période sensible au cours de laquelle le jeune fait des acquisitions primordiales pour son futur comportement (encadré 1). Chez le chat, elle se déroule normalement avant l'adoption et chez le chien, les deux tiers ont lieu avant l'adoption, quand cette dernière intervient à 8 semaines. Des dysfonctionnements ou des insuffisances durant cette période sont susceptibles d'avoir des conséquences importantes, à l'âge adulte, sur le comportement quotidien de l'animal.

ENCADRÉ 1

Socialisation ou sociabilisation ?

Le terme "socialisation" s'emploie pour parler des comportements sociaux à l'échelle d'une espèce, tandis que "sociabilisation" concerne les comportements sociaux à l'échelle de l'individu. Lors de la socialisation, le chien apprend les règles sociales de l'espèce canine. Il n'existe

pas de règles sociales dans l'espèce féline, essentiellement territoriale, mais des individus peuvent montrer beaucoup d'appétence et de facultés pour les comportements sociaux, il nous paraît donc plus approprié de parler de période de sociabilisation pour le chaton.

ENCADRÉ 2

Un lien privilégié

Lors de situations d'alerte (véritable ou supposée), le jeune recherche la proximité de son être d'attachement. En cas d'attachement sécurisé, l'être d'attachement constitue pour le jeune une base de sécurité lui

permettant d'explorer et de venir s'apaiser lors de situations d'alarme. Si l'être d'attachement répond de façon rapide et cohérente aux besoins exprimés par le jeune, ce type d'attachement est favorable à la poursuite de l'exploration.

d'engendrer de la peur, avec fuite ou agression. Plus le niveau de base acquis est important, plus le jeune animal sera adaptable à de nouvelles expériences. Ses chances de devenir un adulte adapté à son contexte de vie et adaptable à d'éventuels changements seront optimisées. Plus le niveau de base est pauvre, plus il lui sera difficile de l'enrichir [5, 6].

L'exposition à de nombreux *stimuli*, lors de la période de socialisation ou de sociabilisation, n'est profitable que si elle se fait dans de bonnes conditions. Une exposition de qualité doit être progressive, avec la possibilité de s'y soustraire et de se rassurer. La présence d'un adulte, support d'un attachement réconfortant, est donc indispensable (encadré 2).

3. Socialisation primaire

La reconnaissance des espèces "amies" se déroule durant la période de socialisation. C'est la socialisation interspécifique. Il est important que l'animal rencontre les espèces avec lesquelles il est destiné à vivre durant cette période. Les contacts doivent être nombreux, variés et favorables. Chez le chiot, lors d'une adoption à 8 semaines, cette socialisation peut être enrichie et complétée jusqu'à l'âge de 12 à 16 semaines. Chez le chaton, la période de sociabilisation est terminée, ou presque, à l'âge légal de l'adoption (photo 1). C'est également durant cette phase qu'a lieu l'apprentissage des codes de communication de l'espèce, notamment au cours des séquences de jeu. Le jeune, par le phénomène d'empreinte, apprend à reconnaître son espèce, ses partenaires privilégiés d'attachement, de jeu et d'attirance sexuelle. Il doit également apprendre la communication sociale de l'espèce par l'intermédiaire de son groupe, les gestes de soumission, d'accueil, d'apaisement, d'appels au jeu et les signaux qui établissent et maintiennent le contact.

CONSÉQUENCES DE LA PÉRIODE CLÉ

1. Syndrome hypersensibilité-hyperactivité

Si le jeune n'a pas pu apprendre correctement la morsure inhibée, il éprouve des difficultés à ne pas blesser lors des prises en bouche. Il est également compliqué pour lui de contrôler et de stopper un comportement quand celui-ci devient hypertrophié. Le chiot ou le chaton risque alors de développer un syndrome hypersensibilité-hyperactivité

1. Chaton adopté par une famille possédant un chien. La reconnaissance des espèces "amies" se déroule durant la période de socialisation.

PHOTO : M. MARION



(HS-HA) [5-7]. Ce syndrome, dont l'expression clinique est variable, peut considérablement compromettre une vie harmonieuse pour l'animal et ses adoptants. Non diagnostiqué et non traité, il est à l'origine de beaucoup d'abandons, de maltraitance et de déceptions. Les animaux atteints sont destructeurs, agités, difficiles à éduquer et se mettent en danger (fractures consécutives à des prises de risque, bagarres violentes avec des congénères, intoxications et occlusion par corps étranger, etc.). En consultation, les plaintes des propriétaires envers leur animal sont en général multiples : destructions, agitation, difficultés d'apprentissage, ingestion de corps étrangers, mordillements, agressivité, aboiements, satyriasis, tournis, etc. (encadré 3). Une fois adulte, l'arrivée à la clinique d'un tel chien ne passe pas inaperçue et, durant la consultation, souvent, il ne se couche pas (ou alors après un temps très long), explore de façon désordonnée et peut se révéler difficile à examiner. Il existe aussi des formes moins caricaturales, probablement plus fréquentes, qui se traduisent par des déficits partiels des autocontrôles. La détection et la prévention de ce syndrome est possible chez le chiot. Lors de la première consultation (rappel vaccinal ou visite d'achat), il est attendu d'un chiot ou d'un chaton de plus de 8 semaines qu'il ait acquis le contrôle de sa morsure. En cas de déficit des autocontrôles, il est important de vérifier si l'animal présente d'autres symptômes du syndrome HS-HA. Un retard complet ou partiel de cette acquisition doit conduire à alerter les propriétaires. L'exploration orale est encore normale à cet âge, mais l'animal ne doit plus blesser ou faire des marques lors de ses prises en gueule.

ENCADRÉ 3

Des troubles comportementaux félines sous-diagnostiqués

Les troubles du comportement des chatons passent plus inaperçus que ceux des chiots. Comme chez le chat l'ensemble de la période de sociabilisation se déroule avant l'âge légal d'adoption, le délai pour intervenir est plus réduit. Par ailleurs, la demande en conseils

de la part des propriétaires est moins présente, en raison du mode de vie du chat (pas d'obligation de le sortir dans la rue pour des promenades hygiéniques) et de l'image d'animal indépendant qui rend plus acceptables les refus de contact.

2. Syndrome de privation sensorielle

Si le jeune a reçu peu de stimulations au cours de son développement, tout ce qui est nouveau peut devenir inquiétant [5, 6]. Vivre dans un milieu très différent de son contexte de développement est alors compliqué. Le tableau clinique est dominé par les réactions de peur. Cette dernière peut se traduire par une inhibition, une réaction de panique ou d'évitement, des manifestations neurovégétatives et/ou de l'agressivité. Les *stimuli* susceptibles de déclencher les réactions de peur peuvent être peu nombreux et identifiables (stade I), ou au contraire très nombreux et difficiles à identifier (stade II). En consultation, les chiens sont cachés derrière leur maître, inhibés, explorent très peu la pièce, parfois avec des postures caractéristiques, se laissent difficilement approcher. Si le principal motif de consultation est la peur, cela peut aussi être une incapacité à sortir dans la rue, de l'agressivité vis-à-vis de l'homme ou de certaines catégories de personnes, une malpropreté.

3. Comorbidités

Une séparation trop précoce de la mère ou d'un adulte éducateur est susceptible d'entraîner la conjonction des deux syndromes précédemment décrits. En raison de cette absence, le jeune n'a pu ni acquérir un bon niveau d'autocontrôles, ni constituer une base de données sensorielles dans de bonnes conditions. L'évolution spontanée des troubles du développement est rarement favorable. Un certain nombre de ces animaux développent un hyperattachement secondaire à un ou plusieurs membres du foyer. Dans un premier temps, ce lien fort paraît apaiser l'animal. Le chien ou le chat compense ainsi ses difficultés adaptatives en se référant ou en se rassurant auprès d'eux pour savoir quelle attitude adopter. Cependant, si l'attachement aux propriétaires n'est pas problématique,

il le devient si la relation verse dans l'excès (notamment lors d'absence de ces derniers).

CONSEILS POUR LES PROPRIÉTAIRES

1. Choix du lieu, de l'âge d'adoption et de la race pour un chiot

Observer le lieu d'adoption

La visite du lieu de naissance d'un chaton ou d'un chiot renseigne les futurs adoptants sur le niveau de stimulations auquel le jeune est exposé (**encadré 4**). Ils peuvent ainsi évaluer les différences avec leur cadre de vie. Pour des raisons d'hygiène spécifique, la nurserie n'est souvent pas accessible aux visiteurs. En revanche, passées les premières semaines, les futurs adoptants doivent pouvoir se faire une idée du contexte de développement et les arguments pseudo-sanitaires deviennent irrecevables. C'est également le moment de vérifier si les jeunes sont au contact d'adultes ou isolés, par exemple, dans des parcs à chiots.

L'existence de parcs d'éveil, dans lesquels les chiots ou les chatons peuvent jouer en présence de leur mère, tout en testant de nouvelles expériences sensorielles tactiles, sonores, olfactives et visuelles, apparaît intéressante (**photo 2**).

Poser des questions

Demander à voir la mère permet également de se faire une idée du niveau d'homéostasie sensorielle et de socialisation, ou sociabilisation, de cette dernière. Vient-elle facilement au contact ? Sursaute-t-elle au moindre bruit ? Paraît-elle effrayée par la présence d'étrangers, par le bruit de leur voiture, ou les cris de leurs enfants ? Quel est l'emploi du temps des jeunes, comment sont organisées les

ENCADRÉ 4

Cas du chaton orphelin

Chez le chaton, tout se passe très rapidement en matière de développement. Au plan clinique, les troubles comportementaux en lien avec le développement n'ont pas les mêmes répercussions sur la relation avec l'homme que les troubles du développement du chien. Leur caractère de gravité est cependant indéniable.

Les troubles du développement sont relativement intriqués chez le chat et peuvent associer un déficit des autocontrôles avec une mauvaise sociabilisation, des phobies complexes et un défaut d'autonomisation.

Les adoptions précoces sont déconseillées, et ne doivent jamais avoir lieu avant 5 semaines, mais plutôt vers 8 semaines si l'environnement est optimal.

Lors d'adoption précoce forcée (chatte absente), il est conseillé :

- de nourrir au biberon plusieurs chatons ensemble plutôt qu'un seul ;
- de pratiquer le détachement peu après le sevrage en pratiquant des moments d'indifférence et en ne répondant pas systématiquement à toutes les sollicitations de l'animal ;
- d'offrir la possibilité de côtoyer un chat adulte (même un mâle castré) ;
- de laisser les chats interagir librement ;
- de favoriser l'attachement à plusieurs personnes, afin d'éviter l'apparition d'une autonomopathie (affection qui atteint plus ou moins sévèrement la capacité d'autonomie de l'animal). Ce défaut d'autonomie apparaît chez des chatons orphelins adoptés très tôt, pour lesquels un détachement actif n'a pas suffisamment ou pas du tout été mis en œuvre par les propriétaires. Ce chaton, recueilli quelques jours après la naissance et nourri au

biberon, ne subit pas ce détachement et reste très dépendant de son nourrisseur.

Le lien d'attachement primaire persiste.

Le chat, même âgé, ne devient ni autonome ni adulte. Des troubles anxieux apparaissent en l'absence de son maître. Comme son développement passe uniquement par la présence humaine, ce chaton établit souvent de mauvaises relations intraspécifiques. Il est dépendant de la présence de l'être d'attachement, dont la disparition est mal supportée. Par ailleurs, il est incapable de structurer correctement son territoire, ce qui génère également de l'anxiété.

Il existe en outre des risques de carence, en particulier au niveau des acides gras, avec des conséquences graves sur la croissance neuronale rapide du chaton, l'apport assuré par les laits maternels n'étant pas optimal dans tous les cas.



2. Chiots jouant avec leur mère. Dans cet élevage familial, les jeunes sont au contact d'adultes et testent des expériences sensorielles tactiles, sonores, olfactives et visuelles.

PHOTO : M. MARION

jours ? Combien de temps de contact avec les adultes, avec quelles stimulations ?

Âge d'acquisition

Si 8 semaines est l'âge légal en deçà duquel l'adoption est interdite, il n'existe aucune limite supérieure. Adopter au-delà de 8 semaines peut permettre de renforcer le rôle éducatif de la mère, à condition que les chiots soient vraiment à son contact et qu'elle soit compétente. Une adoption tardive ne présente pas d'inconvénient, surtout si le lieu de développement est très similaire aux futures conditions de vie. En revanche, si le différentiel est important (campagne/zone urbaine), il est important d'adopter le chiot le plus précocement possible. Le délai de 8 semaines doit être respecté et les semaines de socialisation restantes sont à mettre à profit pour enrichir le milieu de développement du jeune, avec des sorties et des rencontres multiples et fréquentes dans de bonnes conditions.

Race

Auparavant, il était d'usage d'inclure dans les standards de race des traits comportementaux. Toutefois, les futurs adoptants doivent être informés de l'absence de relation entre l'appartenance à une race et l'expression de certains comportements. En particulier, il n'existe pas de gène à l'origine de comportements agressifs. Mieux vaut se concentrer sur d'autres critères pour sélectionner son futur compagnon et choisir le lieu d'acquisition.

L'attrait pour une morphologie spécifique doit prendre en compte d'autres critères, les traits comportementaux n'étant pas discriminants dans ce choix. Il est plus pertinent de s'intéresser à sélectionner une longueur de poils en accord avec le climat et le temps disponible pour son toilettage, une taille et un poids adulte conformes au budget disponible pour l'entretien annuel (coût de l'alimentation et des médicaments pour les soins et la prophylaxie).

Points forts

→ Pour être optimal, le développement d'un chien ou d'un chat doit se dérouler durant les huit premières semaines de vie au contact d'un adulte éducateur, le plus souvent la mère, en bonne santé physique et comportementale, ou d'un individu adulte équilibré de la même espèce. Ce développement doit avoir lieu dans un milieu alternant des périodes de calme et de stimulation.

→ Le jeune doit pouvoir s'apaiser auprès d'un autre être vivant, après son adoption, pour pouvoir reprendre et compléter son développement comportemental. Cet apaisement se fait essentiellement par la création d'un lien d'attachement privilégié avec une ou plusieurs personnes, ou un chien adulte pour le chiot, et par la structuration de son lieu de vie pour le chaton, sans pour autant sous-estimer la composante sociale.

→ Le dépistage et la prise en charge précoces des éventuels troubles comportementaux liés au développement conditionnent l'intégration harmonieuse de l'animal dans son milieu social, ainsi que son bien-être.

2. L'accueil

Il est important de préparer l'accueil d'un jeune animal afin de réunir les conditions favorables à l'établissement d'un lien de qualité entre lui et son nouveau groupe ou milieu de vie (photo 3). Ce lien est l'assurance, pour lui, de pouvoir s'apaiser en cas de crainte ou de conflit et ainsi de poursuivre les explorations et parfaire les apprentissages. Il est important de laisser le chiot ou le chaton s'habituer progressivement à son nouveau groupe et milieu de vie, avant de lui présenter de nombreux êtres vivants et des situations très variées. Dans un premier temps, l'accent est mis sur le confort et l'apaisement. L'exposition à de nouveaux stimuli et les mesures éducatives au sens large (exposition, habitude, apprentissages) peuvent être réalisées deux à trois jours plus tard.

Cela est également vrai pour la visite d'achat chez le futur vétérinaire traitant. Dans les heures qui suivent l'adoption, l'animal est souvent dans un état de sidération émotionnelle qui, s'il rend l'examen clinique facile, ne permet pas une évaluation complète du comportement. Là encore, si le jeune va bien, il est souhaitable d'attendre deux ou trois jours avant de le présenter en consultation.

3. Adoption d'un chiot de 9 semaines.

La propriétaire a préparé l'accueil du jeune animal pour établir un lien de qualité avec lui.

PHOTO : M. MARION



3. Premières semaines

Il est important, au cours de la première visite chez un vétérinaire, de pouvoir vérifier le niveau de contrôle et de tolérance du jeune. Il s'agit de trouver le juste équilibre entre des stimulations pour tester son niveau d'autocontrôle, son seuil d'homéostasie sensorielle et de ne pas créer une excitation trop importante ou une exposition sensibilisante.

En cas de non-acquisition de la morsure inhibée

Lorsque la morsure inhibée n'est pas acquise, les propriétaires (les enfants en particulier) se plaignent que l'animal fait mal au cours du jeu, même s'ils l'excusent au prétexte qu'il « *fait ses dents* » ou « *n'a pas encore appris à rentrer ses griffes* ». Les marques sur leurs mains et leurs avant-bras doivent inviter le praticien à délivrer des conseils.

Les propriétaires peuvent compléter ou pallier le déficit si la carence est partielle. Il est utile de leur conseiller de rompre tout comportement débordant. Il s'agit de stimuler par le jeu, puis de faire une sommation (un « *non* » ou un « *aïe* ») si le chiot ou le chaton fait mal, et d'en mesurer l'effet. Si cette sommation est suivie d'un arrêt, le féliciter ; si elle est sans effet, il convient de rompre le contact et de se détourner de lui. La démonstration lors de la consultation permet de vérifier la faisabilité des conseils délivrés. La réalisation par les propriétaires après la démonstration confirme la bonne compréhension de ce qui a été expliqué et montré. Si les propriétaires possèdent déjà un autre adulte de la même espèce, équilibré au niveau de son comportement, en bonne forme et pas trop âgé pour ne pas être devenu intolérant, ils peuvent les laisser en contact et ne pas intervenir quand ce dernier semble corriger le jeune. Il convient alors de juste surveiller à distance qu'il le fait sans blesser. Les propriétaires doivent être prévenus que les hurlements du chiot ou du chaton sont sans lien avec une intensité de douleur, mais uniquement une bonne compréhension de la sanction.

Lors de comportement débordant, ils peuvent, en plus de rompre le contact, reproduire les comportements de contrôle de la mère. Cela se révèle souvent difficile car les contraintes physiques sont mal vécues, même lorsqu'elles sont faites sans violence, en raison des cris du chiot ou du chaton. Le risque est qu'ils les exécutent de façon partielle et se retrouvent alors à agiter doigts et mains devant l'animal, ce qui a pour effet de l'inciter à jouer et ne reproduit pas le côté « contrôle ». Il est nécessaire de montrer comment contrôler le chiot ou le chaton à l'aide d'une contention douce et ferme, jusqu'à ce qu'il se calme, puis de le relâcher doucement et lui permettre de reprendre le contact. Il ne s'agit ni d'une sanction, ni d'une punition pour le dissuader de recommencer, mais d'un apprentissage d'autocontrôle. C'est ce que font les chiennes et les chattes.

Le vétérinaire fait une démonstration du comportement à adopter et demande si les propriétaires se sentent capables de reproduire ce qui a été montré. Il peut amorcer un jeu et vérifier si l'animal bascule rapidement dans l'excitation et blesse au cours des contacts. Il est important d'expliquer qu'il s'agit de parfaire ou d'entretenir les autocontrôles du jeune, et non d'une punition physique. Ces dernières (fessée, tape, coup de laisse, badine, journal,

collier électrique, etc.) doivent être évoquées afin de les déconseiller : elles peuvent être douloureuses et sont le plus souvent anxiogènes, car produites *a posteriori*. Pour expliquer à un jeune animal que tel ou tel comportement est non désiré, il convient de pouvoir produire de façon simultanée un comportement non favorable pour lui, qui ait du sens dans le répertoire comportemental canin ou félin, par exemple une mise à l'écart le temps d'un retour au calme.

Cas des jeunes animaux timides ou peureux

Pour les chiots, les sorties précoces sont à recommander, quel que soit l'avancement du programme vaccinal.

Les nouveaux vaccins sont plus performants et une protection est mise en place rapidement après la première injection [1]. La recommandation ancienne de ne pas sortir les chiots dont le protocole de primovaccination n'est pas terminé est liée au risque de survenue d'une parvovirose. La contamination peut se faire *via* des souillures transportées sur des supports inertes et notamment les chaussures ; or, rares sont les propriétaires qui mettent en place un pédiluve [2]. Actuellement, la balance bénéfice/risque est en faveur d'une d'exposition précoce aux *stimuli* du milieu extérieur, car le risque d'affection comportementale est supérieur à celui de maladie infectieuse (sauf en cas d'épidémie avérée). Réaliser des sorties précoces constitue une recommandation nouvelle pour certains propriétaires ou éleveurs. Il est donc utile de bien justifier ces conseils. Certains propriétaires peuvent être tentés de faire un compromis, en sortant le chiot, mais sans le poser au sol, en le gardant dans les bras. Ce choix permet une exposition aux bruits, mais la situation est très fermée (l'animal ne peut s'y soustraire, il est coincé dans les bras de son propriétaire et ne peut pas fuir) et empêche une exploration olfactive du monde. La prise dans les bras ne permet pas non plus des échanges corrects avec les congénères rencontrés.

Les sorties sont également l'occasion de rencontres. Elles permettent d'entretenir la socialisation à l'espèce humaine et de l'enrichir d'individus différents de ceux rencontrés dans le cadre familial, par exemple les jeunes enfants dans une famille encore sans enfant.

Pour les chatons, la peur qu'ils se perdent dans le jardin conduit parfois les propriétaires à organiser des sorties en laisse. Cela permet une habitude à la laisse, mais peut gêner la réalisation des marquages faciaux du chat qui lui permettent de retrouver sa route. De plus, certains chats peuvent être inhibés dans leur exploration quand ils sont dans l'incapacité de fuir. Un chaton peut sortir dès son adoption, les premières semaines sous surveillance, puis librement. En général, ses capacités motrices l'empêchent, au début, de s'aventurer loin. L'exposition à une circulation intense (bord de route) peut néanmoins être un facteur limitant qui incite à la prudence.

4. L'éducation

Que l'animal soit peureux, agité ou dans la norme, la première consultation est l'occasion d'établir les bases éducatives, consistant à savoir « *quand et comment récompenser et punir* ». Le fait de conseiller les sorties précoces conduit, par exemple, à conseiller l'apprentissage de la propreté

en extérieur dès l'adoption. C'est l'occasion d'expliquer que les punitions différées sont anxiogènes et génératrices d'incompréhension de la part de l'animal. Au moment où l'animal fait ses besoins à un endroit inapproprié ou s'apprête à le faire, il suffit de le soulever pour interrompre la séquence (éventuellement accompagné d'un « non ») et de le conduire à l'endroit où il est souhaitable qu'il élimine. Il suffit alors d'attendre que le jeune qui a été interrompu reprenne sa séquence d'élimination, pour pouvoir chaudement le féliciter lorsqu'elle est achevée. Les récompenses font l'objet de beaucoup d'idées reçues. La bonne récompense est celle qui fait vraiment plaisir à l'animal et qui intervient juste à la fin de la séquence comportementale que l'on souhaite renforcer. Elle peut être attribuée/donnée sous forme de caresse, de félicitation, d'un jeu ou d'une friandise⁽¹⁾.

Les écoles de chiots peuvent accompagner les propriétaires. Cependant, il convient d'être vigilant face aux chiots très inhibés, pour lesquels cette immersion est parfois un peu violente. Les chiots peu contrôlés peuvent, quant à eux, devenir les "cancres" qui apprennent mal et gênent les autres. La présence d'adultes régulateurs dans les écoles de chiots est une aide très précieuse, en particulier pour fixer et finir l'apprentissage des autocontrôles et des règles de communication canine.

5. Quand orienter vers une consultation comportementale ?

L'expérience des propriétaires est inégale. Si le vétérinaire a un doute sur le développement optimal du jeune animal ou la bonne compréhension des conseils délivrés, il est souvent souhaitable de programmer une visite dédiée aux questions relatives au comportement. Ces consultations peuvent s'inscrire dans un plan de prévention "chiot". Elles permettent les dépistages précoces et des conseils personnalisés, afin de débiter l'éducation sur de bonnes bases, de parler de renforcement positif, de respect des émotions du chiot, de pouvoir initier et inciter à la pratique du *medical training*. Il est important d'oser parler des sanctions afin de disqualifier les punitions physiques et de pouvoir expliquer aux propriétaires comment orienter le comportement de leur jeune animal.

Conclusion

Durant la période de socialisation, le développement comportemental n'est pas terminé et, par la suite, la puberté constituera également un tournant décisif du comportement futur. Plusieurs maladies comportementales prennent leurs racines dans cette période. Parmi elles, le syndrome HS-HA et le syndrome de privation sensorielle sont deux entités fréquemment rencontrées chez le chiot et le chaton. Reconnaître ces troubles le plus tôt possible est toujours un atout considérable. Le dépistage constitue une prévention des comportements indésirables [3, 4]. Les prises en charge bénéficient d'un bien meilleur pronostic lorsqu'elles sont (très) précoces. Le vétérinaire entre tôt dans la vie d'un chiot ou d'un chaton et les conseils professionnels qu'il délivre avant l'achat ou lors des premières consultations peuvent tout changer [8]. ■

(1) Voir l'article « Alimentation des chiots âgés de 2 à 6 mois » de M. Diez dans ce numéro.

Summary

The challenges of the period of socialisation in young animals

► The period of socialisation is decisive for the development of the puppy and the kitten. It partly conditions the behavioural balance of the future adult animal. The veterinarian plays a major role in the prevention, screening and early management of behavioural diseases that emerge during this period. In terms of animal welfare, it is just as important to discuss behaviour at the time of first veterinary visit as it is to evaluate feeding, vaccination and other preventative measures.

Keywords

Self-control, sensory homeostasis, attachment, sensory deprivation syndrome.

Références

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 2016;57.
2. Delsarte JB. Actualités thérapeutiques et propositions de facteurs pronostiques pour la parvovirose canine ; synthèse bibliographique et étude rétrospective de 33 cas du service de soins intensifs de l'ENV de Lyon (Siamu). Thèse vét. Lyon. 2009;22-58.
3. Gazzano A, Mariti C, Alvares S et coll. The prevention of undesirable behavior in dogs: effectiveness of veterinary behaviorists' advice given to puppy owners. *J. Vet. Behav.* 2008;3: 125-133.
4. Gazzano A, Mariti C, Alvares S et coll. The prevention of undesirable behavior in cats: effectiveness of veterinary behaviorists' advice given to puppy owners. *J. Vet. Behav.* 2015;10:535-542.
5. Pageat P. Pathologie du comportement du chien. Éd. Point Vét. 1998.
6. Béata C, Muller G, Arpaillange-Vivier C et coll. Pathologie comportementale du chat. Éd. AFVAC. 2016.
7. Masson S, Gaultier E. Retrospective study on hypersensitivity-hyperactivity syndrome in dogs: long-term outcome of high dose fluoxetine treatment and proposal of a clinical score. *Dog Behav.* 2018;4(2):15-35.
8. Scarlett JM, Salman MD, New JG et coll. The role of veterinary practitioners in reducing dog and cat relinquishments and euthanasias. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002;220(3):306-311.



Marianne Diez PhD, Dipl. ECVCN,
Marjorie Dequenne,
Valérie Jergeay

Faculté de médecine vétérinaire de l'ULiège
Unité de nutrition des animaux de compagnie
Département de gestion vétérinaire
des ressources animales
3, avenue de Cureghem
4000 Liège (Belgique)

NUTRITION

Alimentation des chiots âgés de 2 à 6 mois

La période de 2 à 6 mois est délicate en termes d'alimentation chez le chiot. Il est nécessaire de réaliser une courbe de croissance pour vérifier que le rationnement mis en place est adéquat.

Résumé

► La croissance est une période clé de la vie du chien durant laquelle toute erreur de rationnement peut avoir des conséquences irréversibles. Par conséquent, il importe que le praticien adopte une approche systématique de l'alimentation au cours de cette période. Cet article présente la démarche du

rationnement du chiot à partir de l'âge de 2 mois. Les principales étapes sont : le calcul des besoins énergétiques journaliers de chaque individu, le choix d'un aliment adapté au format racial de l'animal (et indirectement à sa vitesse de croissance), le conseil relatif aux modalités alimentaires et aux dépenses énergétiques.

La sélection d'aliments complets et équilibrés a, depuis 30 ans, fait disparaître des maladies autrefois fréquentes, comme le rachitisme. Cependant, diverses "modes alimentaires" mal interprétées ou extrêmes (comme le *bones and raw food*, Barf) mettent en danger la santé des animaux en croissance.

9 mois – et vers 15 mois pour les grands chiens (figure 1) [1]. Deux phases sont distinguées : celle qui suit le sevrage (entre 6 et 8 semaines) est rapide, parfois appelée exponentielle, puis après une inflexion, la seconde phase de croissance débute, plus lente, avec un point de départ variable selon les races. L'intensité et la durée de ces phases sont en relation avec le format du chien adulte. Le poids du chiot au sevrage ou l'atteinte de la moitié du poids adulte sont des critères qui permettent d'évaluer la durée de la croissance, ou de comparer la courbe d'un chiot aux courbes théoriques. Un chien de petite taille (par exemple, un épagneul papillon) atteint 50 % de son poids adulte au sevrage, tandis qu'un très grand chien ne pèse que 20 % de son poids adulte au même moment. À l'inverse, un mastiff atteint la moitié de son poids adulte à 23 semaines [4]. Les chiens moyens et grands atteignent environ 50 % de leur poids adulte à l'âge de 4 mois, ce qui peut aussi servir de valeur prédictive du poids adulte attendu. En résumé, le passage à la moitié du poids adulte intervient à 6 semaines chez les petits chiens, à 4 mois chez les moyens à grands et à 5 mois pour les géants [9]. La fin de la croissance correspond à une croissance musculaire moins perceptible, par rapport à la croissance staturale, plus spectaculaire.

2. Réalisation d'une courbe de croissance

La courbe de croissance permet de suivre la croissance d'un chiot et de la comparer aux valeurs attendues. Situer le chiot par rapport à cette courbe théorique est essentiel avant d'effectuer le rationnement puisqu'il est nécessaire d'estimer le poids adulte présumé et les coefficients à utiliser pour rationner.

Avantages

Il est recommandé aux propriétaires de noter soigneusement le poids de leur chien à intervalles réguliers, par exemple tous les 15 jours à partir de l'acquisition – qui intervient le plus souvent au sevrage – et au minimum une fois par mois jusqu'à la fin de la croissance. Dès lors, une courbe individuelle, pour un chiot donné, peut être tracée en parallèle à la courbe théorique, selon le poids adulte attendu.

En pratique, il convient de fournir au propriétaire deux ou trois courbes qui se rapprochent de l'objectif de poids adulte, ce qui permet de mieux visualiser une croissance

Lors de la croissance du chiot, la période entre 2 et 6 mois d'âge est délicate. En effet, elle correspond à la phase de postsevrage, durant laquelle le chiot est confronté à un nouvel environnement et soumis à un éventuel changement d'alimentation, en plus du stress qui augmente le risque de diarrhée. Par ailleurs, c'est aussi le moment où le pic de croissance intervient. Celui-ci est décalé selon le gabarit à l'âge adulte et cette étape est particulièrement exigeante, voire critique, pour les races de grande taille et de taille géante. Il est donc important de connaître la phase de croissance des chiens et de bien faire la différence entre les formats pour comprendre la nécessité de respecter un schéma de rationnement précis.

LA CROISSANCE DU CHIOT

1. Deux phases distinctes

La durée de la croissance du chiot varie selon le poids de l'animal à l'âge adulte. Elle est considérée comme achevée vers 9 mois pour les petits chiens – le traçage va jusqu'à 12 mois, mais la courbe est plate à partir de

www.
lepoinveterinaire.fr

Compléments
de lecture :
- figure 2
- tableaux 1
et 3

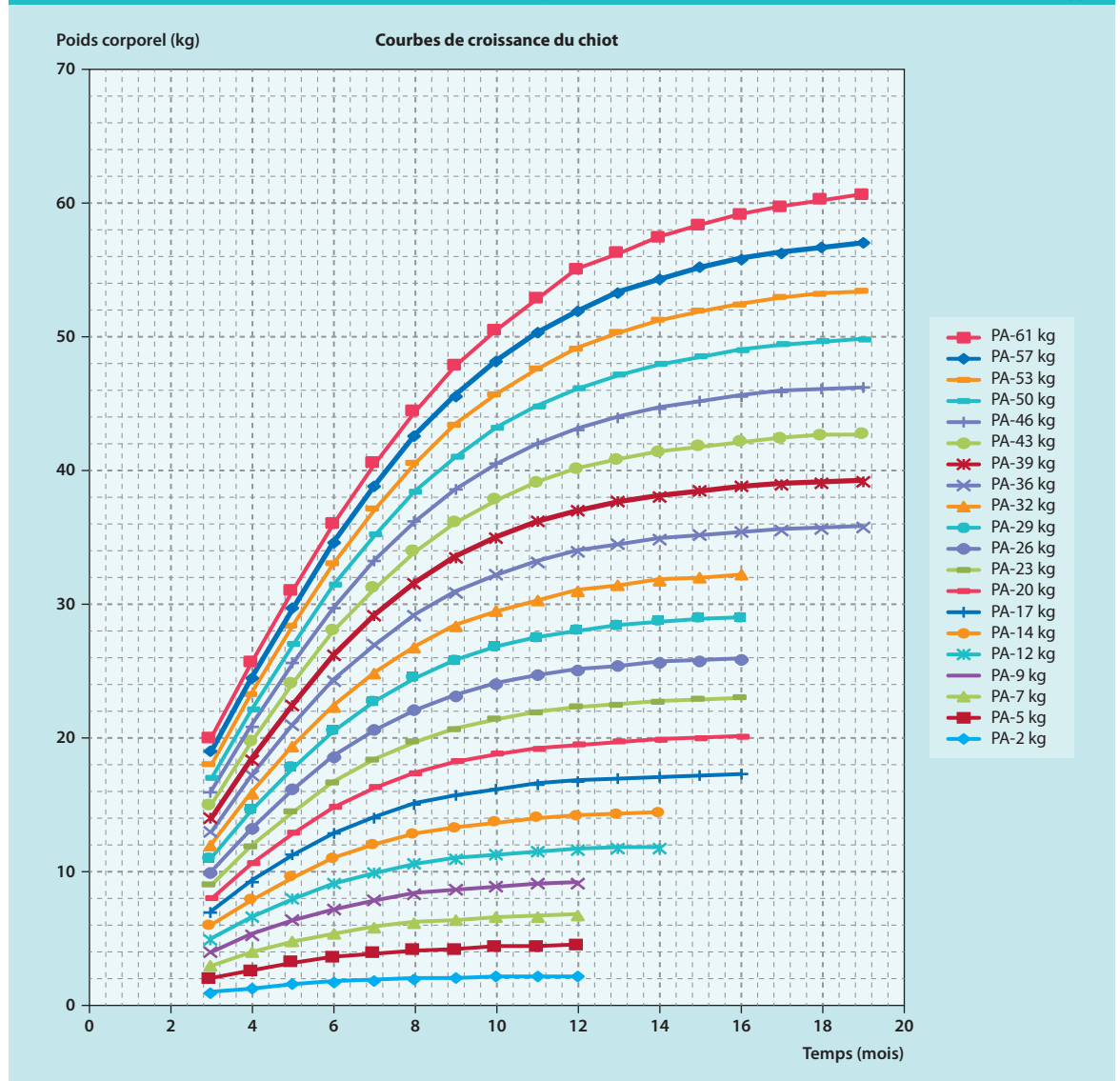
www.bit.ly/2qOk9QR

Conflit
d'intérêts

Aucun.

FIGURE 1

Courbes de croissance du chiot (pour un poids adulte de 2 à 61 kg)



PA : Poids adulte
D'après [1].

trop rapide ou trop lente. En effet, la comparaison de la courbe d'un chiot à sa courbe théorique permet d'objectiver une croissance normale si les points correspondent : les courbes se superposent, ce qui signifie que les apports énergétiques correspondent aux dépenses. Si la courbe du chiot rejoint une courbe supérieure, les apports sont généralement excessifs et doivent être recalculés ; c'est l'inverse si la courbe du chiot étudié rejoint une courbe inférieure.

Inconvénients

Les courbes de croissance théoriques présentent cependant deux inconvénients : elles sont incomplètes car elles ne commencent qu'à partir de 3 mois, et elles ne concernent que la croissance de la masse corporelle. Or, les chiots ne grandissent pas de façon harmonieuse, en

particulier ceux de grand format : la croissance staturale (hauteur au garrot mesurée avec une toise) est plus importante au début, tandis que le développement de la masse musculaire est beaucoup plus tardif. C'est la raison pour laquelle les chiens de taille géante présentent une croissance prolongée jusque 18 à 24 mois : ils commencent par une croissance staturale longue, suivie par une phase de croissance musculaire.

PLAN DE RATIONNEMENT

1. Estimation des besoins énergétiques

Les besoins énergétiques journaliers (BEJ) sont exprimés en kilocalories d'énergie métabolisable (kcal EM) et ils

ENCADRÉ 1

Examen clinique et recueil des commémoratifs avant l'établissement d'un plan de rationnement

L'examen clinique d'un chiot en bonne santé et sevré doit être complet : palpation des nœuds lymphatiques et de l'abdomen, vérification de la couleur des muqueuses, de l'aspect du pelage, examen des oreilles, contrôle de la vitalité, etc. L'examen dentaire permet de confirmer l'âge du chiot, notamment lorsqu'il est importé et peut être plus jeune que son âge réel, ou inversement.

L'examen clinique est complété par le recueil des commémoratifs, qui porte sur trois points clés :

- son passé : quelle est l'origine du chiot (particulier, éleveur professionnel, animalerie, etc.), les parents étaient-ils visibles, quelle était l'alimentation donnée par l'éleveur (si connue), quel était l'habitat du chiot (jardin ou non) ;
- ses nouveaux propriétaires : quelle est leur disponibilité (possibilité ou non de donner 3 repas par jour), quelles sont les habitudes

de promenade, l'éventuelle distribution de friandises, y a-t-il d'autres animaux à la maison (ce qui influence fortement les habitudes alimentaires ou complique la séparation au moment des repas) ;

- sa santé : l'animal est-il vermifugé, présente-t-il d'éventuels problèmes de santé, quel est son appétit, l'aspect de ses fèces, la qualité de son sommeil, son tempérament/activité spontanée à la maison (sans se fier à son attitude lors de la visite), sa prise de boisson.

incluent toutes les sources alimentaires, y compris les récompenses utilisées dans le cadre de l'apprentissage. Leur calcul est une étape obligée pour le rationnement pratique.

Poids adulte estimé

Une fois l'examen clinique réalisé et les commémoratifs recueillis (le plus souvent lors d'une consultation vaccinale), il est nécessaire d'estimer les dépenses énergétiques (encadré 1). Le chiot est pesé précisément, sur une balance adaptée à son format. Ensuite, le poids de l'animal adulte est estimé et appelé poids adulte attendu (PAA). En effet, les apports énergétiques de croissance sont proportionnels au PAA. Cette estimation n'est pas facile. Elle l'est davantage pour les races pures, grâce à la connaissance approximative du poids adulte de la race, éventuellement modulé par le sexe. Pour les chiots achetés dans un élevage, il est également possible de se référer au poids des parents (sont-ils grands ou petits par rapport au format de la race ?). L'évaluation est souvent plus complexe pour les animaux croisés ou acquis dans une animalerie : dans ce cas, le PAA est estimé et il est rectifié dès que deux pesées sont disponibles pour établir la courbe à suivre. Néanmoins, l'impact de cette approximation du PAA est faible ; d'après le tableau de rationnement énergétique, un chiot de 6 kg aura les mêmes besoins énergétiques que le poids adulte attendu, qu'il soit de 20 ou de 70 kg (k de croissance = 2 dans tous les cas (tableau 1 complémentaire sur www.lepointveterinaire.fr). Ainsi, une mauvaise estimation du poids adulte attendu n'a pas trop de conséquence en début de croissance.

Note d'état corporel

Contrairement à l'animal adulte, l'utilisation des scores corporels n'est pas recommandée durant la phase de croissance rapide. En effet, jusqu'à l'âge de 3 mois, les chiots sont plutôt ronds et les échelles actuelles auraient tendance à surestimer leur note. Après 3 mois, ces scores peuvent être utilisés chez les petits chiens seulement. Certaines races de taille géante comme le dogue allemand, ou les bergers belges par exemple, peuvent paraître maigres car ils grandissent surtout en taille alors que leur corpulence reste normale, étant donné que leur masse musculaire ne se développera que bien plus tard.

Formule

La formule employée pour estimer les besoins énergétiques est la suivante (avec PC : poids corporel) [8] :

$BEJ = 132 \text{ kcal EM} \times PC^{0,75} \times k_{\text{croissance}}$. L'utilisation d'un facteur racial (k_{race}) peut également être conseillée (encadré 2). Le PAA a été déterminé afin d'utiliser le facteur k de croissance le plus correct. Ce dernier diminue régulièrement de la façon suivante :

- k = 2 jusqu'à ce que le poids du chiot atteigne 40 % du poids adulte attendu (PAA) ;
- k = 1,6 lorsque le poids du chiot se situe entre 40 et jusqu'à 60 % du PAA ;
- k = 1,2 lorsque le chiot atteint 80 % du PAA, jusqu'à la fin de la croissance [8].

Cependant, la formule aboutit à des données génériques, à moduler selon les races : un coefficient k_{race} de 0,9 est appliqué pour celles "prédisposées" à l'obésité et de 1,1 pour celles "prédisposées" à la maigreur (tableau 2). Cette "prédisposition" est liée à différents facteurs génétiques, qui influent notamment sur la composition corporelle [9]. Ce système de calcul est néanmoins critiquable parce qu'il introduit une discontinuité aux points de changement des coefficients k [1]. Il existe une autre méthode pour lisser les apports, mais elle nécessite un calcul sur ordinateur, la première méthode reste donc conseillée, car elle se révèle fiable en pratique clinique (photo 1, figure 2 complémentaire sur www.lepointveterinaire.fr).

2. Cas complexes d'estimation des BEJ

Dans certains cas, l'estimation des BEJ peut se révéler complexe.

ENCADRÉ 2

Exemple de détermination des besoins énergétiques d'un chiot

À l'aide du tableau 1, que répondre à cette question : quels sont les besoins énergétiques d'un labrador de 4 mois, mâle entier en bonne santé de 15 kg ?

Réponse :

- d'abord estimer le poids adulte attendu, qui est dans ce cas de 30 kg (le poids à 4 mois est la moitié du poids adulte attendu) ;

- puis utiliser le tableau : la cellule correspondante indique 1 610 kcal EM ;

- adapter avec le coefficient racial égal à 0,9 et finaliser : $1\ 610 \times 0,9 = 1\ 449$ kcal EM par jour ;
- si des friandises sont distribuées, les limiter au maximum à 10 % des apports totaux, soit 145 kcal EM/jour.



1. Berger malinois femelle âgée de 10 mois, dont la courbe de croissance se superpose à la courbe des 23 kg de poids adulte attendu.

2. Chiot bouvier bernois de 8 mois, pesant 48 kg (score de condition corporelle de 8 sur 9), présenté en consultation d'orthopédie pour une dysplasie bilatérale des coudes.

PHOTOS : M. DIEZ

Chiots maigres

L'estimation des BEJ peut paraître difficile chez les chiots maigres qui ont subi un important retard de croissance (d'après l'examen clinique et la comparaison par rapport au poids attendu). Les apports énergétiques totaux sont toujours calculés sur la base du poids réel. Ainsi, les calculs ne sont pas effectués à partir du poids que le chiot devrait peser, car dans ce cas, les quantités à donner seraient surestimées et la consommation excessive d'aliment entraînerait un risque de diarrhée. Si le chiot ne consomme pas les quantités prévues, il convient de le nourrir à un niveau d'entretien pendant 1 jour ou 2 avant d'augmenter les apports de façon progressive (de 10 % à la fois au maximum, à 3 ou 4 jours d'intervalle). L'aspect des fèces indique si le rythme d'augmentation de la ration est adapté.

Il est inutile, pour des animaux dans cette situation, de faire des comparaisons avec des courbes "normales". L'animal a sa propre courbe de croissance, même si elle est décalée, et le praticien ne doit pas chercher à la faire se superposer à la courbe de référence, sous peine de donner un aliment en excès et de voir apparaître une diarrhée.

Chiots en surpoids

Chez les chiots de taille naine ou petite, le surpoids en fin de croissance (vers 5 ou 6 mois) est fréquent et l'estimation des BEJ difficile. Les apports énergétiques chez les petits chiens en excès pondéral (score corporel supérieur ou égal à 7 sur 9) doivent être restreints et les coefficients de croissance diminués. Par exemple, il est possible de passer de $k = 1,6$ à $k = 1,2$. Ces coefficients peuvent même être abandonnés (si 80 % du poids adulte est atteint, $k = 1,2$ est même abandonné chez un animal obèse).

Ces animaux font l'objet d'un suivi plus étroit (une pesée par semaine idéalement) et bénéficient d'aliments pour adultes allégés, voire d'aliments pour le traitement de l'obésité dans les cas les plus sévères (en cas de trouble orthopédique notamment) :

- lorsque la note d'état corporel est de 6 ou 7 sur 9 : des aliments avec une concentration énergétique maximale de 3 500 kcal EM/kg de matière sèche sont choisis ;
- pour les notes de 8 ou 9 sur 9 : un aliment pour le traitement de l'"obésité" (3 200 à 3 400 kcal EM/kg MS) est préconisé.

Pour les grands chiens et ceux de taille géante, le même raisonnement peut être appliqué, mais l'obésité apparaît plus tard, vers 7 à 8 mois (photo 2). Les excès énergétiques qui conduisent à une obésité en fin de croissance entraînent, voire aggravent le plus souvent les troubles orthopédiques apparus vers l'âge de 5 mois, tels que la dysplasie du coude, de l'épaule ou de la hanche. La croissance staturale de ces chiots est trop rapide. En passant à un aliment allégé, ou utilisé lors d'obésité, leur poids corporel peut être maintenu, dans le meilleur des cas. La réduction de la masse grasseuse au profit de la masse musculaire nécessite quant à elle de l'exercice, ce qui est quasiment impossible à réaliser, car la plupart de ces chiots présentent des troubles orthopédiques douloureux (boiteries, arthrose précoce) qui leur interdisent une activité importante.

Animaux stérilisés précocement

La stérilisation précoce (avant 11 à 12 semaines d'âge) peut théoriquement affecter les dépenses énergétiques. Chez le chien, de petites différences ont été mises en évidence sur la trajectoire de croissance selon l'âge au moment de la stérilisation. Néanmoins, elles sont minimes en regard des larges variations entre individus. Il n'est donc pas nécessaire de disposer de courbes de croissance séparées pour les animaux stérilisés [10]. Selon l'expérience des auteurs, stériliser au sevrage ou en fin

TABLEAU 2

Exemples de races pour lesquelles il est nécessaire d'utiliser un coefficient au cours de la croissance

	TAILLE PETITE OU NAIN	TAILLE MOYENNE	TAILLE GRANDE OU GÉANTE
Prédisposition à l'obésité : $k_{\text{race}} = 0,9$	Cairn terrier Scottish terrier Jack Russell terrier Autres terriers Pinscher nain Teckel	Beagle Cocker spaniel Cavalier king Charles	Labrador Golden retriever Chiens géants à longs poils (terre-neuve, saint-bernard, bouvier bernois)
Prédisposition à la maigreur : $k_{\text{race}} = 1,1$	Petit lévrier italien	Whippet	Bergers belges (tervuieren, malinois) Tous les lévriers

Cette liste n'est pas exhaustive.

de croissance est facile à gérer d'un point de vue alimentaire, tandis que le rationnement est plus compliqué lors de stérilisation en phase de croissance rapide ; la courbe de croissance aide alors à ajuster les BEJ.

3. Choix d'un aliment

Parmi les multiples aliments disponibles sur le marché, il est conseillé d'en choisir un complet (notion légale, donc indiquée en tant que telle sur l'étiquette) et surtout équilibré. Contrairement aux aliments pédiatriques (de l'âge de 3 semaines au sevrage), les aliments de croissance actuels sont généralement plus riches en protéines, mais pas nécessairement beaucoup plus en énergie par comparaison avec un aliment d'entretien (**tableau 3 complémentaire** sur www.lepointveterinaire.fr). Les besoins énergétiques importants, chez les jeunes animaux dont la capacité d'ingestion est réduite, sont assurés par l'augmentation du nombre de repas.

Protéines

Les propriétaires souhaitent souvent des apports en protéines élevés, afin de restreindre ceux en amidon. Les vétérinaires doivent savoir qu'il n'existe pas de teneur protéique maximale dans les recommandations actuelles et que les apports élevés ne sont pas nécessairement un gage de qualité des protéines ou de l'aliment [5]. Le pourcentage de protéines recommandé est de l'ordre de 30 à 35 % de la matière sèche. La qualité protéique s'évalue théoriquement *via* la liste des ingrédients indiqués sur l'emballage (favoriser l'origine animale et privilégier la diversification des apports protéiques) (**encadré 3**).

Fibres

La teneur en fibres doit être limitée à 5 % de cellulose brute au maximum pour ne pas habituer l'animal à ingérer de grandes quantités d'aliments pour couvrir ses besoins énergétiques et ne pas diminuer les coefficients de digestibilité apparente des nutriments essentiels.

Lipides et micronutriments

Les lipides fournissent les acides gras essentiels. Le *National Research Council* (NRC) préconise depuis 2006 un apport en acides gras oméga 3 à chaînes longues (acides eicosapentaénoïque, EPA, et docosahexaénoïque, DHA) de 0,13 g/1 000 kcal chez le chien en croissance, ce qui implique d'incorporer des ingrédients d'origine marine comme l'huile de poisson [9].

Les apports en micronutriments doivent aussi être adaptés aux besoins du chiot. Il existe cependant de grandes

différences entre les aliments : les apports en calcium varient du simple au double, de 0,8 à 1,5 % de la matière sèche. L'objectif se situe entre 1,2 et 1,5 % MS. Le praticien peut choisir un aliment plus riche en calcium pour un chien carencé précédemment, par exemple nourri de viande crue et présentant des os radiotransparents et des fractures en bois vert. Si l'indication de la teneur en calcium sur l'étiquette n'est pas une obligation légale, il convient d'éviter de recommander un aliment sur lequel elle n'apparaît pas.

Au-delà des apports en calcium, la teneur en cendres (ou minéraux) brutes doit être vérifiée : des aliments dont la concentration en cendres est supérieure à 8 % de la matière sèche sont à éviter. Une teneur en cendres élevée révèle l'utilisation de farines osseuses ou d'autres ingrédients de médiocre qualité.

4. Modalités alimentaires

Les clients étant souvent influencés par les éleveurs, il est nécessaire de prendre le temps de leur expliquer les différents types d'alimentation, surtout pour des nouveaux propriétaires, et de connaître les avantages et les inconvénients de chacun d'eux (**tableau 4**). La *bones and raw food diet* (Barf) est un(e) mode alimentaire qui consiste à offrir uniquement des aliments crus, en majorité des os charnus, de la viande et des abats, avec quelques compléments en petite quantité (légumes crus hachés, produits laitiers fermentés, vinaigre de cidre, algues, etc.). Pour les propriétaires, le terme Barf recouvre cependant abusivement un grand nombre de pratiques déviantes (dont la distribution unique de coproduits de viande crue) et il est démontré que ces rations sont déséquilibrées, dans plus de 60 % des cas [3].

Une ration Barf (telle que théorisée par Billinghurst chez le chien) revient à fournir l'énergie sous la forme exclusive de protéines et de lipides. Ce type d'alimentation est donc souvent trop gras pour un chiot en croissance. De plus, les apports en minéraux, oligo-éléments et vitamines n'étant pas contrôlés, la teneur en calcium est également trop élevée. Inversement, si les propriétaires ont "peur des os" et n'en n'incluent pas dans la ration qu'ils pensent "Barf", l'apport calcique devient insuffisant. De même, le régime de type *whole prey* à base de poussins d'un jour, trop peu calcifiés, entraîne un déficit calcique. Par ailleurs, certains animaux refusent catégoriquement de manger ces poussins. Il est donc déconseillé de tenter de mettre en place une ration de type Barf pour un chiot en croissance.

ENCADRÉ 3

Comprendre l'étiquetage des aliments pour chiens

Les pratiques d'étiquetage qui autorisent la mention des ingrédients par ordre pondéral décroissant, dans l'ordre de leur poids avant extrusion, compliquent le déchiffrement : les viandes fraîches se trouvent classées en "premier ingrédient" alors que ce ne sont que des ingrédients mineurs dans un aliment sec.

Le terme "viande" est réservé à l'utilisation de muscles squelettiques uniquement depuis juillet 2017, il ne devrait donc plus être employé, sauf si de la viande est effectivement utilisée. Comme l'utilisation de viande fraîche dans les aliments extrudés secs est une pratique existante, l'emploi du terme "viande" est permis,

même si finalement le produit sec n'en contient que très peu. En effet, la viande étant extrudée, même si une proportion de 20 % de viande fraîche est utilisée, dans le produit sec, il n'en reste au plus que 5 %.

TABLEAU 4

Avantages et inconvénients des différentes pratiques alimentaires pour le chiot, le propriétaire et le vétérinaire

TYPE D'ALIMENT	CHIOT	PROPRIÉTAIRE	VÉTÉRINAIRE
Aliment commercial de qualité	+ : apport nutritionnel adéquat, aliment équilibré et rationnement - : risque de croissance trop rapide si distribution <i>ad libitum</i>	+ : facilité, confiance	+ : maîtrise de l'alimentation, rassurant
Aliment commercial de qualité inférieure (par exemple riche en farines osseuses)	- : risque élevé de troubles orthopédiques chez les races de grande taille	- : choix économique	- : absence de maîtrise
Ration ménagère équilibrée (cuisine à la maison)	+ : appétence, variété, satiété, individualisation	+ : se sent plus impliqué - : ration équilibrée uniquement si elle a été calculée, coûteuse surtout en apports minéro-vitaminés	- : maîtrise uniquement si la ration a été calculée, cas à référer éventuellement pour le calcul
Ration de type Barf avec compléments de calcium (os ou autres) et autres micronutriments	+ : appétence, variété, satiété, allongement du temps du repas - : déséquilibrée dans plus de 60 % des cas, effets négatifs à court/moyen/long terme, risque microbiologique	+ : plaisir, sentiment de mieux respecter la "nature" de l'animal - : coût, risques sanitaires	- : absence de maîtrise, pratique à encadrer, avertir des risques
Viande crue ou Barf industriel	+ : appétence - : carences nombreuses (dont de calcium), excès lipidiques	+ : plaisir, sentiment de mieux respecter la "nature" de l'animal	- : absence de maîtrise, pratique à déconseiller totalement

+ : avantages ; - : inconvénients.
D'après [3].

5. Quantités journalières

Calculer les quantités journalières à distribuer consiste à diviser les BEJ (kcal EM/jour) par la concentration énergétique de l'aliment (exprimée en kcal par kg ou par 100 g), le résultat correspondant à la ration quotidienne. Cette étape est importante et, dans le cadre de la vente d'aliments, c'est un service que le vétérinaire doit assurer au client. En effet, le mode d'emploi de l'aliment peut parfois se révéler assez peu précis et il est indispensable de calculer les quantités exactes.

6. Modalités de distribution

Le fractionnement de la ration recommandé chez le chiot est de 4 repas au sevrage pour passer progressivement à 3 repas vers l'âge de 3 mois jusqu'à 6 mois.

Si pour les propriétaires une telle fréquence est impossible, des aménagements sont proposés. Par exemple, donner le second repas au retour du travail, et le dernier dans la soirée. En effet, les chiots ne peuvent consommer les apports énergétiques correspondant à leurs besoins en 2 repas avant l'âge de 6 mois, car les volumes d'aliments sont trop élevés en regard de leur capacité stomacale. Chez certaines races, le risque de syndrome de dilatation-torsion de l'estomac est bien réel. L'alimentation à volonté est proscrite en raison du risque élevé de surpoids et d'obésité en fin de croissance, mais également du risque d'accident lié à l'ingestion de trop gros repas (photo 3).

En cas de changement d'aliment, une transition de 5 jours au minimum est recommandée chez le chiot. Elle consiste à diminuer par étapes la quantité d'aliment distribuée tout en augmentant progressivement celle du nouvel aliment (de 15 à 20 % par jour). Cependant, cette transition ne doit pas être rigide et, dans certains cas, elle peut être allongée. La qualité des fèces est un critère qui permet de juger de la digestion.

La distribution de récompenses alimentaires doit être limitée (encadré 4). Un apport en eau fraîche, régulièrement renouvelée et fournie à volonté, est indispensable.

7. Activité physique

Comme l'activité est un déterminant important des dépenses énergétiques, le vétérinaire peut également être amené à dispenser des conseils relatifs à l'exercice. Il n'est pas simple de définir ce qui constitue un exercice



3

3. Cas d'une dilatation de l'estomac chez un mâtin de Naples de 5 mois, présenté en urgence (radiographie). L'anamnèse alimentaire fait état d'un seul repas par jour, pris en compagnie d'un mastiff adulte. Après l'intervention, le chiot a été rendu à son propriétaire, avec les conseils adaptés. Ce dernier n'en ayant pas tenu compte, une récurrence est survenue 3 semaines plus tard.

PHOTO : M. DEQUENNE

ENCADRÉ 4

Comment limiter la distribution de friandises chez le jeune

Si la récompense a bien entendu sa place dans le processus d'apprentissage, elle ne doit pas forcément être alimentaire : la voix et la caresse ou le jeu ont aussi leur importance. Il convient d'éduquer les clients à l'utilisation raisonnée de friandises et de l'encadrer. L'objectif est d'éviter la distribution de friandises qui ne soient pas

saines et de limiter leur utilisation à 10 % au maximum de la ration énergétique journalière. Au-delà, le risque de déséquilibre énergétique et/ou nutritionnel est réel, sauf si un aliment complet est choisi comme friandise. Ce point fait donc partie des recommandations écrites que le vétérinaire fournit à son client.

Points forts

→ La prise en charge alimentaire inclut la mise en place systématique d'un plan de rationnement en quatre points qui comprend l'estimation des besoins énergétiques journaliers, le choix d'un aliment complet et équilibré, le calcul des quantités journalières, les modalités alimentaires (et d'exercice si nécessaire).

→ La mise en œuvre de bonnes habitudes alimentaires dès le sevrage permet de prévenir les nombreux troubles associés à une alimentation non adaptée (maigreur ou note d'état corporel excessive, dilatation de l'estomac lors de fractionnement insuffisant des repas, etc.).

→ L'abus de récompenses alimentaires lors des processus d'apprentissage est à proscrire ; celles-ci doivent être incluses dans le calcul de la ration journalière.

→ Les transitions alimentaires et énergétiques sont à opérer soigneusement pour prévenir des problèmes tels que les dysorexies ou les refus, les diarrhées et les troubles de la croissance.

→ Pour les races de taille moyenne à géante, l'établissement d'une courbe de croissance est utile pour contrôler si les apports énergétiques sont correctement estimés et respectés. Cet article propose des courbes de référence à comparer avec celle établie pour chaque chiot suivi.

“raisonnable” chez le chiot. Stimuler une activité spontanée sur un terrain plat par petites séquences, et augmenter progressivement la durée des promenades pour aboutir à un exercice total d'une heure par jour au minimum chez l'animal adulte en bonne santé, cela peut paraître évident. Pourtant, il est fréquent de voir des chiots très inactifs, au point que le développement de leur masse musculaire soit perturbé. Par ailleurs, l'exercice est aussi recommandé dans le traitement de certaines affections orthopédiques, comme celui de la laxité carpienne du chiot qui apparaît très tôt [2].

Inversement, les excès d'activité (longues promenades le week-end, sans entraînement, en terrain accidenté, courses, agilité, sauts) doivent être évités durant la croissance, notamment pour prévenir la dysplasie coxo-fémorale [11]. En revanche, le niveau d'activité ne semble avoir qu'un impact limité sur le risque de dysplasie du coude qui a davantage une étiologie génétique et alimentaire [5, 6, 7].

8. Suivi

Pour le suivi de la croissance, il est important de tracer une courbe de croissance et d'encourager le propriétaire

à effectuer une pesée régulière, au minimum deux fois par mois chez les grands chiens et ceux de taille géante, et au minimum une fois par mois pour les autres. Chaque valeur de poids peut alors être reportée sur une courbe, ce qui permet d'ajuster les apports si nécessaire.

Conclusion

L'alimentation pratique du chiot après le sevrage repose sur le rationnement, constitué de quatre étapes essentielles, et pas exclusivement sur le choix d'un aliment. Les courbes de croissance permettent le suivi et l'adaptation des apports aux besoins. La visualisation des courbes est un facteur d'encouragement pour le suivi des recommandations. Tout changement alimentaire doit faire l'objet d'une transition et d'un calcul des quantités à distribuer. Les clients doivent recevoir un maximum d'informations sur les pratiques alimentaires non conventionnelles afin de pouvoir évaluer les risques encourus. La plupart des erreurs entraînent souvent, à ce stade du développement, des troubles orthopédiques ou métaboliques (comme l'hypoglycémie chez le chihuahua) avec des conséquences à long terme. ■

Summary

Feeding guidelines for puppies aged 2 to 6 months

► Growth is a key period in the dog's life during which any error in the feeding plan can have irreversible consequences. Therefore, it is important for the practitioner to take a systematic approach to calculate a diet during this period. This article describes how to provide feeding plan for puppies from 2 months of age. The main steps include the calculation of the daily energy requirements of each individual, the choice of a food adapted to the racial format of the animal (and indirectly to the growth rate) and advice on dietary patterns and energy expenditure. The selection of complete and balanced foods has eliminated previously common diseases such as rickets over the past 30 years. However, various misinterpreted or extreme “fad diets”, such as the Biologically Appropriate Raw Food (BARF) diet, endanger the health of growing animals.

Keywords

Puppy, growth, energy, nutrients, ration.

Références

1. Blanchard G, Grandjean D, Paragon BM. Calculation of a dietary plan for puppies. *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr.* 1998;80:54-59.
2. Cetinkaya MA, Yardimci C, Sağlam M. Carpal laxity syndrome in forty-three puppies. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2007;20(2):126-130.
3. Dillitzer N, Becker N, Kienzle E. Intake of minerals, trace elements and vitamins in bones and raw foods rations in adult dogs. *Br. J. Nutr.* 2011;106: S53-S56.
4. Hawthorne AJ, Booles D, Nugent PA, et coll. Body-weight changes during growth in puppies of different breeds. *J. Nutr.* 2004;134:2027S-2030S.
5. Janutta V, Distl O. Review on canine elbow dysplasia: pathogenesis, diagnosis, prevalence and genetic aspects. *DTW 2008. Vet. J.* 2013 Apr;196(1):12-19. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.11.009. Epub 2012 Dec 23.
6. Kirberger RM, Fourie SL. Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1998 Jun;69(2):43-54.
7. Michelsen J. Canine elbow dysplasia: aetiopathogenesis and current treatment recommendations; pathophysiology and clinical aspects of canine elbow dysplasia. *Proceedings of the 7th International Elbow Working Group Meeting, Constance, Germany, 1 July 1995.*
8. NRC 1985. National Research Council. Nutrient requirements of dogs. National Academic Press, Washington DC, 79p.
9. NRC 2006. National Research Council. Nutrient requirements of dogs and cats. National Academic Press, Washington DC, 398p.
10. Salt C, Morris PJ, German AJ, et coll. Growth standard charts for monitoring bodyweight in dogs of different sizes. *PLoS One* 2017 Sept 5;12(9):e0182064. doi: 10.1371/journal.pone.0182064. eCollection 2017.
11. Schachner ER, Lopez MJ. Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. *Vet. Med. (Auckl).* 2015;6:181-192. Published online 2015 May 19. doi: 10.2147/VMR.S53266.



Marianne Diez
PhD, Dipl. ECVCN
Marjorie Dequenne,
Valérie Jergeay

Faculté de médecine vétérinaire, ULiège
Unité de nutrition des animaux
de compagnie
Département de gestion vétérinaire
des ressources animales
6, avenue de Cureghem
4000 Liège (Belgique)

NUTRITION

Alimentation du chaton pendant la période de croissance de 2 à 6 mois

Conflit d'intérêts

Aucun.

Estimer les besoins énergiques d'un chaton, savoir choisir un aliment et déterminer les quantités à distribuer permet de mettre en place de bonnes habitudes alimentaires dès le plus jeune âge.

Résumé

► Cet article présente la démarche de rationnement du chaton à partir du sevrage. Le chat étant un carnivore strict, il est conseillé de favoriser un régime riche en denrées d'origine animale, et particulièrement en protéines. Étant donné la diversité

des situations rencontrées en pratique, en termes de morphologie, d'âge à la stérilisation et de mode de vie, il est important d'individualiser chaque plan de rationnement. D'autres points méritent attention

au cours de la période de 2 à 6 mois âge : choisir une alimentation complète et équilibrée, limiter les conséquences de la stérilisation sur l'embonpoint et mettre en place un mode alimentaire stimulant l'abreuvement.

CROISSANCE DU CHATON

La plupart des courbes de croissance publiées reposent sur des pesées réalisées chez des chats qui vivent en colonie dans des instituts de recherche [3]. Les données ne sont donc connues que chez les chats "domestiques" (qui sont l'objet de nombreuses études) et chez quelques races utilisées en expérimentation animale et dans des conditions de vie particulières. De plus, pour un suivi optimal, le chaton devrait théoriquement être pesé et mesuré avec une toise et un mètre : les deux paramètres à suivre sont la taille (hauteur au garrot) et la longueur (de la truffe à la base de la queue) de l'animal [15]. En pratique, les courbes de suivi disponibles ne concernent que le poids. En dehors des facteurs comme l'alimentation et l'état sanitaire (la vermifugation, par exemple), la croissance du chaton est influencée par plusieurs facteurs.

- Le genre : un dimorphisme sexuel est observé chez les chats de colonies (domestiques) et dans plusieurs races, les mâles étant plus lourds que les femelles à partir de 12 semaines (à l'exception des races siamois, sacré de

Contrairement à celle du chiot, la croissance du chaton est plutôt régulière. Dans la plupart des races, un dimorphisme sexuel est observé [12]. L'une des données essentielles à prendre en compte dans la gestion alimentaire de la période de croissance du chaton, en regard de la fréquence du surpoids et de l'obésité chez le chat (plus de 30 % de la population féline), est le lien de causalité entre les deux : les paramètres qui ont une incidence sur la croissance du jeune affectent aussi le risque d'obésité chez l'animal adulte (encadré 1). C'est le cas notamment de l'inactivité, de l'alimentation *ad libitum*, de la distribution d'un aliment sec à volonté et de la présence de plusieurs animaux dans le foyer. Au-delà du rationnement énergétique ou de l'apport nutritionnel au sens strict, il apparaît également pertinent de discuter des effets de la stérilisation et des habitudes alimentaires qui influencent fortement la santé des animaux tout au long de leur vie.

ENCADRÉ 1

Facteurs de risque d'obésité

Une étude rétrospective incluant 146 chatons de colonies (c'est-à-dire "domestiques") a tenté d'identifier des facteurs précoces prédisposant à l'obésité de l'adulte, en prenant en compte différents paramètres jusqu'à l'âge de 9 ans. Trois facteurs significatifs sont distingués : le genre (mâle en l'occurrence), le poids à 15 semaines et une naissance en photopériode croissante. En revanche, les facteurs maternels

(poids de la mère à la saillie et à la mise bas), le poids à la naissance et la taille de la portée ne semblent pas influencer le risque d'obésité [3]. La trajectoire vers le surpoids serait donc déterminée tôt dans la vie du chat et une intervention précoce, comme rationner strictement avec un aliment modérément dense en énergie, apparaît essentielle en prévention de ce risque.

ENCADRÉ 2

Éviter l'alimentation *ad libitum*

L'alimentation à volonté est déconseillée chez le chat. Les propriétaires doivent être avertis des conséquences et conseillés pour qu'ils comprennent pourquoi et comment l'éviter.

- Expliquer la différence entre l'alimentation à volonté et plusieurs petits repas d'une quantité fixée.
- Demander de peser précisément la ration journalière sèche (découper le gobelet doseur à la hauteur fixée pour éviter tout débordement) et de la conserver dans un récipient. Cette ration est à diviser en plusieurs petits repas de 5 à 10 g, répartis au cours de la journée.
- Utiliser des dispositifs efficaces de nourrissage individuel (par exemple des gamelles automatiques avec détection du transpondeur).
- Face à l'argument d'un manque de satiété lors de la distribution d'une ration fixe de croquettes, proposer une alimentation partiellement sous forme humide, voire ajouter des légumes (courgettes ou haricots verts cuits) pour les cas les plus réfractaires.



1. Il est recommandé d'habituer le chaton au rationnement strict dès le sevrage et de quantifier la nourriture distribuée.

PHOTO : AARONAMAT - ISTOCK

Birmanie et persan). Cette différence est particulièrement visible chez les chats de race de grande taille [12].

- La race : les chatons de grand format affichent un gain de poids relatif plus important que ceux de petite taille.
- La stérilisation : juvénile (vers 6 mois) ou précoce (avant 3 mois), elle affecte fortement les besoins énergétiques, le comportement alimentaire et le métabolisme [1].
- Le mode alimentaire : la plupart des chats sont nourris *ad libitum*, ce qui est déconseillé chez les animaux stérilisés (encadré 2). Idéalement, il est conseillé de distribuer des quantités de nourriture limitées à celles nécessaires pour couvrir les besoins d'entretien journaliers (BEJ), afin de prévenir l'obésité. Habituer le chaton au rationnement strict dès le sevrage permet d'éviter d'amorcer ce changement de manière tardive, avec les conséquences comportementales que cela peut impliquer (miaulements intempestifs, vol de nourriture, etc.) (photo 1).

ESTIMATION DES BESOINS ÉNERGÉTIQUES

Les BEJ sont exprimés en kcal d'énergie métabolisable (EM) et ils incluent toutes les sources alimentaires (tableau 1). Une version simplifiée du calcul des BEJ, utilisée dans le tableau 1, repose sur la formule suivante [13] : $BEJ = 100 \times P^{0,67} \times 6,732^* (e^{-0,189 \times P_{chaton/Padulte}} - 0,66)$.

Le chaton est préalablement pesé, sur une balance pédiatrique pour plus de précision, et son poids adulte est évalué d'après son format racial.

Les BEJ sont ensuite modulés si l'animal est stérilisé. Selon l'âge de la stérilisation, les apports énergétiques journaliers sont diminués de 24 % (stérilisation précoce) à 33 % (stérilisation vers 6 mois) [7]. Dans ce dernier cas, la transition vers un aliment pour chat stérilisé est recommandée et d'autant plus importante que l'activité du chaton est faible.

Le poids corporel adulte attendu est atteint vers 40 semaines d'âge, à l'exception du maine coon ou du chat des forêts norvégiennes qui ne l'atteignent que vers 12 à 14 mois [7]. Une fois ce poids atteint, une allocation énergétique journalière, variant de 50 kcal/kg de poids corporel adulte (individus sédentaires et stérilisés) à 90 kcal/kg de poids corporel adulte (mâle entier actif), est appliquée.

TABLEAU 1

Calcul des besoins énergétiques chez le chaton en croissance et quantités à distribuer selon le poids corporel

PC EN KG	% DE PC ADULTE	BESOINS RELATIFS EN KCAL EM/KG DE PC	BESOINS JOURNALIERS EN KCAL EM/JOUR	QUANTITÉS JOURNALIÈRES EN G/J (ALIMENT SEC 4 060 KCAL EM/KG)
0,25	6,25	349,2	87	22
0,5	12,5	268,0	134	33
0,75	18,75	225,9	169	42
1	25	197,8	198	49
1,25	31,25	176,8	221	54
1,5	37,5	159,9	240	59
1,75	43,75	145,9	255	63
2	50	133,8	268	66
2,25	56,25	123,2	277	68
2,5	62,5	113,7	284	70
2,75	68,75	105,2	289	71
3	75	97,4	292	72
3,25	81,25	90,2	293	72
3,5	87,5	83,5	292	72
3,75	93,75	77,3	290	71
4	100	71,5	286	70

PC : poids corporel ; EM : énergie métabolisable. D'après [13].

CHOIX DE L'ALIMENT

Un choix complexe

La sélection d'un aliment de croissance pour un chaton exige de pondérer les besoins spécifiques liés à l'âge selon le statut de stérilisation de l'animal et son mode de vie. De plus, les recommandations nutritionnelles de référence chez le chat – émises en 2006 dans le *NRC Nutrient requirements of dogs and cats* – sont issues de résultats obtenus après des épreuves tests, avec des rations contenant des matières premières alimentaires parfois très différentes, en termes de qualité et de digestibilité, de celles employées dans l'industrie du petfood [13]. Il convient donc de moduler à la hausse ces recommandations officielles d'au moins 20 %, afin d'éviter toute carence pouvant découler de cette différence qualitative.

Teneurs en nutriments essentiels

Une attention particulière doit être portée aux apports en nutriments essentiels : les protéines d'origine animale doivent représenter au minimum 19 % de l'aliment, afin de couvrir les besoins importants du chaton en acides aminés soufrés [10]. Les matières grasses doivent fournir des apports suffisants en acides gras essentiels : au moins 0,01 % de la matière sèche (MS) pour les acides docosahexaénoïque (DHA) et eicosapentaénoïque (EPA), indispensables au développement neuronal, rétinien et auditif [13, 14].

Concernant la teneur en sodium, l'objectif de teneur globale de la ration varie de 0,5 à 0,7 %, ce qui correspond à un apport de 1,3 à 1,8 % de sel par kilo de MS, afin de stimuler la boisson. Les apports en énergie d'origine glucidique doivent être inférieurs à 45 % de la MS (tableau 2).

Impact de la stérilisation

La stérilisation affecte les systèmes de régulation du métabolisme lipidique et glucidique et favorise la prise de poids [2, 4, 11]. Chez un chaton stérilisé, il convient donc de trouver un juste milieu en termes de composition alimentaire, afin de combler les besoins de l'animal en croissance, prévenir l'obésité et assurer une satiété optimale (photo 2).

Pour combler les besoins énergétiques élevés nécessaires à un développement optimal et minimiser le volume des repas, un aliment dont la densité énergétique est

2. Chaton stérilisé précocement qui présente déjà un abdomen gras.

PHOTO : M. DEQUENNE



supérieure à 4 000 kcal EM/kg de MS est recommandé. Les apports en fibres brutes doivent être d'environ 1 % de la MS de l'aliment, afin d'optimiser la digestibilité de la ration. Cependant, en cas de stérilisation (et/ou de sédentarité), la restriction énergétique est nécessaire pour maintenir une note d'état corporel optimale. Pour éviter en même temps un manque de satiété, un aliment contenant un taux de fibres brutes plus élevé (supérieur à 2 % MS) est choisi, avec des apports en matières grasses limités (nous recommandons qu'ils soient inférieurs à 15-20 % MS). Cela permet de diminuer la concentration énergétique de l'aliment et de distribuer ainsi des rations plus copieuses, tout en prévenant le surpoids.

Aliments "naturels"

Les aliments dit "naturels" doivent être utilisés avec précaution (encadré 3). Ils risquent de contenir beaucoup de fibres qui peuvent perturber l'absorption de la taurine. Il existe aussi des aliments végétariens ou même vegan à proscrire pour de multiples raisons : les apports nutritionnels sont déficients et leur manque d'appétence peut conduire à une baisse d'ingestion importante et, par conséquent, à une malnutrition protéino-énergétique

TABLEAU 2

Recommandations pour les principaux nutriments d'un aliment pour chaton (en % de la matière sèche)

NUTRIMENTS	CHATON NON STÉRILISÉ	CHATON STÉRILISÉ
Protéines brutes	35 % au minimum	35 % au minimum
Matières grasses	18 à 35 %	< 20 %
Fibres brutes	1 à 2 %	> 2 %
Calcium	1 à 1,5 %	1 à 1,5 %
Phosphore	0,7 à 0,9 %	0,7 à 0,9

ENCADRÉ 3

Définition d'un aliment "naturel"

Un aliment composé dit "naturel" ne peut contenir que des ingrédients qui n'ont subi que des traitements physiques (mouture, congélation, concentration, extrusion). Ainsi, sont exclus de cette catégorie les traitements chimiques, les organismes génétiquement modifiés et les vitamines et oligo-éléments de synthèse. Il est permis de faire état

de certains ingrédients naturels dans un aliment composé qui ne l'est pas dans son ensemble. Par exemple, tel aliment « contient des extraits naturels de plantes » [5]. Pour produire des aliments complets extrudés, comme les croquettes, il est difficile de ne pas recourir à des additifs de synthèse tels que les vitamines et les antioxydants.

ENCADRÉ 4

Cas clinique d'hyperparathyroïdie nutritionnelle

Deux chatons des forêts norvégiennes âgés de 4 mois, un mâle et une femelle issus de la même portée, sont présentés par leur éleveur pour des troubles locomoteurs sur les membres postérieurs. La femelle se déplace à petits pas et de façon plantigrade. Une démarche similaire est apparue chez le mâle une semaine après la femelle. Les examens radiologiques mettent en évidence une ostéopénie généralisée, avec de multiples fractures pathologiques secondaires et des déformations osseuses. Le bilan sanguin montre une diminution de la concentration en calcium total et ionisé, en vitamine D, ainsi qu'une augmentation des teneurs en phosphates et en parathormone. Le diagnostic d'hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle est établi sur la base de ces résultats.

Les commémoratifs font état d'une seconde mise bas dystocique (césarienne justifiée par une atonie utérine) chez la mère. Dans cet élevage familial, les animaux étaient auparavant nourris avec des croquettes de reproduction/croissance, jusqu'à l'introduction de viande rouge dans la ration. Au fil du temps, les chats de cet élevage ont reçu de plus en plus de viande rouge au détriment des croquettes (ratio énergétique estimé à 90/10). Cependant, ces dernières ont toujours été laissées à leur disposition, l'éleveur les considérant comme des "aliments de sécurité". Par conséquent, depuis le sevrage, les chatons sont carencés en calcium, en vitamine D et en d'autres nutriments essentiels car ils se nourrissent presque exclusivement de viande rouge. Ainsi, la radiographie montre notamment une faible minéralisation

osseuse qui explique les troubles orthopédiques. Selon l'éleveur, les chatons refusent les croquettes, ils ont pourtant mangé toutes celles proposées durant la consultation.

Pour corriger leur alimentation, une ration ménagère et des croquettes pour chatons sont combinées, dans un rapport énergétique de 50/50. Les animaux sont revus un mois plus tard : la femelle a grossi de 340 g, les symptômes locomoteurs ont presque disparu et le bilan phosphocalcique est dans les normes. Les séquelles sont donc assez limitées. Le traitement ne comportait pas de forme injectable de vitamine D en raison de la difficulté de son dosage et du risque d'hypervitaminose D. La dose du complément minéralo-vitaminé ajouté à la ration ménagère a été doublée durant un mois.

(par exemple, les chatons, peu friands de poussins d'un jour, peuvent boudier leur gamelle et ne pas s'alimenter suffisamment). Une alimentation vegan, chez un chaton, pose encore plus de problèmes que chez un chat adulte en raison de besoins accrus en période de croissance. Des cas extrêmes d'alimentation à base de viande crue, potentiellement à l'origine de carences en calcium, sont également rencontrés (encadré 4, photos 3a et 3b) [6]. Par ailleurs, les propriétaires doivent être avertis que l'ajout à un régime équilibré de viande crue, ou de tout autre aliment non complet, revient à le déséquilibrer.

Aliments secs et/ou humides ?

Les habitudes alimentaires sont généralement acquises assez tôt, c'est pourquoi une alimentation mixte et diversifiée doit être privilégiée dès la fin du sevrage, en offrant à la fois des aliments humides et secs. En effet, il n'est pas rare que des chats adultes n'acceptent que des

croquettes ou que des pâtées, ce qui pose problème dans certaines situations (par exemple, un chat traité pour des urolithiases et refusant un aliment humide). Offrir une alimentation mixte au chaton permet de rendre l'adulte plus tolérant aux différentes textures alimentaires.

QUANTITÉS JOURNALIÈRES ET MODALITÉS DE DISTRIBUTION

Les quantités journalières à administrer sont calculées en divisant les BEJ (kcal EM/jour) par la concentration énergétique de l'aliment (kcal EM/kg ou par 100 g). Le résultat correspond à la quantité quotidienne.

3. Images radiographiques des hanches de deux chatons (vue de face).

3a. Chaton de 4 mois nourri quasi exclusivement avec de la viande : une faible minéralisation osseuse est visible, associée à de sévères déformations osseuses.

3b. Chaton sain de 3 mois et demi nourri avec une alimentation adaptée.

PHOTOS : SERVICE D'IMAGERIE, CVU, FMV, LIÈGE

Points forts

→ La prise en charge alimentaire du chaton sevré passe par le recours systématique à un plan de rationnement en quatre points, incluant l'estimation des besoins énergétiques, le choix d'un aliment complet et équilibré, le calcul des quantités journalières à distribuer et les modalités alimentaires.

→ La mise en place de bonnes habitudes dès le sevrage permet de prévenir les nombreux troubles associés à une alimentation non adaptée, en particulier le surpoids, voire l'obésité après la stérilisation, mais aussi les urolithiases.

→ L'alimentation à volonté doit toujours être découragée.

→ La multiplication des repas favorise l'activité et l'abreuvement et, dès lors, contribue à prévenir les calculs urinaires.



3a



3a

ENCADRÉ 5

Apprendre à un chaton à boire suffisamment

Pour encourager un chaton à boire, il existe plusieurs astuces :

- disposer plusieurs bols ou gamelles avec différents types d'eaux (minérale, du robinet, de source) afin de déterminer ses préférences ;
- offrir également de l'eau de pluie (filtrée si elle est sale) ;
- certains animaux préfèrent l'eau en

mouvement (fontaine, robinet) ;

- mettre l'eau à disposition dans un aquarium contenant des objets de couleurs (pierres, billes) ;
- diviser la ration alimentaire en de multiples petits repas.

Attention aux accidents liés à l'ingestion d'eau dans les soucoupes ou les vases contenant des plantes toxiques (muguet ou lys, par exemple).

D'après [9].

L'apport en eau fait l'objet d'un soin particulier pour limiter le risque d'urolithiase [8]. Différentes solutions existent pour inciter un chaton à boire (encadré 5). Dans ce cadre, le fractionnement des repas est primordial : plus le chaton est jeune, plus le nombre de repas doit être multiplié (nous recommandons jusqu'à 6 repas par jour). Chez le chat, le fractionnement favorise en effet l'émission d'une urine acide et stimule la consommation d'eau [9].

Lors de changement alimentaire, une transition de 10 jours au minimum est recommandée (encadré 6).

Le vétérinaire, par son rôle de conseil, doit inciter le propriétaire à stimuler l'activité de son animal, en particulier chez les chatons stérilisés ou sédentaires. De même, les dispositifs qui ralentissent l'ingestion peuvent se révéler utiles en parallèle. Encourager le jeu contribue également à prévenir l'obésité, l'ennui et le stress. L'aménagement de l'espace est un autre point clé : il est notamment indiqué d'éloigner le coin repos de la litière et de la gamelle, de multiplier les points d'alimentation, de combiner des modules en trois dimensions ou des parcours "obligés" pour stimuler l'exercice et favoriser le bien-être.

Conclusion

Contrairement au chien, les troubles de la croissance sont moins fréquents chez le chat nourri avec un aliment complet et équilibré. Néanmoins, la période de croissance

ENCADRÉ 6

Opérer une transition alimentaire en postsevrage

Pour effectuer une transition alimentaire progressive entre l'alimentation maternelle lactée et celle choisie après le sevrage, il est conseillé d'introduire progressivement l'aliment solide humidifié au préalable ou sous la forme d'une bouillie lactée (mélange de lait de substitution et

d'un aliment sec). Cela permet d'éviter un changement brutal de texture pouvant conduire à un refus alimentaire. L'accoutumance progressive limite ainsi l'impact du stress du sevrage sur la consommation de nourriture. Il est indispensable de débiter cette transition dès la fin de

la 3^e semaine de vie des chatons, afin de satisfaire des besoins énergétiques liés à la croissance qui sont en constante augmentation et qui ne peuvent plus être comblés à 100 % par l'alimentation maternelle. Ainsi, à 2 mois, un chaton doit être sevré et se nourrir d'aliments solides (humides et secs).

du chaton est cruciale pour la mise en place de bonnes habitudes alimentaires en particulier s'il est stérilisé et/ou sédentaire, donc sujet à l'excès pondéral et aux calculs urinaires. ■

Summary

Feeding guidelines for kittens during the growth period from 2 to 6 months

► This article describes how to provide ration protocols for kittens from weaning. The cat is a strict carnivore. Therefore, a diet rich in foods of animal origin, and particularly in proteins, is recommended. Diverse situations are encountered in practice, and it is important to individualize each rationing plan according to the morphology, age at sterilization and lifestyle of the animal. Other issues should be considered during the period of 2 to 6 months of age, such as the choice of a complete and balanced adapted diet, surveillance of weight post neutering, and the introduction of measures to stimulate drinking.

Keywords

Growth, cat, ration, nutritional monitoring.

Références

1. Allaway D, Gilham MS, Colyer A et coll. Metabolic profiling reveals effects of age, sexual development and neutering in plasma of young male cats. *PLoS One*. 2016;11(12):e0168144.
2. Belsito KR, Vester BM, Keel T et coll. Impact of ovariectomy and food intake on body composition, physical activity and adipose gene expression in cats. *J. An. Science*. 2009;87(2):594-602.
3. Cave NJ, Bridges JP, Weidgraaf K et coll. Nonlinear mixed models of growth curves from domestic shorthair cats in a breeding colony, housed in a seasonal facility to predict obesity. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018;102(5):1390-1400.
4. Crane SW. Occurrence and management of obesity in companion animals. *J. Small Anim. Pract.* 1991;6:32.
5. Fediaf. Code of good labelling practice for pet food. Revised version 1/10/2018. 69p, document consulté le 1/4/2019. <http://www.fediaf.org/self-regulation/labelling.html>
6. Hamper BA, Bartges JW, Kirk CA. Evaluation of two raw diets versus a commercial cooked diet on feline growth. *J. Feline Med. Surg.* 2017;19(4):424-434.
7. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P eds. Small animal clinical nutrition, 5th edition, Topeka Kansas, Mark Morris Institute, 1314p.
8. Jukes A, Lui M, Morton JM et coll. Associations between increased body condition score, bodyweight, age and breed with urethral obstruction in male castrated cats. *Vet. J.* 2019;244:7-12.
9. Kirschvinck N, Lhoest E, Leemans J et coll. Effects of feeding frequency on water intake in cats. *J. Vet. intern. Med.* 2005;277.
10. MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. *Ann. Rev. Nutr.* 1984;4:521-562.
11. Martin LJM, Siliart B, Dumon HJW, Nguyen P. Spontaneous hormonal variations in male cats following gonadectomy. *J. Feline Med. Surg.* 2006;8(5):309-314.
12. Moik K, Kienzle E. Birth. Weight and postnatal growth of pure-bred kittens. *Br. J. Nutr.* 2011;106 Suppl. 1:S32-S34.
13. NRC. National Research Council. Nutrient requirements of dogs and cats. National Academic Press, Washington DC. 2006:398p.
14. Pawlosky RJ, Denkins Y, Ward G, Salem N. Retinal and brain accretion of long-chain polyunsaturated fatty acids in developing felines: the effects of corn oil-based maternal diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997;65(2):465-472.
15. Witzel AL, Kirk CA, Henry GA et coll. Use of a morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese cats. *Javma*. 2014;244(11):1285-1290.



Antoine Rostang,
Jean-Claude Desfontis,
Hervé Pouliquen

Oniris, site de La Chantrerie
Unité de pharmacologie et toxicologie
101, route de Gachet
44300 Nantes

PHARMACOLOGIE

Particularités thérapeutiques du chiot et du chaton

Comprendre les spécificités du jeune animal permet au praticien de construire un schéma posologique individualisé selon les médicaments qu'il utilise chez l'adulte.

Résumé

► Les chiots et les chatons, bien qu'adultes en devenir, présentent un terrain biologique significativement différent de l'animal adulte. Ainsi, de nombreuses particularités pharmacocinétiques (autour de

l'absorption, de la distribution, de la métabolisation et de l'élimination des xénobiotiques), pharmacodynamiques, et même toxicologiques les distinguent de l'adulte. Le praticien doit impérativement prendre en compte

ces spécificités, aussi bien dans son analyse bénéfique/risque que lors de la détermination de son schéma posologique afin que ses choix thérapeutiques ne soient pas inappropriés.

extrapoler par lui-même un schéma posologique adéquat, en se fondant sur sa compréhension de leurs spécificités et sur les données pharmacologiques disponibles⁽¹⁾. Les contaminations liées au contact avec la mère ne sont pas traitées dans cet article qui se limite aux prescriptions et administrations directes chez le chiot ou le chaton.

UN ADULTE EN DEVENIR

Il existe fort peu de données dans les dossiers d'autorisation de mise sur le marché (AMM) sur les jeunes animaux. Pourtant, l'importance de l'âge sur la pharmacocinétique de nombreux médicaments n'est plus à démontrer. Le plus souvent, une majoration des effets secondaires est observée, en lien avec l'atteinte de concentrations toxiques lors de l'utilisation de posologies recommandées chez l'adulte. Plus rarement, des échecs thérapeutiques liés à des concentrations subthérapeutiques sont constatés chez le jeune animal lorsqu'un schéma posologique spécifique n'est pas employé. Enfin, il existe aussi des spécificités pharmacodynamiques, ou liées à la croissance rapide du jeune animal, qu'il importe de connaître. Le praticien doit donc comprendre les mécanismes qui expliquent ces différences, afin d'adapter son schéma thérapeutique. D'autant que les données disponibles sont souvent limitées et que, de ce fait, le praticien est relativement démuné.

Conflit d'intérêts

Aucun.

(1) Voir l'article « Penser une prescription pertinente chez le jeune animal » d'A. Rostang dans ce numéro.

Biologiquement, il existe des différences très significatives entre un jeune animal et un animal adulte. Elles affectent le profil pharmacocinétique, pharmacodynamique, voire toxicologique des médicaments employés. Prescrire un médicament pour un chiot ou un chaton représente donc un exercice difficile pour tout praticien. Par ailleurs, la notion de jeune animal peut recouvrir des réalités assez différentes qui engendreront des prescriptions différenciées (encadré 1). Comprendre les spécificités du jeune permet au prescripteur d'exercer son regard critique sur des protocoles prêts à l'emploi, obtenus *via* divers canaux professionnels, et de construire un schéma posologique individualisé selon les médicaments utilisés. Beaucoup de données sont manquantes sur les jeunes animaux de compagnie et le prescripteur est parfois amené à

ENCADRÉ 1

Différentes périodes de vie du jeune ayant un impact sur la pharmacologie

D'un point de vue pharmacologique, il est classique de différencier plusieurs périodes dans la vie du jeune animal, bien que ce découpage soit artificiel et que les fonctions biologiques aient une évolution propre qui ne respecte pas de calendrier précis.

► **La vie *in utero***, soumise au risque du passage transplacentaire de certaines molécules.

► **La période néonatale** (3 à 4 semaines de vie), caractérisée par une alimentation lactée et une dépendance totale à la mère, suivie **d'une période pédiatrique précoce** qui couvre les 4 premiers mois de vie. C'est durant ces deux étapes que les différences avec un organisme adulte sont les plus criantes (formation des flores microbiennes, alimentation lactée et résidus médicamenteux, immaturité de nombreuses fonctions biologiques, etc.).

► **La phase "transitionnelle"** jusqu'à l'âge adulte, pendant laquelle les différences entre adultes et jeunes s'atténuent progressivement, mais peuvent rester significatives. Les données en néonatalogie sont importantes (bien que majoritairement fondées sur des modèles murins ou humains), mais plus l'animal grandit, moins il existe d'études disponibles. Pour autant, cela ne fait pas du jeune de 6 mois un animal adulte.

1. Particularités pharmacocinétiques

Absorption orale

Par voie orale, la capacité d'absorption évolue très fortement au cours de la vie du jeune. Au premier jour de vie, la muqueuse digestive est très perméable, permettant le passage des immunoglobulines, mais également de certains médicaments généralement non absorbés par voie orale qui peuvent alors diffuser dans le compartiment sanguin. Toutefois, chez les carnivores domestiques, la fermeture de la barrière intestinale intervient précocement par rapport à d'autres espèces. Cette perméabilité accrue est ainsi considérée comme achevée après 24 heures [6]. Au-delà, une résorption orale généralement moins rapide et moins complète que chez l'adulte est observée chez le chiot ou le chaton. La différence d'absorption entre le jeune et l'adulte serait liée à la combinaison de plusieurs facteurs (encadré 2). Pour autant, cette absorption habituellement plus réduite ne signifie pas nécessairement une sous-exposition de l'organisme. En effet, les concentrations plasmatiques mesurées résultent de l'absorption, mais aussi de la distribution, de la métabolisation et de l'élimination du médicament. Or, les compétences en matière de métabolisation (notamment l'effet du premier passage hépatique par voie orale) sont moindres chez le jeune, de même que les capacités d'élimination : malgré une absorption réduite, une surexposition de l'organisme peut donc être constatée (photo 1).

Absorption par voie injectable

Par voie injectable, il existe également des différences significatives. Outre la difficulté de la pose d'une voie intraveineuse, notamment lorsqu'une déshydratation importante est observée, de nombreuses précautions sont à prendre chez le jeune animal qui supporte mal des surcharges liquidiennes trop rapides, et reste très sensible à tout déséquilibre électrolytique. Par voie sous-cutanée ou intramusculaire, la résorption des médicaments peut aussi différer de ce qui est mesuré chez l'adulte (photo 2). Ainsi, le développement de la masse musculaire, de son irrigation et de ses capacités vasomotrices au cours de la croissance de l'animal s'accompagne d'une meilleure résorption chez l'adulte par voie intramusculaire par rapport au jeune. Au contraire, par voie sous-cutanée, la faible présence de graisses et un volume d'eau extracellulaire plus élevé s'accompagne généralement d'une

ENCADRÉ 2

Facteurs physiologiques à l'origine des différences d'absorption par voie orale entre le jeune et l'adulte

- ▶ Le pH gastrique est moins acide, ce qui entraîne :
 - une absorption réduite des acides faibles, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les β -lactamines, en lien avec une ionisation gastrique amplifiée et une dissolution réduite ;
 - une absorption augmentée des bases faibles comme les aminosides [4, 12].
- ▶ Le temps de vidange gastrique est moindre chez le très jeune animal, mais il peut fortement varier au cours de la croissance [13, 22].
- ▶ La sécrétion biliaire ne se met en place que progressivement, limitant l'absorption des substances liposolubles [4, 13].
- ▶ Le péristaltisme est plus lent et plus irrégulier [4, 13].
- ▶ La flore microbienne est en cours d'acquisition, ce qui peut avoir des conséquences sur le métabolisme digestif et pariétal [4].

résorption plus rapide chez le jeune. Enfin, l'influence de la température corporelle doit être prise en compte chez les jeunes animaux dont la fonction thermorégulatrice n'est pas complètement mature. Ainsi, chez un jeune animal en hypothermie, la résorption par voie sous-cutanée ou intramusculaire est fortement réduite, jusqu'à la normalisation de la température corporelle, ce qui limite fortement la pertinence de cette voie d'administration dans ce cadre [13].

Absorption par voie pulmonaire

Par voie pulmonaire, les jeunes animaux absorbent très rapidement les anesthésiques volatiles, en raison notamment d'une ventilation alvéolaire plus élevée (avec une consommation en oxygène rapportée au poids doublée par rapport aux adultes, chez l'homme par exemple). Cela nécessite la mise en place de protocoles spécifiques [2, 9].

Autres voies d'absorption

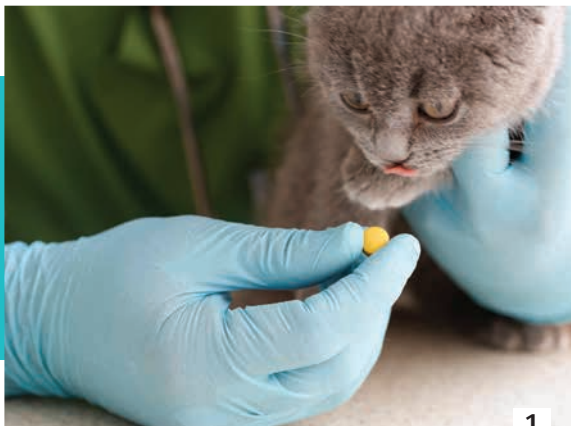
Des différences sont également rapportées pour les autres voies d'administration. L'absorption transcutanée est liée notamment à l'hydratation de la peau. Celle-ci étant supérieure chez le jeune animal, une application topique de médicaments s'accompagne le plus souvent d'un pic de concentration plasmatique plus élevé et plus rapide. Cela peut être à l'origine d'une toxicité accrue en cas de marge thérapeutique faible [13]. La voie intrarectale peut

1. Par voie orale, l'absorption des médicaments est réduite chez les jeunes animaux. Cependant, en raison d'une combinaison de facteurs, une surexposition de l'organisme peut être constatée.

PHOTO : ISTOCK-TOLGART

2. L'administration d'un médicament par voie sous-cutanée entraîne souvent une résorption plus rapide chez le jeune que chez l'adulte, en raison de la faible présence de graisses et d'un volume d'eau extracellulaire plus élevé.

PHOTO : ISTOCK-PYOTR021



1



2

Points forts

→ Plus l'animal est jeune, plus les caractéristiques pharmacocinétiques (absorption, distribution, élimination, métabolisation) et pharmacodynamiques (en lien avec l'immaturation de certaines fonctions biologiques) peuvent être fortement modifiées par rapport à celles de l'animal adulte.

→ Il existe diverses contre-indications d'emploi de certains médicaments chez le jeune animal, ce qui impose au praticien une vérification attentive avant toute prescription.

→ Malgré la carence de données d'autorisation de mise sur le marché spécifiques, le schéma posologique adapté au jeune diffère souvent de celui utilisé chez l'adulte.

→ Le schéma posologique doit impérativement être raisonné par le praticien, aussi bien au niveau de la dose à administrer que de l'intervalle entre deux traitements.

se révéler pertinente : l'absorption est rapide quel que soit l'âge de l'animal. Elle représente une solution lors de cathétérisation complexe, en cas d'urgence, ou pour éviter la voie orale. D'autres voies moins habituelles peuvent être employées, notamment pour mettre en place une fluïdothérapie, comme la voie intrapéritonéale dont la résorption est lente, mais plus complète que chez l'adulte, ou la voie intra-osseuse, malgré un débit liquidien limité [4].

Distribution

Il existe une différence importante dans la proportion d'eau extracellulaire/intracellulaire entre le jeune animal et l'adulte (tableau). Ainsi, à la naissance, la quantité totale d'eau dans l'organisme représente 84 % du poids du chiot, avec un ratio eau extracellulaire/eau intracellulaire (E/I) de 1,6. À l'âge d'un mois et demi, elle ne représente plus que 70 % du poids total de l'animal, mais toujours avec une répartition majoritairement extracellulaire (ratio E/I = 2), alors que chez l'adulte (plus de 2 ans), la quantité d'eau ne représente plus que la moitié du poids total du corps avec une répartition majoritairement intracellulaire [4]. Ce changement majeur de répartition de l'eau dans l'organisme au cours de la première année de vie est une source de différences pharmacocinétiques notables entre le jeune et l'adulte. Ainsi, la concentration plasmatique de composés hydrosolubles ou de substances ionisées au pH plasmatique (acides faibles) est réduite en raison

d'un volume de distribution nettement supérieur, avec un impact sur l'efficacité des molécules sur leur cible.

La faible couverture grasseuse est un autre facteur important chez le jeune animal. Comme les graisses jouent souvent un rôle de réservoir pour les molécules lipophiles (comme les lactones macrocycliques), deux particularités sont classiquement observées : les concentrations plasmatiques initiales sont supérieures chez le jeune par comparaison avec l'adulte (liées à un volume de distribution réduit), mais la rémanence est modifiée.

Enfin, des différences notables quant à l'irrigation locale sont notées chez le jeune. Par exemple, son irrigation cardiaque est plus importante, ce qui le rend plus sensible à un risque toxique. De même, beaucoup de xénobiotiques atteignent des concentrations cérébrales plus élevées pour une exposition systémique donnée chez les nouveau-nés par rapport aux adultes [19]. Si la barrière hémato-méningée est considérée comme pleinement opérationnelle dès la naissance, elle doit pourtant répondre aux besoins spécifiques de croissance cérébrale du jeune animal, en termes d'apports de nutriments et d'autres molécules essentielles au développement neuronal. Ainsi, la susceptibilité accrue du nouveau-né à la neurotoxicité des médicaments serait *in fine* potentialisée par des systèmes de transport très actifs qui favorisent le passage de certaines molécules, lesquelles ne franchissent que peu la barrière hémato-méningée chez l'adulte [20].

Métabolisation

Plusieurs fonctions biologiques sont immatures chez le très jeune animal, comme la néoglucogénèse, la glycolyse, la biosynthèse protéique (à l'origine d'une albuminémie et d'une α 1-glycoprotéïnémie réduite) ou le métabolisme biliaire. De même, le système enzymatique hépatique est immature chez le nouveau-né, avec une réduction des capacités de métabolisation des xénobiotiques, aussi bien de phase I (oxydations) que de phase II (conjugaisons), et sa maturation est lente. Ce système enzymatique n'est souvent considéré comme équivalent à celui de l'adulte qu'à partir de l'âge de 4 mois. Cela peut cependant varier selon les mécanismes enzymatiques et les espèces considérées (données limitées sur les carnivores domestiques). Cette moindre capacité de

TABLEAU

Répartition de l'eau dans l'organisme du jeune animal au cours de sa croissance

ÂGE	QUANTITÉ TOTALE D'EAU DANS L'ORGANISME*	FLUIDES EXTRACELLULAIRES*	FLUIDES INTRACELLULAIRES*	RATIO E/I
0 jour	84 %	53 %	33 %	1,6
14 jours	77 %	48 %	29 %	1,7
42 jours	70 %	47 %	24 %	2
90 jours	68 %	37 %	31 %	1,2
180 jours	63 %	32 %	30 %	1
1 an	59 %	27 %	32 %	0,84
2 à 5 ans	50 %	23 %	27 %	0,85

* Par rapport au poids total. Ratio E/I : extracellulaire/intracellulaire. D'après [4].

métabolisation hépatique se traduit généralement par une clairance plasmatique réduite, une demi-vie augmentée et un risque accru d'atteindre une concentration plasmatique toxique. Une réduction des doses d'entretien employées, ou un espacement de l'intervalle entre deux administrations, est recommandée avec certaines molécules chez le jeune animal [17]. Pour certaines prodrogues, au contraire, comme la prednisone ou la cortisone (sans AMM par voie systémique en médecine vétérinaire), l'efficacité peut se révéler minorée en raison d'une réduction hépatique insuffisante de la fonction cétone, à l'origine d'une concentration restreinte en molécule effective. De même, le métabolisme non hépatique est parfois réduit chez le jeune animal. C'est le cas notamment des cholinestérases plasmatiques, en quantité moindre chez le jeune, à l'origine d'une sensibilité accrue aux inhibiteurs des cholinestérases (carbamates, organophosphorés) ou à la procaine [4].

Excrétion

Les capacités d'élimination rénale et hépatique sont particulièrement limitées au cours des premiers mois de vie. Ainsi, le débit de filtration glomérulaire augmente progressivement au fur et à mesure du temps, et se trouve multiplié par sept après quelques mois. De même, la capacité de sécrétion tubulaire est multipliée par quatre. Ainsi, jusqu'à environ 3 mois d'âge, une clairance rénale réduite est observée, entraînant un risque accru de surexposition de l'organisme, tout particulièrement lorsque le schéma posologique comprend des administrations répétées. Un espacement des administrations reste une recommandation classique chez le très jeune animal. Toutefois, pour certains médicaments, une clairance accrue peut être notée, comme pour l'enrofloxacin chez le chaton [21].

2. Différences pharmacodynamiques

D'autres différences sont décrites chez le chiot ou le chaton, en lien avec l'immaturation de certaines fonctions physiologiques. C'est le cas, par exemple, de l'atropine, de la dopamine, de la dobutamine ou des anticholinergiques, pour lesquels la réponse thérapeutique limitée serait en partie due à une immaturité de l'innervation du jeune animal.

3. Particularités toxicologiques

Il existe un risque majoré d'effets indésirables avec certaines molécules chez le jeune, notamment avec certains antibiotiques tels que les tétracyclines, les fluoroquinolones et les aminosides.

Les tétracyclines, en raison de la chélation au calcium des os et des dents, peuvent provoquer une décoloration des dents et inhiber la croissance des os longs chez les jeunes animaux (lors de l'utilisation de doses élevées ou sur de longues périodes de traitement). La véritable incidence de ce phénomène n'est pas connue en médecine vétérinaire, mais en médecine humaine cette famille d'antibiotiques est déconseillée chez l'enfant de moins de 7 ans [16].

Les fluoroquinolones possèdent un potentiel effet délétère sur les cartilages en développement, principalement chez les races de grande taille. Le chien et le rat seraient ainsi les espèces animales les plus sensibles. Ce phénomène est lié à une chélation du magnésium, indispensable à la croissance

cartilagineuse, par la molécule. Une contre-indication d'utilisation avant l'âge de 12 à 18 mois figure donc sur les résumés des caractéristiques du produit des spécialités pharmaceutiques concernées. Toutefois, les cas de boiteries ou de gonflements articulaires décrits en médecine vétérinaire à la suite de l'utilisation de doses importantes de fluoroquinolones semblent rétrocéder à l'arrêt des traitements [15]. Les aminosides sont connus pour leur néphrotoxicité et leur ototoxicité. Les facteurs de risque associés à cette toxicité sont, outre les traitements prolongés ou des administrations trop rapprochées, le jeune âge ainsi que les perturbations électrolytiques (hypokaliémie, hyponatrémie), les situations d'hypovolémie ou l'utilisation concomitante d'autres molécules néphrotoxiques, toutes ces situations étant fréquentes chez le jeune animal. Chez le nouveau-né, la toxicité rénale semble paradoxalement réduite, en raison d'un flux sanguin rénal modifié [7].

PHARMACOLOGIE APPLIQUÉE CHEZ LE JEUNE

L'objectif, au travers des cas cliniques proposés, est d'illustrer les spécificités de la prise en charge thérapeutique chez le jeune animal par rapport à l'adulte. Une attention particulière est donc portée au raisonnement qui sous-tend certains choix thérapeutiques.

1. Antibiothérapie probabiliste à large spectre chez un chiot de 2 mois

Un chiot de 2 mois est présenté en consultation pour un sepsis, avec un probable point de départ digestif. La prise en charge thérapeutique générale du sepsis étant détaillée dans l'article sur les urgences pédiatriques⁽²⁾, nous nous concentrerons ici sur le choix et le schéma posologique de l'antibiotique à utiliser. La nature de la bactérie est généralement inconnue lors de sepsis ou de choc septique. Pour mettre en place un traitement antibiotique, une approche probabiliste est nécessaire, fondée sur les données de la littérature, ainsi que sur les données anamnestiques, cliniques et paracliniques du cas. Les agents les plus couramment rencontrés dans ce type d'infection d'origine digestive sont des entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) pour ceux à Gram négatif, et des streptocoques ou entérocoques pour ceux à Gram positif, voire certains anaérobies (*Clostridium* spp) [3, 8]. Un antibiotique à large spectre, bactéricide et disposant d'une forme pharmaceutique utilisable par voie intraveineuse est à privilégier. Les antibiotiques disponibles par voie intraveineuse chez les carnivores domestiques sont limités à la gentamicine, aux sulfamides associés au triméthoprime, aux fluoroquinolones (enrofloxacin, marbofloxacin), à l'amoxicilline et/ou l'acide clavulanique (pas d'AMM intraveineuse en médecine vétérinaire) et aux tétracyclines. Pour la gestion du sepsis chez le chien, la *Federation of European Companion Animal Veterinary Associations* (Fecava) recommande l'utilisation par voie intraveineuse d'une combinaison de pénicilline A et de fluoroquinolones, en attente des résultats d'identification et de sensibilité de la souche impliquée. Chez les

(2) Voir l'article « Les urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton » d'A. Nectoux dans ce numéro.

jeunes animaux, nous préférons l'association d'amoxicilline et d'acide clavulanique par voie intraveineuse, sans adjonction de fluoroquinolones, en raison à la fois de leur effet toxique chez le jeune et de leur criticité réglementaire (photo 3). L'amoxicilline est un acide faible ionisé au pH plasmatique qui va donc se distribuer essentiellement dans le milieu extracellulaire, comme tous les xénobiotiques acides. La dilution de cet antibiotique dans un volume de distribution nettement supérieur chez un jeune animal impose d'augmenter la dose à administrer. Les capacités de clairance rénale étant moindres chez le chiot pour cet antibiotique, éliminé essentiellement par voie rénale, un espacement plus important des administrations reste conseillé. Ainsi, un schéma posologique de 20 à 30 mg/kg/12 heures par voie intraveineuse est recommandé pour ce chiot de 2 mois (*versus* 10 à 20 mg/kg/6 à 8 heures IV chez l'adulte). La durée du traitement n'est que peu étayée chez l'animal, car elle dépend de la cause sous-jacente à l'origine probable du sepsis. Habituellement, l'antibiothérapie est prolongée *a minima* jusqu'à la résolution du foyer infectieux [16].

2. Protocole d'analgésie chez un chaton de 8 semaines

Chez un chaton de 8 semaines, devant subir une intervention chirurgicale, une prise en charge de la douleur peropératoire et postopératoire s'impose. L'analgésie ne doit pas être négligée, tout particulièrement chez le jeune animal, chez lequel une douleur mal gérée peut modifier ses capacités nociceptives et son comportement futur [1, 10]. Il est également noté une mémorisation et une capacité à l'hyperalgésie accrues chez le jeune.

Analgésie peropératoire

L'analgésie peropératoire fait fréquemment intervenir une anesthésie locale avec de la lidocaïne et/ou de la bupivacaïne. Elle est utile dès lors qu'un acte invasif est réalisé (par exemple, une incision cutanée et/ou musculaire).

Comme l'administration de lidocaïne est douloureuse chez le jeune, même avec des aiguilles de petite taille, mieux vaut l'administrer après un tamponnage dans une solution de bicarbonate de sodium (mélange de lidocaïne 20 : 1 avec 1 mEq/ml de bicarbonate de sodium) [14]. La dose maximale d'anesthésique local est la moitié de celle d'un adulte pour les chatons jusqu'à 10 jours. Pour un chaton de 8 semaines, la dose doit également être réduite, mais dans une moindre proportion, pour prendre en compte les particularités des nerfs chez le jeune (finesse et myélinisation incomplète). En revanche, cette analgésie disparaît plus rapidement que chez l'adulte (une à deux heures après l'administration) et nécessite donc un relais postopératoire plus précoce.

Analgésie postopératoire

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués chez les animaux âgés de moins de 6 semaines et doivent être évités tant que la maturité des organes n'est pas atteinte, en raison du rôle des prostaglandines dans la maturation rénale et l'équilibre hydro-électrolytique [18]. L'emploi des morphiniques est envisageable, en privilégiant la buprénorphine qui produit un minimum de dépression respiratoire et présente une durée d'action de l'ordre de six à huit heures. La méthadone et la morphine peuvent également être administrées, mais entraînent un risque plus élevé de dépression respiratoire dose dépendante et leur durée d'action est plus courte (de l'ordre de deux à trois heures). Lors de l'utilisation d'un morphinique, il convient de débiter avec une dose plus faible que chez l'adulte (morphine à 0,2 mg/kg, méthadone à 0,3 mg/kg, buprénorphine à 0,02 mg/kg) puis d'adapter le schéma posologique à la fois selon le besoin analgésique de l'animal et sa réponse clinique au traitement (incluant les effets indésirables observés) [14]. La buprénorphine peut être administrée par voie transmuqueuse orale chez le chat, à la même dose. Un surdosage des morphiniques peut être combattu en administrant un antagoniste comme la naloxone, qui n'est que rarement disponible dans la clinique. Lorsqu'il s'agit d'un surdosage à la morphine, à la méthadone ou au fentanyl, une action antagoniste peut être obtenue en administrant de la buprénorphine, un agoniste partiel des récepteurs morphiniques.

3. Prescription d'un antiparasitaire externe ou interne chez un chiot de 10 semaines

L'évaluation du risque parasitaire spécifique du chiot reçu en consultation doit être conduite par le praticien. Elle doit impérativement prendre en compte la proximité de l'animal avec l'homme, en considérant aussi bien le risque zoonotique que le risque majoré de contact entre la spécialité pharmaceutique prescrite et le propriétaire (par exemple avec les *spot on* ou les bains).

Antiparasitaire interne

Habituellement, le traitement antiparasitaire interne requis cible principalement les nématodes. Il convient donc de privilégier une molécule, ou une association de molécules, à action nématocicide, dépourvue d'action cestodicide ou coccicide, principalement pour ne pas

3. Chiot de 2 mois en cours de guérison après un sepsis. Le traitement antibiotique a consisté à associer l'amoxicilline et l'acide clavulanique par voie intraveineuse avec un schéma posologique spécifique.

PHOTO : SHUTTERSTOCK



favoriser le développement éventuel de résistances. Chez un chiot de 10 semaines, les principaux nématodocides qui peuvent être prescrits sont les avermectines et apparentées (sélamectine et milbémycine), l'association de fébantel et de pyrantel, les benzimidazoles (mébendazole, fenbendazole, flubendazole et oxfendazole) et la pipérazine. L'inconvénient majeur des benzimidazoles et de la pipérazine tient à leur schéma posologique qui impose une à deux administrations par jour, pendant deux à cinq jours, ce qui ne favorise pas l'observance du traitement. L'inconvénient de la milbémycine est qu'elle est systématiquement associée à une autre molécule, essentiellement le praziquantel, un cestocide. L'utilisation de la forme en *spot on* impose une information approfondie des propriétaires, notamment en cas de présence de jeunes enfants, avec interdiction de contact entre eux et la zone traitée sur le chiot jusqu'au séchage complet du pelage. La forme orale permet de s'affranchir de ce type de contrainte.

Antiparasitaire externe

Concernant les parasites externes, il s'agit pour le praticien d'évaluer le risque d'infestation par les puces et les tiques, et plus accessoirement par les poux ou les agents des gales. En termes de traitement, chez un chiot de 10 semaines et pour des raisons de toxicité potentielle, il est conseillé d'éviter les organophosphorés et les carbamates, les pyréthrinoides et l'amitraz [5, 11]. Les principaux insecticides et/ou acaricides à prescrire sont le fipronil, l'imidaclopride, le dinotéfurane, l'indoxacarbe, les isoxazolines (afoxolaner, fluralaner, lotilaner et sarolaner), la sélamectine, ainsi que le lufénuron et le méthoprène. Le choix de la molécule et de la spécialité pharmaceutique repose sur l'évaluation du risque parasitaire, mais aussi sur des critères galéniques (*spot on*, spray, comprimé) et financiers essentiellement. Là encore, la prise en compte de la proximité de l'animal avec l'homme peut influencer sur la forme galénique retenue. De plus, il est essentiel de prendre le temps de former le propriétaire à l'administration correcte du médicament, à sa conservation adéquate, ainsi qu'à la procédure à suivre en cas d'effets secondaires, tout particulièrement chez le jeune chiot.

Conclusion

Les nombreuses spécificités qui distinguent chiots et chatons de l'animal adulte imposent au praticien une approche tout à fait particulière et différente de sa pratique habituelle lors de la mise en place d'un traitement. La pharmacocinétique, la pharmacodynamie ou le profil toxicologique de nombreux médicaments sont en effet modifiés chez le jeune animal. Ceci impose une évaluation attentive de la balance bénéfique/risque et un choix judicieux des thérapeutiques à employer, mais aussi, bien souvent, une redéfinition du schéma posologique. Malheureusement, peu de données sont disponibles chez le chiot ou le chaton. De plus, celles disponibles sont souvent extrapolées à partir d'autres espèces, notamment l'homme ou les animaux de production. Enfin, la plupart des données sont concentrées sur la première semaine, voire sur les quelques semaines qui suivent la naissance (néonatalogie). Les données plus tardives (trois à douze mois) sont encore plus limitées, alors que de nombreuses différences avec l'animal adulte persistent. Le praticien doit donc être particulièrement vigilant quant à ses prescriptions pour les animaux de moins d'un an. Une bonne compréhension des mécanismes sous-jacents peut apporter une aide significative à son exercice quotidien. ■

Summary

Characteristics of therapeutics in the puppy and the kitten

► Although puppies and kittens are adults in the making, their physiological functions significantly different from the adult animal. They present with many pharmacokinetic peculiarities (affecting the absorption, distribution, metabolism and elimination of xenobiotics), pharmacodynamic peculiarities, and even toxicological peculiarities that differ in the adult animal. These characteristics must be considered in benefit / risk analyses and when determining drug posology so that the therapeutic choices are appropriate for the young animal.

Keywords

Puppy, kitten, paediatrics, therapeutic, dosage.

Références

- Anand KJ, Coskun V, Thrivikraman KV et coll. Long-term behavioral effects of repetitive pain in neonatal rat pups. *Physiol. Behav.* 1999;66(4):627-637.
- Bansal T, Hooda S. Anaesthetic considerations in paediatric patients. *J. Intern. Med. Sci. Acad.* 2013;26(2):127-131.
- Boothe D, Silverstein D. Antimicrobial use in the critical care patient. In: *Small animal critical care medicine*. Saint Louis: Saunders Elsevier. 2009:821-827.
- Boothe DM, Bucheler J. Drug and blood component therapy and neonatal isoerythrolysis. In: *Veterinary pediatrics: dogs and cats from birth to six months*, 3rd edition. Baton Rouge, Louisiana: W.B. Saunders Company. 2001:35-56.
- Bourdoiseau G. Identifier, traiter et prévenir les affections parasitaires chez le chiot. *Nouveau Prat. Vét.* 2003;(hors série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat):99-104.
- Chastant-Maillard S, Freyburger L, Marcheteau E et coll. Timing of the intestinal barrier closure in puppies. *Reprod. Domest. Anim.* 2012;47 Suppl:6190-6193.
- Cowan RH, Jukkola AF, AranT BS. Pathophysiologic evidence of gentamicin nephrotoxicity in neonatal puppies. *Pediatr. Res.* 1980;14(11):1204-1211.
- Daniels J, Spencer E. Bacterial infections. In: *Small animal pediatrics: the first 12 months of life*. Corvallis, Oregon: Elsevier Saunders. 2011:113-118.
- Kaye AD, Fox CJ, Padnos IW et coll. Pharmacologic considerations of anesthetic agents in Pediatric patients: a comprehensive review. *Anesthesiol. Clin.* 2017;35(2):e73-e94.
- Lee BH. Managing pain in human neonates-applications for animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002;221(2):233-237.
- Lévy X. Guide pratique de pédiatrie canine et féline. Paris, Med'Com éditions. 2016.
- Malloy MH, Morriss FH, Denson SE et coll. Neonatal gastric motility in dogs: maturation and response to pentagastrin. *Am. J. Physiol.* 1979;236(5):562-566.
- Mata J, Papich MG. Pharmacologic considerations in the young patient. In: *Small animal pediatrics: the first 12 months of life*, 1st edition, Corvallis, Oregon: Elsevier Saunders. 2011:233-243.
- Mathews K, Kronen PW, Lascelles D et coll. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council members and co-authors of this document. *J. Small Anim Pract.* 2014;55(6):10-68.
- Papich MG. Fluoroquinolone antimicrobial drug. In: *Veterinary pharmacology and therapeutics*, 10th edition. Wiley-Blackwell. 2018:953-987.
- Papich MG, Riviere JE. Tetracycline antibiotics. In: *Veterinary pharmacology and therapeutics*, 10th edition. Wiley-Blackwell. 2018:858-876.
- Reiche R. Drug disposition in the newborn. Toulouse, MTP Press limited. 1982:9-56.
- Rigotti CF, Brearley JC. Anaesthesia for pediatric and geriatric patients. In: *Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia*, 3rd edition. Gloucester, BSAVA. 2016:418-427.
- Saunders NR, Knott GW, Dziegielewska KM. Barriers in the immature brain. *Cell. Mol. Neurobiol.* 2000;20(1):29-40.
- Schmitt G, Parrott N, Prinssen E et coll. The great barrier belief: the blood-brain barrier and considerations for juvenile toxicity studies. *Reprod. Toxicol.* 2017;72:129-135.
- Sequin MA, Papich MG, Sigle KJ et coll. Pharmacokinetics of enrofloxacin in neonatal kittens. *Am. J. Vet. Res.* 2004;65(3):350-356.
- Weber MP, Stambouli F, Martin LJ et coll. Influence of age and body size on gastrointestinal transit time of radiopaque markers in healthy dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2002;63(5):677-682.



**Antoine Rostang,
Jean-Claude Desfontis,
Hervé Pouliquen**

Oniris, site de La Chantrerie
Unité de pharmacologie
et toxicologie
101, route de Gachet
44300 Nantes

PHARMACOLOGIE

Établir une prescription pertinente chez le chiot et le chaton

Peu d'autorisations de mise sur le marché précisent les schémas thérapeutiques à employer chez le chiot et le chaton. Cette fiche présente les précautions à prendre lors de l'utilisation d'antimicrobiens ou d'anti-inflammatoires.

Dans le cadre de la prise en charge thérapeutique du jeune animal, trois classes d'âges sont à distinguer :

- les animaux de moins de 4 mois, qui exigent la plus grande prudence dans les choix thérapeutiques. Le praticien doit impérativement vérifier la validité scientifique de ses prescriptions avant leur utilisation chez le très jeune chiot ou chaton ;
- les animaux de 4 à 12 mois, qui nécessitent une attention particulière lors de toute prescription, car plusieurs particularités les distinguent encore nettement de l'animal adulte. Le praticien doit, *a minima*, vérifier les usages classiquement recommandés et les principales contre-indications connues ;
- les animaux de plus de 12 mois, qui sont généralement considérés comme des adultes d'un point de vue pharmacologique.

Après avoir établi son diagnostic, le praticien met en place un traitement et doit déterminer son schéma posologique. Peu d'autorisations de mise sur le marché (AMM) précisent les protocoles thérapeutiques à employer chez le chiot ou le chaton. Si plusieurs ouvrages recensent les schémas posologiques

utilisables chez le jeune animal, il convient toutefois de conserver un esprit suffisamment critique, car les données qui sous-tendent ces préconisations sont souvent pauvres ou issues d'extrapolations à partir d'autres espèces. Afin d'aider le praticien dans sa pratique quotidienne, nous proposons deux tableaux qui listent les molécules pour lesquelles il existe un risque avéré chez le jeune animal et qui nécessitent une attention particulière, afin de limiter le risque d'une prescription délétère (**tableaux 1 et 2**). Lorsqu'une modification du schéma posologique est recommandée, le lecteur peut se référer à l'article précédent pour en comprendre les raisons et établir une prescription adaptée⁽¹⁾. Ces tableaux n'ont toutefois pas vocation à être exhaustifs et ils ne prennent en compte que les médications les plus classiquement employées. Par ailleurs, de nouvelles études, menées dans les années à venir, peuvent venir contredire certaines indications précisées ici, d'autant que peu de données sont réellement issues de la recherche chez le chien ou le chat, mais plutôt de résultats observés dans d'autres espèces, en particulier chez l'homme. Ainsi, chaque vétérinaire reste responsable de sa prescription. ■

(1) Voir l'article "Particularités thérapeutiques du chiot et du chaton" de A. Rostang dans ce numéro.

TABLEAU 1

Spécificités du traitement du jeune animal pour différentes familles de médicaments couramment employés chez les carnivores domestiques

FAMILLES	MÉDICAMENTS	COMMENTAIRES
Antibiotiques	Aminosides	Éviter de préférence, particulièrement chez le chaton. Vérifier dose initiale et intervalle de traitement*.
	Céphalosporines	Vérifier dose initiale et intervalle de traitement*.
	Fluoroquinolones	Toxicité dose dépendante, risque d'atteinte des cartilages articulaires. Augmenter les doses chez le chaton**.
	Lincosamides	À éviter, risque important de perturbation de la flore digestive avec diarrhée sévère, parfois fatale.
	Macrolides	Réduire les doses**.
	Métronidazole	Risque de neurotoxicité à forte dose ou sur une longue durée.
	Pénicillines	Vérifier dose initiale et intervalle de traitement*.
	Phénicolés	Éviter le chloramphénicol, même sous forme locale (effets délétères suspectés sur le cœur et les cellules sanguines). Réduire les doses**.
	Sulfamides +/- triméthoprim	Risques majorés de néphrotoxicité, kératoconjonctivite sèche, thrombocytopénie et anémie. Réduire les doses**.
	Tétracyclines	Éviter de préférence, chélation du calcium néfaste pour la croissance osseuse et coloration de l'émail dentaire. Perturbation importante de la flore digestive possible.
Anti-inflammatoires	Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Peu de données, toxicité augmentée par une demi-vie allongée. Contre-indication avant l'âge de 6 semaines.
	Anti-inflammatoires stéroïdiens	Éviter les formes prodrogues (cortisone, prednisone). Attention lors de traitements prolongés (immunodépression, retards de croissance).
Antifongiques	Amphotéricine B	Toxicité importante pour l'œil.
	Azolés	Hépatotoxicité liée à la dose utilisée.
	Griséofulvine	Utilisable après le sevrage, mais dose à déterminer prudemment (atteinte moelle osseuse, signes neurologiques).

* Une dose d'attaque plus forte que chez l'adulte est souvent recommandée, couplée à un espacement accru des doses d'entretien. Ceci peut toutefois varier selon l'âge de l'animal et l'indication visée.

** Par rapport au schéma posologique employé chez l'adulte.
D'après [1, 4, 6, 7].

TABLEAU 2
Âges ou poids limites de prescription des antiparasitaires externes et internes chez le chiot et le chaton

CATÉGORIE	FAMILLE	MOLÉCULES	ASSOCIATIONS	ÂGES OU POIDS SEUILS CHEZ LE CHIOT	ÂGES OU POIDS SEUILS CHEZ LE CHATON	COMMENTAIRES	
Antiparasitaires externes (APE)	Inhibiteurs de croissance	Lufénuron		Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP		
		Isoxazolines					
	Néonicotinoïdes	Afoxolaner		≥ 8 semaines ou 2 kg	Pas d'AMM chez le chat		
		Fluralaner		≥ 8 semaines ou ≥ 2 kg	≥ 11 semaines ou ≥ 1,2 kg		
		Lotilaner		≥ 8 semaines ou ≥ 1,3 kg	≥ 8 semaines ou 0,5 kg		
		Sarolaner	seul	≥ 8 semaines ou ≥ 1,3 kg	Pas d'AMM disponible		
			+ sélamectine	Pas d'AMM disponible	≥ 8 semaines ou ≥ 1,25 kg		
	Oxadiazines	Dinotéfuran		≥ 7 semaines ou ≥ 1,5 kg	≥ 0,6 kg		
		Imidaclopride	seul	Pas d'AMM disponible	≥ 8 semaines		
			+ fluméthrine	≥ 7 semaines	≥ 10 semaines	Forme collier	
			+ perméthrine	≥ 7 semaines ou ≥ 1,5 kg	Ne pas utiliser chez le chat		
	Phénylpyrazolés		+ moxidectine	≥ 7 semaines	≥ 9 semaines		
			Nitempyram	≥ 4 semaines ou ≥ 1 kg	≥ 4 semaines ou ≥ 1 kg		
			Indoxacarbe	≥ 8 semaines ou ≥ 1,2 kg	≥ 8 semaines ou ≥ 0,6 kg		
	Pyréthriinoïdes	Fipronil, Pyriprole	seul	≥ 8 semaines ou ≥ 2 kg, utilisation possible par pulvérisation dès 2 jours d'âge	≥ 8 semaines ou ≥ 1 kg, utilisation possible par pulvérisation dès 2 jours d'âge		
			+ méthoprene	≥ 8 semaines ou ≥ 2 kg	≥ 8 semaines ou ≥ 0,5 kg		
			+ moxidectine	≥ 7 semaines	≥ 9 semaines	Sauf chien potentiellement porteur d'une mutation du gène MDRI, par précaution	
Antiparasitaires internes (API)	Diphényloxydes		+ éprinomectine, méthoprene, praziquantel	Pas d'AMM disponible	≥ 7 semaines ou ≥ 0,6 kg,		
		Deltaméthrine		≥ 7 semaines	Pas d'AMM disponible	Autres pyréthriinoïdes : voir plus bas, molécules déconseillées	
	Depsideptides	Emodepside	+ toltrazuril	≥ 2 semaines ou ≥ 0,4 kg	Pas d'AMM disponible		
			+ praziquantel	≥ 12 semaines ou ≥ 1 kg	≥ 8 semaines ou ≥ 0,5 kg		
	Lactones macrocycliques	Nitroscanate		Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Pas d'AMM disponible		
		Milbémycine	seule	≥ 2 semaines	Pas d'AMM disponible	Autres lactones macrocycliques : voir plus bas, molécules à utiliser avec précaution	
	Pipérazines	Praziquantel	+ praziquantel	≥ 2 semaines ou ≥ 0,5 kg	≥ 6 semaines ou ≥ 0,5 kg		
			seul	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP		
		Pipérazine		Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP		

Antiparasitaires internes (API)	Salicylanilides	Nicosamidés	seul + lévamisole + oxibendazole + pyrantel + fébantel + praziquantel + fébantel, praziquantel + oxantel, praziquantel	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	
	Tétrahydropyrimidine	Pyrantel		≥ 2 semaines ou ≥ 0,6 kg Pas d'AMM disponible	Pas d'AMM disponible Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP Pas d'AMM disponible	
				≥ 2 kg ≥ 2 mois ou ≥ 1 kg	Pas d'AMM disponible Pas d'AMM disponible	
Molécules à utiliser avec précaution						
Mixte APE/API	Lactones macrocycliques	Moxidectine	seule + imidaclopride	≥ 12 semaines	Pas d'AMM disponible	Sauf chien potentiellement porteur d'une mutation du gène MDR1, par précaution
APE	Spinosynes	Sélamectine		≥ 7 semaines	≥ 9 semaines	Sauf chien potentiellement porteur d'une mutation du gène MDR1, par précaution
				≥ 6 semaines	≥ 6 semaines	Sauf chien potentiellement porteur d'une mutation du gène MDR1, par précaution
				≥ 14 semaines	≥ 14 semaines	Sauf chien potentiellement porteur d'une mutation du gène MDR1, par précaution
API	Benzimidazoles	Fenbendazole Flubendazole Mébéndazole Oxibendazole		Aucune précaution particulière mentionnée dans le RCP	Pas d'AMM disponible	Hépatotoxicité et myélodépression décrites uniquement en cas de surdosage
Molécules déconseillées						
APE	Formamidine	Amitraz		≥ 3 mois	Pas d'AMM disponible	Alpha2-adrénergique : sédation, hypotension, bradycardie, etc., uniquement en cas de surdosage par le propriétaire
	Inhibiteurs des cholinestérases	Propoxur		Pas d'AMM disponible	≥ 4 mois	
	Organophosphorés	Dimpylate		≥ 2 ou 3 mois	≥ 2 ou 3 mois	Anticholinestérasique : ptialisme, myosis, convulsions, etc., uniquement en cas de surdosage par le propriétaire
	Pyréthrinoides	Permethrine		≥ 2 ou 3 mois	Ne jamais utiliser chez le chat	Ptyalisme, tremblements et convulsions uniquement en cas de surdosage par le propriétaire

AMM : autorisation de mise sur le marché ; RCP : résumé des caractéristiques du produit ; MDR1 : chiens porteurs d'une mutation sur le gène MDR1 (ABCB1) codant pour la glycoprotéine P. D'après [2, 3, 5] et RCP des médicaments concernés consultés en septembre 2019.

Références

1. Baggot JD, Giguère S. Principles of antimicrobial drug bioavailability and disposition. In: Antimicrobial therapy in veterinary medicine, 5th edition. Wiley Blackwell. 2013:41-77.
2. Bourdoiseau G. Identifier, traiter et prévenir les affections parasitaires chez le chaton. Nouveau Prat. Vét. 2003;(hors série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat):111-116.
3. Bourdoiseau G. Identifier, traiter et prévenir les affections parasitaires chez le chiot. Nouveau Prat. Vét. 2003;(hors série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat):99-104.
4. Gogny M. Thérapeutique : les spécificités du chiot et du chaton. Nouveau Prat. Vét. 2003;(hors série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat):145-149.
5. Lévy X. Guide pratique de pédiatrie canine et féline. Paris, Med'Com éditions. 2016.
6. Mata J, Papich MG. Pharmacologic considerations in the young patient. In: Small animal pediatrics: the first 12 months of life. 1st edition, Corvallis, Oregon: Elsevier Saunders. 2011: 233-243.
7. Seguin MA, Papich MG, Sigle KJ et coll. Pharmacokinetics of enrofloxacin in neonatal kittens. Am. J. Vet. Res. 2004;65(3):350-356.



Maud Debreuque**,
Jean-Laurent Thibaud**,
Dipl. ECVN

* Service de médecine interne/
Urgences et soins intensifs
ENV de Toulouse
23, chemin des Capelles
31300 Toulouse
** Micen Vet
58, rue Auguste Perret
94000 Créteil

NEUROLOGIE

L'examen neurologique du chiot et du chaton

Le système nerveux des chiots et des chatons est en plein développement et encore immature à certains âges. L'examen neurologique présente donc des particularités à connaître afin d'en interpréter au mieux les conclusions.

Résumé

► L'examen neurologique du jeune animal présente certaines particularités qu'il est important de connaître pour ne pas fausser l'interprétation des observations recueillies. Dans les premiers jours de vie, voire les premières semaines, la prise en charge peut être particulièrement

délicate, notamment en raison d'interactions limitées avec l'environnement, d'un manque de coordination et de l'absence de locomotion. À partir de l'âge de 2 mois environ, l'évaluation est plus facile et la plupart des réactions et des réflexes mis en œuvre deviennent similaires à ce qui est observé chez un

adulte, à quelques exceptions près. Ainsi, le jeune âge d'un animal ne doit pas empêcher le praticien de réaliser un examen neurologique complet, première étape indispensable de la prise en charge diagnostique lorsqu'une atteinte neurologique est suspectée.

contrainte et dans un environnement inconnu. Cela permet d'évaluer non seulement son état de conscience, son comportement exploratoire et les interactions avec les personnes présentes, mais également ses fonctions visuelles et sa démarche.

Évaluer la "normalité" du comportement d'un jeune animal est parfois délicat. Il peut en effet osciller de manière habituelle entre un état d'hyperactivité intense, associé à la découverte d'un environnement nouveau, et un état de sommeil profond, qui occupe la majeure partie de son temps. Si le jeune animal semble endormi, il convient de le réveiller et d'essayer de le faire jouer afin d'évaluer son état de vigilance. De même, sans le solliciter, tout en faisant le point sur les commémoratifs avec le propriétaire par exemple, il convient d'observer s'il se calme, s'assied ou se couche, même après une période d'excitation correspondant à l'entrée dans la salle. Pour les très jeunes chiots ou chatons, il est intéressant de pouvoir les comparer avec un ou plusieurs animaux de la même portée, considérés comme sains, afin d'évaluer plus objectivement d'éventuelles anomalies.

L'attitude, la posture et la démarche de l'animal sont observées, tandis que d'éventuels mouvements anormaux sont repérés durant cet examen à distance.

2. Attitude et posture

L'attitude se réfère à la position de la tête et des yeux par rapport au corps. Une attitude anormale peut se traduire par un port de tête bas, penché (torticolis) ou tourné (latérocilis) [3]. Dès la naissance, le jeune est capable de lever la tête et dispose d'un système vestibulaire fonctionnel, deux aptitudes qui lui permettent de se positionner correctement durant la tétée [4]. Néanmoins, son attitude apparaît parfois asymétrique en raison d'un manque de coordination musculaire.

La posture se réfère à la position du corps (tronc et membres) en rapport avec la gravité. Au cours des premiers jours de vie, le chiot présente une posture dite fléchie, caractérisée par une hypertonicité des muscles fléchisseurs, qui est notamment visible lorsque l'animal est maintenu suspendu (typiquement lorsqu'il n'est tenu qu'au niveau des épaules, avec les membres pelviens qui

L'examen neurologique du chiot ou du chaton représente parfois un véritable challenge pour le vétérinaire. Le manque de coopération fréquent du jeune animal et la particularité de ses réactions aux *stimuli* extérieurs, dans un environnement nouveau, rendent l'examen délicat, d'autant plus pendant une période où son système nerveux est en plein développement. Afin de mieux appréhender cette étape primordiale dans la prise en charge d'une potentielle atteinte neurologique, les différents moments de l'examen neurologique sont abordés de façon chronologique, en spécifiant les particularités inhérentes au jeune âge de l'animal (**encadré, fiche complémentaire** sur www.lepoint-veterinaire.fr) [2, 5].

EXAMEN À DISTANCE

1. Procédure et objectifs

Lors de l'examen à distance, il convient d'observer l'animal en liberté dans la salle de consultation, sans

www.lepointveterinaire.fr
**Compléments
de lecture :**
fiche
www.bit.ly/2KeXE6

**Conflit
d'intérêts**

Aucun.

ENCADRÉ

Étapes de prise en charge d'un animal lors d'atteinte neurologique suspectée

L'évaluation neurologique d'un animal repose sur plusieurs étapes qu'il est important de respecter scrupuleusement.

- Déterminer la nature neurologique des symptômes observés par le propriétaire, ou en l'absence de signe constaté (visite vaccinale par exemple), détecter des anomalies passées inaperçues à l'aide d'un interrogatoire ciblé du propriétaire.
- Définir le caractère pathologique des anomalies rapportées par le propriétaire

et des observations recueillies lors de l'examen neurologique, en prenant en compte l'âge de l'animal.

- Localiser la lésion à partir des symptômes décrits et des anomalies de l'examen neurologique.
- Établir un diagnostic différentiel hiérarchisé fondé sur la neurolocalisation, mais aussi sur les caractéristiques épidémiologiques et les circonstances d'apparition et d'évolution des symptômes.

Les deux premières phases sont particulièrement délicates chez le jeune. En effet, il est difficile, pour le propriétaire, d'apprécier la présence de symptômes neurologiques chez un animal au comportement si particulier. De même, il peut être complexe, pour le vétérinaire, d'interpréter correctement les différentes observations.

pendent). Après 4 à 5 jours de vie, une hypertonicité des muscles extenseurs se met en place et persiste jusqu'à l'âge de 3 à 4 semaines. Chez le chaton, les bornes de ces périodes sont plus variables [1, 4].

Avant l'âge de 10 à 14 jours, le jeune ne peut pas se maintenir debout correctement et présente une posture aléatoire. Dès l'âge de 1 mois, son attitude et sa posture deviennent symétriques, car il est capable de supporter son poids, réparti de manière égale sur ses quatre membres [4].

3. Démarche

La capacité d'un nouveau-né ou d'un jeune animal à se déplacer est corrélée au développement du système moteur et proprioceptif, notamment lié au développement cérébelleux à la naissance. Dans des espèces herbivores comme le cheval, les nouveau-nés sont capables de se déplacer dans les heures suivant leur naissance, grâce à un développement cérébelleux quasiment complet. Il est en effet essentiel, pour ces espèces dites nidifuges, de pouvoir se lever pour fuir ou se nourrir le plus tôt possible. Chez les espèces dites altriciales ou nidicoles, comme les espèces canine et féline, les animaux naissent incapables de se déplacer ou de se nourrir seuls. Leur cervelet continue à se développer au cours des premières semaines de vie [6]. Ainsi, le chiot ou le chaton ne commencent à se déplacer qu'à environ 3 semaines d'âge, de manière incoordonnée (tableau 1). Avant cela, le jeune avance par

reptation, selon des mouvements dits "de nageur" qui lui permettent de se traîner sur son thorax et son abdomen. Une démarche coordonnée ne se manifeste réellement qu'à partir de 6 à 8 semaines de vie (photo 1) [4].



1. Chiot beagle de 6 mois présenté pour une désorientation et une ataxie du bipède droit le conduisant à longer les murs.

PHOTO : ENVY, M. DEBREUQUE

TABLEAU 1

Évolution neurologique chez le chiot et le chaton lors des premières semaines de vie

ÉVOLUTION	PÉRIODE DE DÉTECTION CHIOT	PÉRIODE DE DÉTECTION CHATON
Capacité à lever la tête	Naissance	Naissance
Hypertonicité des muscles fléchisseurs	0 à 5 jours	Variable
Hypertonicité des muscles extenseurs	5 jours à 4 semaines	Variable
Capacité à se tenir debout	10 à 14 jours	10 à 14 jours
Posture et attitude symétriques	1 mois	1 mois
Locomotion de type nageur	0 à 3 semaines	0 à 3 semaines
Locomotion quadripédale	1 mois	1 mois

D'après [1, 4, 5].

4. Mouvements anormaux

Même si sa démarche peut sembler ataxique et incoordonnée, en rapport avec son âge, aucun mouvement anormal ne doit être observé chez le jeune en dehors d'une situation pathologique. Ainsi, une myoclonie, une marche en cercle ou un pousser au mur doivent toujours être considérés comme des anomalies à prendre en compte.

Seuls des tremblements de la tête sont parfois observés durant les 3 premières semaines de vie, période pendant laquelle l'animal se déplace en rampant et où le système cérébelleux est encore en maturation.

PALPATION

Les différents groupes musculaires, le squelette et les articulations doivent être palpés attentivement. L'évaluation de l'état de la peau et des griffes permet de repérer les signes associés à une éventuelle ataxie, parésie ou douleur. Par ailleurs, cela permet de détecter d'éventuelles anomalies susceptibles de perturber l'interprétation des réactions posturales ou des réflexes médullaires.

RÉACTIONS POSTURALES

Différentes réactions posturales permettent de révéler, ou de confirmer, un déficit neurologique absent ou suspecté

jusqu'à cette étape de l'examen neurologique. Certaines sont plus facilement réalisables et interprétables selon l'espèce, le poids et la coopération de l'animal.

Ainsi, les placers proprioceptifs sont difficiles à réaliser chez le chat, qui n'apprécie généralement pas le maintien de ses membres. Dans cette espèce, les placers tactiles sont à privilégier dès l'âge de 3 à 5 semaines, ainsi que les réactions de sauttillement, interprétables à partir de 6 à 8 semaines (photo 2). Dès 2 mois environ, toutes les réactions posturales peuvent être interprétées tant chez le chiot que chez le chaton (photos 3a et 3b) [3].

RÉFLEXES MÉDULLAIRES

La réalisation des réflexes médullaires permet d'évaluer différents arcs réflexes qui mettent systématiquement en action un nerf sensitif afférent et un nerf moteur efférent (motoneurone périphérique). Tous les réflexes médullaires (appendiculaire, cutané du tronc et périnéal) sont présents quasiment dès la naissance. Il peut toutefois être délicat de les mettre en évidence en raison de la taille, du manque de coopération de l'animal, ou de l'hypertonie des muscles extenseurs (jusqu'à l'âge de 3 à 4 semaines) [1, 4]. Un réflexe d'extension croisée controlatérale, associé au réflexe de retrait, peut être observé au cours des 15 premiers jours de vie chez le chaton et des 3 premières semaines chez le chiot, en raison d'un manque de



2. Test du sauttillement du membre pelvien gauche réalisé chez un chaton bengal de 2 mois et demi.

PHOTO : MICEN VET, JL. THIBAUT

3. Placers proprioceptifs réalisés chez deux chiots.
3a. Le placer proprioceptif du membre pelvien droit est absent chez ce chiot beauceron de 3 mois.

PHOTO : ENVV, M. DEBREVQUE

3b. Placer proprioceptif douteux du membre pelvien gauche chez un chiot labrador de 3 semaines.

PHOTOS : MICEN VET, JL. THIBAUT



TABLEAU 2

Âges de détection pour les tests des nerfs crâniens chez le chiot et le chaton

TESTS	ÂGES DE DÉTECTION CHEZ LE CHIOT	ÂGES DE DÉTECTION CHEZ LE CHATON
Réflexe palpébral	2 à 4 jours	1 à 3 jours
Clignement à la lumière	1 à 2 jours	1 à 2 jours
Réflexe cornéen	10 à 16 jours	5 à 14 jours
Réflexes photomoteurs	10 à 16 jours	5 à 14 jours
Clignement à la menace	10 à 12 semaines	10 à 12 semaines

D'après [1, 3-5].

myélinisation des motoneurons centraux [4]. Au-delà de ces périodes, sa présence doit, comme chez l'adulte, orienter vers une possible lésion de type motoneurone central, en raison d'un manque d'inhibition controlatérale des muscles extenseurs.

ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ

Le système sensoriel est fonctionnel dès la naissance. Ainsi, une partie de ce système est testée *via* l'évaluation des réflexes, qui permet de contrôler à la fois la fonction des motoneurons périphériques et celle des neurones sensitifs afférents. La nociception, qui est la capacité de percevoir un *stimulus* douloureux et d'élaborer une réponse consciente consécutive, peut également être évaluée dès la naissance : le pincement soutenu des membres thoraciques et pelviens entraîne une réaction de défense de l'animal, souvent moins rapide chez le nouveau-né que chez l'adulte, caractérisée par une extension lente du membre controlatéral et des vocalises [4, 5].

EXAMEN DES NERFS CRÂNIENS

Chez l'adulte, l'examen des nerfs crâniens constitue généralement la dernière étape de l'examen neurologique, pour ne pas risquer de stresser l'animal dès les premiers moments en s'approchant de sa face. Chez le jeune animal, cette étape peut toutefois être réalisée en premier, avec le moins de contrainte possible, afin d'obtenir une plus grande coopération de sa part [2].

La majorité des réflexes permettant d'évaluer les nerfs crâniens apparaissent dans les jours qui suivent la naissance, ou dès l'ouverture des paupières, vers l'âge de 10 à 16 jours chez le chiot, de 5 à 14 jours chez le chaton (tableau 2).

La réponse à la menace peut être absente jusqu'à l'âge de 10 à 12 semaines chez le chiot ou le chaton, âge auquel les capacités visuelles sont complètes [2]. En effet, cette réponse n'est pas innée et résulte d'un processus appris, dépendant du développement postnatal du système nerveux central. Pour évaluer la vision chez ces jeunes animaux, il convient d'observer leur capacité à

suivre des objets se déplaçant dans leur environnement. Néanmoins, malgré l'absence potentielle de clignement à la menace jusqu'à 3 mois, une amorce de réflexe palpébral et un clignement à la lumière à travers les paupières peuvent être observés au cours des 4 premiers jours de vie. Il témoigne de la capacité précoce de ces animaux à protéger leurs yeux, même si les paupières ne sont pas encore ouvertes [4].

Un strabisme divergent est parfois présent jusqu'à l'âge de 8 semaines chez certains jeunes et disparaît au-delà de cet âge [2].

Avant 3 semaines, la stimulation tactile de la zone buccale déclenche un réflexe de succion, propre au nouveau-né. Après cet âge, l'insertion d'un doigt dans la cavité buccale doit plutôt entraîner un réflexe de rejet, puis de déglutition [4].

Les oreilles moyenne et interne sont entièrement développées dès la naissance. Le conduit auditif externe, non perforé à la naissance, s'ouvre entièrement entre 12 et 14 jours chez le chiot et entre 6 et 14 jours chez le chaton. À partir de cette période, le système auditif semble fonctionnel, comme en témoigne l'obtention de potentiels évoqués auditifs, et un réflexe de sursaut peut être visible à la suite d'un bref *stimulus* auditif [1, 4]. Les potentiels évoqués auditifs obtenus chez un chiot ou un chaton sont

Points forts

→ L'examen neurologique est une étape indispensable de la prise en charge d'un animal dans le cadre de la suspicion d'une atteinte nerveuse.

→ Toutes les étapes de l'examen neurologique doivent être respectées et adaptées au jeune animal.

→ La présence de mouvements anormaux (myoclonie, marche en cercle ou pousser au mur) doit toujours être considérée comme le signe d'une atteinte neurologique, même chez le jeune.

→ Les réactions posturales peuvent être difficiles à interpréter avant l'âge de 8 semaines environ.

→ Dès les premiers jours de vie, la majorité des réflexes médullaires et crâniens sont présents.

→ Avant l'âge de 4 mois environ, le clignement à la menace peut être aléatoire et doit être interprété avec précaution.

similaires à ceux d'un adulte, respectivement à partir de 3 à 4 semaines et de 4 à 5 semaines [4].

L'olfaction, qui met en jeu le nerf olfactif, est présente dès la naissance mais reste peu développée. Comme chez l'adulte, la réaction à la nourriture peut être le meilleur moyen d'évaluer cette fonction.

Conclusion

La prise en charge d'un jeune animal suspecté d'être atteint d'un trouble nerveux apparaît délicate pour le vétérinaire, en raison de la difficulté à réaliser et à interpréter l'examen neurologique. L'évaluation du chiot ou du chaton doit donc reposer sur la connaissance de certaines particularités, inhérentes à leur système nerveux parfois immature et en plein développement, mais aussi au caractère naïf et peu coopératif de l'animal. Son jeune âge doit inciter le praticien à être très rigoureux afin de pouvoir établir, de manière objective, l'existence et la localisation de la lésion neurologique. Cette étape permet ainsi de fonder un diagnostic différentiel hiérarchisé adapté. Le diagnostic étiologique sera développé dans les articles suivants s'intéressant aux principales affections neurologiques du chiot et du chaton⁽¹⁾. ■

(1) Voir les articles "Maladies inflammatoires du système nerveux" et "Maladies congénitales, dégénératives et métaboliques" de M. Debreuque, dans ce numéro.

Summary

Neurological examination in puppies and kittens

►The neurological examination of the young animal has certain characteristics. It is important to be aware of these characteristics in order to correctly interpret the information collected. Management of disorders can be especially difficult in the first days of life, or even the first weeks, due to the animal's limited interaction with the environment, lack of coordination and lack of locomotion. At about 2 months of age, with few exceptions, evaluation is easier because most of the reactions and reflexes used for assessment are similar to those observed in an adult. The young age of an animal should not prevent the practitioner from performing a complete neurological examination, which is an essential first step in the diagnostic management of suspected neurological involvement.

Keywords

Neurological examination, puppy, kitten, characteristics, paediatrics.

Références

1. Breazile JE. Neurologic and behavioral development in the puppy. *Vet. Clin. North Am.* 1978;8(1):31-45.

2. De Lahunta A, Glass EN, Kent M. *Veterinary neuroanatomy and clinical*

neurology. 4th ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2014:600p.

3. Dewey CW, Da Costa R. *Practical guide to canine and feline neurology*. 3rd ed. Wiley Blackwell, Oxford. 2016:672p.

4. Lavelly JA. *Pediatric neurology of the dog and cat*. *Vet. Clin. Small Anim.* 2006;36(3):475-501.

5. Lorentz MD, Coates JR, Kent M. *Handbook of veterinary neurology*.

5th ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2011:560p.

6. Thomson C, Hahn C. *Veterinary neuroanatomy, a clinical approach*. 1st ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2012:208p.



Nicolas Soetart,
Laetitia Jaillardon
PhD, Dip. ECVCP

LDHVet-LabOniris
101, route de Gachet
CS 50707, 44307 Nantes Cedex 3

HÉMATOLOGIE ET BIOCHIMIE

Particularités de l'examen hématobiochimique chez le chiot et le chaton

La croissance et la maturation des fonctions organiques ont lieu au cours des six premiers mois environ de la vie d'un chiot ou d'un chaton. Durant cette période, les résultats des principaux examens hématobiochimiques peuvent différer par rapport à ceux des adultes.

Résumé

► Chez le chiot et le chaton, l'évaluation biologique doit tenir compte du statut physiologique particulier lié à la croissance. L'acquisition progressive des capacités rénales induit une densité urinaire ainsi que des variables sanguines plus faibles chez le jeune en croissance. L'activité des

enzymes hépatiques, de même que les bilans protéique et lipidique sont fortement impactés par l'alimentation lactée et la croissance. L'absence de modification de ces variables sanguines est à considérer comme un facteur de gravité. La fonction hépatique doit être évaluée préférentiellement

via la mesure des acides biliaires. Les principales modifications hématologiques se concentrent sur la lignée rouge : une augmentation progressive de la numération érythrocytaire et de l'hémoglobinémie est observée en parallèle d'une diminution progressive du volume globulaire moyen.

fonctionnelle du rein. Des traces de protéines et de glucose peuvent être retrouvées sur une bandelette urinaire et sont la conséquence de l'immaturité tubulaire. L'analyse du rapport protéinurie/créatininurie (RPCU) est peu informative chez le très jeune animal.

Après 2 mois d'âge, les caractéristiques biologiques des urines sont comparables à celles de l'animal adulte.

2. Examens sanguins

Durant les premiers jours de vie, l'urémie et la créatininémie augmentent jusqu'à se rapprocher des valeurs de l'adulte. Puis, ces deux variables diminuent rapidement, en quelques jours, et restent en deçà des valeurs de référence observées chez l'adulte jusqu'à la fin de la croissance. Cela s'explique par un catabolisme protéique limité et une masse musculaire relativement plus faible.

L'ionogramme est peu modifié chez le jeune animal. Seule la kaliémie, chez le chien, apparaît légèrement plus basse jusqu'à l'âge de 4 semaines, ce qui pourrait s'expliquer par l'immaturité fonctionnelle rénale et par la disparition progressive des pompes sodium-potassium (Na⁺/K⁺) présentes *in utero* à la surface des hématies. Ainsi, chez le jeune chien, il est d'autant plus important de respecter des conditions préanalytiques strictes pour mesurer la kaliémie (séparation et analyse immédiate, absence d'hémolyse).

Certains auteurs rapportent un pic de la kaliémie autour de l'âge de 6 à 8 semaines, puis un retour progressif aux concentrations de l'adulte [3, 7]. Chez le chat, une évolution comparable est probable, bien que les données de la littérature soient peu nombreuses.

MÉTABOLISME HÉPATIQUE

La principale modification hépatique postnatale est la fermeture du *ductus venosus*, à l'origine d'une circulation porte fonctionnelle à partir du deuxième ou troisième jour de vie (anatomiquement, cette fermeture peut toutefois n'être totale qu'à l'âge de 3 mois chez certains individus). Par ailleurs, les fonctions métaboliques, énergétiques notamment, se mettent en place progressivement [7].

La croissance et l'immaturité des fonctions organiques ont un impact sur les résultats des principaux examens hématobiochimiques chez le chiot et le chaton. Il est toutefois impossible de rapporter des intervalles de référence précis, dans la mesure où les données de la littérature manquent et que des animaux du même âge ne sont pas forcément au même stade de maturation : la croissance est notamment plus lente chez ceux de grand gabarit. Les principales variations physiologiques connues chez le jeune animal, en comparaison de l'adulte, sont détaillées dans cet article (tableau) [1, 3, 6, 8].

MÉTABOLISME RÉNAL

À la naissance, la néphrogenèse est incomplète. Le débit de filtration glomérulaire augmente progressivement jusqu'à l'âge de 9 à 10 semaines [4].

1. Analyse d'urine

Durant les premières semaines, la densité urinaire est diminuée par rapport à l'adulte, signe de l'immaturité

Conflit d'intérêts

Aucun.

TABLEAU

Variations physiologiques et valeurs de référence des paramètres hématobiochimiques chez le jeune

ANALYSES	VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES PAR RAPPORT À L'ADULTE SELON L'ÂGE DE L'ANIMAL				INTERVALLE DE RÉFÉRENCE CHEZ L'ANIMAL ADULTE ⁽¹⁾	
	0 À 1 MOIS	1 À 3 MOIS	3 À 6 MOIS	> 6 MOIS	CHIEN	CHAT
Métabolisme rénal	Densité urinaire	↓	↔ à partir de 2 mois		1,015 à 1,05 ⁽²⁾	1,035 à 1,06 ⁽²⁾
	Bandelette urinaire	Protéine + Glucose +	↔ à l'adulte		-	-
	Urée Créatinine	↔ dans les premiers jours	↓ jusqu'à la fin de la croissance		0,2 à 0,6 g/l	
	Ionogramme	K ⁺ ↓	↔ à l'adulte		K ⁺ : 3,8 à 5,2 mmol/l Na ⁺ : 145 à 160 mmol/l Cl ⁻ : 95 à 110 mmol/l	6 à 14 mg/l 8 à 18 mg/l
Métabolisme hépatique	Acides biliaires	?	↔ à partir de 4 semaines		Préprandial : < 7 µmol/l Postprandial : < 15 µmol/l	
	Bilirubine	(↑) modérée	↔ à l'adulte		0 à 10 mg/l	
	Albumine	↓ jusqu'à 4 à 8 semaines	↔ à l'adulte		27 à 42 g/l	
	Globulines	↓ jusqu'à 6 mois		↔ à l'adulte	≈ Albumine (A/G > 1)	
	Cholestérol Triglycérides	↑ jusqu'au sevrage		↔ à partir de 6 mois-1 an	0,8 à 1,8 g/l 0,1 à 1,5 g/l	
	PAL	↑ jusqu'à la fin de la croissance			< 200 U/l	
Alat	↔			< 80 U/l		
Minéraux	Calcium Phosphate	↑ jusqu'à 3 mois (chat)	↑ jusqu'à la fin de la croissance (chien)		90 à 110 mg/l ⁽³⁾ 25 à 60 mg/l avec Ca/P ≈ 2	
	Hématologie	Numération des hématies Hémoglobine Hématocrite	↔ à la naissance	↓ jusqu'à 6 mois		5,5 à 8,5 × 10 ⁶ /µl 120 à 180 g/l 37 à 55 %
Volume globulaire moyen		↑ jusqu'à 6 mois			60 à 77 fl	39 à 55 fl
Frottis sanguin		Signes de régénération jusqu'à 4 mois			-	-
Numération leucocytaire		↑ jusqu'à 6 mois			6 à 17 × 10 ³ /µl	5,5-19,5 × 10 ³ /µl
Formule leucocytaire		(↑) Lymphocytes			N : 3,0 à 11,5 × 10 ³ /µl L : 1,0 à 4,8 × 10 ³ /µl M : 0,1 à 1,3 × 10 ³ /µl Éos : 0,1 à 1,2 × 10 ³ /µl Baso : 0 à 0,1 × 10 ³ /µl	N : 2,5 à 12,5 × 10 ³ /µl L : 1,5 à 8,0 × 10 ³ /µl M : 0 à 0,8 × 10 ³ /µl Éos : 0 à 1,5 × 10 ³ /µl Baso : 0 à 0,1 × 10 ³ /µl

↑ : augmenté par rapport à l'adulte ; ↔ : équivalent à l'adulte ; ↓ : diminué par rapport à l'adulte ; () : Variation non systématique.

A/G : rapport albumine/globuline ; PAL : phosphatases alcalines ; Alat : alanine aminotransférase ; N : neutrophiles ; L : lymphocytes ; M : monocytes ; Éos : éosinophiles ; Baso : basophiles.

(1) Intervalles de référence indicatifs, établis à Oniris sur Randox Daytona (biochimie) et Idexx Procyte (hématologie).

(2) Chez un animal correctement hydraté.

(3) Calcémie totale, à interpréter selon la protéinémie et le statut acido-basique.

Les valeurs sont relativement similaires entre les chiots et les chatons, celles des chatons deviennent plus rapidement similaires à celles des adultes.

1. Marqueurs fonctionnels

- Acides biliaires : les performances diagnostiques de leur mesure, en période préprandiale et postprandiale, sont équivalentes à celles observées chez l'adulte à partir de l'âge de 4 semaines. Chez le chaton dont l'alimentation est déficiente en taurine, la concentration en acides biliaires est très diminuée [5].

- Ammoniac : une hyperamoniémie transitoire, non associée à un shunt porto-systémique, est possible chez l'irish

wolfhound jusqu'à l'âge de 13 semaines. Elle pourrait être due à un défaut enzymatique congénital intéressant le cycle de l'urée [9]. Ainsi, chez cette race en particulier, il est préférable de réaliser une mesure des acides biliaires pour le diagnostic des maladies vasculaires hépatiques congénitales.

- Bilirubinémie : une hyperbilirubinémie modérée transitoire peut être présente jusqu'à l'âge de 2 à 4 semaines. Son origine est probablement similaire à celle de l'ictère

Points forts

- Les principaux organes qui contrôlent l'homéostasie ne sont matures que vers l'âge de 6 à 8 mois.
- L'utilisation chez un très jeune animal des valeurs de référence établies pour l'adulte peut conduire à une mauvaise appréciation de son état.
- L'évaluation de la fonction rénale doit tenir compte de variables sanguines (urée, créatinine) plus faibles chez le jeune en croissance que chez l'adulte. Les capacités de concentration urinaire sont par ailleurs équivalentes à celle de l'adulte vers l'âge de 2 mois. L'ionogramme est, quant à lui, peu modifié.
- Le dosage des acides biliaires est adapté à l'évaluation de la fonction hépatique chez le jeune en croissance.
- Une légère anémie régénérative, ainsi qu'une leucocytose modérée (par rapport aux valeurs de référence de l'adulte) sont banales chez le jeune animal.

du nourrisson observé chez l'homme, avec une production augmentée, une immaturité hépatique (défaut de conjugaison) et un accroissement du cycle entérohépatique (immaturité du microbiote).

- Bilan protéique : il est modifié chez le jeune chien, avec une protéinémie totale et une albuminémie inférieures à celles de l'adulte. L'albuminémie devient équivalente à celle de l'adulte à partir de 4 à 8 semaines d'âge. La globulinémie augmente progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois (avec néanmoins une forte variabilité individuelle), signe de l'acquisition d'une immunocompétence. Les déficits en immunoglobulines sont donc délicats à mettre en évidence avant 6 mois, en raison de l'absence de dosage spécifique des immunoglobulines disponible en routine dans les laboratoires spécialisés vétérinaires et de l'intérêt limité de l'électrophorèse des protéines sériques et de l'immunoélectrophorèse. Une cinétique (2 mesures à quelques semaines d'intervalle) serait probablement plus intéressante qu'une analyse isolée. Aucune donnée n'est publiée chez le chat, toutefois une évolution comparable peut être présumée. Par ailleurs, en cas de déshydratation au cours des 7 premiers jours de vie, la protéinémie et l'albuminémie sont peu modifiées, par comparaison avec l'adulte chez lequel l'albuminémie augmente significativement [2]. L'hématocrite pourrait être un meilleur reflet du statut hydrique à cet âge.

- Bilan lipidique : l'alimentation lactée entraîne une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie. La concentration sanguine en lipides diminue ensuite progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois à 1 an, en parallèle de la mise en place d'un métabolisme des lipoprotéines fonctionnel. La diminution de la cholestérolémie et de la triglycéridémie doit faire suspecter en priorité une alimentation insuffisante en quantité et/ou en qualité.

- Glycémie : la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatiques sont déficientes chez le nouveau-né. La principale source de glucose est donc alimentaire, ce qui implique une plus grande prédisposition de ces jeunes animaux à l'hypoglycémie de jeûne, particulièrement ceux de taille miniature.

2. Activités enzymatiques

L'activité des enzymes hépatiques est impactée par la prise colostrale (phosphatases alcalines [PAL], gamma glutamyl-transférases [GGT]) et par la croissance (isoenzymes musculaires (aspartate aminotransférase [Asat], alanine aminotransférase [Alat]) et osseuses [PAL]).

En pratique, l'activité des transaminases augmente au cours des premiers jours de vie, mais est toujours en deçà de celle rapportée chez l'adulte. En revanche, l'activité des PAL reste élevée jusqu'à la fin de la croissance (en raison d'une augmentation d'origine ostéoblastique). Sa valeur s'accroît parallèlement à la taille de l'animal.

MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Chez le chien, l'alimentation lactée et la croissance osseuse (par résorption/accrétion) entraînent une hypercalcémie et une hyperphosphatémie (avec conservation d'un rapport phosphocalcique égal à 2) jusqu'à la fin de la croissance. Chez le chat, il semble que la calcémie et la phosphatémie soient équivalentes à celles de l'adulte dès l'âge de 3 mois.

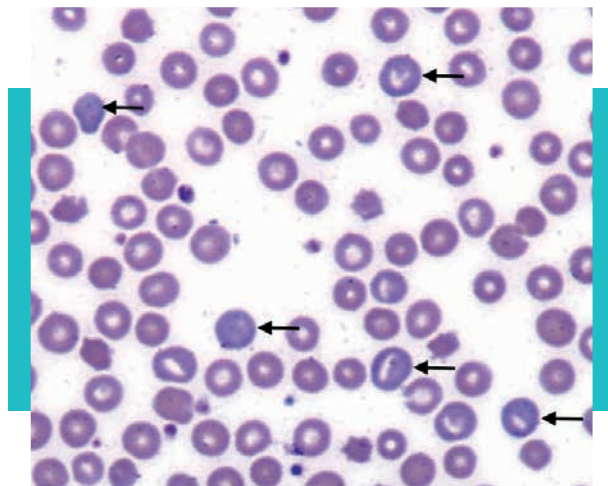
En pratique, les désordres phosphocalciques chez le jeune résultent le plus souvent d'erreurs alimentaires (déficit en vitamine D et calcium, excès de phosphore) et de leur correction (supplémentation inadéquate en vitamine D), qu'il est important de déceler rapidement pour éviter des conséquences irréversibles telles qu'une déformation osseuse ou un retard de croissance [7].

HÉMATOLOGIE

À la naissance, la numération des hématies, l'hémoglobiniémie et l'hématocrite sont généralement équivalentes à celles de l'adulte, puis diminuent presque de moitié dès le deuxième jour pour augmenter de nouveau progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois [1, 6, 8]. Cela traduit la disparition des hématies maternelles et la maturation progressive des systèmes hématopoïétiques (augmentation de la production et allongement de la durée de vie

Frottis sanguin chez un chaton de 3 mois : une polychromatophilie est visible (flèches).

PHOTO : LDHVET-LABONIRIS



des globules rouges). Le volume globulaire moyen est très élevé à la naissance (environ 90 femtolitres, *versus* 60 à 77 fl selon les valeurs de référence chez l'adulte) et diminue progressivement pour atteindre l'intervalle de référence de l'adulte à 6 mois. En parallèle, avant l'âge de 4 mois, il est classique d'observer des signes de régénération sur le frottis sanguin (polychromatophilie, érythroblastes acidophiles), d'autant plus marqués que l'hématocrite est bas (**photo**).

La numération leucocytaire est généralement à la limite supérieure de l'intervalle de référence de l'adulte (voire légèrement augmentée) jusqu'à l'âge de 6 mois. Il est possible, mais pas systématique, d'observer une lymphocytose physiologique qui participe à cette tendance à la leucocytose.

Conclusion

Les résultats d'un bilan biologique chez un chiot ou un chaton en croissance s'interprètent majoritairement à la lumière de l'immaturité des principales fonctions organiques. Face à une variabilité individuelle parfois importante, il peut être plus informatif de réaliser un suivi biologique afin d'apprécier l'évolution des variables au cours du temps chez un même animal. ■

Summary

Specific characteristics of hematobiochemical examination in puppies and kittens

► Physiological status associated with growth must be considered when evaluating puppies and kittens. Growing animals have lower urinary specific gravity and less blood parameter variables due to the gradual acquisition of renal capacity. A milk diet and growth have a strong effect on hepatic enzyme activity as well as protein and lipid balance. Lack of modification of blood variables is considered serious. The method of choice for the evaluation of hepatic function is the measurement of bile acids. The main haematological changes affect the red blood cells: a gradual increase in erythrocyte count and haemoglobin is observed in parallel with a progressive decrease in mean red blood cell volume.

Keywords

Immaturity, organogenesis, growth, weaning, congenital disease.

Références

1. Ishii T, Hori H, Ishigami M et coll. Background data for hematological and blood chemical examinations in juvenile beagles. *Exp. Anim.* 2013;62(1):1-7.
2. Lawler DF. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology.* 2008;70:384-392.
3. Gorman ME. Clinical chemistry of the puppy and kitten. Peterson ME, Kutzler MA (Ed). *Small animal pediatrics: the first 12 months of life.* St Louis (MO), WB Saunders. 2011:259-275.
4. Grundy SA. Clinically relevant physiology of the neonate. *Vet. Clin. Small Anim.* 2006;36:443-459.
5. Rentschler LA, Hirschberger LL, Stipanuk MH. Response of the kitten to dietary taurine depletion: effects on renal reabsorption, bile acid conjugation and activities of enzymes involved in taurine synthesis. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 1986;84(3): 319-325.
6. Rosset E, Rannou B, Casseleux G, Chalvet-Monfray K, Buff S. Age-related changes in biochemical and hematologic variables in Borzoi and Beagle puppies from birth to 8 weeks. *Vet. Clin. Pathol.* 2012;41/2:272-282.
7. Siliart B. Endocrinologie du métabolisme phosphocalcique. *Point Vét.* 2019;numéro spécial(49):94-100.
8. Von Dehn B. Pediatric clinical pathology. *Vet. Clin. Small Anim.* 2014;44:205-219.
9. Zandvliet MM, Rothuizen J. Transient hyperammonemia due to urea cycle enzyme deficiency in Irish wolfhounds. *J. Vet. Intern. Med.* 2007;21(2):215-218.



Marion Fusellier-Tesson PhD,
Anthony Kallassy,
Maureen Lazard,
Nora Bouhsina

Service d'imagerie médicale
École nationale vétérinaire, agroalimentaire et
de l'alimentation, Nantes-Atlantique-Oniris
La Chantrerie
BP 50707
44307 Nantes Cedex 3

IMAGERIE MÉDICALE

Particularités de l'imagerie du chiot et du chaton

Les présentations radiographiques et échographiques diffèrent entre un jeune animal et un adulte. Il est indispensable de connaître ces dissemblances pour ne pas commettre d'erreurs diagnostiques.

Résumé

► L'imagerie médicale est un examen complémentaire incontournable dans l'exploration de nombreuses affections des jeunes carnivores domestiques.

Cependant, il est indispensable pour le vétérinaire praticien de bien connaître les variations radiographiques et échographiques liées uniquement au jeune âge de l'animal afin

d'éviter des erreurs diagnostiques. Il doit donc évaluer de façon différente le parenchyme pulmonaire, les nœuds lymphatiques abdominaux et l'appareil squelettique.

Il convient de connaître cette particularité, notamment dans un contexte de suspicion de lésion de pneumonie ou d'œdème pulmonaire. Par ailleurs, les parois bronchiques des jeunes carnivores ne peuvent être suivies qu'à faible distance de la bifurcation trachéo-bronchique en raison de leur absence de calcification et de leur finesse. La trachée apparaît parfois de diamètre insuffisant. Une explication possible est un retard de son développement qui peut ensuite se normaliser à l'âge adulte. Il est ainsi essentiel de ne pas établir un diagnostic d'hypoplasie trachéale trop hâtivement.

2. Thymus

L'examen du médiastin permet de mettre en évidence le thymus chez le jeune chien, plus rarement chez le chaton. Il atteint sa taille maximale aux alentours de 4 mois, puis régresse progressivement jusqu'à ne plus être visible vers l'âge de 6 mois (photos 2a et 2b). En radiographie, la silhouette thymique est à l'origine d'un élargissement du médiastin cranio-ventral. Elle est d'opacité tissulaire et est située cranio-ventralement au cœur sur les incidences de profil. Sur celles de face, le thymus forme une silhouette liquidienne triangulaire, généralement décrite en "voile de bateau", craniale au cœur et à gauche du plan médian [6]. L'échographie permet également de décrire le thymus : il présente une texture échogène, homogène, granuleuse. Une importante vascularisation peut être identifiée par Doppler.

3. Cœur

Chez le jeune chien, jusqu'à 4 à 6 mois, la silhouette cardiaque semble généralement de taille augmentée. Cela est à mettre en relation avec la petite taille de la cage thoracique et la difficulté d'obtenir des clichés en pleine inspiration chez ces jeunes animaux. Il est alors primordial de compléter l'évaluation subjective de la silhouette cardiaque par la mesure objective de ses diamètres au moyen du *vertebral heart scale* (VHS) et par l'évaluation de sa forme. La détermination du VHS ne permet pas de mettre en évidence de différence entre le chiot et l'adulte et les standards appliqués chez l'adulte sont donc transposables au chiot (encadré) [7]. Il n'existe aucune donnée chez le chaton.

L'imagerie est souvent requise lors de la prise en charge médicale d'un chiot ou d'un chaton. Cependant, la présentation radiographique ou échographique de ces jeunes animaux diffère légèrement de celle de l'adulte. Il apparaît donc essentiel que le praticien connaisse les variations anatomiques les plus fréquemment associées au jeune âge de l'animal, hors contexte malformatif. L'animal est considéré jeune jusqu'à la fermeture de ses cartilages de conjugaison (de 5 mois jusqu'à 15 à 18 mois). Seules les variations physiologiques sont recensées dans cet article.

IMAGERIE DU THORAX

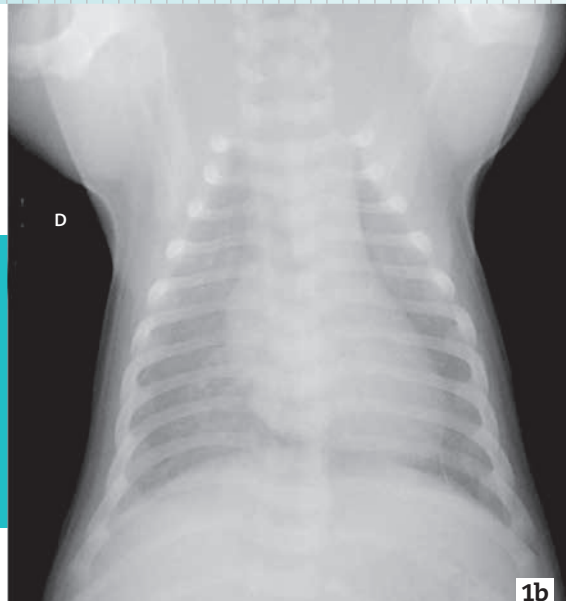
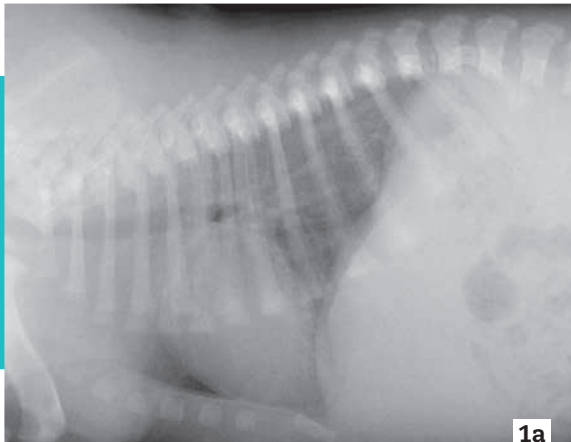
La réalisation d'une radiographie du thorax est régulièrement nécessaire chez l'animal jeune, lors de toux, mais aussi de régurgitations, ou de souffle cardiaque.

1. Poumons, bronches et trachée

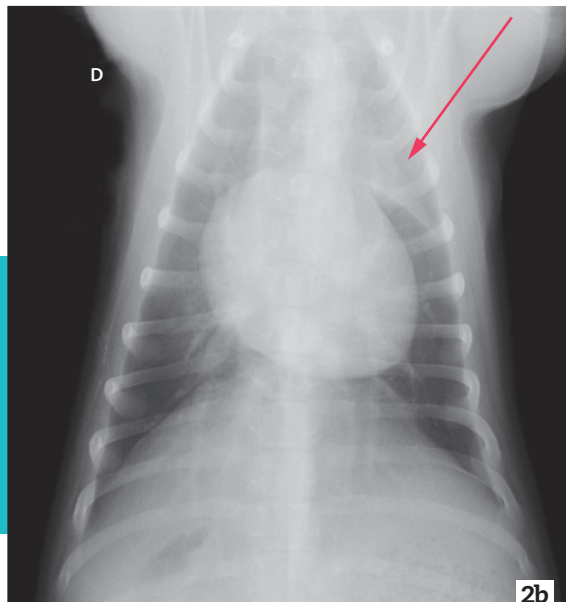
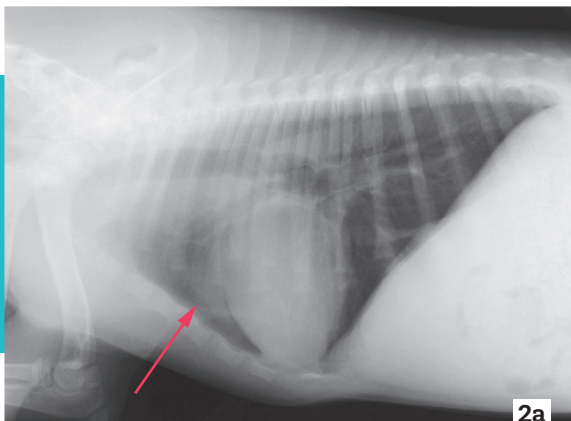
Le parenchyme pulmonaire du chiot ou du chaton apparaît généralement d'opacité plus importante que chez l'adulte, vraisemblablement en raison d'une proportion de liquide accrue dans le tissu interstitiel (photos 1a et 1b).

Conflit d'intérêts

Aucun.



1. Radiographies du thorax d'un chiot de 3 mois. L'examen permet de mettre en évidence une augmentation de l'opacité du parenchyme pulmonaire. Un manque de contraste abdominal est noté.
1a. Radiographie de profil.
1b. Radiographie de face. D : droite.



2. Radiographies du thorax d'un chiot golden retriever de 6 mois. L'examen permet de mettre en évidence le thymus sur les deux incidences (flèches).
2a. Radiographie de profil.
2b. Radiographie de face. D : droite.

PHOTOS : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS

ENCADRÉ

Comment mesurer le cœur avec la méthode du vertebral heart scale

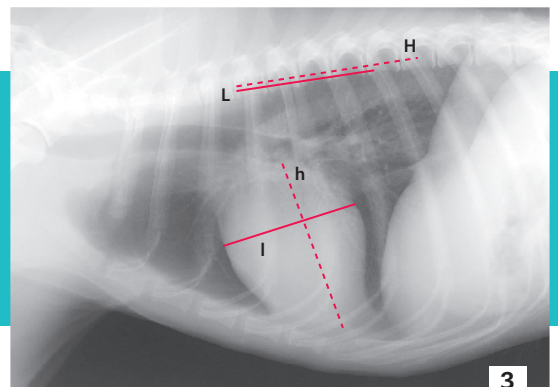
► La méthode du *vertebral heart scale* (VHS), mise au point par Buchanan, permet de mesurer de façon objective les diamètres cardiaques sur les radiographies thoraciques en reliant ces mesures à la taille des vertèbres thoraciques. Les mesures sont réalisées sur une radiographie en incidence latérale (**photo 3**) :

- hauteur du cœur de la bifurcation trachéo-bronchique à l'apex : h ;
- la hauteur h est reportée sur le rachis thoracique à partir du bord cranial du corps de la quatrième vertèbre thoracique

(T4) et correspond à un nombre de vertèbres : H ;

- mesure de la plus grande longueur cranio-caudale du cœur perpendiculairement à h et passant par le bord ventral de la veine cave caudale : l ;
- la mesure l est reportée sur le rachis thoracique à partir du bord cranial de T4 et correspond à un nombre de vertèbres : L ;
- $VHS = H + L$ vertèbres.

► Le VHS est proche de 9,7 (+/- 0,5) chez le chien mais peut varier selon l'embonpoint et la race de l'animal.



3. Méthode de mesure du vertebral heart scale sur une radiographie de profil de chien.

PHOTO : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS

D'après [2].

IMAGERIE DE L'ABDOMEN

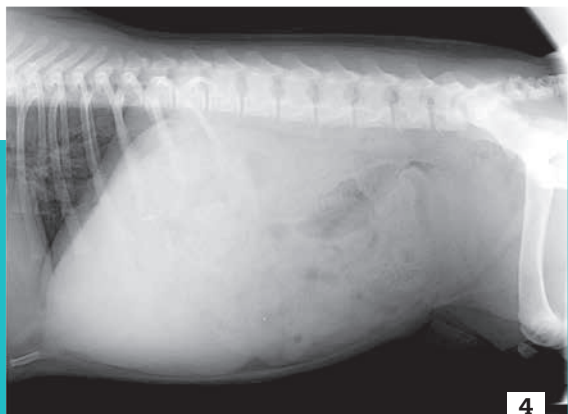
Les affections digestives du jeune chien sont fréquentes : entérites, intussusception, suspicion de corps étranger, etc. Le recours aux examens d'imagerie nécessite de bien connaître les variations physiologiques pour établir clairement la présence d'une affection.

1. Cavité abdominale

La détection échographique d'un épanchement péritonéal est considérée comme anormale chez un chien ou un chat adulte. Il est cependant fréquent de mettre en évidence une faible quantité de liquide péritonéal jusqu'à l'âge de 2 à 3 mois, que ce soit chez le chiot ou le chaton. Cet épanchement se présente alors comme une structure anéchogène de forme triangulaire, s'infiltrant entre les organes abdominaux, notamment au pôle cranial de la vessie ou entre les anses digestives. La présence de cet épanchement, combinée au léger embonpoint des animaux jeunes, explique le faible contraste abdominal généralement observé en radiographie. L'abdomen apparaît donc d'opacité quasiment uniforme (photo 4).

2. Foie

Le foie présente une taille proportionnellement plus grande chez le jeune carnivore que chez l'adulte. Son extrémité caudo-ventrale dépasse alors nettement le cercle de l'hypocondre, donnant une impression d'hépatomégalie à l'examen radiographique (photo 5). Il est tout de même raisonnable de vérifier la normalité de cette



4. Radiographie de profil de l'abdomen d'un chiot de 3 mois. Le faible contraste général est physiologique chez le chiot et le chaton.



5. Radiographie de profil de l'abdomen d'un chiot de 6 mois. Le foie dépasse clairement du cercle de l'hypocondre : il s'agit d'une variation physiologique chez ce chiot. En revanche, le contraste abdominal est correct.

PHOTOS : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS

TABLEAU

Épaisseur des parois digestives chez le chiot et le chien adulte

PORTIONS DU TUBE DIGESTIF	ÉPAISSEUR CHEZ LE CHIOT (BEAGLE DE 7 À 12 SEMAINES)	ÉPAISSEUR CHEZ LE CHIEN ADULTE
Estomac (paroi)	2,2 à 3,7 mm	3 à 5 mm
Duodénum (paroi)	3,2 à 4,8 mm	3 à 5 mm
Duodénum (muqueuse)	2 à 3,8 mm	
Jéjunum (paroi)	1,2 à 3,4 mm	2 à 4 mm
Jéjunum (muqueuse)	0,6 à 2,5 mm	
Côlon (paroi)	0,7 à 2 mm	

D'après [9].

variation par un examen échographique. Dans ce cas, l'absence de l'extension du foie ventralement à l'estomac ou au rein droit et l'absence de l'arrondissement de ses marges sont notées.

3. Tube digestif

En ce qui concerne le tube digestif, les données disponibles sont peu nombreuses. Les chiots de 7 à 12 semaines présenteraient, à l'échographie, une paroi intestinale d'épaisseur inférieure à celle des chiens adultes de poids similaire [8]. Cependant, les variations sont faibles et les normes de taille des anses intestinales, établies chez le chien adulte, peuvent être transposées au chiot (tableau). Néanmoins, le cæcum, qui prend en radiographie chez le chien adulte une forme semi-circulaire située à l'aplomb de L2-L3, est d'aspect plus linéaire, conique chez le chiot, puis se replie ensuite. Lorsqu'un transit baryté se révèle nécessaire, il est fréquent d'observer chez le chiot des images par soustraction de forme quasi rectangulaires pénétrant la paroi du duodénum descendant. Elles correspondent aux plaques de Peyer. Chez l'adulte, ce contour muqueux est habituellement plus lisse.

4. Appareil urinaire

Lors de cystographie (utilisée en cas de suspicion d'uretère ectopique, par exemple), les uretères peuvent être opacifiés par le produit de contraste injecté dans la vessie, lorsque le degré de distension de cette dernière est suffisant. Ce phénomène est lié à un reflux d'urine de la vessie vers les uretères fréquent chez les jeunes animaux, et qui n'est pas systématiquement pathologique.

5. Autres organes abdominaux

L'examen échographique de la prostate du jeune chien mâle peut être rendu complexe en raison de sa petite taille, et ce d'autant plus qu'elle est généralement située dans la filière pelvienne. En revanche, le pancréas et les nœuds lymphatiques sont plus faciles à visualiser en échographie chez les jeunes animaux que chez les adultes. L'aspect des nœuds lymphatiques est identique chez le jeune et l'adulte : hypoéchogène aux structures adjacentes et homogène, ou avec un centre hyperéchogène entouré d'un anneau hypoéchogène. La taille des nœuds lymphatiques abdominaux est variable et il semble que celle des nœuds lymphatiques iliaques médiaux soit

identique à celle de l'adulte. Celle des nœuds lymphatiques jéjunaux serait, en revanche, plus importante et ils peuvent présenter des formes inhabituelles [4].

IMAGERIE DU SQUELETTE

Le vétérinaire praticien connaît bien l'aspect radiographique du jeune carnivore, très différent de celui de l'adulte en raison de la présence des cartilages de croissance et des centres d'ossification. En effet, à la naissance, une grande partie du squelette (métaphyses et épiphyses) est cartilagineuse et présente donc un aspect liquidien à la radiographie (photo 6). Avec la croissance, les centres d'ossification se calcifient, deviennent apparents, et les cartilages de croissance diminuent progressivement d'épaisseur jusqu'à s'ossifier complètement. Leur aspect est important dans l'évaluation de l'âge des animaux. Les valeurs de référence des âges de fermeture sont cependant difficiles à trouver et les données sont disparates [1, 5, 10].



6. Radiographie de face du membre pelvien d'un chiot de 8 semaines. La calcification de la tête du fémur et des condyles fémoraux est en cours. La calcification de la patelle est absente.

PHOTO : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS

Points forts

- L'aspect des cartilages de croissance dépend de l'âge de l'animal mais peut également être influencé par la qualité de son alimentation.
- La présence d'une faible quantité de liquide péritonéal est fréquente et physiologique chez le chiot et le chaton.
- Le parenchyme pulmonaire des chiots et des chatons est souvent d'aspect plus dense à la radiographie que le parenchyme de l'animal adulte sain.

1. Fermeture des cartilages de croissance

Il est quelquefois nécessaire d'estimer l'âge des chiots et l'évaluation radiographique de la fermeture des cartilages de croissance est un outil plus performant et fiable que l'évaluation de l'âge par un examen dentaire visuel. Cependant, il existe d'importantes variations des âges de fermeture de ces cartilages en fonction des gabarits des chiens. Par exemple, la fusion de l'épiphyse proximale à la diaphyse humérale a lieu entre l'âge de 34 et 60 semaines chez le chiot, celle du processus anconé entre 15 et 20 semaines, et celle de la tubérosité tibiale de 36 à 52 semaines [5]. Le bassin peut subir une maturation jusqu'à l'âge de 2 ans, notamment concernant les crêtes iliaques. Les plateaux vertébraux peuvent également demeurer irréguliers plus longtemps. En raison d'une calcification plus tardive, les os sésamoïdes peuvent ne pas être identifiés, notamment au niveau des muscles gastrocnémien et poplité, tout comme les os sésamoïdes dorsaux des extrémités (photo 7). Les sources fournissent cependant des données variables en ce qui concerne les âges de ces fermetures et l'existence de certains cartilages de croissance, et ce d'autant plus que l'évolution des cartilages de croissance peut être fortement influencée par des anomalies nutritionnelles [5]. Ainsi, les excès de calcium ou de phosphore, de même que les insuffisances de

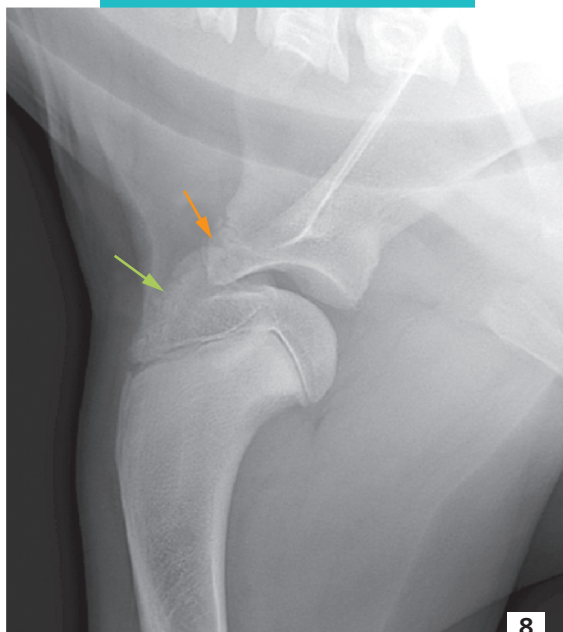


7. Radiographie de profil du grasset d'un chiot beagle de 3 semaines. Les condyles fémoraux, la patelle, le plateau et la crête tibiaux, la tête de la fibula et les sésamoïdes des gastrocnémiens ne sont pas calcifiés.

PHOTO : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS

8. Radiographie de profil de l'épaule d'un golden retriever de 6 mois. La persistance des cartilages de croissance est notée, ainsi qu'une irrégularité de l'opacité des épiphyses au niveau du tubercule supraglénoidal (flèche orange) et du grand tubercule (flèche verte).

PHOTO : SERVICE TRANSVERSAL D'IMAGERIE MÉDICALE, ONIRIS



vitamine D peuvent être à l'origine de déformations angulaires des membres, d'ostéopénies et d'une augmentation de la prévalence des ostéochondroses [3].

2. Aspect radiographique des cartilages de croissance et des os longs

Ces zones de croissance prennent un aspect variable à la radiographie. Elles apparaissent généralement lisses, mais chez certains chiots de race de grande taille à croissance rapide, le contour des épiphyses peut être d'aspect irrégulier (photo 8). C'est en particulier le cas au niveau des épiphyses fémorales distales. De plus, chez ces mêmes chiens, les métaphyses ulnaire, radiale et tibiale proximales et distales peuvent présenter des irrégularités et une sclérose peu marquées. Cela ne doit pas être confondu avec une ostéodystrophie hypertrophique (faire la différence est parfois difficile) ou un processus plus agressif (tumeur ou ostéomyélite). Par ailleurs, la croissance de l'ulna pour les chiens de grande taille n'est pas clairement établie : selon les études, elle pourrait être liée à la présence d'un cartilage de croissance avec un

centre d'ossification secondaire ou à une ossification par extension de la diaphyse ulnaire au niveau du processus anconé [1].

Enfin, le jeune chien est prédisposé aux ostéoporoses post-traumatiques secondaires aux fractures des os longs distaux. Celles-ci entraînent une diminution de l'opacité osseuse distalement à la fracture et régressent rapidement lorsque le cal est suffisamment rigide.

Conclusion

Outre les variations bien connues liées à la maturation squelettique, les jeunes animaux présentent un certain nombre de variations physiologiques clairement mises en évidence avec la radiographie et l'échographie. Le praticien doit les connaître et les identifier le cas échéant. ■

Summary

Specific characteristics of medical imaging in the puppy and the kitten

► Medical imaging is an essential complementary examination in the exploration of many diseases of young dogs and cats. However, it is essential for the practicing veterinarian to know the radiographic and ultrasonographic variations that are related to the young age of the animal in order to avoid diagnostic errors. The practitioner must therefore evaluate the pulmonary parenchyma, the abdominal lymph nodes and the skeletal apparatus differently.

Keywords

Puppy, kitten, radiography, ultrasonography.

Références

1. Breit S, Künzel W, Seiler S. Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna. *Res. Vet. Sci.* 2004;77(1):9-16.
2. Buchanan JW, Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995;206(2):194-199.
3. Hazewinkel HAW, Van Den Brom WE, Van 'T Klooster AT et coll. Calcium metabolism in great dane dogs fed diets with various calcium and phosphorus levels. *J. Nutr.* 2018;121:S99-S106.
4. Krol L, O'Brien R. Ultrasonographic assessment of abdominal lymph nodes in puppies. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2012;53(4):455-458.
5. Modina SC, Andreis ME, Moiola M, Di Giancamillo M. Age assessment in puppies: coming to terms with forensic requests. *Forensic Sci. Int.* 2019;297:8-15.
6. Schwarz T, Johnson V. Manual of canine and feline thoracic imaging. BSAVA, ed. Gloucester. 2008.
7. Sleeper MM, Buchanan JW. Vertebral scale system to measure heart size in growing puppies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006;219(1):57-59.
8. Stander N, Wagner WM, Goddard A, Kirberger RM. Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasonography. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2010;51(1):75-78.
9. Thrall DE. Principles of radiographic interpretation of the abdomen. In: *Textbook of veterinary diagnostic radiology.* 2018.
10. Thrall DE, Robertson ID. Atlas of normal radiographic anatomy and anatomic variants in the dog and cat. 2016.



Delphine Holopherne-Doran
MSc, PhD, Dipl. ECVAA, MRCVS

Highcroft Veterinary Referrals
Wells road
BS14 9BE Bristol (Royaume-Uni)

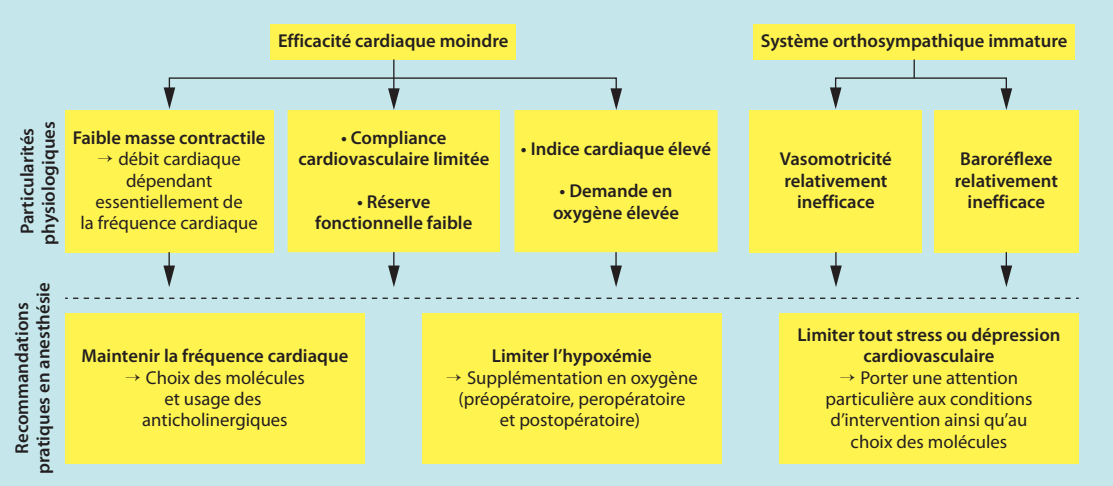
ANESTHÉSIE

Considérations préanesthésiques chez le chiot et le chaton

Plusieurs considérations préanesthésiques sont à prendre en compte chez le chiot et le chaton. Leurs systèmes cardiovasculaire et respiratoire ont des particularités et la pharmacologie n'est pas la même que chez les adultes (figures 1 à 4).

FIGURE 1

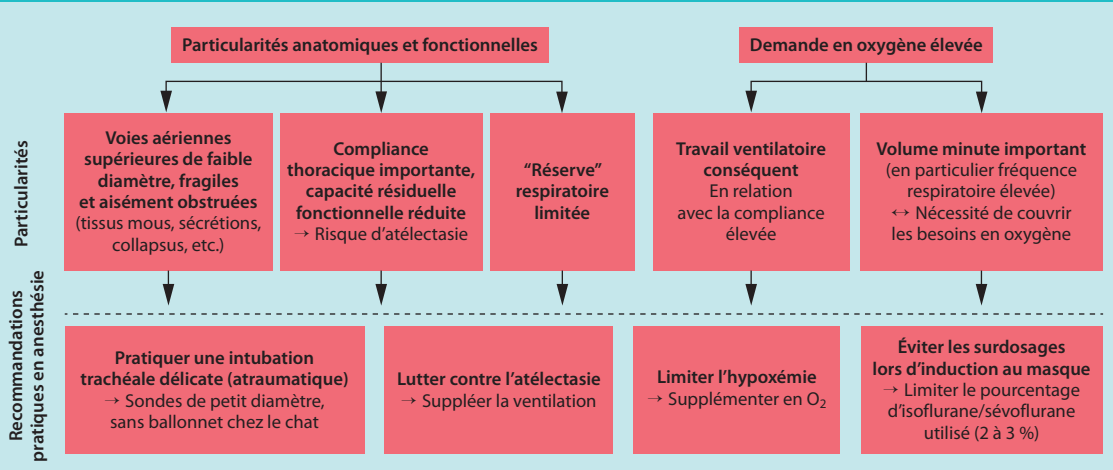
Particularités du système cardiovasculaire chez le jeune animal et conséquences en anesthésie



D'après [1, 2].

FIGURE 2

Particularités du système respiratoire chez le jeune animal et conséquences en anesthésie

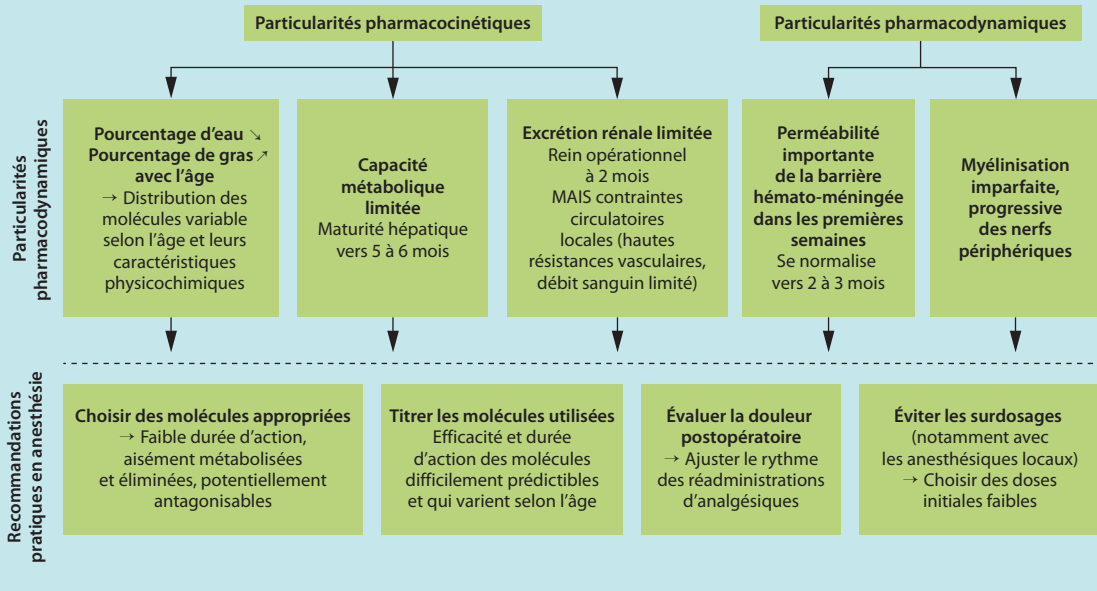


D'après [1, 2].

Conflit d'intérêts

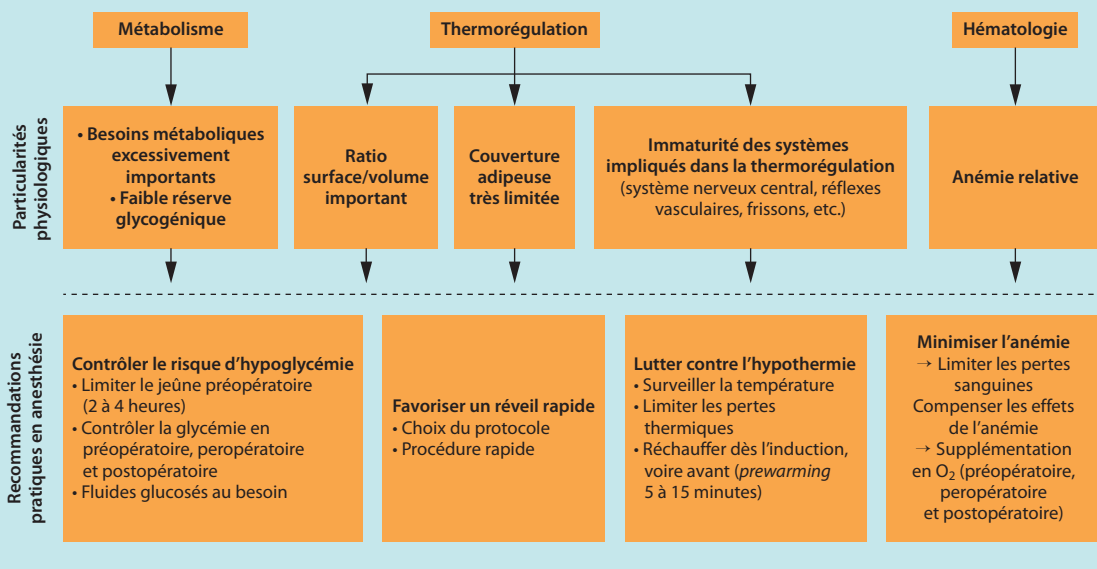
Aucun.

FIGURE 3
Particularités pharmacodynamiques chez le jeune animal et conséquences en anesthésie



D'après [1, 2].

FIGURE 4
Autres particularités chez le jeune animal et conséquences en anesthésie



D'après [1, 2].

Références

1. Dugdale A. Veterinary anaesthesia: principles to practice. Wiley-Blackwell, Chichester. 2010.
2. Rigotti C, Brearley J. Anaesthesia for paediatric and geriatric patients. In: BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, 3rd edition, T. Duke-Novakovski, M. de Vries, C. Seymour Eds. 2016;chapter 30:464p.

ANESTHÉSIE



Delphine Holopherne-Doran
MSc, PhD, Dipl. ÉCVAA, MRCVS

Highcroft Veterinary Referrals
Wells road
BS14 9BE Bristol (Royaume-Uni)

Anesthésie et analgésie du chiot et du chaton

Prendre en compte les particularités des jeunes animaux est nécessaire pour élaborer un protocole d'anesthésie "sur mesure", avec des molécules et des gestes adaptés.

Résumé

► Cet article de synthèse propose une revue des molécules et des techniques anesthésiques recommandées en pédiatrie vétérinaire,

ainsi que des gestes complémentaires essentiels (oxygénothérapie, fluidothérapie, monitoring, analgésie, lutte

contre l'hypothermie, etc.) permettant d'optimiser la sécurité de la procédure anesthésique chez le jeune animal.

Anesthésier des chiots et des chatons dès l'âge de 2 mois est de plus en plus courant en pratique vétérinaire. C'est toutefois un exercice particulièrement délicat en raison des particularités anatomiques et physiologiques de ces jeunes animaux qui imposent une adaptation des protocoles⁽¹⁾ [3]. La compréhension de ces particularités, ainsi que des risques spécifiques liés à la contention chimique de ces animaux, représente l'étape préliminaire indispensable à une intervention sécurisée. L'élaboration d'un protocole d'anesthésie sûr et "sur mesure" pour le chiot et le chaton passe par le choix pertinent des molécules et la mise en place d'un certain nombre de gestes essentiels.

CHOIX DU PROTOCOLE

Une connaissance de la pharmacodynamie et de la pharmacocinétique des molécules employées en anesthésie est indispensable avant d'envisager leur usage chez le chiot et le chaton. Les principales caractéristiques, doses, indications et limites des molécules les plus couramment utilisées en médecine vétérinaire chez ces jeunes animaux doivent être connues ([tableau](#)).

ANESTHÉSIE EN PRATIQUE

1. Préparation de l'animal

Jeûne et limitation du stress

L'anesthésie est idéalement envisagée après une période de jeûne limitée, allant de 2 à 4 heures au maximum chez les animaux les plus jeunes (2 mois), jusqu'à un maximum absolu de 6 heures chez les préadultes (4 à 6 mois). La mesure de la glycémie en phase préopératoire permet d'anticiper un état hypoglycémique et de mettre en place, le cas échéant, une supplémentation fluidique en glucose [1, 3].

Le stress préopératoire doit être, autant que possible, limité. Des "astuces" pour favoriser une procédure peu anxiogène peuvent être adoptées, comme garder l'animal enroulé dans un vêtement familier et dans les bras d'un assistant pour la contention, appliquer une crème anesthésique locale (Emla^{®(2)}, mélange de lidocaïne et de prilocaïne) avant la pose d'une voie veineuse, réaliser la sédation par voie intramusculaire, dans un environnement calme, etc.

Supplémentation en oxygène

Une supplémentation en oxygène au masque, en préinduction, pendant au moins 5 minutes, est recommandée afin de limiter les risques d'hypoxémie lors de l'induction. Un "préchauffage" (*prewarming*) de l'animal est également conseillé, à l'aide d'une soufflerie d'air chaud et d'une couverture adaptée, pendant 5 à 10 minutes au minimum avant l'intervention, pour limiter la perte thermique initiale lors de l'anesthésie et l'hypothermie encourue ([photo 1](#)). Toutes ces mesures préventives n'ont de sens que si elles peuvent être mises en place sans augmenter significativement le niveau de stress de l'animal.

Prémédication

Le choix de la prémédication dépend de l'animal, ainsi que de l'intervention à réaliser. Chez les plus jeunes (2 à 4 mois), l'utilisation de sédatifs tels que l'acépromazine ou les alpha2-agonistes n'est pas recommandée, en raison

(1) Voir l'article « Considérations préanesthésiques chez le chiot et le chaton » de D. Holopherne-Doran dans ce numéro.

(2) Médicament à usage humain.

Conflit d'intérêts

Aucun.

TABLEAU

Molécules anesthésiques utilisables chez le chiot et le chaton de plus de 2 mois

AGENTS	MOLÉCULES	DOSES/VOIES D'ADMINISTRATION	PRÉCAUTIONS/REMARQUES
Anticholinergiques	Atropine	20 à 30 µg/kg SC, IM, IV	Utiles en prémédication pour assurer le maintien de la fréquence cardiaque. Toutefois, ne pas associer en prémédication avec un alpha2-agoniste. Utilisables alternativement en cas de bradycardie pendant l'intervention chirurgicale.
	Glycopyrrolate	5 à 10 µg/kg SC, IM, IV	
Tranquillisants/sédatifs	Diazépam	0,1 à 0,2 mg/kg IV, (IR)	Utilisables en prémédication, en association avec un opioïde (la sédation obtenue devient de plus en plus aléatoire avec l'âge, avec un risque d'agitation paradoxale) ou en coinduction.
	Midazolam	0,1 à 0,2 mg/kg IV, IM, (IN)	
	Acépromazine	10 à 20 µg/kg IM	Longue durée d'action, métabolisme hépatique complexe Risque d'hypothermie et d'hypotension. → À réserver à des animaux de plus de 5 mois.
	Médétomidine	5 à 10 µg/kg IM 3 à 5 µg/kg IV	Effets cardiovasculaires (bradycardie) notables même à doses faibles. → À réserver aux chiots/chatons de plus de 4 à 5 mois.
	Dexmédétomidine	2 à 5 µg/kg IM 1 à 3 µg/kg IV	
Analgésiques opioïdes	Butorphanol	0,1 à 0,4 mg/kg IM, IV	Sédatif plus qu'analgésique, à réserver à des procédures peu ou pas douloureuses.
	Buprénorphine	10 à 20 µg/kg IM, IV	Peu sédatif, analgésie moyenne, peu d'effets dépresseurs.
	Méthadone	0,1 à 0,3 mg/kg IM, SC	Effets respiratoires et cardiovasculaires généralement modérés en prémédication (plus importants chez un animal déjà anesthésié). Préférer une dose faible pour commencer (surtout en IV) et adapter à la réponse (titration).
	Fentanyl	2 à 5 µg/kg IV	
Inducteurs	Propofol	1 à 8 mg/kg (chat > chien) IV	Injecter lentement et à effet pour éviter les surdosages.
	Alfaxalone	0,5 à 3 mg/kg (chat > chien) IV (1 à 2 mg/kg IM)	Injecter lentement et à effet pour éviter les surdosages. Utilisation hors AMM en prémédication par voie IM (doses potentiellement plus sédatives qu'anesthésiques par cette voie), associé à un opioïde et/ou une benzodiazépine.
	Kétamine	2 à 5 mg/kg IV 5 à 20 mg/kg IM	Effets stimulants cardiovasculaires intéressants chez le jeune, mais anticipation de la dose ou titration difficiles.
	Tilétamine (+ zolazépam)	2 à 5 mg/kg IV 5 à 10 mg/kg IM	Effets stimulants cardiovasculaires intéressants chez le jeune, mais anticipation de la dose ou titration difficiles. Redosage délicat en raison des disparités pharmacocinétiques des deux composants (tilétamine et zolazépam). Action relativement longue (30 à 60 minutes).
Anesthésiques volatils	Isoflurane	Ajuster selon les signes de profondeur de l'anesthésie	À utiliser pour l'entretien de préférence, mal supporté (irritant pour les voies aériennes supérieures) en induction
	Sevoflurane	Ajuster selon les signes de profondeur de l'anesthésie 3 à 4 % maximum en induction	Induction et/ou entretien. Risque de surdosage à l'induction en raison d'une tendance à l'hyperventilation chez le jeune (volume minute important). Diminution des besoins pendant l'anesthésie si l'animal est hypothermique.

En gras : molécules à utiliser de préférence.

IV : intraveineux ; IM : intramusculaire ; SC : sous-cutané ; IR : intrarectal ; IN : intranasal ; AMM : autorisation de mise sur le marché.

D'après [2, 3].



1. La lutte contre l'hypothermie est essentielle lors de la prise en charge préopératoire des jeunes animaux. Une méthode de réchauffement (par exemple via une soufflerie d'air chaud) peut être mise en œuvre dès la période préopératoire (*prewarming*) afin de diminuer la chute drastique de température corporelle généralement observée au cours des 20 à 30 premières minutes après l'induction anesthésique.

PHOTO : D. HOLOPHERNE-DORAN

de leurs effets dépressifs et/ou de leurs particularités pharmacodynamiques [1]. Le recours à un opioïde seul est donc, bien souvent, la solution retenue [2]. Il est administré de 5 minutes (butorphanol, méthadone, fentanyl) à une demi-heure (buprénorphine) avant l'induction. Le choix de l'opioïde repose essentiellement sur les caractéristiques pharmacodynamiques, en termes d'analgésie et de sédation :

- le butorphanol, même utilisé seul, procure une sédation intéressante, mais une analgésie faible. Il est donc réservé à des procédures peu ou pas douloureuses ;
- les agonistes μ purs (méthadone, fentanyl) ou partiels (buprénorphine), quant à eux, sont préférés dans un contexte chirurgical. Outre la supériorité de leurs effets analgésiques, la méthadone et le fentanyl présentent également l'avantage d'être plus faciles à titrer, ce qui rend leur utilisation relativement sûre chez le jeune animal. Leurs potentiels effets indésirables doivent cependant être anticipés, en particulier les effets dépressifs respiratoires et cardiovasculaires (bradycardie). Ainsi, des mesures importantes doivent être mises en place en cas de recours à ces molécules, comme administrer de l'oxygène, suppléer la ventilation (*via* un respirateur ou par simple ventilation manuelle) et disposer d'anticholinergiques. Lors de surdosage chez le chiot ou le chaton, l'administration d'un antagoniste (naloxone à raison de 0,04 mg/kg) est toujours possible [2]. Les benzodiazépines (midazolam, diazépam) sont parfois associées aux opioïdes en prémédication, mais au-delà de l'âge de 2 mois, leurs effets sédatifs deviennent plus aléatoires. Elles sont donc plutôt réservées à un usage en coinduction.

2. Induction de l'anesthésie

L'induction de l'anesthésie chez le chiot et le chaton peut se faire par voie injectable – à condition de disposer d'une voie intraveineuse – ou par voie volatile, de préférence au masque. L'induction par voie intramusculaire est possible (anesthésiques dissociatifs, éventuellement alfaxalone, hors autorisation de mise sur le marché [AMM]), en particulier chez les chiots les plus âgés (4 à 6 mois). Toutefois, elle n'est pas privilégiée car plus aléatoire, en raison des particularités pharmacocinétiques du jeune, et potentiellement traumatique, en lien avec une masse musculaire peu développée. Pour l'induction au masque, il est recommandé d'utiliser le sévoflurane plutôt que l'isoflurane (effet plus rapide, mieux toléré) et d'éviter

les pourcentages trop élevés (3 à 4 % au maximum) afin de limiter les risques de surdosage [3].

Lors d'induction intraveineuse, le propofol, l'alfaxalone ou les anesthésiques dissociatifs peuvent être employés, au choix. Le propofol et l'alfaxalone, bien que dotés d'effets dépressifs plus marqués que les anesthésiques dissociatifs, présentent l'avantage d'être plus facilement titrables, ce qui les rend particulièrement appropriés chez les jeunes animaux pour lesquels la pharmacocinétique se révèle parfois aléatoire. Ils sont ainsi injectés lentement jusqu'à l'obtention de l'effet désiré, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'intubation endotrachéale soit possible.

L'intubation trachéale est toujours recommandée [3]. Elle est parfois délicate chez ces animaux de petite taille et nécessite de disposer d'une gamme de tubes endotrachéaux adaptés (jusqu'à 2 mm sans ballonnet pour les plus petits gabarits). Si l'intubation se révèle impossible, l'utilisation d'un masque, le plus ajusté possible, est envisageable. Le recours aux dispositifs laryngés (Vgel® par exemple) n'est pas conseillé chez le jeune animal car ils tendent à stimuler de façon excessive les réflexes laryngés et à favoriser les vomissements [3].

3. Phase d'entretien anesthésique

Le maintien de l'anesthésie par inhalation (anesthésie volatile) est la solution à privilégier, car elle permet d'ajuster finement la profondeur de l'anesthésie aux besoins de l'animal [1, 3].

Pendant la procédure d'entretien, une surveillance étroite du chiot ou du chaton est indispensable, étant donné les réserves fonctionnelles limitées de ces animaux immatures.

Fonction cardiovasculaire

La fréquence cardiaque doit impérativement être maintenue pour garantir le maintien de la pression artérielle et de la perfusion périphérique [1, 3]. La pression artérielle est en général légèrement moins élevée chez le jeune que chez l'adulte. Sa valeur moyenne, autour de 60 mmHg, est assez commune et considérée comme normale, d'autant plus si la fréquence cardiaque n'est pas trop basse (idéalement maintenue au-dessus de 100 battements par minute, absolument au-dessus de 80 bpm en l'absence d'alpha2-agonistes dans le protocole). Le recours aux anticholinergiques est à envisager si l'animal présente une pression artérielle basse (pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg) associée à une fréquence cardiaque diminuée.

Fonction respiratoire

Les conséquences d'une dépression respiratoire importante pouvant se révéler rapidement dramatiques chez les jeunes animaux, la surveillance de la respiration est également indispensable. En cas de dépression respiratoire importante, il est conseillé de se préparer à suppléer la ventilation spontanée, à l'aide d'un ventilateur mécanique ou en ventilant manuellement l'animal [3]. Idéalement, la surveillance doit être réalisée sous le contrôle d'un moniteur adapté, *a minima* un capnographe. Il est recommandé au praticien amené à ventiler un chiot ou un chaton de disposer d'un spiromètre car les volumes ventilés peuvent être très faibles, de l'ordre de 8 à 10 ml/kg pour commencer, avec des fréquences respiratoires

Points forts

→ Le jeûne préanesthésique doit être limité dans le temps (2 à 6 heures selon l'âge de l'animal).

→ Les opioïdes sont très souvent la seule prémédication utilisable chez le chiot et le chaton.

→ Le choix du protocole anesthésique doit s'orienter vers des molécules titrables, à faible durée d'action et facilement métabolisées et/ou éliminées.

→ Le monitoring et le contrôle de la glycémie, de la température corporelle, de l'oxygénation et de l'hémodynamique sont des éléments clés en anesthésie vétérinaire pédiatrique.

relativement élevées (15 à 40 mouvements par minute) et des pressions de ventilation ne dépassant pas 12 cmH₂O (en général d'environ 8 à 10 cmH₂O).

Glycémie et température

Durant toute l'intervention, la glycémie et la température doivent être régulièrement contrôlées. L'administration de fluides cristalloïdes isotoniques est conseillée (dose de base de 3 à 5 ml/kg chez le chiot, 2 à 3 ml/kg chez le chaton), si possible réchauffés, et additionnés de glucose au besoin. Le maintien de la normothermie, essentiel tout au long de la procédure, est réalisé grâce à la limitation des pertes thermiques (isolation des surfaces de contact froides, de l'air ambiant, réchauffement des fluides de perfusion et de lavage abdominal, etc.), ainsi que par le réchauffement actif de l'animal (tapis chauffant, soufflerie d'air chaud, bouillottes).

Contrôle de la douleur

Le contrôle de la douleur chez le chiot et le chaton suit des recommandations similaires à celles communément appliquées aux adultes : l'analgésie se veut multimodale, précoce et adaptée. En parallèle de l'utilisation d'opioïdes, celle d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doit être considérée lors d'interventions douloureuses (chirurgie notamment), dans le respect des indications de leur AMM. La plupart des AINS injectables sont utilisables chez le chiot de plus de 6 à 8 semaines et chez le chaton de plus de 4 à 5 mois. Leur administration sûre en période préopératoire ou peropératoire suppose un contrôle de l'hémodynamique de l'animal, en particulier le maintien d'une pression artérielle normale. Le recours à une anesthésie locale ou locorégionale est également conseillé, dès que cela est possible et approprié chez les jeunes animaux. Ces techniques, même les plus simples (application transcutanée de crème Emla® par exemple, avant une cathétérisation intraveineuse ou sur une zone cutanée abrasée, infiltrations sous-cutanées d'une plaie chirurgicale, application directe dans les plaies ou sur les muqueuses, injection intratesticulaire, etc.) permettent une prise en charge efficace de la douleur peropératoire et/ou postopératoire et une diminution significative des besoins en anesthésiques. Les volumes d'anesthésique local à utiliser sont en général assez faibles chez les chiots et les chatons, et doivent être calculés avec beaucoup d'attention afin d'éviter les surdosages (dose recommandée de lidocaïne chez le chat de 1 à 4 mg/kg, chez le chien de 2 à 6 mg/kg ; dose recommandée de bupivacaïne de 1 à 2 mg/kg chez les 2 espèces). En cas de surdosage, les premiers effets indésirables observés sont d'ordre neurologique chez un animal conscient (dépression de la vigilance, tremblements, convulsions). Chez un animal anesthésié, ces signes sont en général masqués et les premiers symptômes de toxicité sont alors cardiovasculaires (bradycardie, brady-arythmies, hypotension).

4. Réveil

La phase de réveil est bien souvent la plus risquée chez les jeunes animaux. Le maintien du monitoring et des thérapeutiques de support (fluidothérapie incluant l'administration de glucose si nécessaire, réchauffement,



2. Le risque anesthésique chez le jeune peut être très élevé, encore exacerbé par les caractéristiques anatomiques et physiopathologiques de l'animal. Ici un chiot carlin de 2,5 mois dans une cage à oxygène, au réveil d'une thoracotomie consécutive à une torsion de lobe pulmonaire.

PHOTO : I. DORAN

oxygénothérapie, etc.) est essentiel. Malgré des mesures préventives et curatives mises en place en phases peropératoire et postopératoire, il n'est pas rare d'observer une diminution significative de la température corporelle chez ces jeunes animaux, qui peut parfois chuter jusqu'à 30 °C. Dans ces cas, le réveil en incubateur ("couveuse") apparaît comme la solution la plus efficace, et présente également l'avantage de garder l'animal dans une atmosphère enrichie en oxygène. En effet, maintenir une supplémentation en oxygène est primordial durant la phase de réveil (photo 2). Cela permet de garantir une oxygénation optimale de l'animal qui peut encore être sujet aux effets dépresseurs respiratoires des anesthésiques et dont les besoins en oxygène risquent d'être accrus pendant cette phase de réchauffement (frissons).

Conclusion

L'anesthésie des chiots et des chatons de plus de 2 mois est un acte délicat dont les risques inhérents peuvent être maîtrisés par une simple application des bonnes pratiques anesthésiques. Si une telle procédure nécessite indubitablement une attention particulière, elle ne doit toutefois pas être considérée comme irréalisable et ne doit pas effrayer outre mesure le praticien. ■

Summary

Anaesthesia and analgesia in the puppy and the kitten

► This article presents a review of the recommended anaesthetic agents and techniques used in veterinary paediatrics. The essential complementary measures, including oxygen therapy, fluid therapy, monitoring, analgesia, and ways to combat hypothermia, so as to optimize the safety of the anaesthetic procedure in young animals are also described.

Keywords

Anaesthesia, puppy, kitten, paediatric, analgesia.

Références

1. Dugdale A. Veterinary anaesthesia: principles to practice. Wiley-Blackwell, Chichester. 2010.
2. Mathews KA. Pain management for the pregnant, lactating, and neonatal to paediatric cat and dog. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2008;38(6):1291-1308.
3. Rigotti C, Brearley J. Anaesthesia for paediatric and geriatric patients. In: BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, 3rd edition, T. Duke-Novakovski, M. de Vries, C. Seymour Eds. 2016;chapter 30:464p.



Alexandra Nectoux*,
Anthony Barthélemy* PhD,
Xavier Lévy Dipl. ECAR**,
Guillaume Hoareau***
PhD, Dipl. ACVECC, ECVECC

* Unité Siamu, VetAgro Sup Lyon
1, avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Étoile

** Creccs

58, boulevard des Poumardères
32600 L'Isle-Jourdain

*** Université de l'Utah

Service de chirurgie et de médecine d'urgence
201 Presidents Circle, Salt Lake City,
Utah (États-Unis)

SOINS INTENSIFS

Urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton

Le jeune animal présente des particularités cliniques, physiologiques et biologiques qui le rendent plus vulnérable qu'un adulte en cas de maladie. Il convient de les connaître afin de mettre en place une prise en charge rapide et efficace.

Résumé

► Le chiot et le chaton ne doivent pas être considérés comme des animaux adultes de petite taille. Leur prise en charge représente un véritable challenge en raison de leurs particularités cliniques et biologiques. Elles les

rendent également vulnérables à l'hypothermie, à l'hypoglycémie, à la déshydratation et à l'hypovolémie. La notion de triage est primordiale en médecine d'urgence pour adapter rapidement la prise en charge à

l'animal présenté en consultation. Lorsque le vétérinaire est confronté à un jeune chiot ou chaton, cette notion doit être adaptée à des contraintes physiques et biologiques.

APPROCHE PÉDIATRIQUE DE L'ANIMAL EN URGENCE

1. Notion de triage

Le triage désigne le fait d'examiner un animal présenté en urgence d'une façon hiérarchisée et systématisée afin d'évaluer si son pronostic vital est engagé et s'il nécessite, ou non, des soins immédiats [4]. Pour cela, il convient d'examiner et de traiter dans l'ordre la fonction respiratoire, la fonction circulatoire et la fonction nerveuse (figure).

Un chiot ou un chaton en situation d'urgence doit également être examiné selon cette règle pour adapter la prise en charge rapidement et de manière ciblée.

2. Mise en place d'un cathéter

Lorsque l'examen d'urgence du triage met en évidence des signes d'hypovolémie, des crises convulsives, ou lors d'arrêt cardio-respiratoire, une perfusion doit être mise en place très rapidement. Les commémoratifs et l'anamnèse sont alors recueillis dans un second temps, ou par une autre personne. La voie intraveineuse (IV) doit toujours être préférée, mais l'accès est parfois difficile chez un chiot ou un chaton. Dans ce cas, un

L'examen clinique normal des jeunes animaux diffère en plusieurs points de celui des adultes. Ces particularités physiologiques compliquent très souvent leur prise en charge. Le vétérinaire praticien doit d'abord être familier avec la condition pédiatrique pour mieux appréhender la distinction entre l'état physiologique et pathologique. En situation d'urgence, la distinction est d'autant plus importante à connaître, car le pronostic vital de l'animal peut être engagé (encadré 1).

ENCADRÉ 1

Définition des termes "néonatal" et "pédiatrique"

La période qui s'étend de la naissance jusqu'à l'âge de 2 semaines est considérée comme "néonatale". Le terme "pédiatrique" se réfère quant à lui à la période qui va de 2 semaines à 6 mois. Bien qu'un chiot ou un chaton

continue de grandir après l'âge de 6 mois, et particulièrement chez les races de taille géante dont la croissance se poursuit après 18 mois, les principaux systèmes sont considérés comme développés et matures à partir de 12 semaines.

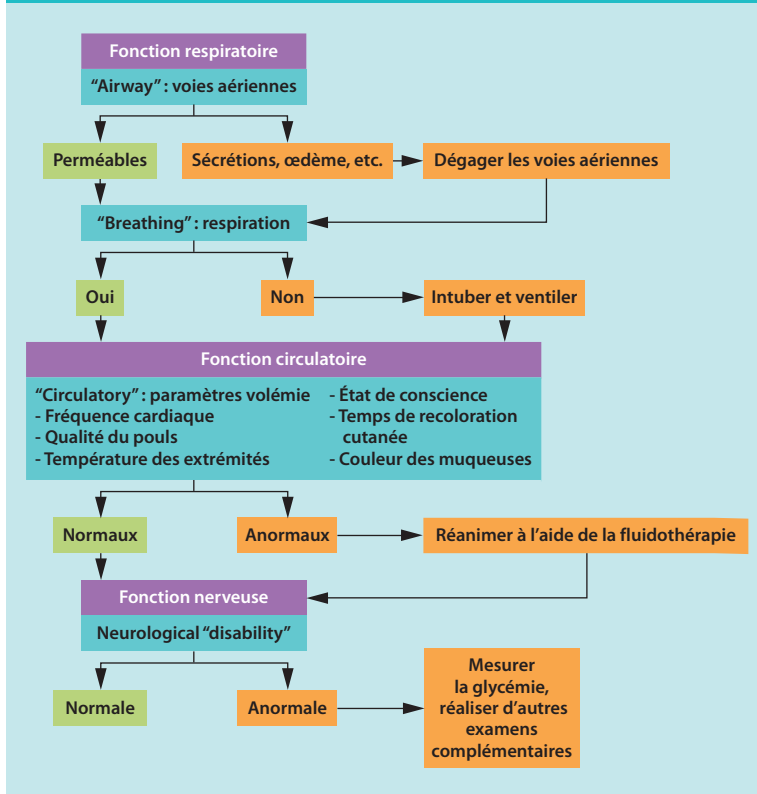
Malgré des valeurs usuelles décrites dans la littérature, des vitesses de variation individuelles existent et le monitoring de ces animaux reste indispensable.

Conflit d'intérêts

Aucun.

FIGURE

Démarche de triage en situation d'urgence : évaluation des grandes fonctions vitales



(1) Voir les articles "Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez un chiot" de AC. Merveille et "Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez un chaton" de M. Cervone, dans ce numéro.

cathéter intra-osseux peut être mis en place pour assurer la prise en charge d'urgence. Pour cela, après une tonte et une asepsie rigoureuse, une aiguille spinale de 18 à 22 gauges ou une aiguille hypodermique de 18 à 25 gauges est insérée dans le fémur ou l'humérus proximal. Après avoir vérifié le positionnement en aspirant doucement, un bandage stérile est posé. Dès que possible, une voie IV doit être mise en place pour remplacer la voie intra-osseuse temporaire, afin de minimiser le risque d'ostéomyélite.

3. Anamnèse et commémoratifs

En situation d'urgence, une fois l'animal stabilisé, les commémoratifs détaillés sont indispensables pour bien appréhender le motif de consultation. Un régime alimentaire

non adapté peut justifier, par exemple, un état de déshydratation et une hypoglycémie. De même, l'absence de traitement antiparasitaire peut orienter les hypothèses diagnostiques vers une origine infectieuse.

Le statut vaccinal et le protocole antiparasitaire de l'animal présenté, ainsi que des autres animaux du foyer, doivent également être connus. Enfin, le lieu de vie, comme un élevage, peut orienter vers une cause infectieuse (virale ou parasitaire).

4. Examen clinique

Une fois l'examen de triage réalisé et les mesures d'urgence prises, un examen clinique complet est réalisé, en prenant en compte les particularités physiologiques du jeune animal.

Auscultation cardiaque

Jusqu'à l'âge de 10 semaines, le débit cardiaque est uniquement contrôlé par la fréquence cardiaque en raison d'une prédominance du tonus sympathique. De ce fait, une bradycardie est un critère d'urgence vitale. L'auscultation d'un souffle est fréquente, mais peu souvent associée à une cardiopathie congénitale⁽¹⁾. La présence d'arythmies est, quant à elle, toujours pathologique.

Auscultation respiratoire

L'auscultation de l'appareil respiratoire peut révéler des crépitations ou des sifflements physiologiques jusqu'à l'âge de 6 semaines. Ils peuvent être liés à la présence de liquide dans les petites bronches, à une trop faible quantité de surfactant dans les alvéoles ou à un appareil respiratoire immature. Les constantes vitales physiologiques d'un chiot et d'un chaton doivent être connues pour analyser les bruits entendus à l'auscultation (tableau 1) [9, 12].

Évaluation de l'état d'hydratation et de la volémie

Comme chez l'adulte, il est théoriquement nécessaire de différencier un état de déshydratation (défini comme un déficit hydrique et en sels du compartiment interstitiel) d'un état d'hypovolémie (déficit hydrique du compartiment intravasculaire). Cependant, chez le chiot et le chaton, ces deux états sont interdépendants et souvent difficiles à distinguer.

L'état d'hydratation est délicat à évaluer, car la peau d'un nouveau-né possède moins de graisse et plus d'eau, ce qui la rend plus élastique que celle de l'adulte. Le pli de peau est donc un mauvais indicateur pour de faibles

TABLEAU 1

Valeurs usuelles des constantes vitales chez le chiot et le chaton

CONSTANTE VITALE	CHIOT	CHATON
Température	35,2 °C à 37 °C à la naissance, puis 38,5 °C à 4 semaines	35,2 °C à 37 °C à la naissance, puis 38,5 °C à 4 semaines
Fréquence cardiaque	180 à 200 bpm	200 à 250 bpm
Fréquence respiratoire	15 à 35 mpm	15 à 35 mpm
Pression artérielle moyenne	49 mmHg à 1 mois, 94 mmHg à 9 mois	Non renseigné

D'après [4, 6, 8, 9-11].

pourcentages de déshydratation. Cependant, l'observation d'un pli de peau persistant chez un jeune animal témoigne d'une déshydratation sévère et nécessite une prise en charge d'urgence, avec la mise en place d'une fluidothérapie. En pédiatrie, seuls les états de déshydratation très sévères (plus de 8 à 10 %) sont évidents à l'examen clinique, car les muqueuses sont sèches et collantes. Lors de déshydratation plus modérée, les muqueuses restent humides, ce qui rend leur examen peu sensible. Le remplissage vasculaire est également difficile à évaluer car, chez le chiot ou le chaton, les mécanismes compensatoires de l'hypovolémie (tachycardie, concentration des urines, diminution de la diurèse) sont inexistantes ou inefficaces et la pression artérielle moyenne est plus basse que chez l'adulte (49 mmHg à l'âge de 2 mois *versus* 94 mmHg à 9 mois).

Il est donc indispensable d'utiliser d'autres critères pour suivre l'état d'hydratation et la volémie d'un jeune animal (tableau 2). De manière générale, tout individu qui présente une diarrhée sévère, une dysorexie ou des vomissements doit être considéré comme déshydraté et potentiellement en hypovolémie. Un traitement est à mettre en place le plus rapidement possible [7].

Mesure de la température

Les jeunes animaux ont une thermorégulation immature, qui les rend plus sujets à l'hypothermie. De plus, les situations de stress ne sont pas associées à de l'hyperthermie, en raison de l'immaturité de leur système nerveux autonome [9].

Autres éléments à examiner

L'état de conscience des jeunes animaux peut être évalué par leur mobilité et leur aptitude à téter. Un état de conscience altéré peut témoigner d'une hypoglycémie. Des mouvements cloniques des membres évoquent des crises convulsives, qui surviennent notamment lorsque la glycémie est inférieure à 0,5 g/l.

Un examen rigoureux de la cavité buccale doit être effectué. En effet, une fente palatine congénitale prédispose aux bronchopneumonies par fausse déglutition, qui peuvent être à l'origine d'une détresse respiratoire chez le chiot ou le chaton, ainsi que d'un retard de croissance. Certains animaux fortement parasités présentent parfois un prolapsus rectal, qui doit être pris en charge rapidement.

Une palpation abdominale minutieuse permet de dépister une douleur ou l'induration focale d'une anse digestive, retrouvée par exemple lors d'intussusception.

Le système nerveux central et les cinq sens mûrissent progressivement entre la naissance et l'âge de 12 semaines (encadré 2). À l'inverse, la perception de la douleur est complète dès la naissance. Sa prise en charge est donc essentielle chez le chiot et le chaton.

5. Examens de laboratoire d'urgence

Certaines analyses sanguines peuvent apporter des informations utiles permettant de compléter l'examen clinique, d'avancer dans le diagnostic et d'adapter la prise en charge. La majorité des valeurs de référence des paramètres biologiques diffèrent de celles des adultes⁽²⁾ (tableau 3) [10, 12]. De plus, le moindre prélèvement

⁽²⁾ Voir l'article "Particularités de l'examen hématobiochimique chez le chiot et le chaton" de N. Soetart, dans ce numéro.

ENCADRÉ 2

Évolution du développement du système nerveux central et des sens chez le chiot et le chaton

- Ouverture des yeux : 12 à 14 jours.
- Vision normale : 21 à 28 jours.
- Apparition du clignement à la menace : 8 à 12 semaines.
- Réflexe de retrait : 7 à 19 jours.
- Démarche normale : avant 21 jours.

D'après [4, 6, 8, 9-11].

TABLEAU 2

Marqueurs cliniques et biologiques de l'état d'hydratation et du remplissage vasculaire

PARAMÈTRES	MAUVAIS INDICATEURS	BONS INDICATEURS
Hydratation	Pli de peau	Poids vif (à contrôler 3 à 4 fois par jour)
	Humidité des muqueuses	Hématocrite (en prenant en compte les normes de l'âge)
	Urée/créatinine (basses chez le jeune)	Protéines totales (en prenant en compte les normes de l'âge)
	Densité urinaire (si âge < 10 semaines)	Opacification pulmonaire à la radiographie thoracique (surhydratation associée à une opacification interstitielle plus marquée)
Volémie	Densité urinaire (si âge > 10 semaines)	Densité urinaire (si âge > 10 semaines)
	Tachycardie	Lactates (valeurs usuelles : 0,8 à 4,6 mmol/l entre 10 et 30 jours)
	Diurèse	Qualité du pouls
		Couleur des muqueuses
		État de conscience
		Température des extrémités

D'après [4, 6, 8, 9-11].

TABLEAU 3

Valeurs biochimiques et hématologiques usuelles chez le chiot et le chaton

PARAMÈTRES BIOLOGIQUES	VALEURS USUELLES CHEZ L'ADULTE	VALEURS À LA NAISSANCE CHEZ LE CHIOT	VALEURS À LA NAISSANCE CHEZ LE CHATON	ÉVOLUTION
Hématocrite	37,3 à 61,7 %	47,5 %	35 %	Diminution jusqu'à 29,9 % chez le chiot et 27 % chez le chaton à 28 jours, puis augmentation progressive jusqu'aux valeurs de l'adulte à 12 semaines
Leucocytes	5 050 à 16 760 cellules/mm ³	12 000 cellules/mm ³	9 600 cellules/mm ³	Augmentation jusqu'à 23 000 cellules/mm ³ à 8 semaines, puis diminution progressive jusqu'aux valeurs de l'adulte à 16 semaines
Bilirubine	0 à 0,4 mg/dl chez le chien, 0 à 0,2 mg/dl chez le chat	0,5 mg/dl (0,2 à 1 mg/dl)	0,3 mg/dl (0,1 à 1 mg/dl)	Normalisation à 12 semaines
Phosphatases alcalines	4 à 107 UI/l chez le chien, 9 à 42 UI/l chez le chat	3 845 UI/l (618 à 8 760 UI/l)	123 UI/l (68 à 269 UI/l)	Normalisation des valeurs en fin de croissance (plus de 1 an chez les races de taille géante)
Gamma-glutamyltransférase	0 à 7 UI/l chez le chien, 0 à 4 UI/l chez le chat	1 111 UI/l (163 à 3 558 UI/l)	1 UI/l (0 à 3 UI/l)	Normalisation à 12 semaines
Protéines totales	54 à 74 g/l chez le chien, 58 à 80 g/l chez le chat	41 g/l (34 à 52 g/l)	44 g/l (40 à 52 g/l)	Normalisation à 12 semaines
Albumine	21 à 23 g/l chez le chien, 23 à 30 g/l chez le chat	18 g/l (17 à 20 g/l)	21 g/l (20 à 24 g/l)	Normalisation à 12 semaines
Glucose	0,65 à 1 mmol/l chez le chien, 0,63 à 1,44 mmol/l chez le chat	0,88 mmol/l (0,52 à 1,27 mmol/l)	1,17 mmol/l (0,76 à 1,29 mmol/l)	Normalisation à 12 semaines
Potassium	4,2 à 5,6 mEq/l chez le chien, 3,7 à 5,3 mEq/l chez le chat	4,5 à 6,3 mEq/l	3,7 à 6,1 mEq/l	Normalisation à 12 semaines
Phosphore	3,5 à 7,8 mg/dl chez le chien, 4,5 à 8,5 mg/dl chez le chat	5,26 à 10,83 mg/dl	5,9 à 11,2 mg/dl	Augmentation jusqu'à 12 mg/dl vers 12 semaines, puis normalisation en fin de croissance

D'après [4, 6, 8, 9-11].

sanguin peut être à l'origine d'une spoliation sanguine excessive. Dans la plupart des situations d'urgence, la mesure de l'hématocrite, des protéines totales et de la glycémie peut suffire.

Jusqu'à l'âge de 12 semaines, l'imaturité des reins est à l'origine d'une diurèse augmentée et donc d'urines isosthénuriques. Cette diurèse augmentée peut provoquer une hypokaliémie chez certains individus. L'urémie et la créatininémie sont légèrement diminuées à la naissance, et augmentent avec la maturation des reins. Le chiot et le chaton possèdent des concentrations plasmatiques plus élevées en calcium et en phosphore, en raison de la croissance et du développement osseux [6, 9, 12].

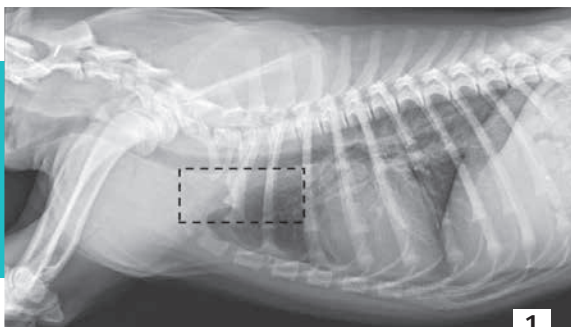
6. Examens d'imagerie médicale

Après la stabilisation médicale, des examens radiographiques et échographiques peuvent être réalisés afin de mettre en évidence des différences anatomiques significatives⁽⁹⁾ [8]. Le thymus, encore présent au stade pédiatrique, peut mimer une masse médiastinale ou une consolidation pulmonaire sur les radiographies thoraciques (**photo 1**). La silhouette cardiaque apparaît parfois plus proéminente et le parenchyme pulmonaire plus radio-opaque en raison du peu de liquides présents dans les bronches. La faible quantité de graisse et la présence d'un volume d'épanchement abdominal réduit sont à l'origine d'une diminution du contraste lors de radiographie abdominale (**photo 2**).

(3) Voir article particularités de l'imagerie du chiot et du chaton de M. Fusellier-Tesson, dans ce numéro.

1. Thymus visible sur une radiographie thoracique (pointillés) chez un chien jack russell de 5 mois.

2. Diminution physiologique du contraste abdominal sur une radiographie thoracique chez un chien malinois de 4 mois (une sonde naso-œsophagienne est en place).



1



2

PHOTOS : SERVICE D'IMAGERIE MÉDICALE VÉTÉGAO SUP

Points forts

- L'accès à une voie veineuse peut être difficile chez les chiots et les chatons.
- Les valeurs de référence de l'examen clinique et des données de laboratoire diffèrent de celles de l'adulte.
- Le métabolisme des jeunes animaux est élevé. Un apport calorique suffisant est donc indispensable pour prévenir l'hypothermie et l'hypoglycémie.
- Les besoins en fluides sont augmentés chez les jeunes animaux, ce qui les rend plus sensibles à la déshydratation et à l'état de choc hypovolémique que les adultes.
- Tout chiot ou chaton qui présente une dysorexie et des troubles digestifs doit être considéré comme déshydraté et potentiellement en hypovolémie.

PRINCIPALES URGENCES PÉDIATRIQUES

1. Hypoglycémie

L'hypoglycémie est un syndrome commun chez les jeunes animaux en raison d'une néoglucogenèse hépatique inefficace, de réserves insuffisantes en glycogène, de besoins métaboliques élevés et de pertes rénales augmentées. Le glucose étant le principal substrat du cerveau, une hypoglycémie persistante peut induire une neuroglycopénie, à l'origine de lésions cérébrales [8]. Les hypoglycémies qui conduisent à une urgence vitale sont communes et particulièrement observées chez les races de taille miniature (chihuahua et yorkshire terrier notamment). Elles surviennent lors de maladie systémique (gastro-entérite, shunt porto-systémique, processus infectieux généralisé), ainsi que lors d'une mauvaise gestion de l'alimentation (absence de prise alimentaire d'un chiot plus petit au sein d'une portée dans la période du période de période, par exemple). La prise en charge d'urgence d'une hypoglycémie s'effectue à l'aide d'une injection IV de 1 à 3 ml/kg de dextrose à 12,5 % (dextrose à 50 % dilué à un tiers pour prévenir toute phlébite), suivie d'une perfusion continue de soluté cristalloïde isotonique complétement de 2,5 à 10 % en glucose (2,5 à 10 g/100 ml) [8]. La mise en place de la perfusion continue est indispensable pour éviter une hypoglycémie rebond. Lorsque l'accès veineux est difficile, la friction des gencives avec un sirop glucosé ou du miel représente une solution temporaire. Une complémentation en carnitine (Carnitonic®), à la dose de 200 à 300 mg/kg une fois par jour par voie orale, peut également être réalisée pour permettre une utilisation maximale du glucose [6]. Cette molécule stimule la synthèse de l'enzyme protéine kinase AMP dépendante, qui améliore la capacité de l'organisme à utiliser les glucides.

Une fois la prise en charge d'urgence réalisée, un aliment adapté doit être donné jusqu'à la reprise d'une alimentation spontanée, toutes les 2 heures pour des animaux de moins de 12 semaines, puis toutes les 4 heures pour les plus âgés. L'alimentation doit être proposée très régulièrement à l'animal (toutes les 1 à 2 heures) pour stimuler la prise alimentaire spontanée. Durant la suite de

l'hospitalisation, la glycémie n'est mesurée que si l'animal présente à nouveau un abatement sévère. Lors d'anorexie, une alimentation par sondage orogastrique est préconisée. Cette technique doit être mise en œuvre par une personne formée, en raison du risque important de bronchopneumonie par aspiration.

La recherche de la cause de l'hypoglycémie est essentielle pour adapter le suivi. Les premières causes d'hypoglycémie chez le jeune animal sont l'hyporexie, un faible indice de masse corporelle et le parasitisme [11]. Il est cependant rapporté qu'à partir de 8 semaines, l'hyporexie n'entraîne plus d'hypoglycémie chez le chaton [11]. Une fois la cause sous-jacente de l'hypoglycémie traitée et l'animal stabilisé, il n'est pas nécessaire de suivre sa glycémie au cours de l'hospitalisation s'il couvre ses besoins énergétiques.

2. Déshydratation et choc hypovolémique

Une hypovolémie et une déshydratation peuvent être provoquées, chez un chiot ou un chaton, par des troubles digestifs (diarrhée et vomissements), associés ou non à une anorexie. La principale cause de diarrhée chez le jeune est une surnutrition par les propriétaires, les causes infectieuses étant également très fréquentes [10].

Après avoir identifié un état de déshydratation ou un choc hypovolémique, une fluidothérapie doit rapidement être mise en place. Les solutés de choix sont les cristalloïdes isotoniques comme le NaCl à 0,9 % ou le Ringer lactate. Ce dernier est souvent préféré, car le lactate est l'un des principaux substrats énergétiques du jeune animal, en cas d'hypoglycémie notamment [3]. Lors de suspicion d'hypovolémie, la prise en charge immédiate consiste en l'administration IV d'un de ces solutés, aux doses de 40 à 45 ml/kg chez le chiot, et de 25 à 30 ml/kg chez le chaton, en 10 minutes [6]. Ces volumes sont des références, mais des variations individuelles existent selon la nature de l'affection de l'animal. Les volumes de fluide doivent être administrés petit à petit, en perfusion de 10 à 15 minutes, afin d'éviter l'apparition d'une surcharge volumique.

Par la suite, une fluidothérapie de maintenance est mise en place, avec un débit de 80 à 100 ml/kg/jour auquel s'ajoute la correction des pertes estimées et de l'état de déshydratation (tableau 4).

Une fois la volémie corrigée, il est primordial de mesurer la glycémie, les électrolytes, ainsi que l'état d'hydratation du chiot ou du chaton et de corriger les potentiels déséquilibres mis en évidence. Les jeunes animaux doivent être pesés trois à quatre fois par jour.

3. Détresse respiratoire

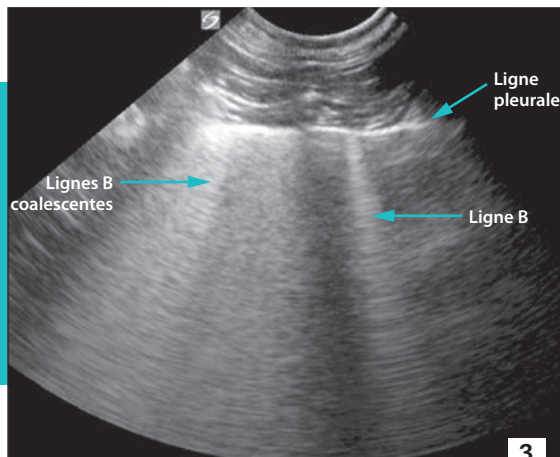
Causes

La première cause de détresse respiratoire chez le jeune est la bronchopneumonie par fausse déglutition. Sa prévalence est plus importante chez les nouveau-nés que chez les jeunes animaux. Les races brachycéphales (bulldog anglais, carlin, bouledogue français notamment) sont particulièrement sujettes aux pneumonies par fausse déglutition jusqu'à l'âge de 6 à 8 semaines.

Les bronchopneumopathies infectieuses sont également une cause fréquente de détresse respiratoire en élevage

3. Lignes B témoignant d'un poumon humide sur l'échographie thoracique Fast d'un chien bouledogue français de 2 mois présenté pour une détresse respiratoire.

PHOTO : SERVICE SIAMU VETAGRO SUP



canin (agents infectieux de la toux de chenil) pouvant conduire à la mort de l'animal en l'absence de prise en charge.

Une hypertension pulmonaire congénitale et un épanchement pleural sont également à l'origine d'une détresse respiratoire chez le jeune, facilement identifiable par une dyspnée, une tachypnée, voire une discordance. Pour

avancer rapidement dans la démarche diagnostique et adapter la prise en charge, une échographie thoracique TFast (*thoracic focused assesment with sonography for trauma, triage and tracking*) peut être réalisée [1]. Cet examen permet de dépister la présence d'un épanchement pleural ou de "lignes B", compatibles avec un poumon humide, c'est-à-dire un œdème pulmonaire, une bronchopneumopathie par aspiration, des hémorragies pulmonaires et des contusions (photo 3). Les radiographies thoraciques restent intéressantes, car elles permettent notamment de distinguer une bronchopneumonie par aspiration (avec une répartition plutôt ventrale des lésions), d'une bronchopneumonie infectieuse (avec une localisation diffuse ou dorsale des lésions).

Traitement

Une oxygénothérapie est souvent indispensable au cours des premières 48 heures (cage à O2, Vetario® par exemple). D'autres moyens sont également disponibles, mais souvent moins aisés à mettre en place chez un animal de petite taille (tableau 5). Lors de suspicion d'une

TABLEAU 4

Exemple de calcul d'un plan de perfusion pour un chiot*

Besoins d'entretien	80 ml/kg/jour, soit 72 ml pour 24 heures
Correction de déshydratation (en 24 heures)	0,900 kg × 10 % déshydratation × 10, soit 90 ml pour 24 heures
Correction des pertes (diarrhée, vomissements)	Pertes estimées à 30 ml sur 24 heures
Total	72 + 90 + 30 = 192 ml à perfuser en 24 heures, soit un débit de 8 ml/h

* Chiot de 900 g déshydraté à 10 %, ayant présenté l'équivalent de 30 ml de diarrhée liquide. Le plan de perfusion est calculé pour une correction en 24 heures.

TABLEAU 5

Avantages et inconvénients des différentes techniques d'oxygénothérapie

TECHNIQUE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS	FRACTION INSPIRÉE EN OXYGÈNE (FIO2)
Flow-by	Facile et rapide Peu stressant Animal accessible	Nécessite une personne Perte d'oxygène importante	25 à 40 %
Masque à oxygène	Facile et rapide Animal accessible	Nécessite une personne Stressant Possible réinhalation	35 à 55 %
Collier élisabéthain	Facile	Stressant Possible réinhalation	50 à 80 %
Cage à oxygène	Facile et rapide Maintien d'une température élevée pour un jeune animal Stress minimal	Pas d'accès à l'animal Chute de la FIO2 lors d'ouverture de la cage	25 à 90 %
Sonde nasale	Peu stressant Animal accessible Permet le transport	Éternuements Parfois inconfortable Contre-indiquée lors de traumatismes faciaux ou de jetage	30 à 60 %
Intubation	Levée d'obstruction des voies supérieures Protection des voies supérieures	Anesthésie générale Soins lourds	21 à 100 %

bronchopneumonie par fausse déglutition ou d'une bronchopneumonie infectieuse, l'aérosolthérapie est un traitement de choix et une antibiothérapie par voie systémique peut être ajoutée lorsque l'état général de l'animal est très altéré (photo 4, encadré 3) [5]. Il doit être mis en place le plus rapidement possible au cours de l'hospitalisation et être arrêté lorsque la courbe respiratoire se normalise complètement et que l'animal ne présente plus de quintes de toux. En moyenne, l'aérosolthérapie est prescrite pendant 7 à 10 jours.

4. Sepsis

Causes

Le sepsis se définit comme une défaillance d'organe(s) secondaire à une altération de la réponse de l'organisme à une infection, mettant en péril la vie de l'animal. Il peut affecter le chiot ou le chaton lors de gastro-entérite infectieuse, de bronchopneumonie surinfectée, d'infections d'une plaie ou du tractus urinaire. Les bactéries les plus fréquemment rencontrées sont *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Eshcherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium* et *Salmonella*. Les affections virales (maladie de Carré, parvovirose, herpès-virose, péritonite infectieuse féline, typhus et leucose) peuvent aussi être à l'origine d'un sepsis chez le jeune. Les signes cliniques sont assez frustes, comme ceux de l'hypovolémie, et dépendent de la maladie sous-jacente. Ils ne sont pas spécifiques et peuvent correspondre à ceux d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique (hyperthermie ou hypothermie, tachycardie ou bradycardie et tachypnée ou bradypnée) [10].

Prise en charge

La prise en charge d'urgence fait appel à une fluidothérapie adaptée, comme lors de choc hypovolémique. En cas de persistance d'une hypotension malgré une fluidothérapie adéquate, des molécules vasoactives peuvent être ajoutées au plan thérapeutique : noradrénaline à la dose de 0,05 µg/kg/min IV en perfusion continue (avec incrémentation progressive de la dose jusqu'à 2 µg/kg/min, si aucun effet n'est observé) ou éphédrine en bolus de 0,1 à 0,2 mg/kg IV (avec possibilité d'administration en perfusion continue de 5 à 10 µg/kg/min). Malgré sa moindre efficacité, l'éphédrine est disponible pour tous les vétérinaires praticiens, la noradrénaline étant réservée à l'usage hospitalier. Si le foyer infectieux est identifiable, l'antibiothérapie est ciblée. S'il ne l'est pas, une antibiothérapie à large spectre doit être mise en place. Dans ce cas, une pénicilline ou une céphalosporine de première génération sont les antibiotiques de première intention (par exemple, amoxicilline et acide clavulanique à la dose de 20 à 40 mg/kg toutes les 8 à 12 heures IV). Une antibiothérapie par voie parentérale est à privilégier en première intention : la voie orale n'est pas toujours possible (animal débilité, vomissements) et son absorption est aléatoire, notamment si l'alimentation est lactée. Par ailleurs, une perturbation de la flore digestive peut favoriser des entérocrites. Sont recommandés en première intention des traitements par voie injectable (IV en urgence) au moins durant les 5 premiers jours, puis un relais par voie sous-cutanée (SC) ou *per os* (PO) peut être instauré, ainsi que

l'ajout de probiotiques lorsqu'une antibiothérapie est mise en place chez le jeune. Certains antibiotiques sont à éviter, tels que les quinolones, en raison de leurs toxicités⁽⁵⁾ [2]. Lorsqu'un foyer infectieux tel qu'un abcès est identifié, un acte chirurgical doit être réalisé pour éliminer la source de l'infection.

5. Traumatisme

Oxygénation et fluidothérapie

Chez le jeune comme chez l'adulte, tout animal présenté à la suite d'un traumatisme doit être pris en charge en urgence, même si son statut clinique semble stable. La prise en charge de l'animal traumatisé doit se faire en deux étapes : une prise en charge des fonctions respiratoire, circulatoire et nerveuse ; puis une prise en charge

(4) Médicament à usage humain.
(5) Voir l'article "Particularité thérapeutiques du chiot et du chaton" de N. Soetart, dans ce numéro.

ENCADRÉ 3

Produits à utiliser en inhalation et doses

Produits recommandés

- Bronchodilatateurs :
 - Pulmicort^{®(4)} à la dose de 0,5 mg/2 ml, 0,2 à 0,5 mg deux fois par jour.
 - Bricanyl^{®(4)} à la dose de 5 mg/2 ml, deux fois par jour.
 - Atrovent^{®(4)} à la dose de 0,25 mg/ml, deux fois par jour (si Bricanyl^{®(4)} non disponible).
- Antibiotique :
 - Forticine^{®(4)} à la dose de 6,6 mg/kg, deux fois par jour (1 mg = 628 UI).

Humidificateurs :

- NaCl à 0,9 % : remplir la totalité de la cuve.
- NaCl à 10 % alterné avec NaCl à 0,9 % si œdème important : remplir la cuve en totalité.

Produits contre-indiqués

- Mucomyst^{®(4)}, eau pure ou hypotonique, huiles essentielles, sulfites.

4. Inhalations de soluté cristalloïde isotonique

chez un chiot dogue allemand de 15 jours hospitalisé à la suite d'une bronchopneumonie par fausse déglutition.

PHOTO : SERVICE SIAMU VETAGRO SUP



des anomalies orthopédiques. Pour cela, une oxygénothérapie et une fluidothérapie doivent être mises en œuvre rapidement. Lorsque des saignements abondants sont présents, des manœuvres pour arrêter l'hémorragie doivent être immédiatement réalisées (compressions, garrot). Une molécule antifibrinolytique peut être utilisée pour accélérer l'arrêt des saignements (acide tranexamique, Exacyl^{®(4)}, 10 mg/kg IV toutes les 8 heures).

Détection d'épanchements

Lors de la prise en charge d'urgence, des examens TFAST et AFAST (*abdominal focused assesment with sonography for trauma, triage and tracking*) sont à réaliser systématiquement pour dépister la présence d'un épanchement abdominal ou pleural, d'un pneumothorax (perte du signe de glissement des deux plèvres entre elles), de contusions ou d'hémorragies pulmonaires ("lignes B"). Une thoracocentèse est indiquée lorsque l'épanchement ou le pneumothorax est associé à des difficultés respiratoires [13]. Avec ou sans la présence d'anomalies, ces examens doivent être réitérés quatre fois par jour au cours des premières 48 heures qui suivent l'admission de l'animal afin de surveiller la quantité de l'épanchement, ou en dépister l'apparition. Lors de l'examen d'urgence, une évaluation globale de la douleur doit être réalisée pour adapter la prise en charge. En cas de fracture ou de signes cliniques de douleur vive, l'injection d'un opioïde tel que la morphine ou la méthadone (aux doses de 0,2 mg/kg IV) est indiquée.

Radiographies thoraciques

Une fois la stabilisation médicale menée à bien, et lorsque l'état clinique de l'animal le permet, des radiographies thoraciques doivent systématiquement être réalisées pour dépister la présence de hernies diaphragmatiques traumatiques aiguës dont le pronostic postopératoire est largement meilleur à celui des hernies diaphragmatiques chroniques. Cet examen permet également de dépister la présence de fractures de côtes, de quantifier les contusions pulmonaires pour adapter le suivi clinique de l'animal et d'identifier un épanchement pleural ou un pneumothorax qui n'aurait pas été vu à l'examen échographique d'admission.

Gestion des plaies et des fractures

Lorsque l'animal traumatisé présente des fractures et des plaies, celles-ci doivent être immobilisées par un bandage

et nettoyées le plus rapidement possible, au cours de la prise en charge d'urgence. L'investigation des fractures ne doit se faire qu'une fois les fonctions respiratoire, circulatoire et nerveuse stabilisées. Une attention particulière doit être portée aux fractures ouvertes et/ou qui concernent les cartilages de croissance. Chez les jeunes animaux de taille géante, la croissance est extrêmement rapide et tout bandage immobilisant ne doit pas être laissé en place plus de 7 jours consécutifs. Enfin, il est essentiel de surveiller, par un examen régulier au cours des premières heures, l'absence d'effet garrot lors de la pause sur un membre d'un pansement contentif de type Robert-Jones.

Conclusion

Le statut pédiatrique d'un animal est à l'origine de nombreuses particularités cliniques, physiologiques et biologiques qui peuvent compliquer la démarche diagnostique, la prise en charge médicale et le suivi lors de situations d'urgence. Les paramètres utilisés chez l'adulte ne sont pas toujours fiables chez le jeune, lequel nécessite donc des soins attentifs et adaptés. L'hypoglycémie, l'hypothermie et la déshydratation sont des conditions sévères, très fréquentes au sein de cette catégorie d'animaux, qui exigent des prises en charge spécifiques. ■

(4) Médicament à usage humain.

Summary

Paediatric emergencies in puppies and kittens

► Puppies and kittens should not be considered as small adult animals. Their care represents a real challenge because of their clinical and physiological characteristics. These animals are also vulnerable to hypothermia, hypoglycaemia, dehydration and hypovolemia. The concept of triage is essential in emergency veterinary medicine so as to quickly adapt the case management to the animal presented in consultation. When the veterinarian is confronted with a young puppy or kitten, case management must be adapted according to the physical and physiological constraints.

Keywords

Emergency, triage, shock, puppy, kitten.

Références

- Boysen SR, Liscianro GR. The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room AFAST and TFAST. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2013;43:773-797.
- Gough AW, Kasali OB, Sigler RE, et coll. Quinolone arthropathy-acute toxicity to immature articular cartilage. *Toxicol. Pathol.* 1992;20:436-450.
- Hellmann J, Vannucci RC, Nardis EE. Blood-brain barrier permeability to lactic acid in the newborn dog: lactate as a cerebral metabolic fuel. *Pediatr. Res.* 1982;16(1):40-44.
- Hoareau GL. Soins intensifs chez les chatons. *Veterinary focus.* 2019. *Revue* 29.1.
- Kogan DA, Johnson LR, Sturges BK, et coll. Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008;233:1748-1755.
- Lawler DF. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology.* 2008;70(3):384-392.
- Macintire DK. Pediatric fluid therapy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008;38:621-627.
- McMichael M. Pediatric emergencies. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2005;35:421-434.
- McMichael M, Dhupa N. Pediatric critical care medicine: physiologic considerations. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 2010;22:206-214.
- McMichael M. Critically ill neonatal and pediatric patients. In: *Small animal critical care medicine*, 2nd ed. St Louis, Elsevier. 2015:820-825.
- Semick DN, Shaver SL, Cornell HN, et coll. Perioperative blood glucose concentrations in kittens following overnight fasting and gonadectomy. *J. Feline Med. Surg.* 2018;20:344-348.
- Serrano S. Pediatric emergency and critical care. *General principles.* In *Practice.* 2014;36(2):1-6.
- Violé A, Pouzot-Nevoret C. Thoracocentèse lors de pneumothorax. *Pratique Vet.* 2017;52:206-209.



**Marie Vagney,
Julien Dahan**
Dipl. ECVIM-CA
(médecine interne)

Clinique vétérinaire Vetooption
Service de médecine interne
190, rue Claude-Nicolas Ledoux
13290 Aix-en-Provence

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Conduite diagnostique lors de diarrhée chez le chiot et le chaton

La diarrhée est un motif de consultation fréquent chez les chiots et les chatons. Une démarche diagnostique méthodique est nécessaire afin de distinguer les cas bénins des affections qui impliquent des agents entéropathogènes virulents.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Recueillir le bilan anamnestique et clinique lors de la consultation permet de décider de la nécessité d'une prise en charge thérapeutique en urgence et d'orienter la démarche diagnostique.

ÉTAPE 2 Établir des hypothèses diagnostiques de manière rigoureuse permet d'évaluer la nécessité de réaliser des examens complémentaires et de les cibler.

ÉTAPE 3 Réaliser des examens complémentaires, en particulier lors

de suspicion de l'implication du parvovirus ou d'autres agents entéropathogènes. Cela peut conduire à mettre en place des traitements spécifiques et des mesures hygiéniques, notamment pour limiter les risques de contagion.

1

RECUEILLIR LE BILAN ANAMNESTIQUE ET CLINIQUE

1. Anamnèse et commémoratifs

L'approche diagnostique débute par le recueil précis de l'anamnèse et des commémoratifs. Le propriétaire doit être questionné sur :

- l'historique de l'animal (lieu de naissance et d'élevage, âge au sevrage) ;
- le mode de vie (zone urbaine ou rurale, en contact avec des congénères, voyage en zone endémique de maladies infectieuses, etc.) ;
- l'alimentation (ration actuelle, sevrage, changements récents avec ou sans transition, indiscretions alimentaires) ;
- le suivi en médecine préventive (statut vaccinal, traitement antiparasitaire externe et interne) ;
- les signes cliniques observés (type de diarrhée, autres troubles digestifs comme l'anorexie, vomissements ou régurgitations, perte de poids, signes respiratoires ou neurologiques, retard de croissance, etc.) (**tableau 1**).

Les informations obtenues permettent d'orienter le clinicien vers des causes infectieuses, alimentaires, métaboliques, toxiques ou autres.

2. Examen clinique

Un examen clinique exhaustif, identique à celui mené chez un animal adulte, doit être effectué. Il permet souvent de confirmer la présence d'une diarrhée, associée à d'autres signes (abattement, déshydratation, maigreur, hyperthermie, douleur abdominale, état de vigilance, etc.). Une attention particulière est portée à la présence de signes de choc, généralement hypovolémique ou septique, nécessitant une prise en charge intensive immédiate⁽¹⁾. Une palpation abdominale rigoureuse est également indispensable car elle peut permettre de suspecter une invagination intestinale, fréquente chez le jeune lors d'iléus paralytique ou de parasitisme, ou de révéler la présence d'un épanchement abdominal (signe du flot positif) en cas de péritonite. La découverte d'une anomalie à l'examen clinique permet d'orienter les hypothèses diagnostiques.

Conflit d'intérêts

Aucun.

(1) Voir l'article "Urgences pédiatriques chez les chiots et les chatons" d'A. Nectoux dans ce numéro.

La diarrhée correspond à l'émission de fèces de consistance diminuée et/ou en quantité ou fréquence augmentée. Elle résulte d'un excès d'eau dans les matières fécales dû à une diminution de l'absorption ou à une augmentation de la sécrétion intestinale. D'autres signes cliniques peuvent l'accompagner et varient selon l'étiologie (agents entéropathogènes, maladie métabolique, etc.). Chez les jeunes animaux, la diarrhée est une cause fréquente de morbidité et de mortalité, en particulier en sortie d'élevage (de 2 à 6 mois d'âge). Ainsi, pour limiter ce risque, une prise en charge diagnostique rigoureuse et la mise en place d'une thérapeutique adéquate sont essentielles.

ÉTAPE 2 ÉTABLIR DES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

Établir une liste d'hypothèses diagnostiques est indispensable afin de décider s'il est nécessaire de réaliser des examens complémentaires. Cette démarche permet une prise en charge thérapeutique la plus adéquate possible. Cette liste doit être construite à la lumière du bilan anamnestique et clinique. Les principales causes de diarrhée chez les jeunes animaux doivent être connues (tableau 2). Certaines d'entre elles conduisent à une expression

clinique bénigne, transitoire et autolimitante. Il est donc tout à fait possible, dans un premier temps, de ne pas prévoir d'examen complémentaires à visée diagnostique chez des animaux en bon état général, alertes et non déshydratés. Cela permet en outre de réduire le coût pour les propriétaires. Dans le cas contraire, il est recommandé d'approfondir les recherches. Dans un contexte d'élevage, compte tenu des risques de contagion, il est probablement plus pertinent de réaliser d'emblée des tests afin d'identifier rapidement la cause de la diarrhée. Certains examens sont conseillés en vue d'adapter la prise en charge thérapeutique, par exemple la réalisation d'un bilan électrolytique pour déceler des troubles ioniques secondaires à la diarrhée⁽²⁾.

(2) Voir l'article "Conduite thérapeutique lors de diarrhée chez le chiot et le chaton" de J. Dahan dans ce numéro.

TABLEAU 1
Caractérisation de la diarrhée

SIGNES CLINIQUES	DIARRHÉE DE L'INTESTIN GRÊLE	DIARRHÉE DU CÔLON
Fréquence de défécation	Normale ou discrètement augmentée	Modérément ou très augmentée
Volume des matières fécales	Normal à augmenté	Souvent diminué
Présence de mucus	Non	Fréquente
Présence de sang	Méléna	Hématochézie
Ténesme	Non	Oui
Caractère d'urgence	Non	Oui
Flatulences	Possibles	Rares
État corporel	Altéré	Non altéré en général
Appétit	Diminué	Non modifié en général
Inconfort abdominal	Possible	Possible
Vomissements	Fréquents	Possibles (en particulier chez le chat)
Perte de poids	Fréquente	Rare

TABLEAU 2
Principales causes de diarrhée chez le jeune animal

ORIGINE	CAUSES
Infectieuse***	<ul style="list-style-type: none"> • Virus : <ul style="list-style-type: none"> - parvovirus canin et virus de la panleucopénie féline*** - adénovirus, coronavirus (norovirus, rotavirus) possiblement associé au virus leucémogène (FeLV) et au virus de l'immunodéficience (FIV) chez le chat - paramyxovirus (maladie de Carré chez le chien) si épidémiologie en faveur • Parasites : <ul style="list-style-type: none"> - helminthes** - protozoaires** comme <i>Giardia</i> spp.**, <i>Tritrichomonas foetus</i>* (chez le chat), coccidies Bactéries telles que <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Clostridium</i> spp. et <i>Escherichia coli</i>
Alimentaire**	Changement alimentaire sans transition**, intoxication* (aliment périmé), intolérance/allergie*
Toxique*	Alimentaire ou autre
Anomalie mécanique et fonctionnelle*	Obstructions intestinales, iléus paralytique*
Métabolique*	Insuffisance hépatique*, insuffisance du pancréas exocrine*, insuffisance rénale*, hypocorticisme, etc.

* Peu fréquent ; ** Fréquent ; *** Très fréquent.

Points forts

- Le bilan épidémiologique établi avec le propriétaire est indispensable.
- Un examen clinique exhaustif est de rigueur, le praticien se doit d'être attentif à la présence de signes de choc.
- La recherche d'agents entéropathogènes est l'une des étapes clés de la prise en charge diagnostique.
- L'exclusion d'une atteinte intestinale mécanique et fonctionnelle et d'une maladie métabolique se révèle parfois nécessaire.

1. Causes infectieuses

Les agents entéropathogènes sont la cause la plus fréquente de diarrhée chez le chiot ou le chaton. Dans une étude rétrospective, 77,1 % des chiots d'élevage, avec ou sans diarrhée, étaient infectés par au moins un virus ou un parasite, et 55,3 % étaient porteurs de plusieurs organismes [9]. La prévalence des parasites était supérieure à celle des virus (74,4 % *versus* 34,6 %). Cependant, seule l'existence d'infections virales était significativement associée à de la diarrhée, alors que la présence de bactéries, levures ou parasites ne l'était pas [7].

Causes virales

Les causes virales sont les plus fréquemment rapportées chez le chiot et le chaton atteints de diarrhée. Plusieurs virus peuvent en être responsables. Seules les principales viroses intestinales (parvovirose et coronavirose) sont présentées dans cet article, en raison de leur fréquence et de leurs conséquences cliniques.

► Parvovirus canin et panleucopénie féline

Le parvovirus canin et le virus de la panleucopénie féline sont les virus entéropathogènes le plus fréquemment rencontrés chez le chiot et le chaton (photo 1). Leurs séquences génétiques sont très similaires sur le plan antigénique [13].

Différentes souches sont reconnues chez le chien. Les voies de transmission sont oro-fécale, par contact direct, ou passive, *via* l'environnement. Après une répllication initiale dans les tissus lymphoïdes de l'oropharynx et le thymus, le virus se dissémine par voie hématogène dans les cellules des cryptes de l'épithélium intestinal, mais également dans la moelle osseuse et les tissus lymphoïdes [16, 18].

Certaines races semblent plus à risque de développer une parvovirose comme le rottweiler, l'américain pit bull terrier, le dobermann pinscher, l'english springer spaniel et le berger allemand [10]. Aucune prédisposition raciale n'est rapportée chez le chat.

1. Gastro-entérite hémorragique aiguë chez un chiot setter anglais de 6 mois. Le Snap test Elisa est en faveur d'une parvovirose.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION



1

Des facteurs de stress, en particulier des infestations parasitaires et d'autres éléments non spécifiques tels que le sevrage, peuvent prédisposer à l'infection. Le statut vaccinal joue un rôle très important dans la susceptibilité [12]. Les premiers signes cliniques incluent une hyperthermie, un abattement et une perte d'appétit, suivis d'une diarrhée (de l'intestin grêle initialement, puis hémorragique et mixte) et de vomissements. En cas de panleucopénie féline suraiguë, les chatons peuvent mourir au cours des 12 heures qui suivent les premières manifestations cliniques en raison d'un choc septique, avant même l'apparition des troubles digestifs [19]. Des anomalies hématologiques (leucopénie par neutropénie fréquente, anémie occasionnelle, thrombopénie rare) sont retrouvées. Dans la plupart des cas, la leucopénie est présente au moment de l'apparition de la diarrhée hémorragique et des vomissements [15]. La neutropénie résulte également en partie d'une mobilisation au sein du tube digestif. La réalisation d'un examen hématologique est souvent indiquée. Une leucopénie ou une neutropénie peuvent renforcer la suspicion clinique de parvovirose canine et de panleucopénie féline et inciter à rechercher l'agent infectieux. L'absence de leucopénie n'exclut pas ces hypothèses.

Les jeunes animaux peuvent ainsi être sujets aux infections secondaires aiguës (choc septique ou endotoxémique, nécrose cutanée, polyarthrite septique, discospondylite, etc.). La leucopénie n'est cependant pas systématique, car une neutrophilie consécutive à des infections bactériennes opportunistes peut être décelée. Des coinfections sont également à rechercher (ascaridiose fréquente, giardiose et coccidiose possibles) car elles aggravent le tableau clinique. Des mesures hygiéniques doivent être mises en place. En cas de signes d'état de choc, une hypoglycémie est fréquemment rencontrée. Elle peut être liée au jeune âge, être secondaire à une anorexie ou résulter d'un choc septique. Elle peut en outre être responsable de convulsions. La septicémie, l'endotoxémie, les crises convulsives et les états de choc représentent les principales causes de mortalité [11].

► Coronavirus canin et félin

Le coronavirus canin fait partie, avec le parvovirus, des virus entéropathogènes significativement associés à la présence de diarrhée chez le chiot [7]. En cas d'infection par le coronavirus canin seul, l'animal présente peu ou pas de symptômes. Lors de coinfection avec le parvovirus, la symptomatologie est aggravée.

Leur association est fréquente chez des animaux présentant de la diarrhée. La transmission est également oro-fécale. Le virus infecte les cellules épithéliales des villosités de l'intestin grêle. L'atteinte est donc généralement moins sévère que lors de parvovirose et la diarrhée, parfois hémorragique, est souvent autorésolutive. Les signes cliniques s'estompent en sept à dix jours dans la majorité des cas. Des vomissements et une anorexie, à l'origine d'une déshydratation, sont occasionnellement observés, nécessitant alors une hospitalisation. La mortalité est rare en cas de prise en charge rapide.

Le coronavirus félin est très répandu au sein de la population féline mondiale. Des anticorps spécifiques sont retrouvés chez jusqu'à 90 % des individus en chatterie et

jusqu'à 50 % chez les particuliers. Le virus se transmet par voie oro-fécale entre félinés uniquement. Le coronavirus félin ne provoque généralement pas de signes cliniques importants chez l'adulte chez lequel il n'est que rarement considéré comme responsable d'une diarrhée, discrète et transitoire. Cette dernière peut être associée à des vomissements en raison de la réplication du virus dans les entérocytes. Les chatons infectés par le coronavirus félin développent plus fréquemment de la diarrhée. Occasionnellement, l'infection virale peut être responsable de vomissements et/ou de diarrhées sévères, aiguës ou chroniques, accompagnées d'une perte de poids, pendant une période de plusieurs mois, et ne répondant pas au traitement symptomatique.

Seul 5 % des cas présentent une mutation du virus responsable d'une péritonite infectieuse féline [1].

Causes parasitaires

► Helminthes

L'infestation par les helminthes est fréquente chez les jeunes animaux et affecte l'intestin grêle en particulier, excepté les trichures, qui sont à tropisme colique (encadré 1) [8]. De plus, la sensibilité est accrue chez le jeune animal qui présente plus fréquemment des signes cliniques qu'un adulte. Certaines espèces sont zoonotiques, notamment les ascarides du genre *Toxocara* et les cestodes du genre *Echinococcus*. Les cestodes semblent beaucoup moins fréquents chez le jeune de moins de 6 mois que chez l'adulte. Chez l'animal et chez l'homme, ils peuvent être très pathogènes et prédisposer à d'autres maladies. Les signes cliniques fréquemment rencontrés sont de la diarrhée, une perte de poids, un retard de croissance, une distension abdominale, ainsi qu'une anémie ferriprive secondaire à des saignements digestifs. Les animaux parasités ne présentent pas toujours de symptômes, mais il est nécessaire de les traiter. En cas de persistance de la diarrhée malgré une coproscopie de contrôle négative, le diagnostic étiologique doit être révisé. Dans une étude, 75 % des chiots d'élevage étaient infestés par au moins un parasite, alors que seulement 25 % d'entre eux présentaient de la diarrhée [9].

► Protozoaires

Les protozoaires à l'origine de diarrhée les plus couramment identifiés sont *Giardia* spp. dans les 2 espèces, et *Tritrichomonas foetus* chez le chat (photo 2). *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* spp. et *Isospora* spp. sont moins fréquemment isolés [4].

La plupart représentent un risque zoonotique. La voie de transmission est oro-fécale. Les individus atteints peuvent présenter de l'anorexie, des épisodes de vomissements associés à de la diarrhée, qui peut être aiguë ou chronique. Une hyperthermie est rarement observée. Les infestations à *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp. et *T. gondii* sont le plus souvent associées à une diarrhée de l'intestin grêle, tandis que celles à *T. foetus* provoquent généralement une diarrhée colique. L'expression clinique peut être intermittente et dépend de la charge parasitaire.

La présence de protozoaires dans les fèces peut être une découverte fortuite et ne pas être responsable des signes cliniques. Par exemple, en cas de coccidiose, la

ENCADRÉ 1

Principaux helminthes responsables de diarrhée chez les jeunes animaux

► Nématodes :

- *Toxocara canis* (chez le chien), *T. cati* (chez le chat) ;
- *Toxascaris leonine* ;
- *Strongyloides* spp. (rare) ;
- *Ancylostoma caninum* (chez le chien), *Ancylostoma tubaeforme* (chez le chat) ;
- *Uncinaria stenocephala* ;

- *Trichuris vulpis* (chez le chien), *Trichuris felis* (chez le chat).

► Cestodes :

- *Taenia* spp. ;
- *Echinococcus granulosus* (chez le chien), *Echinococcus multilocularis* ;
- *Diphyllobothrium latum* (identifié en Allemagne).

2. Chaton de type européen de 3 mois, présenté pour retard de croissance, diarrhée chronique et prociende bilatérale de la membrane nictitante.
L'examen par PCR, à la recherche de *Tritrichomonas foetus*, est revenu positif.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION



2

diarrhée est rare, exceptée chez les très jeunes chiots de moins d'un mois ou lors de coinfection. En conséquence, retrouver des protozoaires en cas de diarrhée ne doit pas empêcher de rechercher les autres agents entéropathogènes plus fréquemment associés à des manifestations cliniques.

Causes bactériennes

Les entérites bactériennes cliniques semblent rares, bien que leur prévalence soit plus élevée chez le chiot et dans les chenils. Par exemple, l'excrétion fécale de *Campylobacter jejuni* est significativement plus importante chez les chiots âgés de moins de 6 mois. De nombreuses familles et espèces de bactéries sont classiquement décrites, notamment *Escherichia coli* β-hémolytique, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Enterococcus*, *Clostridium* spp. [14].

La voie de transmission est oro-fécale, par contact direct, ou *via* des objets contaminés par des matières fécales (ingestion d'organismes présents dans de la nourriture, ou dans de l'eau contaminée dans le cas des infections à *Salmonella* par exemple). Les signes cliniques sont généralement aigus et comprennent une anorexie, des vomissements occasionnels et une diarrhée aqueuse, hémorragique ou mucoïde. Un syndrome fébrile est également possible, avec parfois une évolution vers la septicémie. D'autres agents entéropathogènes, tels que le parvovirus ou *Giardia*, peuvent jouer un rôle synergique.

2. Causes alimentaires ou toxiques

La diarrhée aiguë autorésolutive chez le chien est généralement associée à une origine alimentaire. Parfois, l'anamnèse peut apporter une réponse quant à l'origine de la diarrhée (par exemple si l'animal a eu accès aux poubelles). Cependant, la cause exacte est rarement déterminée. Un changement soudain de régime alimentaire provoque assez souvent de la diarrhée, parce qu'il altère le microbiome, ou que le microbiome n'est pas adapté à la nouvelle alimentation. L'ingestion de médicaments (par exemple des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des antibiotiques) ou de toxines (comme des insecticides) peut également provoquer des vomissements et une diarrhée. Le pronostic est généralement excellent.

Lors de diarrhée chronique sans cause infectieuse ou métabolique, une entérite chronique secondaire à une intolérance (non immunitaire) ou une allergie (mise en évidence d'un antigène) alimentaire est à envisager. En effet, chez l'animal âgé de 2 à 6 mois, les entérites chroniques (plutôt rares) sont plus fréquemment des entéropathies répondant à l'alimentation que des entéropathies répondant aux antibiotiques ou aux corticoïdes. La mise en place de régimes hypoallergéniques ou d'éviction doit alors être considérée [2].

3. Obstructions intestinales

L'obstruction intestinale complète est responsable de diarrhée dans moins de 10 % des cas. La plupart des obstructions intraluminales chez les jeunes animaux sont dues à divers corps étrangers, des parasites (rarement), des granulomes (par exemple lors de péritonite infectieuse féline) et les sténoses (notamment après l'impaction d'un corps étranger). Les causes extraluminales comprennent les adhérences congénitales et les invaginations (aussi appelées intussusceptions) souvent retrouvées lors de parasitisme ou d'iléus paralytique. La plupart des cas peuvent être identifiés sur des clichés radiographiques abdominaux : la dilatation d'une anse intestinale au-delà de 1,6 fois la hauteur du corps de L5 à son point le plus étroit est considérée comme un critère très prédictif des obstructions de l'intestin grêle. L'échographie est indiquée en cas de corps étrangers radiotransparents et d'invagination [17].



3. Iléus paralytique généralisé à l'ensemble du tractus digestif chez un chaton, visualisé à l'examen radiographique de l'abdomen.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION

4. Maladies métaboliques

La plupart des maladies métaboliques peuvent être à l'origine d'une diarrhée. Une insuffisance hépatique, secondaire à un shunt porto-systémique notamment, doit être exclue par un dosage des acides biliaires avant et 2 heures après le repas d'épreuve. Ce dosage est particulièrement indiqué lors de retard de croissance, ou en cas de signes d'encéphalose hépatique qui peut être confirmée par une augmentation de l'ammoniémie à jeun. Une insuffisance du pancréas exocrine est également à rechercher chez le chien, surtout en cas de diarrhée chronique, souvent avec une stéatorrhée, associée à un amaigrissement malgré une polyphagie. Certaines races semblent prédisposées, en particulier le berger allemand, ainsi que le colley et le cavalier king charles qui déclarent cependant plus fréquemment la maladie à l'âge adulte. L'insuffisance surrénalienne est très rare chez les animaux de moins de 6 mois. Une azotémie, secondaire à une maladie rénale congénitale en particulier, doit également être écartée à l'aide d'un bilan biochimique.

ÉTAPE 3 RÉALISER DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Selon l'état clinique et les hypothèses diagnostiques, des examens complémentaires peuvent être nécessaires. Leur réalisation ne doit être entreprise que chez un animal hémodynamiquement stable.

Il est également recommandé de contacter les différents laboratoires avec lesquels le clinicien est en collaboration afin de décider de la pertinence des tests à effectuer.

1. Diagnostic des viroses

Parvovirus canin et panleucopénie féline

Le diagnostic de la parvovirose canine ou de la panleucopénie féline n'est généralement pas complexe. À la suite du bilan anamnestique et clinique, il apparaît souvent comme l'hypothèse principale. La combinaison d'un ensemble de résultats épidémiologiques, cliniques, des bilans sanguins de première intention (en particulier présence d'une leucopénie) et échographiques (présence d'un iléus paralytique par exemple) oriente très fortement le diagnostic (encadré 2). Le diagnostic définitif peut être obtenu à l'aide d'un Snap test Elisa (mise en évidence de l'antigène du parvovirus fécal) réalisable au chevet de l'animal (photo 5). L'excrétion de virus dans les fèces est parfois transitoire et la présence d'anticorps liés au virus peut conduire à de faux négatifs (sensibilité de 75 % environ) [6]. Dans ces cas, une recherche de l'agent infectieux dans les fèces par *polymerase chain reaction* (PCR) est indiquée pour confirmer une suspicion clinique non vérifiée par le Snap test Elisa. Ces examens présentent une très bonne spécificité (90 à 100 %). Cependant, des faux positifs peuvent survenir à la suite de la vaccination en raison de l'excrétion fécale du virus vaccinal pendant 4 à 8 jours après l'utilisation de vaccins vivants atténués contre le parvovirus canin et le virus de la panleucopénie féline.



5

5. Le Snap test Elisa révèle un résultat positif. flèche rouge : témoin ; flèche orange : positif.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION

ENCADRÉ 2

Entérites virales et iléus paralytique

Un iléus paralytique est fréquemment observé en cas d'entérite virale (parvovirose notamment). D'autres causes peuvent en être responsables telles qu'une pancréatite, une péritonite, une hypokaliémie et une dysautonomie. Des examens d'imagerie abdominale (radiographie, échographie) permettent

de l'identifier (photo 3) [17]. L'iléus paralytique prédispose aux invaginations et doit ainsi être particulièrement surveillé (photo 4).

4. Présence d'une invagination intestinale chez un chiot, détectée lors d'un examen échographique de l'abdomen.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION



4

Coronavirus canin et félin

La recherche du coronavirus canin ou félin par PCR constitue le test le plus sensible et spécifique, mais un Snap test Elisa est également disponible en clinique. Étant donné le pronostic favorable et le traitement non spécifique de la coronavirose entérique, il peut être intéressant de rechercher cet agent infectieux dans un contexte de collectivité, ou individuellement à visée pronostique en tant qu'agent de coinfection (notamment lors de parvovirose).

2. Diagnostic des parasitoses

La mise en évidence des principaux helminthes et protozoaires est possible *via* plusieurs techniques : le frottis fécal (réalisable en clinique), la sédimentation, la flottation et les méthodes d'immunologie et de biologie moléculaire (en clinique et en laboratoire). L'examen coproscopique est fondé sur l'identification de parasites adultes, de larves, d'œufs ou d'autres formes de propagules, sur la base de clés de détermination. La plupart des parasites impliqués dans les diarrhées sont identifiés par cet examen qui affiche une sensibilité et une spécificité élevées, lesquelles augmentent encore lors d'analyses réalisées sur plusieurs jours. Des tests immunologiques rapides par la méthode Elisa ont été développés pour une utilisation en clinique. Par

exemple, la recherche immédiate de giardiose par un test rapide apparaît pertinente (encadré 3).

D'autres organismes, tels que *T. foetus*, peuvent être mis en évidence par un examen direct (observation du trophozoïte), *via* une culture en milieu In Pouch, mais surtout grâce à la PCR qui représente l'examen diagnostique de choix compte tenu de son accessibilité en laboratoire extérieur et des meilleures sensibilité et spécificité obtenues par comparaison avec les autres tests.

3. Diagnostic des entérites bactériennes

Le diagnostic définitif d'une entérite bactérienne peut être établi face à un tableau clinique évocateur (présence d'une leucopénie avec leucocytes sur le frottis fécal) et lors d'isolement de l'agent infectieux par une culture fécale (identification de colonies bactériennes). Ce résultat est à interpréter avec précaution, car l'isolement de l'agent bactérien chez un animal n'implique pas nécessairement qu'il soit la cause de la diarrhée et doit être analysé à la lumière du tableau clinique [5]. Selon l'expérience des auteurs, la coproculture a donc peu d'intérêt et n'est probablement pas pertinente en première intention. Un examen par PCR peut être effectué par les laboratoires de référence.

ENCADRÉ 3

Tests immunologiques rapides par la méthode Elisa

Les tests rapides par la méthode immuno-enzymatique Elisa permettent la détection, dans un échantillon (matières fécales, sang), d'antigènes de l'agent infectieux (protéines, ADN) ou d'anticorps dirigés contre lui. Par exemple, le Snap test Elisa Giardia (Idexx, Westbrook, États-Unis) identifie les protéines de la paroi du kyste de Giardia (CWP) présentes dans les matières fécales d'animaux infestés

avec une sensibilité (87,1 %) et une spécificité (99,6 %) élevées [3, 20]. Pour effectuer le test, un petit échantillon de matières fécales est mélangé à un conjugué anticorps/enzyme. Le mélange antigène-anticorps-enzyme est transféré sur le dispositif. Des anticorps spécifiques supplémentaires, situés sur le substrat solide du dispositif (Snap), capturent le conjugué CWP-anticorps-enzyme. Lorsque le

dispositif est activé, les solutions de lavage et le substrat sont libérés. La solution de lavage élimine le CWP non lié et le substrat est converti par l'enzyme en un produit bleu visible. Les tests ne doivent pas être utilisés en tant que procédure de dépistage chez des animaux en bonne santé, car la présence d'un agent entéropathogène peut être détectée chez l'animal sain.

4. Diagnostic des maladies métaboliques

Lors de suspicion d'une maladie métabolique, des examens complémentaires de première intention doivent être conduits (bilan hématologique et biochimique, électrolytiques). Dans ce contexte, d'autres examens peuvent être utiles, comme le dosage des acides biliaires lors de suspicion d'une insuffisance hépatique, la mesure de la *trypsin-like immunoreactivity* (TLI) en cas de suspicion d'une insuffisance du pancréas exocrine, etc.

Conclusion

L'évolution d'une diarrhée chez le chiot et le chaton est un motif de consultation fréquent, surtout autour de la période d'adoption. Les risques de mortalité étant élevés, une prise en charge optimale est indispensable. Elle débute par un questionnaire rigoureux du propriétaire, se poursuit par un examen clinique minutieux, avant l'exploration des hypothèses diagnostiques établies. La combinaison de tests, en particulier le Snap test Elisa en clinique et l'examen coproscopique en laboratoire, à la recherche d'agents infectieux, permet d'identifier rapidement la ou les causes dans la plupart des cas. Le clinicien doit également écarter certaines anomalies mécaniques et fonctionnelles, ainsi que des atteintes métaboliques, en l'absence de la mise en évidence d'une autre hypothèse, envisagée plus fréquemment et plus particulièrement lors de diarrhées chroniques. ■

Essential steps

Diagnostic work up for diarrhoea in the puppy and the kitten

STEP 1 Establish the exact medical history and clinical assessment during the initial consultation in order to decide the need for emergency treatment and to orientate the diagnosis.

STEP 2 Decide the differential diagnoses in order to evaluate the need to carry out additional examinations and which tests to perform.

STEP 3 Conduct tests, particularly for suspected cases of parvovirus or other enteropathogens, in order to initiate specific treatment and hygienic measures to limit the risk of contamination.

Keywords

Diarrhoea, puppy, kitten, paediatrics, diagnosis.

Références

1. Addie DD, Jarrett O. A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens. *Vet. Rec.* 1992;130(7):133-137.
2. Allenspach K, Wieland B, Gröne A et coll. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. *J. Vet. Intern. Med.* 2007;21(4):700.
3. Barbecho JM, Bowman DD, Liotta JL. Comparative performance of reference laboratory tests and in-clinic tests for *Giardia* in canine feces. *Parasit. Vectors.* 2018;11(1):444.
4. Bissett SA, Stone ML, Malik R et coll. Observed occurrence of *Tritrichomonas foetus* and other enteric parasites in Australian cattery and shelter cats. *J. Feline Med. Surg.* 2009;11(10):803-807.
5. Cave NJ, Marks SL, Kass PH et coll. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002;221(1):52-59.
6. Decaro N, Desario C, Beall MJ et coll. Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *Vet. J.* 2010;184(3):373-375.
7. Duijvestijn M, Mughini-Gras L, Schuurman N et coll. Enteropathogen infections in canine puppies: (co-)occurrence, clinical relevance and risk factors. *Vet. Microbiol.* 2016;195:115-122.
8. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Helminths. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. St Louis: Saunders/Elsevier. 2016:1543p.
9. Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C et coll. Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev. Vet. Med.* 2014;117(1):260-265.
10. Iris Kalli Null, Leontides LS, Mylonakis ME et coll. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Res. Vet. Sci.* 2010;89(2):174-178.
11. Isogai E, Isogai H, Onuma M et coll. *Escherichia coli* associated endotoxemia in dogs with parvovirus infection. *J. Vet. Sci.* 1989;51(3):597-606.
12. Lamm CG, Rezabek GB. Parvovirus infection in domestic companion animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008;38(4):837-850.
13. Martyn JC, Davidson BE, Studdert MJ. Nucleotide sequence of feline panleukopenia virus: comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences. *J. Gen. Virol.* 1990;71(11):2747-2753.
14. McOrist S, Browning JW. Carriage of *Campylobacter jejuni* in healthy and diarrhoeic dogs and cats. *Aust. Vet. J.* 1982;58(1):33-34.
15. O'Sullivan G, Durham PJ, Smith JR et coll. Experimentally induced severe canine parvoviral enteritis. *Aust. Vet. J.* 1984;61(1):1-4.
16. Parrish CR. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Clin. Haematol.* 1995;8(1):57-71.
17. Patsikas MN, Jakovljevic S, Moustardas N et coll. Ultrasonographic signs of intestinal intussusception associated with acute enteritis or gastroenteritis in 19 young dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2003;39(1):57-66.
18. Truyen U, Parrish CR. Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus *in vitro* and *in vivo*. *J. Virol.* 1992;66(9):5399-5408.
19. Truyen U, Addie D, Belák S et coll. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009;11(7):538-546.
20. Uiterwijk M, Nijssen R, Kooyman FJ et coll. Comparing four diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in dogs using latent class analysis. *Parasit. Vectors.* 2018;11(1):439.



Julien Dahan
Dipl. ECVIM-CA
(médecine interne),
Marie Vagney

Clinique Vetooption
Service de médecine interne
190, rue Claude Nicolas Ledoux
13290 Aix-en-Provence

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Conduite thérapeutique lors de diarrhée aiguë chez le chiot et le chaton

**Conflit
d'intérêts**

Aucun.

Chez le chiot et le chaton, la diarrhée aiguë peut avoir des conséquences graves. Sans répercussions sur l'état général, des traitements en ambulatoire sont souvent efficaces, mais une prise en charge intensive est indispensable lorsque l'animal est débilité.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Évaluer la gravité de la situation lors de la présentation de l'animal afin de prendre en charge en urgence le chiot ou le chaton en état de choc.

ÉTAPE 2 Prendre en charge l'animal sévèrement débilité via une stabilisation hémodynamique. Les risques principaux sont l'hypothermie, l'hypoglycémie et les complications septiques. La reprise d'une alimentation

rapide est un facteur de guérison reconnu.

ÉTAPE 3 Prendre en charge l'animal stable en considérant, en première intention, les traitements antiparasitaires et les modificateurs de la flore intestinale. Les traitements symptomatiques, notamment les modificateurs de la motilité intestinale, sont à utiliser avec précaution.

ÉTAPE 4 Traiter les causes spécifiques, à la suite du diagnostic,

notamment lors de shunt porto-systémique ou d'insuffisance du pancréas exocrine. Dans le cadre de la parvovirose, de nouveaux traitements sont décrits.

ÉTAPE 5 Éviter la survenue de diarrhées grâce à la médecine préventive. Une vermifugation régulière et une vaccination appropriée contribuent à réduire les risques de diarrhée d'origine infectieuse.

1 ÉTAPE ÉVALUER LA GRAVITÉ DE LA SITUATION

Lors de leur présentation, les chiots et les chatons peuvent présenter un état général très variable, allant de l'absence totale de répercussion clinique à un état de choc potentiellement mortel à court terme.

Une évaluation initiale est donc importante, car la prise en charge de l'animal devient alors la priorité, l'interrogatoire détaillé du propriétaire étant réalisé une fois l'animal stabilisé.

L'examen clinique doit tenir compte de l'état de vigilance du chiot ou du chaton. S'il est altéré, un état de choc, une hypoglycémie, une encéphalose hépatique ou urémique sont à envisager.

Un examen général complet doit être réalisé dans tous les cas. Les valeurs des paramètres vitaux des jeunes à partir de 3 mois d'âge sont similaires à celles attendues chez l'adulte.

La prise de la température est primordiale, car les chiots ou chatons malades peuvent rapidement présenter une hypothermie, ce qui est un facteur pronostique négatif lors de certaines maladies, dont la panleucopénie féline [14]. Une déshydratation sévère, parfois difficile à évaluer⁽²⁾,

(1) Voir l'article "Conduite diagnostique lors de diarrhée chez le chiot et le chaton" de M. Vagney dans ce numéro.
(2) Voir l'article "Urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton" d'A. Nectoux dans ce numéro.

TABLEAU 1
Critères indiquant l'existence d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique ou d'un sepsis

SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE OU SEPSIS SI PRÉSENCE D'AU MOINS 2 CRITÈRES	
Hypothermie ou hyperthermie	< 37,8 °C ou > 39,7 °C
Fréquence cardiaque	> 160 bpm chez le chien > 225 bpm ou < 140 bpm chez le chat
Fréquence respiratoire	> 40 mpm
Leucopénie ou leucocytose	< 6 000 ou > 17 000 cellules/µl chez le chien < 5 000 ou > 19 500 cellules/µl chez le chat
Neutrophiles immatures (band cells)	> 3 % chez le chien > 5 % chez le chat

Bpm : battements par minute ; mpm : mouvements par minute.

La prise en charge thérapeutique de la diarrhée aiguë chez le chiot et le chaton dépend de différents aspects cliniques et diagnostiques⁽¹⁾. Dans certaines situations, la diarrhée peut être anodine et autorésolutive. Néanmoins, les complications sont plus fréquentes chez les jeunes animaux et un soutien rapide et intensif doit parfois être mis en œuvre étant donné le risque vital associé à certaines maladies. Cet article aborde la conduite thérapeutique lors de diarrhée chez le jeune aux alentours de l'adoption, uniquement dans sa présentation aiguë, en se fondant principalement sur l'état général, puis décrit les traitements spécifiques de certaines affections.



1a



1b

1. Chiot beagle présenté pour des troubles digestifs.

1a : le test pour la parvovirose s'est révélé positif.

1b : le chiot, hospitalisé dans le chenil des animaux contagieux, a été placé sous perfusion.

PHOTOS : L. LUCARELLI

peut apparaître lors de diarrhée profuse chez le jeune animal souvent dysorexique. Des signes cliniques d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique ou de sepsis (syndrome de réponse inflammatoire systémique dû à une infection bactérienne) sont à rechercher (tableau 1). La palpation abdominale doit être rigoureuse. Elle permet de détecter des douleurs abdominales, des dilatations intestinales évocatrices d'un iléus ou des masses orientant dans ce contexte vers une invagination.

Lors d'une hospitalisation, la répétition régulière de l'examen clinique est importante, pour vérifier en particulier l'état d'hydratation, la température et effectuer une palpation abdominale, car la situation peut rapidement se dégrader. Dans le cadre d'un traitement sans hospitalisation, les propriétaires doivent être avertis que les changements cliniques peuvent être rapides chez le jeune et qu'une réévaluation peut être rapidement nécessaire en l'absence d'une évolution favorable.

(2) Voir l'article "Urgences pédiatriques chez le chiot et le chaton" d'A. Nectoux dans ce numéro.

ÉTAPE 2 | PRENDRE EN CHARGE UN ANIMAL SÉVÈREMENT DÉBILITÉ

Certaines situations peuvent relever de l'urgence, en particulier lors de maladie aiguë comme la parvovirose chez le chiot et le chaton.

1. Fluidothérapie

La fluidothérapie est l'un des facteurs essentiels de la prise en charge, notamment en cas de parvovirose, en raison d'une déshydratation rapide lors de diarrhée chez le jeune (photos 1a et 1b). Lors de choc hypovolémique, des cristalloïdes, et si nécessaire des colloïdes, doivent être utilisés, en faisant attention au rythme d'administration [12]. La fluidothérapie doit ensuite prendre en compte les pertes (diarrhée, vomissements), la correction de la déshydratation et les besoins de maintenance⁽²⁾. Une complémentation en potassium est recommandée selon le suivi de la kaliémie (tableau 2). Une évaluation clinique régulière doit rechercher des signes de déshydratation persistante, ou à l'inverse d'hyperhydratation (tableau 3).

2. Hypothermie et hypoglycémie

L'hypothermie et l'hypoglycémie sont des complications fréquentes chez le jeune animal dysorexique, en hypovolémie et potentiellement en sepsis. Elles sont importantes à rechercher et à prendre en compte.

3. Antibiothérapie

Précautions et indications

La mise en place d'une antibiothérapie doit être réfléchi car, dans certaines circonstances, elle peut perturber la flore digestive, entraîner des diarrhées à *Salmonella* ou à *Clostridium difficile* et favoriser l'émergence

TABLEAU 2

Complémentation en potassium selon la mesure de la kaliémie

KALIÉMIE	POTASSIUM À AJOUTER À 250 ML DE CRISTALLOÏDES	POTASSIUM À AJOUTER À 1 L DE CRISTALLOÏDES	DÉBIT DE PERFUSION MAXIMAL
< 2 mEq/l	20 mEq	80 mEq	6 ml/kg/h
2,1 à 2,5 mEq/l	15 mEq	60 mEq	8 ml/kg/h
2,6 à 3 mEq/l	10 mEq	40 mEq	12 ml/kg/h
3,1 à 3,5 mEq/l	7 mEq	28 mEq	18 ml/kg/h
3,6 à 5 mEq/l	5 mEq	20 mEq	25 ml/kg/h

TABLEAU 3

Suivi de la réponse à la thérapeutique liquidienne

SIGNES DE DÉSHYDRATATION	SIGNES DE SURHYDRATATION
Tachycardie persistante Pouls faible Diurèse inadéquate Perte de poids	Chémosis Jetage nasal séreux Prise de poids supérieure à la correction de la déshydratation Diurèse excessive Augmentation de la fréquence respiratoire ou dyspnée Peau flasque Crépitements pulmonaires (tardifs)

d'antibiorésistances. De nombreuses causes de diarrhée chez le jeune ne nécessitent pas d'antibiothérapie (parasitose, indiscretion alimentaire, diarrhée d'origine bactérienne sans répercussion sur l'état général). Cependant, face à une diarrhée d'origine virale, elle doit être systématique en cas de neutropénie car la septicémie est une cause fréquente de mortalité lors d'infection par le parvovirus chez le chiot et le chaton. De plus, lors de diarrhée hémorragique importante, l'atteinte des vaisseaux sanguins intestinaux favorise la translocation bactérienne et l'endotoxémie.

Type d'antibiothérapie

Lorsqu'elle se révèle nécessaire, une antibiothérapie à large spectre peut être la seule utilisée en première intention, notamment à base d'amoxicilline-acide clavulanique, afin de couvrir les bactéries à Gram positif et une partie des anaérobies.

En cas de dégradation de l'état général ou de signe de sepsis, une couverture contre les bactéries à Gram négatif doit venir compléter le spectre, en utilisant la gentamicine en

première intention. Leur potentiel néphrotoxique nécessite d'y avoir recours après une réhydratation, pendant une durée limitée et avec un suivi de l'analyse d'urine (tableau 4).

L'utilisation des fluoroquinolones est aujourd'hui limitée, car elles font partie des antibiotiques critiques qui entrent dans le cadre du décret de mars 2016. Ces antibiotiques ne peuvent être employés qu'après la réalisation d'un antibiogramme justifiant de leur utilisation, ou en cas de nécessité vitale pour l'animal.

Le métronidazole est souvent prescrit à la dose de 15 mg/kg/12 heures *per os* en cas de diarrhée sans répercussion sur l'état général ne répondant pas aux traitements symptomatiques.

Lors d'entérite septique, suspectée sur la base d'une cytologie fécale ou confirmée par différents examens complémentaires comme la coproculture, un traitement de support et un contrôle hygiénique approprié sont de rigueur. Il convient d'éviter initialement l'antibiothérapie, qui peut parfois se révéler plus délétère que bénéfique, car les diarrhées d'origine bactérienne

TABLEAU 4

Utilisation des antibiotiques lors de diarrhée aiguë

LORS DE SIGNES ÉVOCATEURS D'UN SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE	
Situation à risque septique	Association de triméthoprim et de sulfamides (12 à 15 mg/kg/12 heures)
Phénomène septique avéré (dont parvovirose)	Association d'amoxicilline-acide clavulanique (12 mg/kg IV 3 à 4 fois par jour) et de gentamicine* (chien : 6,6 mg/kg/24 heures IV ; chat : 9 mg/kg/24 heures IV) Ou fluoroquinolones** : marbofloxacine (2 mg/kg/24 heures IV), enrofloxacine (5 mg/kg/24 heures IV)
LORS D'ENTÉRITE BACTÉRIENNE AVÉRÉE NE RÉPONDANT PAS AU TRAITEMENT DE SOUTIEN OU ENTRAÎNANT DES SIGNES CLINIQUES GÉNÉRAUX	
<i>Clostridium difficile</i>	Métronidazole (15 mg/kg/12 heures PO ou IV pendant 5 jours)
<i>Clostridium perfringens</i>	Ampicilline (20 à 40 mg/kg/8 heures PO de 7 à 14 jours) Métronidazole (10 à 15 mg/kg/12 heures PO) Tylosine (10 à 20 mg/kg/12 heures PO)
<i>Salmonella</i>	Association d'ampicilline et de fluoroquinolones**
<i>Campylobacter</i>	Érythromycine (10 à 15 mg/kg/8 heures PO de 5 à 21 jours) Azithromycine (5 à 10 mg/kg/24 heures PO de 5 à 21 jours) Fluoroquinolones**
<i>Escherichia coli</i>	Association de triméthoprim et de sulfamides (12 à 15 mg/kg/12 heures PO de 7 à 14 jours)

IV : intraveineuse ; PO : *per os*.

* La néphrotoxicité des aminosides est majorée en cas d'hypovolémie. Lors de leur utilisation, une analyse d'urine doit régulièrement être effectuée, à la recherche d'une souffrance rénale (cylindrurie, glucosurie, protéinurie).

** Les fluoroquinolones ne doivent aujourd'hui être utilisés qu'après un antibiogramme montrant l'inefficacité des autres antibiotiques adaptés à la situation clinique. Ils sont en outre déconseillés chez l'animal en croissance, car ils provoquent une érosion des cartilages de croissance.

(à *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli*) sont souvent autorésolutives. Cependant, dans le cas d'un risque ou d'une suspicion de septicémie (diarrhée hémorragique sévère avec état de choc, fièvre persistante, ou signes cliniques de sepsis), le traitement antibiotique est recommandé. De même, en période néonatale (0 à 3 semaines), le risque de septicémie étant plus élevé et les répercussions graves et rapides, une antibiothérapie peut être indiquée.

4. Analgésie

Lors d'iléus paralytique (fréquent en cas de maladies virales), la distension des anses intestinales peut entraîner une douleur qui nécessite alors un traitement analgésique. La buprénorphine, le butorphanol et la méthadone sont préférés à la morphine qui ralentit le transit. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas recommandés lors de troubles digestifs en raison de leur potentielle toxicité intestinale et rénale.

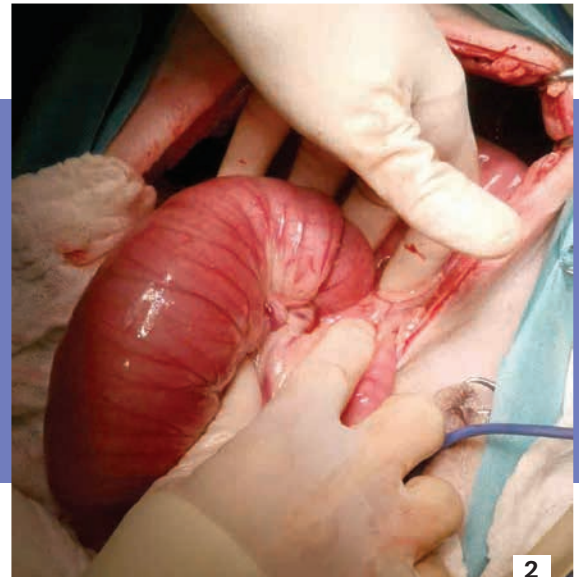
5. Reprise de l'alimentation

Une reprise rapide de l'alimentation est recommandée après l'arrêt des vomissements, surtout chez le jeune car les risques d'hypoglycémie sont plus élevés que chez l'adulte. La nutrition entérale est en effet associée à une amélioration de l'intégrité de la muqueuse intestinale, diminuant les risques de translocation intestinale et permettant une amélioration clinique plus rapide et un gain de poids significatif [11]. Une sonde naso-œsophagienne est souvent nécessaire. Un aliment liquide riche en énergie est alors utilisé. Lors de la reprise de l'alimentation spontanée, une ration hyperdigestible est recommandée jusqu'à l'amélioration de la diarrhée, puis la nourriture initiale peut être progressivement réintroduite.

Afin de faciliter la réalimentation, des traitements anti-émétiques sont indiqués en cas de vomissements, mais aussi pour stopper les nausées. Les deux molécules les plus accessibles sont le maropitant et le métoprolamide. L'association des deux est habituellement nécessaire pour contrôler les vomissements. Le métoprolamide est plus efficace lorsqu'il est administré en perfusion continue (à raison de 1 à 2 mg/kg/j). Il est le traitement de choix lors d'iléus paralytique. Lors de complication par une invagination, une réduction chirurgicale s'impose (photo 2).

Des solutions orales contenant des vitamines, des minéraux et des micronutriments (Hi-Vite Drops®) ont permis une amélioration significative de la survie de chatons atteints de diarrhée [18].

L'alimentation parentérale par des solutions contenant des acides aminés, des lipides et du glucose, administrées par voie intraveineuse, est rarement nécessaire, mais peut être indiquée chez les animaux qui présentent des vomissements incoercibles et une hypoalbuminémie. La dose de protéines à apporter est de 4 à 6 g/100 kcal, en se basant sur un besoin énergétique quotidien calculé selon la formule : $30 \times (\text{poids en kg}) + 70 \text{ kcal}$. Ces solutions représentent également une source d'énergie importante, mais peuvent être à l'origine de complications comme une hyperglycémie, une hypokaliémie et des phlébites [6].



2. Vue chirurgicale d'une invagination chez un chiot.

PHOTO : CLINIQUE VETOPTION

Points forts

→ Une évaluation immédiate du cas est nécessaire et l'animal en état de choc doit rapidement recevoir les premiers soins, notamment une fluidothérapie adéquate et des mesures de correction des complications (hypothermie et hypoglycémie notamment).

→ La mise en place d'une antibiothérapie doit être raisonnée. Importante dans le cadre de certaines maladies virales, comme la parvovirose, elle n'est souvent pas nécessaire pour les autres affections en l'absence de répercussions sur l'état général.

→ Les causes infectieuses étant prépondérantes dans les diarrhées aiguës, la vermifugation et la vaccination sont des traitements préventifs indispensables.

ÉTAPE 3

PRENDRE EN CHARGE UN ANIMAL STABLE

Lors d'absence de répercussion sur l'état général, des traitements en dehors du cadre de l'hospitalisation peuvent être suffisants.

1. Traitements antiparasitaires

Les infestations parasitaires sont une cause fréquente de diarrhée chez le jeune et sont souvent associées à d'autres agents entéropathogènes, comme le parvovirus. Une vermifugation systématique est conseillée.

Les traitements classiquement recommandés contre les helminthes peuvent être inefficaces contre les protozoaires. Le fenbendazole, à la dose de 50 mg/kg une fois

par jour pendant 5 jours, montre une efficacité supérieure par rapport au métronidazole. Ce dernier ne fait pas partie du traitement de première ligne de la giardiose dans notre pratique, la dose indiquée de 30 mg/kg/12 heures présentant des risques de toxicité trop importants, notamment chez le chaton. L'efficacité de l'oxfendazole, à raison de 11,3 mg/kg pendant trois jours, est aussi démontrée quand il est associé à une désinfection du lieu d'hébergement (eau de javel ou ammoniums quaternaires). Il est également important d'utiliser un shampoing à base d'ammoniums quaternaires.

Le traitement contre *Tritrichomonas foetus* chez le chaton est parfois difficile. Le ronidazole (Trichorex®), utilisé hors autorisation de mise sur le marché (AMM), est recommandé à la dose de 30 mg/kg/j pendant deux semaines. Dans une étude rétrospective menée chez 45 chats traités, 64 % ont présenté une bonne réponse. Chez les autres chats, le traitement s'est avéré inefficace, à l'origine d'une rechute après l'arrêt du traitement, d'une toxicité neurologique ou d'une anorexie [20].

Lors d'infestation par des coccidies, un traitement avec du toltrazuril (Procox®) est indiqué à raison de 9 mg/kg.

2. Réhydratation ambulatoire

En cas de faible déshydratation, ou de manière préventive, une réhydratation sous-cutanée peut être envisagée. La dose de maintenance est alors administrée en deux points. Des solutions de réhydratation orale, contenant des électrolytes et du glucose, peuvent remplacer l'eau de boisson (Rehydratation Support® Canine/Feline). Elles montrent une bonne efficacité pour un coût moins important qu'une réhydratation intraveineuse [15].

3. Agents protecteurs

Le sous-salicylate de bismuth, l'association de kaolin et de pectine (Kaopectate®), la montmorillonite (bentonite), le charbon activé et les produits contenant de l'aluminium sont à administrer en cas de diarrhée aiguë. Ils se lient aux bactéries et à leur toxines, protègent la muqueuse intestinale et empêchent également l'afflux d'eau dans le tube digestif. Leur utilisation doit intervenir une fois le diagnostic établi, car l'amélioration symptomatique peut retarder une évaluation précise et donc une prise en charge adéquate.

4. Probiotiques et prébiotiques

Les probiotiques sont des organismes vivants administrés par voie orale. Quelques jours après la naissance, une population diverse de micro-organismes, influencée par l'environnement, colonise le tractus digestif de chaque individu. Cette flore évolue durant les premiers mois de vie, notamment en raison des changements alimentaires, souvent associés à des diarrhées au sevrage [9]. Lors de troubles digestifs aigus, une profonde altération du microbiome est mise en évidence [19]. Chez le chat, l'utilisation d'un probiotique à base d'*Enterococcus faecium* SF68 (Fortiflora® utilisé dans l'étude, Canikur Pro®, Prokolin®) diminue significativement la durée de l'épisode aigu. Cet effet n'a cependant pas été retrouvé chez des chatons atteints de diarrhée de diverses origines [18]. Dans certaines préparations, les probiotiques sont associés à des

prébiotiques : ces fibres et carbohydrates alimentaires non digestibles stimulent la croissance et le métabolisme des bactéries endogènes protectrices.

5. Modificateurs de la motilité digestive et antisécrétoires

Les agents de type opioïdes (loperamide en particulier) ralentissent le transit, diminuent la sécrétion intestinale et favorisent l'absorption. Ils sont à utiliser avec beaucoup de prudence chez l'animal juvénile car ils sont contre-indiqués lors de diarrhées chroniques ou d'origine infectieuse (risque majoré d'iléus paralytique, donc d'invagination).

ÉTAPE 4

TRAITER LES CAUSES SPÉCIFIQUES

Une fois le diagnostic établi, certaines causes de diarrhée nécessitent des traitements spécifiques.

1. Shunt porto-systémique

La diarrhée peut faire partie du tableau clinique du shunt porto-systémique. Le traitement consiste principalement à lutter contre l'encéphalose hépatique en limitant la production d'ammoniac grâce à :

- une alimentation spécifique (hypoallergénique pour l'animal en croissance) comprenant des protéines sélectionnées ;

- la diminution de la flore ammoniogène par un traitement antibiotique, notamment à base de métronidazole (à la dose réduite de 7,5 à 10 mg/kg/12 heures), et *via* l'acidification du milieu grâce au lactulose qui permet également une diminution de l'absorption de l'ammoniac. Une dose initiale de lactulose de 0,3 ml/kg est habituellement proposée et doit être adaptée à la consistance des matières fécales, l'objectif étant d'obtenir des fèces molles mais non liquides. Après une phase de stabilisation médicale indispensable, il convient de choisir entre un traitement médical à vie et une intervention chirurgicale visant à occlure le shunt de manière progressive. Le traitement chirurgical présente un risque opératoire à prendre en compte (hypertension portale, convulsions postopératoires) mais, en cas de réussite, l'animal bénéficie d'une survie à plus long terme et de meilleures conditions de vie.

2. Insuffisance du pancréas exocrine chez le chien

L'insuffisance du pancréas exocrine peut être diagnostiquée chez le chiot, mais rarement chez le chaton. Le traitement consiste à compléter l'animal avec des enzymes pancréatiques, classiquement avec des gélules contenant des extraits pancréatiques. La dose varie selon les animaux et leur ration alimentaire. Il est recommandé de commencer par des doses fortes, par exemple 1 gélule de 25 000 UI matin et soir, systématiquement avec les repas, puis de la diminuer jusqu'à trouver la dose minimale efficace. Une alimentation physiologique de bonne qualité est en outre utilisée.

Une complémentation en vitamine B12 est souvent nécessaire, car une hypoco-balaminémie est observée dans la majorité des cas et représente un facteur pronostique

négatif [17]. La dose recommandée est de 250 à 1 500 µg en injection sous-cutanée, une fois par semaine pendant quatre à six semaines, puis une fois par mois pendant trois mois. Le suivi de la vitamine B12 permet de savoir s'il est nécessaire de continuer la complémentation. Étant donné la fréquence élevée d'une dysbiose bactérienne associée, un traitement antibiotique (métronidazole par exemple) est souvent recommandé. En cas d'échec thérapeutique, l'inactivation d'une partie des enzymes pancréatiques, résultant d'une hyperacidité gastrique, doit être suspectée et un traitement antiacide mis en place avec de l'oméprazole, à la dose de 1 mg/kg matin et soir pendant deux semaines.

3. Traitements spécifiques de la parvovirose

En plus des traitements généraux mentionnés ci-dessus, des traitements spécifiques sont décrits en cas de parvovirose. Ils sont moins utilisés en pratique courante, mais pourraient se développer à l'avenir.

Transplantation fécale

Récemment, l'évaluation de la transplantation du microbiote fécal d'un chien sain vers un chien atteint de parvovirose a permis une résolution plus rapide des signes cliniques et une réduction du temps d'hospitalisation, sans effet sur la survie [13].

Traitements antiviraux

Chez le chien, l'interféron oméga recombinant félin contribue à réduire la sévérité des signes cliniques et la mortalité en comparaison d'un placebo [4, 10]. Cet effet semble d'autant plus important chez les animaux non vaccinés au préalable. Son utilisation reste cependant limitée, principalement en raison d'un coût élevé. L'oséltamivir (Tamiflu®) a également été testé, sans bénéfice sur la survie ou la durée d'hospitalisation [16].

Chez le chat, l'interféron oméga montre une activité d'inhibition de répllication du parvovirus félin sur des cultures cellulaires, mais son efficacité clinique n'est pas démontrée à ce jour, contrairement à l'antibiothérapie à base d'amoxicilline-acide clavulanique, au maropitant, et aux traitements antiparasitaires [14].

Stimulants de l'hématopoïèse

La persistance d'une leucopénie en cours d'hospitalisation est un facteur pronostique négatif chez le chiot et le chaton, qui semble encore plus fiable qu'une leucopénie à l'admission [7, 14]. Chez le chien, l'utilisation du *recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor* (rcG-CSF) a montré un effet significatif sur le comptage leucocytaire, associé à une amélioration significative de la survie [1]. Ce médicament n'est pas disponible pour le moment et les études manquent sur l'équivalent humain.

Mesures hygiéniques

La gestion de l'hygiène dans les locaux est importante, pour éviter la contamination des autres animaux hospitalisés. Le chiot ou le chaton doit être hospitalisé dans un local prévu pour les animaux contagieux (instruments réservés à leurs soins, port de gants, surchaussures et

blouses, sas pour se changer). La désinfection des lieux où est passé l'animal est à effectuer au plus vite, tout comme une désinfection complète du chenil contagieux après sa sortie. Étant donné la longue survie des virus non enveloppés dans le milieu extérieur et leur résistance à certains désinfectants de surface, il est recommandé d'utiliser de l'eau de javel diluée au maximum à 1/30^e avec un temps de pose d'une heure. Ces mesures sont également à appliquer chez le propriétaire.

ÉTAPE 5 ÉVITER LA SURVENUE DE DIARRHÉE

La diarrhée chez le jeune animal est une cause importante de morbidité et de mortalité. Il existe des moyens efficaces pour prévenir les infections grâce à la médecine préventive.

1. Vermifugation

Les jeunes animaux sont particulièrement sensibles aux infestations parasitaires. Ils risquent davantage de développer des signes cliniques et des migrations larvaires que les adultes. Il est actuellement recommandé de vermifuger les chiots à l'âge de 2, 4, 6 et 8 semaines, et les chatons à 3, 5, 7 et 9 semaines. Pour éviter les infestations prénatales, les chiennes gestantes peuvent être vermifugées avec des lactones macrocycliques aux jours 40 et 55, ou avec du fenbendazole quotidiennement du 40^e jour de gestation jusqu'à deux semaines *post-partum*, puis à la même fréquence que les chiots jusqu'à leur adoption. Après l'adoption, une vermifugation mensuelle jusqu'à 6 mois, puis à 9 et 12 mois est recommandée, de préférence en alternant les molécules.

2. Vaccination

La protection contre les parvovirose canine et féline fait partie des vaccinations de base. Les recommandations actuelles sont de commencer à vacciner entre 6 et 9 semaines selon la pression d'infection puis de répéter les rappels toutes les 3 à 4 semaines jusqu'à une injection à 14 ou 16 semaines, où l'effet des anticorps maternels est révolu [5, 8]. Des vaccins contre les coronavirus existent dans certains pays, mais ne sont pas conseillés sauf chez les chats à risque, en particulier en élevage où la prévalence est forte. Le parvovirus canin a connu des évolutions depuis sa découverte. Trois variants antigéniques (CPV-2a, CPV-2b, et plus récemment CPV-2c) sont décrits et coexistent aujourd'hui en France. La vaccination semble protéger contre le CPV-2c dans des conditions expérimentales, mais les études de terrain manquent encore [3]. Une transmission du chien au chat est également démontrée concernant les trois souches [2, 3]. Une protection croisée semble cependant être conférée par le vaccin contre le parvovirus félin.

3. Alimentation

Un aliment spécifique pour chiots ou chatons est recommandé pour les nourrir après le sevrage. En cas de changement alimentaire, une transition est conseillée afin d'éviter la survenue de diarrhées. Lors de diarrhée aiguë,

(3) Médicament à usage humain.

une alimentation hyperdigestible est préconisée. Enfin, une ration hypoallergénique peut se révéler nécessaire en cas d'entéropathie chronique répondant aux changements alimentaires.

Conclusion

La diarrhée est un facteur de morbidité et de mortalité majeur chez le chiot et le chaton. En l'absence de répercussions sur l'état général, ce trouble peut nécessiter uniquement des traitements en ambulatoire, mais parfois il exige aussi une prise en charge intensive, en particulier lors d'atteinte virale (parvovirose). Une fluidothérapie adaptée est la pierre angulaire de la démarche thérapeutique et une surveillance des complications (hypothermie, hypoglycémie, sepsis) est de rigueur. Le traitement peut également être spécifique, selon l'affection responsable de la diarrhée. Enfin, la prévention des maladies infectieuses passe souvent par une vaccination et une vermifugation rigoureuses. ■

Essential steps

Therapeutic management of acute diarrhoea in the puppy and the kitten

STEP 1 At the initial visit, assess the severity of the situation in order to instigate emergency treatment for the puppy or kitten in shock.

STEP 2 Initiate treatment for stabilization of the severely debilitated animal. The main risks are hypothermia, hypoglycaemia and septic complications. Rapid resumption of food intake is a recognized recovery factor.

STEP 3 Manage the stable animal by instigating, in the first instance, antiparasitics and intestinal flora modifiers. Symptomatic treatments, including intestinal motility modifiers, should be used with caution.

STEP 4 Make a diagnosis and treat specific causes, in particular for cases of portosystemic shunt or exocrine pancreas insufficiency. New treatments are described for parvovirus infection.

STEP 5 Instigate preventive medicine to avoid the occurrence of diarrhoea. Regular anthelmintic treatment and a correct vaccination protocol help reduce the risk of infectious diarrhoea.

Keywords

Puppy, kitten, diarrhoea, parvovirus, treatment.

Références

- Armenise A, Trerotoli P, Cirone F et coll. Use of recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor to increase leukocyte count in dogs naturally infected by canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* 2019;231:177-182.
- Decaro N, Buonavoglia D, Desario C et coll. Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Res. Vet. Sci.* 2010;89(2):275-278.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus, a review of epidemiological and diagnostic aspects with emphasis on type 2c. *Vet. Microbiol.* 2012;155(1):1-12.
- De Mari K, Maynard L, Eun HM et coll. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. *Vet. Rec.* 2003;152(4):105-108.
- Ford RB, Larson LJ, McClure KD et coll. 2017 AAHA canine vaccination guidelines. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2017;53(5):243-251.
- Gajanayake I, Wylie CE, Chan DL. Clinical experience with a lipid-free, ready-made parenteral nutrition solution in dogs: 70 cases (2006-2012). *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2013;23(3):305-313.
- Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM et coll. Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. *J. Vet. Intern. Med.* 2008;22(2):309-316.
- Hosie MJ, Addie DD, Boucraut-Baralon C et coll. Matrix vaccination guidelines: 2015 ABCD recommendations for indoor/outdoor cats, rescue shelter cats and breeding catteries. *J. Feline Med. Surg.* 2015;17(12):583-587.
- Jia J, Frantz N, Khoo C et coll. Investigation of the faecal microbiota of kittens: monitoring bacterial succession and effect of diet. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2011;78(2):395-404.
- Martin V, Najbar W, Gueguen S et coll. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Vet. Microbiol.* 2002;89(2-3):115-127.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS et coll. 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.
- Mylonakis M, Kalli I, Rallis TS. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. 2016;7:91-100.
- Pereira GQ, Gomes LA, Santos IS et coll. Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32(2):707-711.
- Porporato F, Horzinek MC, Hofmann-Lehmann R et coll. Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018;253(2):188-195.
- Reineke EL, Walton K, Otto CM. Evaluation of an oral electrolyte solution for treatment of mild to moderate dehydration in dogs with hemorrhagic diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2013;243:851-857.
- Savigny MR, Macintire DK. Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2010;20(1):132-142.
- Soetart N, Rochel D, Drut A et coll. Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: an observational cohort study of 299 dogs. *Vet. J.* 2019;243:15-20.
- Strong SJ, Gookin JL, Correa MT et coll. Interventions and observations associated with survival of orphaned shelter kittens undergoing treatment for diarrhea. *J. Feline Med. Surg.* 2019 Mar 28;1098612X19840459.
- Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF et coll. The fecal microbiome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS One.* 2012;7(12):e51907.
- Xenoulis PG, Lopinski DJ, Read SA et coll. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats: a retrospective study of 104 cases. *J. Feline Med. Surg.* 2013;15(12):1098-1103.



Émilie Krafft
Dipl. ECVIM-CA (internal
medicine), CEAV médecine
interne des animaux
de compagnie, PhD

Université de Lyon, VetAgro Sup,
Campus vétérinaire,
service de médecine interne
1, avenue Bourgelat
69280 Marcy-l'Étoile

MÉDECINE INTERNE

Conflit
d'intérêts

Aucun.

Conduite à tenir face à une **toux aiguë** chez le chiot

Les maladies infectieuses sont les premières causes de toux aiguë chez les chiots. Le praticien doit cependant hiérarchiser ses hypothèses diagnostiques et choisir entre la mise en place d'un traitement et la réalisation d'examen complémentaires.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Identifier des éléments d'orientation diagnostique à l'aide de l'historique de l'animal.

ÉTAPE 2 Caractériser la toux : son intensité et son caractère productif.

ÉTAPE 3 Rechercher des signes associés :

signes généraux, autres signes respiratoires, signes digestifs et cardiaques.

ÉTAPE 4 Évaluer la nécessité de réaliser des examens complémentaires selon les cas : forte suspicion de toux de chenil simple, suspicion de toux

de chenil avec complication(s), autres hypothèses nécessitant des explorations, etc.

ÉTAPE 5 Instaurer un traitement lors de suspicion d'une toux de chenil : antibiothérapie et traitement symptomatique.

ÉTAPE 1 IDENTIFIER DES ÉLÉMENTS DANS L'HISTORIQUE PERMETTANT D'ORIENTER LE DIAGNOSTIC

1. Commémoratifs

Les maladies infectieuses sont fréquentes chez les chiots de moins de 6 mois et l'interrogatoire du propriétaire doit permettre d'identifier des facteurs de risque.

Âge et race

L'âge et la race du chiot, bien que peu informatifs pour le diagnostic, sont des éléments importants à connaître pour la prise en charge thérapeutique. Les animaux jeunes sont plus facilement débilisés et peuvent nécessiter des traitements antibiotique et symptomatique plus intensifs. Une prédisposition des races brachycéphales aux bronchopneumonies par fausse déglutition est également à prendre en compte.

La toux est un motif de consultation fréquent chez le chiot. Elle est considérée comme aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 3 semaines [3]. Si les causes de toux sont variées, les maladies infectieuses (syndrome de la toux de chenil, parasitoses) sont les plus souvent rencontrées chez le chien âgé de 2 à 6 mois (**tableau 1, encadré**). Dans ce contexte, le praticien doit déterminer quelles hypothèses retenir et si une épreuve thérapeutique est possible en première intention ou, au contraire, si des examens complémentaires sont indiqués (**figure**). Les affections congénitales ne doivent pas être négligées, même face à une toux d'apparition récente. La démarche est développée ici chez le chiot, mais est transposable à un animal adulte en adaptant la hiérarchisation des hypothèses (probabilité très faible d'une maladie congénitale en l'absence de signes persistants ou récidivants, sensibilité moindre aux agents de la toux de chenil, possibilité d'un processus tumoral, etc.) et la prise en charge thérapeutique ; une antibiothérapie ou une hospitalisation sont plus rarement indiquées.

TABLEAU 1

Principales causes de toux chez le chiot

INFECTIEUSES OU PARASITAIRES	Toux de chenil, maladie de Carré - Parasite de l'appareil cardiovasculaire : <i>Angiostrongylus vasorum</i> - Parasites de l'appareil respiratoire : <i>Crenosoma vulpis</i> , <i>Oslerus osleri</i> , <i>Capillaria aerophila</i> (renommé <i>Eucolus aerophilus</i>), <i>Filaroides</i> spp - Migration thoracique de larves de nématodes intestinaux, en particulier <i>Toxocara canis</i>
IRRITATIVES	- Irritation par des particules inhalées - Aboiements incessants - Fausse déglutition
MÉCANIQUES	- Obstruction luminale : corps étranger, fausse déglutition - Compression extraluminale : cardiomégalie, masse médiastinale, hernie diaphragmatique traumatique
CONGÉNITALES	- Hernie diaphragmatique, hernie péritonéopéricardique - Fistule œsophagotrachéale et œsophagobronchique - Dyskinésie ciliaire primaire

ENCADRÉ

Étiologie de la toux de chenil

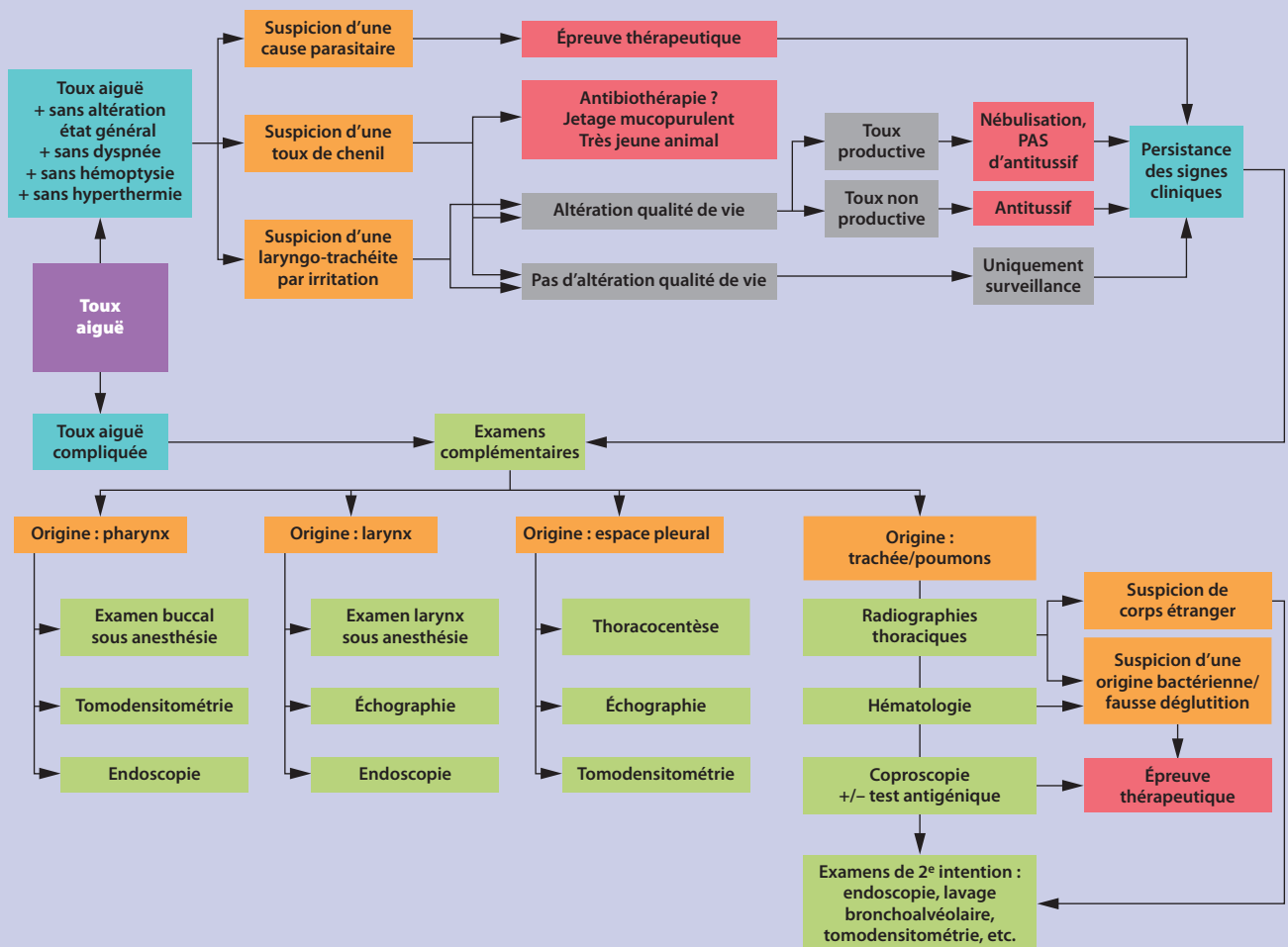
La toux de chenil est un syndrome lié à une trachéite/trachéobronchite/rhinite à l'étiologie multifactorielle. Parmi les nombreux agents pathogènes impliqués, les virus parainfluenza canin, adénovirus canin de type 2 et herpèsvirus canin de type 1 sont les plus fréquemment incriminés, souvent en association ou précédant une infection par *Bordetella bronchiseptica* [5, 7]. Les signes cliniques sont généralement observés lors de coïnfection, car l'action des différents agents est séquentielle ou synergique. D'autres agents pathogènes ont été mis en cause plus récemment : le coronavirus

respiratoire canin, le pneumovirus canin et *Streptococcus equi* susp *zooepidemicus*. Ce dernier est responsable d'une forme souvent sévère, voire fatale, notamment chez les chiots, avec le développement d'une bronchopneumonie hémorragique et fibrinosuppurée [5]. Le chien est également sensible à certains sous-types de virus influenza et des épizooties sont survenues, principalement aux États-Unis et en Asie (notamment influenza A canin H3N8 et H3N2). La transmission de ces virus entre chiens semble également possible, notamment pour l'influenza aviaire H5N2.

Enfin, *Mycoplasma cynos* est considéré comme un agent impliqué dans la toux de chenil, bien que les données confirmant ou infirmant sa pathogénicité soient limitées. Le statut de l'animal (stress, statut immunitaire, infection précédente) et les conditions environnementales (surpopulation, lieu d'hébergement mal ventilé) influencent le développement et l'intensité des manifestations cliniques lors d'infection. Le plus souvent, le chiot développe des signes, tandis qu'une infection asymptomatique ou un portage sain sont tout à fait possibles chez l'adulte.

FIGURE

Conduite à tenir lors de toux aiguë chez le chien



Environnement

Le mode et le lieu de vie peuvent fournir les clés du diagnostic. Une maladie infectieuse (toux de chenil, maladie de Carré) est beaucoup plus probable chez un chiot qui a eu des contacts récents avec des congénères (période d'incubation respectivement de 3 à 10 jours et de 1 à 3 semaines) [3, 6]. Le comportement exploratoire des chiots favorise l'ingestion de gastéropodes, hôtes intermédiaires de parasites respiratoires (*Eucolus aerophilus*, *Crenosoma vulpis*, *Angiostrongylus vasorum*) et le propriétaire peut avoir remarqué la présence de limaces et d'escargots, voire leur ingestion. L'exposition à des substances irritantes (fumée de cigarette, parfum d'ambiance, poussières de travaux) doit aussi être recherchée.

Médecine préventive

L'historique vaccinal est vérifié, en portant un intérêt particulier à la protection contre la maladie de Carré afin d'éviter une suspicion trop tardive de ce vice rédhibitoire. La vaccination contre la toux de chenil n'empêche pas l'infection par le virus parainfluenza et par *Bordetella bronchiseptica* ni leur excrétion, mais la morbidité est généralement réduite [6]. Une maladie infectieuse vaccinale est observable dans les jours qui suivent une vaccination par voie intranasale dans un faible pourcentage de cas [8].

Le protocole de vermifugation doit être évalué, tout en considérant qu'une maladie parasitaire reste possible même si les mesures de prévention ont été correctement mises en place. Les protocoles qui utilisent une ou des molécules à spectre réduit (oxfendazole, nitroscanate, association niclosamide-oxibendazole ou praziquantel-pyrantel-fébentel, etc.) ne sont généralement pas suffisants pour prévenir les parasitoses respiratoires. Le risque d'infestation massive par des parasites digestifs, donc de *larva migrans*, est aussi beaucoup plus élevé si la mère et la portée n'ont pas été vermifugées.

2. Anamnèse

Le propriétaire doit être interrogé afin d'identifier des circonstances particulières d'apparition de la toux. Par exemple, une survenue brutale lors d'une promenade suggère un corps étranger inhalé. Lors d'achat récent, il

est important de vérifier que la toux n'est pas antérieure à l'acquisition : une affection congénitale est beaucoup plus probable lors de toux chronique et d'apparition précoce. Si l'animal est présenté tardivement, une amélioration spontanée peut déjà avoir eu lieu, notamment lors de toux de chenil ou de trachéite par irritation [6]. À l'inverse, une aggravation progressive des symptômes est plus inquiétante et suggère une toux de chenil avec des complications, voire une autre affection.

ÉTAPE 2 | CARACTÉRISER LA TOUX

Les propriétaires peinent parfois à décrire les symptômes respiratoires présentés par leur animal. En cas de doute, il est intéressant de leur faire visionner des vidéos de toux, de cornage, et surtout d'éternuements inversés (*reverse sneezing*). La palpation du larynx et de la trachée peut aussi déclencher une toux, permettant de vérifier qu'il s'agit bien du signe rapporté, mais également d'en évaluer l'intensité. Lors de quintes importantes, il est possible que le chiot finisse par vomir (toux émétisante) et les propriétaires peuvent consulter avant tout pour des vomissements.

1. Intensité

La toux est déclenchée par la stimulation de récepteurs tussigènes situés au sein du larynx, de la trachée et des bronches. Ces récepteurs sont absents des petites bronches, des bronchioles ou des alvéoles [3]. L'intensité de la toux diffère donc selon l'étage de l'appareil respiratoire impliqué, ce qui permet de cibler les hypothèses diagnostiques et le choix d'éventuels examens complémentaires (tableau 2).

2. Caractère productif

Certains éléments, tels qu'une déglutition après la quinte et des efforts d'expectoration, indiquent que la toux est productive. Ils sont souvent ressentis par le propriétaire comme des vomissements improductifs ou des tentatives d'élimination d'un corps étranger. Le caractère productif d'une toux est peu spécifique : la présence de sécrétions

TABLEAU 2

Signes cliniques possibles selon l'étage de l'appareil respiratoire impliqué

LOCALISATIONS POSSIBLES	PRÉSENCE DE TOUX	AUTRES SIGNES POTENTIELLEMENT ASSOCIÉS	
Pharynx	Toux forte	Dysphagie, ronflements, dyspnée inspiratoire ⁽¹⁾	Anomalie à l'examen buccal
Larynx		Changement de voix, cornage, stridor, dyspnée inspiratoire ⁽¹⁾	Sifflements à l'auscultation laryngée
Trachée		Dyspnée inspiratoire/expiratoire, stridor ⁽¹⁾	Sifflements à l'auscultation trachéale, trachée de consistance modifiée
Bronches		Dyspnée expiratoire ⁽¹⁾	Ronchus, râles crépitants
Espace pleural		Dyspnée restrictive, discordance	Bruits respiratoires/cardiaques étouffés ventralement
Alvéoles	Absence de toux ou toux faible	Dyspnée expiratoire ⁽¹⁾	Râles crépitants, diminution ou absence de bruits bronchovésiculaires
Interstitial		Dyspnée restrictive	Râles crépitants

(1) La présence d'un jetage bilatéral est possible lorsque les sécrétions, présentes en grande quantité, sont expectorées.

1. Profil radiographique du thorax chez un golden retriever de 6 mois présenté pour une toux forte avec hémoptysie et dyspnée mixte. Noter le rétrécissement important de la lumière trachéale à l'entrée de la poitrine, ainsi que l'élargissement sévère du médiastin cranial associé à une déviation dorsale de la trachée. Diagnostic : intoxication aux anti-vitamines K (temps de coagulation prolongés) avec suspicion d'hématomes dans la membrane trachéale dorsale et d'une hémorragie médiastinale.



1

en quantité augmentée est observée dans de nombreuses entités, mais aussi en cas de surinfection [3]. Une toux sèche est toutefois décrite dans la plupart des cas de trachéite inflammatoire (toux de chenil et par irritation) ou de compression mécanique. La présence d'une hémoptysie revêt un caractère d'urgence et peut notamment révéler l'existence d'une parasitose (angiostrongylose), d'un trouble de l'hémostasie (intoxication aux anticoagulants), plus rarement d'un corps étranger ou d'une bronchopneumonie (photo 1) [3].

de l'état général en dehors d'une dysorexie transitoire (moins de 24 heures) [6]. La mise en évidence d'un abattement, d'une dysorexie/anorexie ou d'un retard de croissance fait suspecter une surinfection (bronchopneumonie) et amène à considérer d'autres hypothèses quant à l'origine de la toux. La présence d'une hyperthermie est en faveur d'un processus infectieux primaire ou secondaire (bronchopneumonie par fausse déglutition ou corps étranger surinfecté). Des saignements spontanés sont possibles lors d'angiostrongylose ou de troubles de l'hémostasie.

2. Autres signes respiratoires

Les répercussions sur la fonction respiratoire doivent être évaluées. Une intolérance à l'effort, une tachypnée au repos, voire des épisodes de détresse respiratoire ou de cyanose sont des éléments anamnestiques importants à rechercher.

La présence d'autres signes respiratoires peut permettre de préciser la portion de l'arbre respiratoire atteinte [3]. L'auscultation thoracique doit être attentive afin de rechercher une modification des bruits bronchovésiculaires, ou des bruits surajoutés. La mise en évidence d'un jetage et/ou d'un épiphora est en faveur d'une toux de chenil ou de la maladie de Carré [6].

3. Autres signes

Des signes digestifs et cardiaques doivent être recherchés.

Digestifs

Les signes digestifs doivent être particulièrement recherchés. Une diarrhée concomitante aux signes respiratoires peut suggérer un parasitisme intestinal associé à un *larva migrans* pulmonaire.

La présence de régurgitations ou de vomissements amène à suspecter une bronchopneumonie par fausse déglutition (photos 2a et 2b). Lorsque les régurgitations sont

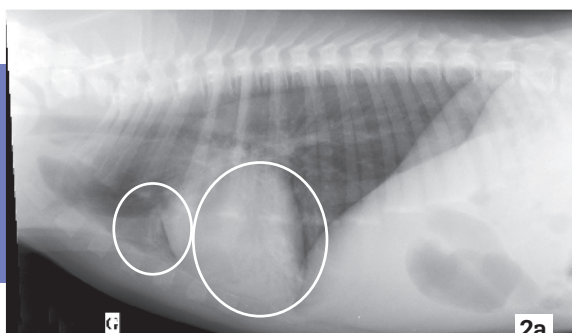
3 ÉTAPE

RECHERCHER DES SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS

D'autres signes que la toux peuvent être identifiés durant l'anamnèse et l'examen clinique, permettant de privilégier certaines hypothèses diagnostiques et d'évaluer la sévérité de l'affection.

1. Signes généraux

Une toux de chenil, ou une trachéite par irritation, ne s'accompagnent généralement pas d'une altération

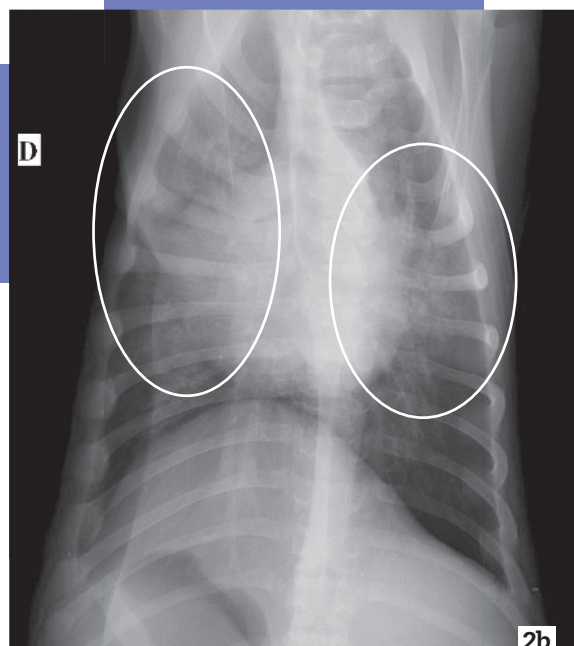


2a

2. Examen radiographique thoracique chez un berger allemand de 2,5 mois présenté pour une toux forte productive, une altération de l'état général évoluant depuis 2 jours et des vomissements survenus la veille de l'apparition de la toux. Noter l'opacification pulmonaire broncho-interstitielle diffuse marquée, ainsi que l'opacification alvéolaire en région ventrale des lobes pulmonaires craniaux et moyen droit (cercles). Diagnostic : forte suspicion de bronchopneumonie par fausse déglutition.

2a. Radiographie de profil.

2b. Radiographie de face.



2b

PHOTOS : SERVICE D'IMAGERIE MÉDICALE, VETAGRO SUP

Points forts

→ Chez le chiot, une toux aiguë est le plus souvent d'origine infectieuse ou parasitaire.

→ Le praticien doit chercher à localiser l'origine probable de la toux et évaluer les répercussions sur l'état général, la fonction respiratoire et la qualité de vie du chiot.

→ Des examens complémentaires, en particulier un examen radiographique thoracique, sont indiqués lors de toux faible, de modification de la courbe respiratoire, d'hyperthermie et/ou d'atteinte de l'état général.

→ Lorsque la suspicion de toux de chenil est forte (contact récent avec des congénères, toux forte, absence d'altération de l'état général et examen clinique sans anomalie), une surveillance est indiquée en première intention, éventuellement associée à une prise en charge thérapeutique.

chroniques, l'existence d'un jabot œsophagien ou d'un mégaoesophage congénital est à vérifier.

Cardiaques

L'auscultation d'un souffle cardiaque suggère l'existence d'une cardiopathie, mais ne suffit pas à attribuer une origine cardiaque à la toux. Une toux forte peut être présente lors de cardiomégalie importante avec compression des voies aériennes et une toux faible lors d'insuffisance cardiaque congestive gauche.

Un œdème pulmonaire est peu tussigène (absence de toux, ou toux faible peu fréquente). L'animal montre principalement une dyspnée expiratoire et d'autres signes de cardiopathie décompensée tels qu'une intolérance à l'effort, une disparition de l'arythmie sinusale, une tachycardie [3]. Les souffles innocents sont par ailleurs fréquents chez les chiots⁽¹⁾.

Des modifications dans l'intensité et la localisation des bruits cardiaques sont parfois observées lors de hernies péritonéopéricardique et diaphragmatique.

(1) Voir l'article « Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez un chiot » de AC Merveille, dans ce numéro.

ÉTAPE 4 ÉVALUER LA NÉCESSITÉ D'EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

À ce stade, le praticien a une idée plus précise de la portion de l'appareil respiratoire atteinte et de la sévérité de l'affection. Tout élément suggérant une hypothèse autre qu'une toux de chenil, simple ou compliquée, doit être pris en compte.

En cas de difficultés respiratoires importantes, une stabilisation est nécessaire avant tout examen. L'administration de butorphanol peut également faciliter, par son effet antitussif, la réalisation de radiographies lors de toux incoercible (tableau 3).

1. Forte suspicion d'une toux de chenil sans complication

Chez un chiot en bon état général, avec un historique de contacts récents avec d'autres chiens et sans anomalie à

TABLEAU 3

Traitement antitussif

MOLÉCULE	POSOLOGIE
Codéine	0,25 à 2 mg/kg, 2 à 3 fois par jour <i>per os</i>
Dextrométorphane	0,5 à 1 mg/kg, 2 à 3 fois par jour <i>per os</i>
Pentoxyvérine	1 à 2 mg/kg, 2 fois par jour <i>per os</i>
Butorphanol	0,1 à 0,2 mg/kg, au besoin par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée

l'examen clinique en dehors d'un jetage séreux, la suspicion de toux de chenil est forte. La réalisation d'examens complémentaires pour exclure d'autres hypothèses n'est pas nécessaire.

Des outils moléculaires (PCR) sont disponibles pour permettre au praticien de rechercher les agents de la toux de chenil à partir d'un écouvillon pharyngé, nasal ou oculaire [7]. Un test positif ne permet toutefois pas de confirmer le diagnostic, car ces agents peuvent être identifiés chez des animaux sains et les techniques disponibles détectent aussi les souches vaccinales [7]. Des faux négatifs sont également possibles si l'animal n'est pas présenté au cours des premiers jours qui suivent l'apparition de la toux, l'excrétion étant généralement maximale en tout début d'infection [4]. L'intérêt d'effectuer un diagnostic étiologique étant très limité pour des cas isolés, ces tests ne sont pas recommandés en routine. En revanche, ils sont conseillés lors d'épidémie de toux en élevage ou en refuge, pour identifier le ou les agents en cause.

2. Suspicion d'une toux de chenil avec complication(s)

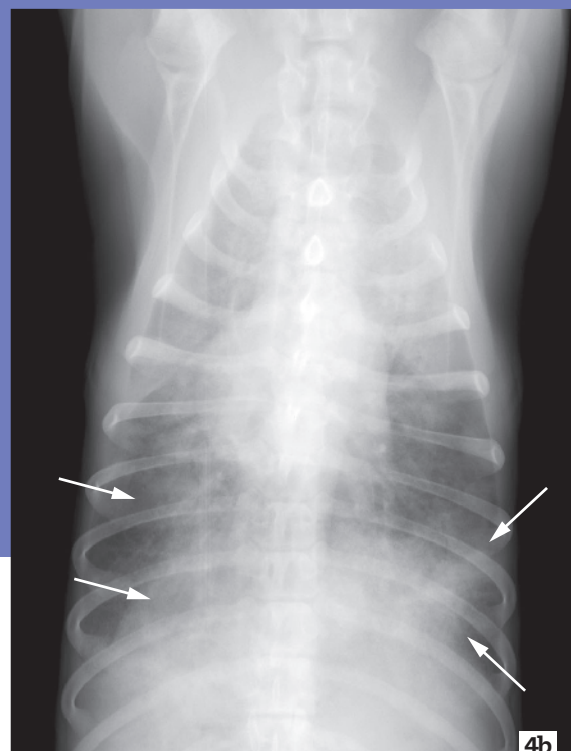
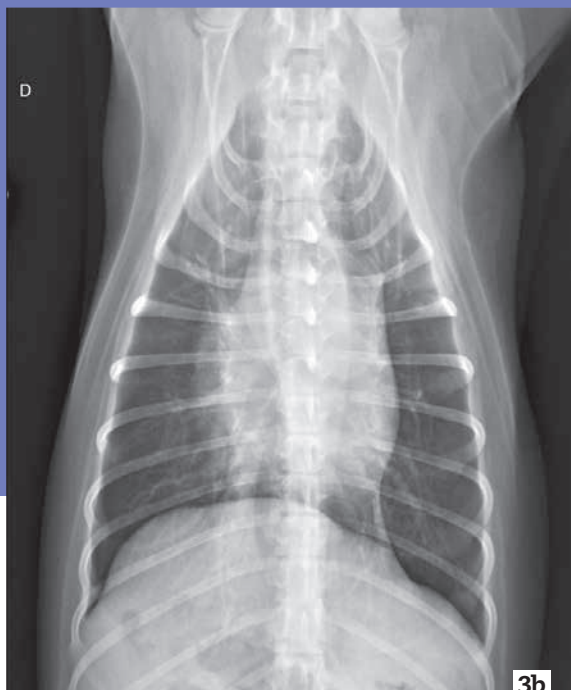
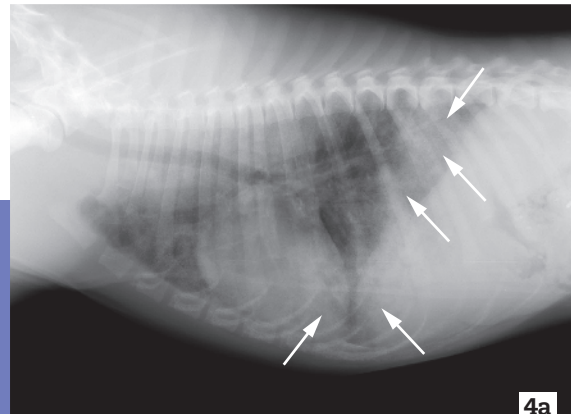
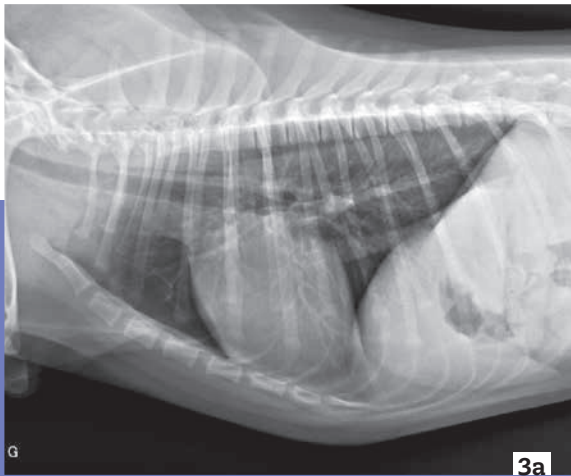
Les chiots, notamment les individus très jeunes et non vaccinés, sont davantage sujets à des formes atypiques de toux de chenil (bronchopneumonie ou bordetellose chronique) que les adultes [1].

Lorsque le contexte épidémiologique est en faveur d'une toux du chenil, mais que l'animal présente une altération de l'état général, une hyperthermie, une dyspnée expiratoire ou des bruits respiratoires surajoutés, la réalisation d'examens complémentaires est indiquée (radiographies thoraciques et hémogramme). Leur objectif est de rechercher une bronchopneumonie, mais également d'éviter une erreur de diagnostic.

La suspicion diagnostique d'une toux de chenil, avec ou sans complication(s), doit être remise en cause si les signes cliniques persistent au-delà de 15 jours, ou lors de récurrence après l'arrêt du traitement. Cette suspicion peut être erronée, ou l'affection peut avoir évolué vers une forme chronique de bordetellose (photos 3a et 3b). La confirmation d'une bordetellose chronique nécessite des examens plus avancés, tels qu'une trachéobronchoscopie et l'identification de *Bordetella bronchiseptica* par culture ou PCR à partir du liquide de lavage bronchoalvéolaire [1].

3. Exploration d'autres hypothèses

Des examens complémentaires permettent d'explorer d'autres hypothèses.



3. Examen radiographique thoracique chez un cocker anglais de 5 mois présenté pour une toux forte et sèche évoluant depuis plusieurs semaines. Noter l'opacification pulmonaire diffuse bronchique modérée et interstitielle discrète.

Diagnostic : bordetellose chronique (culture positive sur liquide de lavage bronchoalvéolaire).

3a. Radiographie de profil.

3b. Radiographie de face.

4. Examen radiographique thoracique chez un american staffordshire de 6 mois présenté pour une toux faible et une dyspnée expiratoire. Noter l'opacification pulmonaire interstitielle à alvéolaire (flèches) multifocale, plus marquée en région caudo-dorsale.

Diagnostic : angiostrongylose (test sanguin rapide positif).

4a. Radiographie de profil.

4b. Radiographie de face.

PHOTOS : SERVICE D'IMAGERIE MÉDICALE, VETAGRO SUP

Radiographies thoraciques

Face à une toux aiguë avec complication(s), un examen radiographique thoracique est indiqué en première intention, sauf lorsqu'une origine extrapulmonaire est suspectée [3].

Certaines maladies sont accompagnées de lésions caractéristiques visibles sur les radiographies thoraciques. Elles permettent alors d'établir la cause de la toux : hernie diaphragmatique ou péritonéopéricardique, masse

médiastinale, pincement de la bronche souche gauche par une cardiomégalie, corps étranger, etc.

Dans d'autres cas, les lésions pulmonaires visibles à la radiographie sont fortement évocatrices de certaines affections. Par exemple, lors de parasitose pulmonaire, notamment d'angiostrongylose, une opacification broncho-interstitielle diffuse est observée, éventuellement associée à des plages d'opacification alvéolaire nodulaire mal délimitées en région caudodorsale (**photos 4a et 4b**).

Lors de bronchopneumonie par fausse déglutition, les images radiographiques varient suivant la consistance et le volume des éléments inhalés, et selon le temps écoulé entre la fausse déglutition et la prise des clichés. En effet, l'apparition des lésions radiographiques est retardée par rapport au développement des signes cliniques. Des images caractéristiques (opacité alvéolaire en région ventrale, notamment du lobe moyen droit) sont généralement présentes, mais l'examen peut être normal en début d'évolution. Dans ce dernier cas de figure, la répétition des radiographies après 24 à 48 heures permet le plus souvent de visualiser les lésions.

L'examen radiographique thoracique peut aussi mettre en évidence des anomalies peu spécifiques, telles qu'une opacité interstitielle (pneumonie bactérienne, virale, œdème débutant, etc.) ou bronchique diffuse (trachéobronchite virale, bactérienne, parasitaire, etc.).

Cet examen peut en outre se révéler normal lors de trachéobronchite infectieuse ou par irritation. L'absence de lésion radiographique thoracique ne doit donc pas conduire à exclure une atteinte pulmonaire ou trachéobronchique [3].

Lorsque l'examen radiographique n'est pas diagnostique, selon la suspicion clinique et le degré de sévérité des signes cliniques, une épreuve thérapeutique peut être directement instaurée (antibiothérapie, vermifugation) ou d'autres examens complémentaires envisagés avant le traitement (trachéobronchoscopie avec lavage bronchoalvéolaire, coproscopie, etc.). La possibilité d'une origine extrathoracique de la toux doit également être reconsidérée.

Examen hématologique

Si l'examen hématologique ne permet généralement pas d'établir un diagnostic, il peut conforter certaines hypothèses. Une neutrophilie ou une monocytose sont souvent présentes lors de phénomène inflammatoire, voire bactérien (notamment lors d'une déviation à gauche de la courbe d'Armeth ou de signes de toxicité sur les neutrophiles). Une éosinophilie est en faveur d'une parasitose [3].

Épreuve thérapeutique avec un vermifuge

Lors de suspicion de parasitisme, une épreuve thérapeutique est souvent instaurée en première intention. Une vermifugation avec une spécialité active contre les parasites intestinaux est suffisante face à la *larva migrans*. Lorsqu'un parasite cardio-pulmonaire est suspecté, l'administration prolongée de fenbendazole (50 mg/kg, *per os* pendant 20 jours) est indiquée. Une application unique en *spot on* est possible avec l'association de moxidectine (2,5 mg/kg) et d'imidaclopride (10 mg/kg), mais son efficacité n'est vérifiée que pour un spectre plus réduit (*Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Eucoelus aerophilus*).

Coproscopie

Lorsque les signes cliniques sont sévères et qu'une parasitose est envisagée, la confirmation du diagnostic peut s'effectuer par une analyse coprologique. Il est préférable de prélever les fèces 3 jours de suite pour augmenter la sensibilité de l'examen et de combiner une technique classique (recherche d'œufs de parasites digestifs et

5. Examen coprologique (technique de Baermann) : larve de *Crenosoma vulpis*.

PHOTO : M. CERVONE



d'*Eucoelus aerophilus*) avec une technique permettant l'identification de larves de parasites cardio-pulmonaires (méthode de Baermann par exemple) (photo 5).

Un test sanguin rapide est également disponible pour la recherche d'antigènes d'*Angiostrongylus vasorum* (Angio Detect, Idexx).

La sensibilité de ces tests sanguins et fécaux n'est toutefois pas parfaite et une épreuve thérapeutique doit être réalisée lors de forte suspicion, même en cas de résultat négatif [2].

ÉTAPE 4

INSTAURER UN TRAITEMENT LORS DE SUSPICION DE TOUX DE CHENIL

1. Antibiothérapie

L'intérêt de l'antibiothérapie est de traiter, ou prévenir, une surinfection par des agents bactériens secondaires et de lutter contre *Bordetella bronchiseptica*. La majorité des cas de toux de chenil étant d'origine virale, la systématisation de l'antibiothérapie est questionnable. Par ailleurs, la plupart des chiens atteints ne présentent pas d'altération de l'état général et la toux se résout spontanément sans traitement en 10 jours [4, 6].

Une antibiothérapie n'est donc actuellement recommandée, pendant cette période de 10 jours, qu'en présence d'expectorations ou de jetage mucopurulent associés à des signes généraux (hyperthermie, abattement ou dysorexie) [4]. Ces recommandations reposent toutefois principalement sur des avis d'expert (faible niveau de preuve) et ne font pas de distinction entre les adultes et les chiots. Ces derniers, notamment les plus jeunes, sont davantage susceptibles de développer une affection sévère et il convient de prendre en considération les risques inhérents à une absence de traitement [6]. Une antibiothérapie peut donc être envisagée face à un jetage mucopurulent sans altération de l'état général, ou en présence de signes généraux, même si le jetage est sévère ou la toux non productive. Si aucun traitement n'est mis en place, une surveillance attentive de l'animal est nécessaire.

La doxycycline (10 mg/kg une fois par jour, *per os*) est conseillée en première intention, en raison de son

efficacité contre *Bordetella bronchiseptica* et *Mycoplasma* spp, de sa bonne tolérance et de sa diffusion dans les sécrétions bronchiques [4, 6]. Une coloration de l'émail est possible lors d'utilisation de tétracycline chez le chiot. Néanmoins, cette coloration n'a qu'un impact esthétique, car elle n'est pas associée à une altération du tissu dentaire. De plus, elle est également moins marquée avec la doxycycline qu'avec d'autres tétracyclines. L'association amoxicilline-acide clavulanique (15 mg/kg, deux fois par jour, *per os*) peut également être envisagée, bien que certaines souches de *Bordetella* soient résistantes et que les concentrations atteintes dans les sécrétions bronchiques n'aient pas été déterminées chez le chien. Une durée de traitement de 7 à 10 jours est actuellement recommandée [4, 6]. Lors de bronchopneumonie sévère, une antibiothérapie par voie intraveineuse peut se révéler nécessaire, l'association amoxicilline-acide clavulanique ou ampicilline-sulbactam (15 à 30 mg/kg par voie intraveineuse, trois à quatre fois par jour) étant le plus souvent utilisée de manière probabiliste en première intention [4].

2. Traitement symptomatique

La toux est un mécanisme de défense important de l'appareil respiratoire, qui permet l'expectoration d'éléments inhalés potentiellement nuisibles pour les voies aériennes (comme des corps étrangers, des débris ou des poussières), mais elle permet aussi l'élimination des mucosités [3]. L'utilisation d'un antitussif est donc contre-indiquée lors de toux productive ou de bronchopneumonie.

Lors de toux productive, une aérosolthérapie effectuée à l'aide d'un nébuliseur et de NaCl à 0,9 % peut favoriser l'expectoration des sécrétions en fluidifiant le mucus et en lubrifiant les voies aériennes [3]. En revanche, l'utilisation de N-acétylcystéine comme mucolytique est controversée, notamment en raison de ses effets secondaires digestifs lors d'administration par voie orale et de son action irritante par voie inhalée. Les effets obtenus sur le système respiratoire *via* une administration par voie intraveineuse ne sont pas connus.

Les quintes peuvent être spectaculaires lors de toux de chenil, altérant la qualité de vie de l'animal et inquiétant le propriétaire. Un cercle vicieux peut aussi se développer : l'irritation des voies aériennes engendrée par la toux

stimule les récepteurs tussigènes. L'utilisation d'un antitussif doit donc être considérée lors de toux incessante, forte et sèche [3, 6].

En cas de toux de chenil avec complication(s), l'hospitalisation peut se révéler nécessaire pour instaurer une oxygénothérapie. L'utilité d'une fluidothérapie pour prévenir et traiter une déshydratation et/ou une hypoglycémie lors d'anorexie, voire la pause d'une sonde d'alimentation, ne doivent pas être négligées, en particulier chez les chiots très jeunes et/ou de races de petite taille.

Conclusion

Lors de toux aiguë chez le chiot, les commémoratifs, les données anamnestiques et l'examen clinique permettent de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques. En cas de forte suspicion d'une toux de chenil ou de parasitisme, des examens complémentaires ne sont généralement pas indiqués. Dans le cas contraire, un examen radiographique thoracique est souvent réalisé en première intention afin de permettre d'établir le diagnostic. L'absence d'amélioration après 1 à 2 semaines ou l'apparition d'autres signes cliniques doit amener à réévaluer le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. ■

Essential steps

How to manage an acute cough in a puppy

STEP 1 Assess the animal's medical history and identify essential information for the differential diagnosis.

STEP 2 Characterize the intensity and the productive nature of the cough.

STEP 3 Look for associated symptoms (systemic general clinical signs, other respiratory signs, digestive and cardiac signs).

STEP 4 Evaluate the need to carry out additional examinations depending on the case (strong suspicion of simple kennel cough, suspicion of complicated kennel cough, other hypotheses requiring further examination, etc.).

STEP 5 Initiate treatment when a kennel cough is suspected (antibiotic therapy and symptomatic treatment).

Keywords

Kennel cough, parainfluenza virus, *Bordetella bronchiseptica*, parasitism, congenital anomaly disease.

1. Canonne AM, Billen F, Tual C, et coll. Quantitative PCR and cytology of bronchoalveolar lavage fluid in dogs with *Bordetella bronchiseptica* infection. *J. Vet. Intern. Med.* 2016;30(4):1204-1209.

2. Canonne AM, Billen F, Losson B, et coll. Angiostrongylosis in dogs with negative fecal and in-clinic rapid serological tests: 7 cases (2013-2017). *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32(3):951-955.

3. Ferasin L. Couging. In: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, 8th edition. St Louis, Elsevier. 2017:107-110.

4. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, et coll. Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the International Society for Companion Animal

Infectious Diseases. *J. Vet. Intern. Med.* 2017;31(2):279-294.

5. Priestnall SL, Mitchell JA, Walker CA, et coll. New and emerging pathogens in canine infectious respiratory disease. *Vet. Pathol.* 2014;51(2):492-504.

6. Priestnall SL. Canine infectious respiratory disease. In: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat,

8th edition. St Louis, Elsevier. 2017:1002-1005.

7. Schulz BS, Kurz S, Weber K, et coll. Detection of respiratory viruses and *Bordetella bronchiseptica* in dogs with acute respiratory tract infections. *Vet. J.* 2014;201(3):365-369.

8. Sykes JE. Canine infectious respiratory disease complex. In: Kirk's current veterinary therapy XV. St Louis, Elsevier. 2014:632-635.



Émilie Krafft

Dipl. ECVIM-CA (internal medicine),
CEAV médecine interne, PhD

Service de médecine interne,
Université de Lyon, VetAgro Sup, Campus vétérinaire,
1, avenue Bourgelat
69280 Marcy-l'Étoile

INFECTIOLOGIE FÉLINE

Conduite à tenir lors de jetage chez le chaton

Lors de jetage chez le chaton, il convient de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques et d'évaluer le risque de coryza, notamment grâce à un examen clinique exhaustif.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Interroger le propriétaire de façon ciblée. Cela permet d'identifier des éléments d'orientation diagnostique : données clés des commémoratifs, âge d'apparition du jetage, mode d'évolution des signes cliniques,

caractérisation du jetage, présence d'autres signes concomitants.
ÉTAPE 2 Réaliser un examen clinique complet : signes généraux, exploration de l'appareil respiratoire et de la cavité orale, examens ophtalmologique et

otoscopique.
ÉTAPE 3 Procéder à des examens complémentaires si nécessaire : intérêts d'un bilan sanguin de base, de la recherche d'agents infectieux, d'examens d'imagerie et d'endoscopie.

Le jetage correspond à un écoulement de matériel par le ou les orifices nasaux, les sécrétions ayant souvent, mais pas uniquement, leur origine dans les cavités nasales (**encadré 1**). Il s'agit d'un motif de consultation extrêmement fréquent chez le chat, en particulier chez le chaton. Alors qu'un "syndrome coryza" est une cause classique de jetage aigu ou récidivant, associé à des lésions buccales et/ou oculaires, d'autres causes doivent être explorées lors de jetage isolé ou chronique (**tableau 1**). Un interrogatoire détaillé du propriétaire, ciblé en particulier sur le mode d'évolution des signes cliniques et la caractérisation du jetage, permet généralement de localiser l'origine de l'affection et de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques. L'examen clinique demeure primordial afin d'identifier toute anomalie concomitante susceptible d'orienter le clinicien, notamment vers un "syndrome coryza" lors d'hyperthermie et de lésions oculaires et/ou buccales. Des examens complémentaires de seconde intention, en particulier tomodensitométrie ou endoscopie, sont cependant souvent nécessaires pour explorer les autres causes de jetage.

Conflit d'intérêts

Aucun.

ENCADRÉ 1

Les origines du jetage

Des sécrétions sont produites dans les cavités nasales et les sinus en faible quantité de manière physiologique et sont éliminées naturellement par le nasopharynx, puis dégluties. Un jetage peut apparaître lors d'une exacerbation de cette production, d'un changement dans les propriétés des sécrétions, ou d'une altération de la clairance mucociliaire. Toute affection qui concerne les cavités nasales et les sinus peut donc se traduire par un jetage. Les sécrétions sont observées au niveau des narines ou seulement lorsqu'elles sont éliminées au moment des éternuements. Un jetage n'est toutefois pas le signe d'appel d'une affection nasosinusale uniquement. Lors d'obstacle au drainage physiologique des sécrétions, celles-ci s'accumulent dans les cavités nasales puis sont éliminées par les narines. Un jetage peut donc indiquer la présence d'une affection pharyngée. Beaucoup plus rarement, du matériel issu de l'arbre trachéobronchique, de l'œsophage ou de l'estomac peut être expulsé par les cavités nasales. Enfin, un jetage, en particulier hémorragique, est également le signe d'appel d'une affection systémique (hypertension, trouble de l'hémostase).

D'après [4].

TABLEAU 1
Principales causes de jetage chez le chaton

ORIGINE	CAUSES
Infectieuse	"Syndrome coryza" (principalement herpèsvirus et calicivirus)
Congénitale	Atrésie/agénésie des choanes Sténose nasopharyngée Fente palatine, hypoplasie du palais mou
Inflammatoire et/ou mécanique	Corps étranger nasal ou nasopharyngé Polype nasopharyngé Sténose nasopharyngée acquise

1 ÉTAPE INTERROGER LE PROPRIÉTAIRE DE FAÇON CIBLÉE

1. Éléments clés des commémoratifs

Le recueil des commémoratifs sert à identifier les facteurs de risque d'un "syndrome coryza" [1, 9]. Ce dernier est immédiatement suspecté chez un chaton vivant en collectivité ou l'ayant quittée récemment, notamment si des signes sont aussi rapportés chez ses congénères. La suspicion est plus faible lorsque l'animal vit strictement à l'intérieur, mais cette hypothèse ne peut être définitivement écartée, une contamination indirecte étant possible, notamment par le calicivirus félin, relativement résistant dans le milieu extérieur.

Le protocole vaccinal doit être vérifié. Si un "syndrome coryza" reste à envisager chez un animal vacciné, les signes cliniques sont souvent moins marqués.

2. Anamnèse

Âge d'apparition du jetage

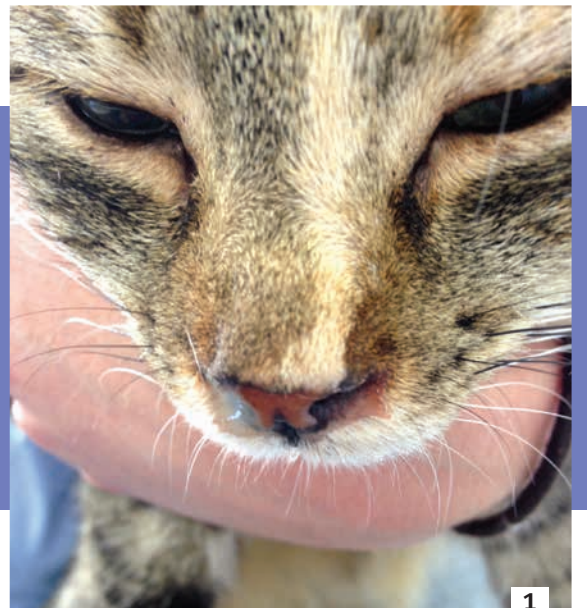
Une apparition très précoce des signes cliniques, souvent avant l'âge de 2 mois, est en faveur d'une affection congénitale.

À l'inverse, un polype nasopharyngé se développe rarement chez des animaux de moins de 3 mois [6].

Mode d'évolution des signes cliniques

La conduite à tenir diffère selon le mode d'évolution du jetage, aigu ou chronique. La chronicité incite en effet à établir un diagnostic plutôt qu'à mettre en place un traitement probabiliste. Il est toutefois important de reconnaître qu'il est difficile de savoir depuis quand l'animal présente des signes cliniques lorsque ceux-ci sont constatés dès son acquisition, notamment chez un chat recueilli dans la rue. Un portage chronique se développe très fréquemment lors d'infection par un herpesvirus ou un calicivirus ; *Chlamydomydia felis* peut également entraîner une atteinte chronique oculaire [1, 9]. Une récurrence des signes cliniques après un premier épisode conduit logiquement à suspecter une réactivation du ou des virus, notamment chez le jeune animal soumis à des stress au cours des premiers mois de vie (changement d'environnement, introduction dans un nouvel effectif). Néanmoins, un épisode marqué de "syndrome coryza" peut aussi induire le développement d'une sténose nasopharyngée lors de la cicatrisation des lésions, à l'origine d'un jetage chronique, souvent mucopurulent. Cette hypothèse doit donc être évoquée lors de récurrence du jetage, notamment en l'absence de lésion buccale ou oculaire.

Des signes cliniques persistants sont attendus lors de malformations congénitales, de polype ou de corps étranger ; une amélioration transitoire peut être observée sous antibiothérapie (traitement des surinfections bactériennes). La présence d'un jetage ou d'éternuements durant le repas, ou peu de temps après, suggère une communication anormale entre la cavité orale et les cavités nasales (fente palatine) ou entre l'oropharynx et le nasopharynx (hypoplasie du voile du palais).



1. Jetage bilatéral mucopurulent peu abondant.

PHOTO : SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, VETAGRO SUP

Une apparition brutale des signes cliniques, souvent associée à des éternuements marqués initialement et à des frottements de la face, est en faveur d'un corps étranger. Chez le chat, les corps étrangers sont le plus souvent nasopharyngés, passant au-dessus du voile du palais à l'occasion d'un épisode de vomissement ou de régurgitation. Leur inhalation est anecdotique.

Caractérisation du jetage

La localisation du jetage et les caractéristiques des sécrétions peuvent aider à établir le diagnostic différentiel. Un jetage unilatéral est en faveur d'un corps étranger nasal ou d'une fistule oronasale, alors qu'il est classiquement bilatéral lors de "syndrome coryza" ou d'affection du nasopharynx. Le jetage doit être caractérisé : il est séreux, muqueux, mucopurulent ou sérohémorragique (photo 1). Les atteintes virales se traduisent principalement par un jetage initialement séreux. Lors de corps étranger, le jetage est absent ou sérohémorragique, voire hémorragique. Néanmoins, des surinfections bactériennes compliquant très fréquemment toute atteinte nasale ou nasopharyngée, le jetage devient rapidement mucopurulent, quelle que soit l'affection causale. Lors d'épistaxis, une cause traumatique doit être évoquée, ainsi qu'une affection systémique, en particulier un trouble de l'hémostase.

Autres signes respiratoires

Des éternuements accompagnent souvent la présence d'un jetage et sont parfois les seuls signes d'appel, les sécrétions n'étant pas toujours visualisées par le propriétaire lorsqu'elles sont peu abondantes et immédiatement éliminées par l'animal qui se lèche ou se frotte la face. Un examen attentif peut confirmer la présence de sécrétions ou mettre en évidence des lésions croûteuses, ou encore des ulcérations du planum nasal. Des "internuements" (*reverse sneezing*) sont parfois observés lors d'atteinte de



2. Ulcérations sévères du planum nasal.

PHOTO : SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, VETAGRO SUP

la partie distale des cavités nasales ou du nasopharynx. Ces épisodes sont difficiles à décrire par le propriétaire qui rapporte essentiellement des crises paroxystiques d'étouffement, bruyantes et impressionnantes [4].

Des véritables difficultés respiratoires au repos sont rares lors d'atteinte isolée des cavités nasales, le chaton respirant au besoin gueule ouverte. Une dyspnée inspiratoire, voire des épisodes de cyanose peuvent en revanche accompagner une lésion pharyngée, en particulier lors de polype nasopharyngé.

L'appareil mucociliaire déplaçant les sécrétions depuis les cavités nasales vers le nasopharynx et le larynx, une toux forte peut également survenir.

Lors d'atteinte du nasopharynx, une modification du ronronnement ou l'apparition de difficultés respiratoires lors de celui-ci sont quelquefois observées.

Signes généraux

L'impact sur l'état général doit être évalué. L'appétit est fréquemment réduit lors de jetage abondant, en raison d'une diminution de l'olfaction.

La douleur peut également être importante lors de lésions buccales ou d'ulcérations cutanées extensives (photo 2). Elle oriente la prise en charge thérapeutique : la pose d'une sonde de réalimentation d'œsophagostomie et une analgésie aux opioïdes sont par exemple nécessaires en cas de coryza de sévérité modérée à marquée [1, 9]. Le propriétaire peut aussi rapporter un intérêt pour l'aliment, mais une dysphagie. Le clinicien doit alors chercher à différencier une dysorexie d'une douleur à la préhension et à la mastication (odynophagie et/ou dysphagie orale) ou de difficultés à la déglutition (origine pharyngée).

Un retard de croissance peut orienter vers une affection congénitale gênant la prise alimentaire (fente ou hypoplasie palatine).

Autres signes

Du prurit auriculaire, une tête penchée et des difficultés locomotrices (ataxie, chute) peuvent être rapportés. Tous

ces signes cliniques suggèrent une atteinte vestibulaire périphérique, prioritairement secondaire à un polype nasopharyngé.

ÉTAPE 2 | RÉALISER UN EXAMEN CLINIQUE ATTENTIF

L'examen clinique doit permettre de faire l'état des lieux des lésions et l'examen de la tête doit être particulièrement détaillé.

1. Signes généraux

Une hyperthermie est en faveur d'un "syndrome coryza" puisqu'elle accompagne rarement les autres causes de jetage [1, 9]. L'état d'hydratation doit être évalué attentivement par l'examen du pli de peau et de l'humidité des muqueuses. L'état de ces dernières est en revanche peu fiable lors de lésions buccales, car un ptyalisme est alors souvent présent.

Des lésions des coussinets, un œdème des membres, des distensions articulaires chez un animal particulièrement débilité doivent faire redouter l'existence d'une forme hypervirulente de calicivirus (encadré 2) [7].

Lors de suspicion d'un polype nasopharyngé, un examen nerveux est indiqué afin de rechercher des anomalies compatibles avec une atteinte des nerfs crâniens VII et VIII.

2. Examen de l'appareil respiratoire

Des bruits peuvent être audibles à distance, un stridor et un stertor suggérant une obstruction (sécrétions abondantes, masse, etc.) respectivement laryngée et nasopharyngée [4].

La courbe respiratoire est à examiner attentivement. Une dyspnée inspiratoire est possible lors d'atteinte nasale, mais peu fréquente car l'animal peut respirer par la cavité buccale. Si une dyspnée est observée alors que la gueule

ENCADRÉ 2

La calicivirose systémique

Des cas d'une forme très sévère de calicivirose, avec atteinte systémique et mortalité élevée (jusqu'à la moitié des chats malades), ont été décrits ces dernières années en Europe et aux États-Unis. Ils seraient liés à des souches de calicivirus félin hautement pathogènes et contagieuses. En plus des lésions classiques de calicivirose, les chats affectés peuvent présenter des ulcérations buccales et des coussinets, des œdèmes sous-cutanés, une détresse respiratoire (liée à un œdème pulmonaire ou

à un épanchement pleural), une diathèse hémorragique, ainsi que des signes digestifs et un ictère. Cette forme systémique est en effet caractérisée par un syndrome de réponse inflammatoire systémique, une coagulation intravasculaire disséminée et une défaillance multiorganique. Dans les formes suraiguës, la mort survient très rapidement, sans signe avant-coureur autre qu'une hyperthermie. Les adultes semblent plus sévèrement touchés que les chatons par ces souches hypervirulentes.

D'après [7].

est ouverte, une obstruction pharyngée ou laryngée doit être suspectée et l'hypothèse de "syndrome coryza" recon- sidérée. La présence d'une dyspnée expiratoire ou de cré- pitements à l'auscultation des champs pulmonaires laisse suspecter une atteinte alvéolaire, donc une surinfection en cas de suspicion de "syndrome coryza" [1, 9].

L'examen des colonnes d'air est effectué en recherchant l'apparition de buée sur une lame en verre froide ou le déplacement de fibres de coton placées devant chaque narine (photos 3a et 3b). Une modification de la perméa- bilité nasale est possible lors de sécrétions épaisses, mais elle suggère aussi l'obstruction d'une narine (corps étranger notamment), des choanes (atrésie) ou du nasopharynx (corps étranger, polype, sténose acquise ou congé- nitale), respectivement lors de diminution unilatérale ou bilatérale [5].

3. Examen de la cavité buccale

L'examen de la cavité buccale doit permettre de repérer des lésions érythémateuses ou érosives de la langue, de la muqueuse gingivale, des arcs palatoglosses ou du palais, en faveur notamment d'un "syndrome coryza". Le palais doit être examiné attentivement afin de rechercher une fente ou une longueur anormalement courte. Un dépla- cement ventral du voile du palais peut être observé lors de polype nasopharyngé volumineux.

La réalisation de cet examen dans de bonnes condi- tions peut nécessiter une sédation, voire une anesthésie générale. À cette occasion, une traction douce peut être effectuée sur le bord libre du palais à l'aide d'un crochet

à ovariectomie : un polype nasopharyngé est parfois visua- lisé par ce moyen.

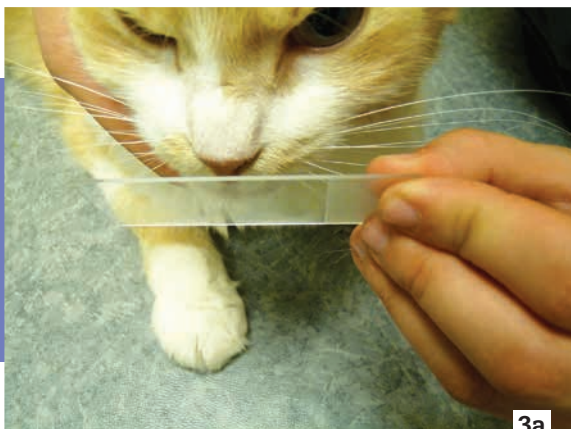
4. Examen ophtalmologique

Un épiphora mucopurulent ou un blépharospasme mar- qué indiquent d'emblée la présence d'une atteinte ocu- laire, suggérant un "syndrome coryza", ou plus rarement une atteinte oculaire par contiguïté lors de rhinopathie marquée.

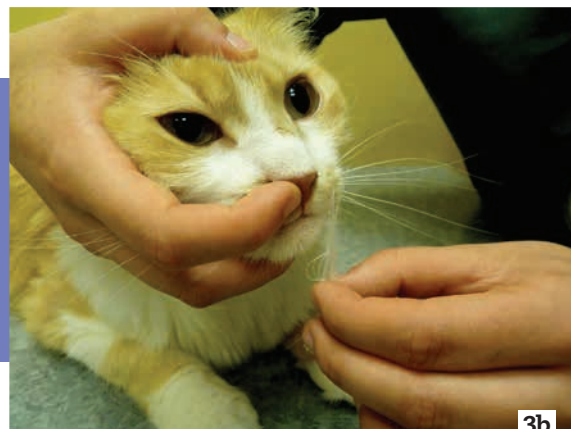
Un examen ophtalmologique complet reste nécessaire, même en l'absence de lésion manifeste. La réalisation d'un test à la fluorescéine est indispensable afin de détecter des ulcères superficiels, un blépharospasme n'étant pas tou- jours présent. Il permet également de délimiter les bords de l'éventuelle lésion, des ulcères en "carte de géographie" étant en faveur d'une herpèsvirose [9]. Une déviation des axes optiques doit également être recherchée, car elle sug- gère l'existence d'une rhinopathie marquée.

5. Examen otoscopique

L'objectif de l'examen otoscopique est de rechercher d'éventuelles lésions compatibles avec la présence d'un polype nasopharyngé associé à une atteinte de l'oreille moyenne. Lors de rupture du tympan, la masse est parfois directement visible dans la portion terminale du conduit auditif. Lorsque le tympan est intègre, la présence d'une masse et/ou de liquide dans l'oreille moyenne peut éga- lement être suspectée face à un bombement de la mem- brane tympanique dans le conduit auditif externe. Une otite externe accompagne quelquefois l'otite moyenne [6].



3a



3b

3. Techniques d'évaluation des colonnes d'air chez le chat. La gueule est maintenue fermée durant la procédure afin d'éviter que de l'air expiré par la bouche ne vienne fausser l'interprétation. Les mouvements de la cage thoracique sont observés en même temps afin de vérifier que l'animal expire, car de nombreux chats retiennent leur respiration au début du test.

3a. Première technique : une lame de verre (préalablement refroidie quelques instants dans un réfrigérateur) est placée horizontalement, à courte distance du nez. La distance entre chaque narine et la lame doit être identique. L'air expiré par chaque narine vient créer un cercle de buée sur la surface de la lame. Deux cercles symétriques sont observés lors de perméabilité normale. L'absence de buée indique que l'air ne passe pas : obstruction complète des deux cavités nasales ou obstruction plus distale (choanes, nasopharynx). Des cercles asymétriques (un cercle plus grand que l'autre ou un seul cercle visible) suggèrent respectivement une obstruction partielle et/ou complète d'une colonne d'air.

3b. Deuxième technique : un doigt est appliqué contre une narine pour la fermer complètement et des fibres de coton (ou du papier très fin) sont placées en face de l'autre narine. Au moment de l'expiration, la colonne d'air va déplacer les fibres. La procédure est répétée sur l'autre narine et l'amplitude du déplacement des fibres est comparée entre les deux narines.

Points forts

- Le jetage est un motif de consultation très fréquent chez le chaton âgé de 2 à 6 mois. Un examen clinique complet, incluant une exploration attentive de la cavité buccale et des examens ophtalmologique et otoscopique, permet souvent de suspecter, voire d'identifier l'origine du trouble.
- L'association d'un jetage bilatéral et de lésions oculaires et/ou buccales, ou l'existence d'une hyperthermie, sont en faveur d'une rhinotrachéite infectieuse ou "syndrome coryza".
- Les atteintes des choanes et du nasopharynx sont des causes fréquentes de jetage chronique bilatéral chez le chaton.
- Une respiration gueule ouverte permanente ou une diminution de la perméabilité nasale malgré un jetage peu abondant doit faire suspecter une obstruction des cavités nasales ou du nasopharynx par une sténose, un polype ou un corps étranger.
- En présence d'un jetage chronique ou unilatéral et/ou d'une anomalie à l'examen otoscopique, la suspicion de « syndrome coryza » est faible et un examen tomodensitométrique ou endoscopique est fréquemment indiqué.

ÉTAPE 3 PROCÉDER À DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES SI NÉCESSAIRE

1. Intérêt du bilan sanguin de base

Lors de tableau clinique marqué, un hémogramme est intéressant pour rechercher des signes d'inflammation systémique [1, 9]. Une neutrophilie ou une monocytose restent possibles lors d'atteinte nasale isolée, mais suggèrent une

complication lorsqu'elles sont modérées à marquées (pneumonie, calicivirose systémique, etc.). À l'inverse, une leucopénie peut aussi apparaître en début d'évolution. Un examen biochimique incluant le dosage de l'urée, de la créatininémie et des protéines totales, ainsi qu'une analyse d'urine peuvent être intéressants pour rechercher et évaluer le degré de déshydratation. Lors d'anorexie, deux examens principaux sont indiqués : un ionogramme pour détecter une hypokaliémie et une mesure de la glycémie chez les individus les plus jeunes ou abattus. Ces examens ne permettent pas d'établir le diagnostic, mais d'adapter la prise en charge thérapeutique : ils peuvent justifier une antibiothérapie, le choix du débit de fluidothérapie, la supplémentation potassique, les précautions dans l'utilisation d'un anti-inflammatoire non stéroïdien, etc. (encadré 3). Un bilan sanguin plus complet est requis lors de suspicion d'une forme systémique de calicivirose, afin de mettre en évidence une atteinte multiorganique [7].

2. Recherche d'agents infectieux

Bien que le tableau clinique puisse être légèrement différent selon l'agent impliqué, le diagnostic étiologique d'un "syndrome coryza" nécessite d'avoir recours à des examens complémentaires (tableau 2). Les signes engendrés par les différents agents pathogènes se recoupent et les coinfections sont fréquentes [1, 9]. La présence d'ulcérations cornéennes ou linguales permet toutefois de suspecter l'implication respectivement d'un herpèsvirus et d'un calicivirus.

Confirmer un "syndrome coryza" et identifier le ou les agents infectieux présents n'est toutefois que rarement nécessaire étant donné la prévalence importante de cette affection chez le chaton (probabilité élevée en présence de signes cliniques compatibles) et la fréquente résolution spontanée des signes cliniques, lors d'atteinte discrète [1, 9]. En revanche, la recherche d'agents infectieux doit

ENCADRÉ 3

L'antibiothérapie lors de "syndrome coryza" suspecté ou confirmé

L'intérêt de l'antibiothérapie est de traiter, ou de prévenir, une surinfection par des agents bactériens, et de lutter, le cas échéant, contre *Bordetella bronchiseptica* et *Chlamydomphila felis*. La majorité des cas de coryza sont d'origine virale et une résolution spontanée peut être observée en 10 jours, même lors de jetage purulent. Une antibiothérapie n'est donc actuellement recommandée, pendant cette décennie, qu'en présence d'un jetage mucopurulent associé à des signes généraux (hyperthermie, abattement ou dysorexie). Cette recommandation repose toutefois principalement sur des avis d'experts (faible niveau de preuve) et ne fait pas de distinction entre les adultes et les chatons. Ces derniers, notamment les

plus jeunes, sont davantage susceptibles de développer une affection sévère. Si aucun traitement n'est mis en place, une surveillance attentive de l'animal est nécessaire.

La doxycycline (à la dose de 10 mg/kg une fois par jour ou de 5 mg/kg deux fois par jour, *per os*) est conseillée en première intention, en raison de son efficacité contre *Bordetella bronchiseptica* et *Chlamydomphila felis* et de sa bonne tolérance. L'association amoxicilline-acide clavulanique (à raison de 15 mg/kg, deux fois par jour, *per os*) est également à envisager si *Chlamydomphila felis* n'est pas suspectée et pour limiter les effets secondaires dentaires chez les animaux les plus jeunes. Une durée de traitement de 7 à 10 jours est actuellement

recommandée. Par ailleurs, une étude a montré une efficacité supérieure de la doxycycline et de l'association amoxicilline-acide clavulanique par rapport à une injection unique de céfrovécine. Lors de chlamydomphile confirmée, l'administration de doxycycline doit être prolongée pendant 4 semaines, ou 2 semaines après la résolution des signes. Lors de pneumonie, une antibiothérapie par voie intraveineuse peut se révéler nécessaire, les associations amoxicilline-acide clavulanique ou ampicilline-sulbactam (à la dose de 15 à 30 mg/kg par voie intraveineuse, trois à quatre fois par jour) étant les plus souvent utilisées de manière probabiliste en première intention.

D'après [2, 3, 9].

TABLEAU 2

Agents infectieux en cause lors de “syndrome coryza” selon les signes cliniques

SIGNES CLINIQUES	AGENTS PATHOGÈNES INCRIMINÉS
Jetage, éternuements	FHV-1***, FCV**, <i>Chlamydomphila felis</i> *
Ulcérations buccales	FCV***, FHV-1*
Kératite, ulcères cornéens (dendritiques)	FHV-1**
Conjonctivite souvent unilatérale puis bilatérale, parfois marquée avec chémosis	<i>Chlamydomphila felis</i> **
Dermatite, ulcères cutanés	FHV-1*, FCV* (notamment souche hypervirulente)
Toux	<i>Bordetella bronchiseptica</i> *, FHV-1*, surinfection bactérienne

*** Très fréquent ; ** Fréquent ; * Rare.

FCV : *feline calicivirus* ; FHV-1 : *feline herpesvirus type 1*.

D'après [1, 9].

être considérée en cas d'atteinte marquée (pneumonie, suspicion de calicivirose systémique) ou de signes cliniques persistants au-delà de 7 à 10 jours. Elle se révèle aussi intéressante dans un contexte de collectivité et pour adapter le traitement dans certaines situations [1, 9]. La confirmation de la présence d'un herpèsvirus est en effet conseillée avant d'envisager un traitement antiviral en présence d'ulcération(s) cornéenne(s). Lors de forte suspicion de chlamyphilose (tableau clinique dominé par une conjonctivite avec chémosis, signes buccaux absents ou peu sévères), une confirmation est utile car l'antibiothérapie doit être prolongée [1, 9].

Cette recherche s'effectue par la technique de réaction en chaîne par polymérase (PCR) à partir d'échantillons obtenus *via* un écouvillonnage conjonctival (photo 4). Pour augmenter la sensibilité de la méthode, il est préférable de multiplier les sites de prélèvement (oropharyngé, conjonctival, et nasal si réalisable) [8]. L'excrétion étant relativement fréquente chez des animaux sains, un résultat positif n'indique pas forcément que l'agent ou les agents isolés sont à l'origine des signes cliniques. Des faux positifs sont également possibles lors de vaccination récente avec des vaccins vivants atténués. Un faible taux d'excrétion, des variations dans la séquence génomique du virus, notamment chez les calicivirus, une dégradation des acides nucléiques durant le transport ou la présence d'inhibiteurs peuvent, à l'inverse, entraîner des faux négatifs [1, 9].

Une culture bactérienne à partir d'un écouvillonnage des sécrétions nasales n'a généralement pas d'intérêt, car elle met en évidence soit la flore normale des cavités nasales, soit des agents de surinfection. En dehors des cas rares de bordetellose, un jetage n'est jamais uniquement d'origine bactérienne et une affection sous-jacente doit être recherchée lors de jetage chronique plutôt que d'instaurer une antibiothérapie.

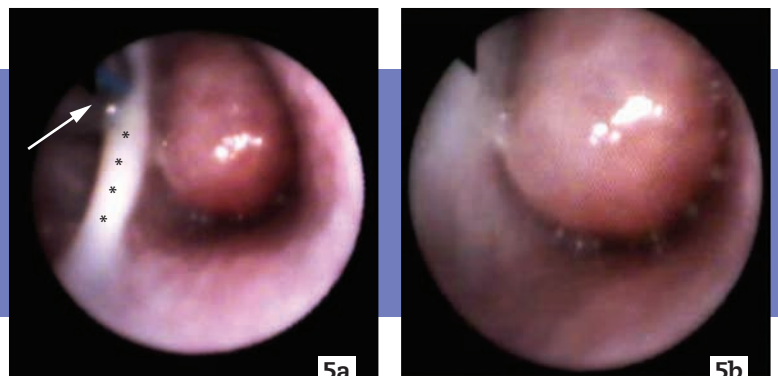
3. Examens d'imagerie et endoscopie

Un examen radiographique thoracique est indiqué lorsqu'une atteinte des voies aériennes inférieures est suspectée (complication de bronchopneumonie bactérienne ou de pneumonie virale) [1, 9].



4. Réalisation d'un écouvillonnage conjonctival chez le chat. La paupière inférieure est tirée vers le bas et l'écouvillon placé dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, puis roulé délicatement contre la muqueuse conjonctivale. Une légère pression, effectuée sur le globe oculaire à travers la paupière supérieure, facilite l'exposition du cul-de-sac conjonctival. La troisième paupière vient recouvrir la cornée, ce qui limite le risque de lésions iatrogènes, mais aussi le champ de vision de cet œil afin d'éviter les mouvements de recul de l'animal.

PHOTO : SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, VETAGRO SUP



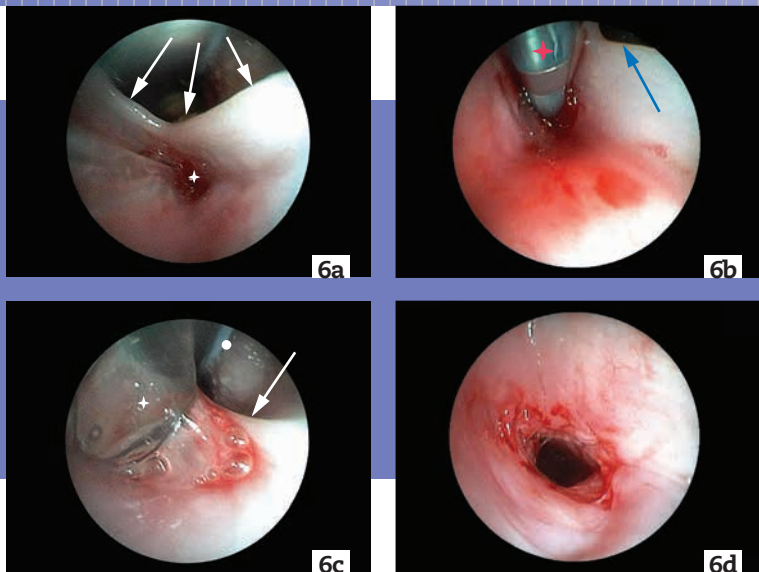
5. Vues endoscopiques (rhinoscopie rétrograde) d'un polype nasopharyngé chez un chat de 6 mois présenté pour un jetage bilatéral mucopurulent.

5a. Présence d'une masse nasopharyngée, la sonde endotrachéale (flèche) et le bord libre du voile du palais (étoiles) sont aussi visibles.

5b. Vue rapprochée de la masse.

PHOTOS : SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, VETAGRO SUP

Lors de jetage chronique ou de potentielle atteinte nasopharyngée (polype, atrésie, sténose, corps étranger), un examen tomodensitométrie et/ou une endoscopie sont conseillés [4, 7]. Ces deux examens sont complémentaires : l'exploration complète des cavités nasales, du nasopharynx et des sinus est possible par tomodensitométrie et l'intégrité du cadre osseux peut être vérifiée. Lors de suspicion d'un polype nasopharyngé, une implication de la bulle tympanique est recherchée afin d'adapter le plan thérapeutique. Un abord chirurgical de la bulle tympanique est indiqué lorsque le polype est présent dans l'oreille moyenne [4, 6]. Chez le chat, l'exploration par endoscopie des cavités nasales est limitée à la partie proximale des narines, aux choanes et au nasopharynx (photos 5a et 5b). L'examen endoscopique peut conduire à un geste thérapeutique tel que le retrait d'un corps étranger ou d'un polype par traction/avulsion ou la dilatation par ballonnet d'une sténose nasopharyngée (photos 6a, 6b, 6c, 6d et 7).



6. Vues endoscopiques (rhinoscopie rétrograde) d'une sténose nasopharyngée acquise chez un chat de 5 mois présenté pour un jetage bilatéral mucopurulent évoluant depuis son adoption dans un refuge.

6a. Apparence du nasopharynx en début de procédure : une membrane oblitère presque complètement la lumière du nasopharynx (flèches : bord libre du palais mou ; étoile : orifice de la sténose recouvert par des sécrétions sérohémostatiques).

6b. Un ballonnet (non insufflé, étoile), introduit par une narine, est en place au travers de la sténose (flèche : bord libre du voile du palais).

6c. Le ballonnet est insufflé. Le bord libre du voile du palais est visible (flèche), ainsi que la sonde endotrachéale (rond).

6d. Apparence du nasopharynx après dilatation de la sténose : la lumière du nasopharynx est maintenant bien visible, les zones hémorragiques correspondent à la région sténosée qui a été dilacérée.

PHOTOS : FACULTÉ DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, LIÈGE



7. Apparence macroscopique d'un polype nasopharyngé après son retrait via une traction/avulsion par abord oral. La flèche désigne la portion de la masse qui était présente dans la trompe d'Eustache.

PHOTO : SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, VETAGRO SUP

Conclusion

Lors de jetage chez le chaton, les commémoratifs et les données anamnestiques permettent de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques et d'évaluer le risque de "syndrome coryza". Les caractéristiques du jetage et l'évaluation des colonnes d'air aident à en localiser l'origine. Un examen clinique exhaustif peut être déterminant pour mettre en évidence le tableau lésionnel classique d'un "syndrome coryza", une lésion palatine ou, à l'inverse, les signes d'appel d'un polype nasopharyngé.

Alors que des examens complémentaires sont rarement nécessaires lors de jetage aigu, la démarche diagnostique lors de jetage chronique nécessite fréquemment le recours à un examen tomodensitométrique et/ou à une endoscopie. Lors de "syndrome coryza", l'absence d'amélioration après une à deux semaines doit amener à réévaluer le diagnostic. ■

Références

1. Afonso MM, Gaskell RM, Radford A. Feline upper respiratory infections. In: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 8th edition. St. Louis, Elsevier. 2017;1013-1015.

2. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D et coll. Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the International Society for Companion Animal

Infectious Diseases. J. Vet. Intern. Med. 2017;31(2):279-294.

3. Litster AL, Wu CC, Constable PD. Comparison of the efficacy of amoxicillin-clavulanic acid, cefovecin, and doxycycline in the treatment of upper respiratory tract disease in cats housed in an animal shelter. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2012;241:218-226.

4. Oechtering GU. Diseases of the nose, sinuses, and nasopharynx. In: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and

cat. 8th edition. St. Louis, Elsevier. 2017:1059-1076.

5. Reed N, Gunn-Moore D. Nasopharyngeal disease in cats: diagnostic investigation. J. Feline Med. Surg. 2012;14(5):306-315.

6. Reed N, Gunn-Moore D. Nasopharyngeal disease in cats: specific conditions and their management. J. Feline Med. Surg. 2012;14(5):317-326.

7. Reynolds BS, Poulet H, Pingret JL et coll. A nosocomial outbreak of feline calicivirus associated virulent

systemic disease in France. J. Feline Med. Surg. 2009;11(8):633-644.

8. Schulz C, Hartmann K, Mueller RS et coll. Sampling sites for detection of feline herpesvirus-1, feline calicivirus and *Chlamydia felis* in cats with feline upper respiratory tract disease. J. Feline Med. Surg. 2015;17(12):1012-1019.

9. Sykes JE. Pediatric feline upper respiratory disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2014;44(2):331-342.

Essential steps

Management of nasal discharge in the kitten

STEP 1 Guide the diagnosis by addressing specific questions to the owner: medical history, age at discharge onset, duration and progression of the clinical signs, type of discharge, presence of other concomitant signs.

STEP 2 Perform a complete physical examination: systemic general clinical signs, exploration of the respiratory tract and the oral cavity, and ophthalmological and otoscopic examinations.

STEP 2 Consider the need for complementary exams: benefits of standard blood work, tests for infectious agents, medical diagnostic imaging and endoscopy.

Keywords

Nasal discharge, feline upper respiratory tract infection, nasopharyngeal polyp, nasopharyngeal stenosis, cleft palate.



Anne-Christine Merveille
PhD, Dip. ECVIM-CA (cardiologie)

-Service de cardiologie
Faculté de médecine vétérinaire, ULiège
Quartier vallée 2
4000 Liège (Belgique)

CARDIOLOGIE

Conduite à tenir lors d'un souffle cardiaque chez un chiot

Face à un souffle chez un chiot, le signalement de l'animal, l'anamnèse et l'auscultation orientent le diagnostic vers une origine non pathologique ou vers une affection cardiaque, et déterminent le choix des examens complémentaires.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Détecter l'origine d'un souffle cardiaque. Le vétérinaire doit se mettre dans des conditions optimales pour détecter ce souffle, surtout lors de la première visite du chiot.

ÉTAPE 2 Caractériser le souffle. Lorsqu'un souffle est détecté, celui-ci doit être

systématiquement caractérisé (localisation, timing, tonalité et gradation).

ÉTAPE 3 Déterminer l'origine du souffle. Une fois le souffle caractérisé, le vétérinaire doit déterminer son origine probable.

Le signalement, l'anamnèse, l'examen clinique et les caractéristiques du

souffle permettent souvent d'établir le diagnostic différentiel.

ÉTAPE 4 Réaliser des examens complémentaires. Lorsqu'une affection cardiaque congénitale est suspectée, des examens complémentaires doivent être réalisés, notamment une échocardiographie-Doppler.

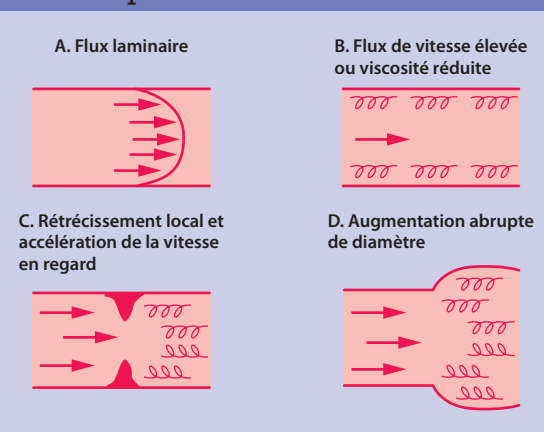
La détection d'un souffle chez le chiot est assez fréquente. Le vétérinaire est alors confronté à la question cruciale de l'origine de ce souffle : est-il physiologique ou lié à une affection cardiaque ? Il doit estimer la probabilité que l'animal souffre d'une affection cardiaque sous-jacente, mais aussi expliquer au propriétaire quel serait l'impact de cette éventuelle maladie sur la qualité et la durée de vie de son animal. Enfin, le praticien doit pouvoir préciser s'il existe un traitement, médical ou chirurgical, permettant de réduire les risques associés à ce trouble.

1 DÉTECTER UN SOUFFLE CARDIAQUE

1. Origine du souffle

Les souffles cardiaques sont des vibrations audibles générées par un flux sanguin turbulent au sein du système cardiovasculaire. Le flux sanguin normal est habituellement laminaire (figure). Il ne génère pas de turbulences ou de vibrations et, en temps normal, aucun souffle n'est audible. La probabilité qu'un flux sanguin soit turbulent peut être calculée à l'aide du nombre de Reynolds [4]. Plus ce dernier est élevé, plus la probabilité de turbulence augmente. Ce nombre est proportionnel à la vitesse du sang, au diamètre du vaisseau, et inversement proportionnel à la viscosité du sang. La probabilité d'une turbulence

FIGURE
Facteurs à l'origine d'un souffle cardiaque



D'après [7].

augmente donc lorsque la vitesse du flux sanguin s'accroît, lorsque le diamètre du vaisseau s'accroît abruptement, ou lorsque la viscosité du sang diminue.

Considérer les différents facteurs qui influent sur le nombre de Reynolds permet de comprendre pourquoi un souffle cardiaque n'est pas systématiquement associé à une affection cardiaque sous-jacente. En effet, des conditions comme une anémie ou une augmentation du débit cardiaque peuvent être à l'origine d'un flux sanguin turbulent, respectivement par réduction de la viscosité sanguine et par accélération de la vitesse du flux sanguin à la sortie du cœur. Il est alors question de souffle non pathologique, correspondant à des critères bien particuliers (encadré 1). Parmi ces souffles non pathologiques, sont distingués les souffles fonctionnels, pour lesquels il existe une explication physiologique (anémie, fièvre, etc.), et les souffles innocents, pour lesquels il n'y a pas d'explication physiologique. Dans les deux cas, le souffle détecté n'est pas généré par une lésion structurelle du système cardiovasculaire [1].

2. Prévalence d'un souffle chez le chiot

Le souffle non pathologique, fréquemment détecté chez le chiot, concerne 15 à 30 % des animaux âgés de 6 à

Conflit d'intérêts

Aucun.

ENCADRÉ 1

Caractéristique d'un souffle non pathologique

À l'auscultation, un souffle non pathologique est typiquement doux, musical et de grade faible (1 à 2 sur 6). De courte durée au début de la systole, il ne couvre jamais les bruits cardiaques normaux (B1 et B2). Ce souffle est audible au niveau de la base

cardiaque gauche, puisqu'il provient des vibrations causées par l'éjection du flux aortique. Il peut être intermittent et varier avec la fréquence cardiaque ou des conditions associées comme une augmentation du débit cardiaque (exercice ou stress).

15 semaines. Cette prévalence s'explique notamment par un taux d'hématocrite plus bas chez le jeune. Une étude portant sur plus de 500 chiots démontre en effet que ceux qui présentent un souffle ont en moyenne un taux d'hématocrite plus bas que leurs congénères chez lesquels aucun souffle n'est audible [12]. Cependant, pour un individu donné, la mesure du taux d'hématocrite ne permet pas, à elle seule, d'établir un diagnostic de souffle non pathologique. En effet, les valeurs de ce paramètre se chevauchent largement, tant chez les chiots présentant un souffle que chez les chiots sains.

En plus d'une viscosité plus faible, un débit cardiaque augmenté pourrait aussi contribuer à l'existence d'un souffle. Lors de leur première visite chez le vétérinaire, les chiots sont souvent excités, ce qui peut concourir à accélérer le flux sanguin.

Par ailleurs, la cavité thoracique est souvent plus étroite chez le jeune chien, ce qui permet d'entendre plus facilement les vibrations générées par le flux sanguin normal. La plupart des souffles non pathologiques ne sont plus audibles à l'âge de 6 mois. Cependant, une étude récente menée chez l'adulte révèle que 6 à 12 % des chiens présentent un souffle non pathologique [3]. Ce dernier ne concerne donc pas exclusivement le chiot.

Un souffle pathologique est rare chez le jeune et souvent secondaire à une anomalie cardiaque congénitale. La prévalence globale des anomalies cardiaques congénitales varie, selon les études, de 0,1 à 0,8 % des cas présentés

en consultation. Les atteintes les plus souvent rencontrées sont toutes associées à un souffle audible [5].

3. Réussir une auscultation cardiaque

L'auscultation cardiaque est un test de dépistage de routine, peu coûteux et non invasif. Réalisé par le vétérinaire, cet examen permet de dépister des anomalies cardiaques structurelles, qu'elles soient congénitales ou acquises. Dans tous les cas, le praticien doit ausculter les chiens dans des conditions optimales, *a fortiori* s'il s'agit d'un jeune animal et d'une première visite. Une étude récente suggère que les souffles de faible intensité, qui caractérisent les souffles non pathologiques chez les chiots âgés de 6 à 10 semaines, sont rarement détectés par le vétérinaire généraliste [13]. L'entraînement et l'expérience du praticien, ainsi que les conditions de l'auscultation, jouent certainement un rôle clé dans la détection de ces souffles (encadré 2).

ÉTAPE 2 | CARACTÉRISER LE SOUFFLE

Bien caractériser un souffle est essentiel. En effet, les souffles non pathologiques possèdent des particularités qui les distinguent des souffles pathologiques, ce qui permet de réduire le diagnostic différentiel à une ou deux affections cardiaques congénitales (tableau 1).

TABLEAU 1

Causes les plus fréquentes d'un souffle chez le chiot selon le point d'intensité maximale et le timing

LOCALISATION	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE	CONTINU
Base gauche	Souffle non pathologique Sténose sous-aortique Sténose pulmonaire (Communication interatriale)	Insuffisance aortique	Canal artériel persistant
Apex gauche	Dysplasie mitrale	(Sténose mitrale : rare)	-
Région médio-thoracique droite	Dysplasie tricuspide Communication interventriculaire	-	-

ENCADRÉ 2

L'auscultation cardiaque en pratique

► **Minimisez les bruits de fond.**

Si vous réalisez une auscultation dans un environnement bruyant, les chances de détecter un souffle de faible intensité sont réduites. N'hésitez pas, dans la mesure du possible, à vous isoler dans une pièce plus calme et expliquez aux propriétaires l'importance de se taire pendant cet examen.

► **Réalisez l'auscultation sur un animal debout.** Si le chiot est assis, les membres antérieurs couvrent les différentes zones

à ausculter. S'il est en décubitus latéral, le positionnement du cœur sera modifié et les bruits cardiaques seront moins audibles.

► **Effectuez une auscultation méthodique.** Le stéthoscope doit être systématiquement positionné sur les différentes zones d'auscultation : apex et base cardiaque gauches et zone médio-thoracique à droite.

► **Contrôlez/stoppez le halètement.** Un chien qui respire fort génère des bruits qui peuvent perturber l'auscultation et être

confondus avec un souffle. N'hésitez pas à demander aux propriétaires de fermer manuellement la gueule du chien sur de courtes périodes. Si ce n'est pas suffisant, une occlusion de quelques secondes de la gueule et des narines permet l'auscultation de quelques battements cardiaques. Les bruits respiratoires normaux chez le chiot sont souvent rapides et plus forts que chez l'adulte, particulièrement durant l'inspiration, et peuvent parfois ressembler aux sons d'un souffle cardiaque.

D'après [7].

PRISE EN CHARGE DES PRINCIPALES AFFECTIONS PÉDIATRIQUES

1. L'auscultation cardiaque doit concerner plusieurs zones à investiguer systématiquement.

1a : apex cardiaque gauche.

1b : base cardiaque gauche.

1c : région médio-thoracique droite.

1d : chez les chiens de grande taille, la zone d'auscultation du canal artériel est située au niveau de la base cardiaque gauche, dorsalement, à la hauteur de l'épaule.

PHOTOS : A.-C. MERVEILLE



1. Localisation

Trois grandes zones d'auscultation sont distinguées (photos 1a à 1d) :

- l'apex cardiaque gauche au niveau du 5^e espace intercostal, à la hauteur de la jonction chondro-costale, qui correspond à l'aire d'auscultation de la valve mitrale ;
- la base cardiaque gauche au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux, correspondant aux valves pulmonaire et aortique ;
- la région médio-thoracique droite au niveau du 4^e espace intercostal, correspondant à l'aire d'auscultation de la valve tricuspide et d'une éventuelle communication interventriculaire. Une persistance du canal artériel s'entend généralement au niveau de la base cardiaque gauche, mais chez les chiots de grande taille, le stéthoscope doit parfois être déplacé dorsalement. L'auscultation systématique de ces zones permet, lorsqu'un souffle est présent, de déterminer le point d'intensité maximale et de réduire ainsi le champ du diagnostic différentiel.

2. Timing

Le premier bruit cardiaque (B1) correspond à la fermeture des valves mitrale et tricuspide, le second bruit cardiaque (B2) à la fermeture des valves aortique et pulmonaire. La majorité des souffles cardiaques chez le chiot sont systoliques (entre B1 et B2). L'exception est le souffle systolo-diastolique du canal artériel persistant, dû au flux continu de sang passant de l'aorte vers l'artère

pulmonaire. Les souffles diastoliques sont beaucoup plus rares et souvent de faible intensité.

3. Tonalité

La tonalité des souffles peut parfois orienter le clinicien vers un défaut sous-jacent. Les souffles non pathologiques, ou liés à une insuffisance valvulaire, ont en général une tonalité musicale, tandis que ceux dus à un rétrécissement valvulaire sont rugueux.

4. Gradation

L'échelle de gradation des souffles cardiaques est traditionnellement composée de six niveaux, allant d'un petit souffle difficilement audible (1 sur 6) jusqu'à un souffle très fort associé à un thrill (6 sur 6). Certaines études récentes suggèrent que cette échelle est inutilement complexe, contient des informations redondantes et peut paraître subjective d'un individu à l'autre [6]. Une échelle simplifiée, composée de quatre niveaux et comparant l'intensité du souffle avec les bruits cardiaques, semble aujourd'hui plus appropriée (tableau 2) [11].

ÉTAPE 3

DÉTERMINER L'ORIGINE DU SOUFFLE

1. Souffle pathologique ou non

Savoir si le souffle détecté est pathologique ou non est certainement la question la plus délicate que le clinicien

TABLEAU 2
Échelle de gradation des souffles cardiaques sur 4 et 6 niveaux

GRADE DU SOUFFLE SUR 4 NIVEAUX	ÉCHELLE SUR 6 NIVEAUX	DÉFINITION
Faible	1 à 2/6	Plus faible que les bruits cardiaques, B1 et B2 bien audibles et plus forts que le souffle.
Modéré	3/6	Même intensité que les bruits cardiaques, B1 et B2 bien audibles et de même intensité que le souffle.
Fort	4/6	Plus fort que les bruits cardiaques, B1 et B2 moins audibles ou parfois masqués par le souffle.
Palpable	5 à 6/6	Présence d'un thrill

B1 : premier bruit cardiaque; B2 : second bruit cardiaque.

doit se poser lorsqu'il découvre fortuitement un souffle chez un chiot. Les éléments de l'auscultation, de l'examen clinique, mais également du signalement et de l'anamnèse peuvent être utiles pour différencier un souffle non pathologique d'un souffle lié à une affection cardiaque congénitale (**encadré 2**). Il n'est donc pas toujours nécessaire de réaliser des examens complémentaires lorsqu'un souffle a été identifié.

2. Signalement

La race du chiot est très importante à prendre en considération, puisque de nombreuses prédispositions raciales existent pour les affections cardiaques congénitales (**tableau 3**). Une connaissance de ces prédispositions permet au clinicien d'interpréter le souffle détecté selon le risque reconnu au sein de la race. Par exemple, un souffle systolique basal gauche faible chez un chiot terre-neuve de 2 mois peut être non pathologique, ou le signe d'une sténose sous-aortique. Réaliser une échocardiographie-Doppler chez ce chiot est recommandé, afin de déterminer s'il est atteint ou non de cette malformation.

3. Anamnèse et examen clinique

Les affections cardiaques congénitales les plus courantes sont la persistance du canal artériel, la sténose sous-aortique et la sténose pulmonaire⁽¹⁾. La plupart des chiots qui présentent une affection cardiaque congénitale grandissent bien, sans montrer de signes cliniques. Cependant, cela ne signifie pas que l'anomalie cardiaque est sans gravité pour l'animal. Un retard de croissance peut être constaté chez certains chiots atteints d'une affection très sévère. Lors de persistance du canal artériel chez un chiot, même très jeune, une décompensation cardiaque congestive gauche est parfois observée, caractérisée par de la toux, une intolérance à l'effort et éventuellement des difficultés respiratoires. Un calme anormal chez un chiot peut aussi être le signe d'appel d'une affection cardiaque congénitale.

L'examen clinique apporte des informations complémentaires à ne pas négliger. La couleur des muqueuses, un pouls fémoral parfois plus faible (par exemple lors de

TABLEAU 3

Prédispositions raciales pour les affections cardiaques congénitales courantes chez le chiot

RACES	ANOMALIES CARDIAQUES CONGÉNITALES
Basset hound	Sténose pulmonaire
Beagle	Sténose pulmonaire
Berger allemand	Sténose sous-aortique, canal artériel, dysplasie mitrale, dysplasie tricuspide
Berger australien	Canal artériel
Berger blanc suisse	Sténose sous-aortique
Bichon frisé	Canal artériel
Bichon maltais	Canal artériel
Boxer	Sténose sous-aortique, sténose pulmonaire, communication interatriale
Bulldog anglais	Sténose pulmonaire, communication interventriculaire, tétralogie de Fallot
Bull terrier	Dysplasie mitrale, sténose aortique
Braque de Weimar	Dysplasie tricuspide
Caniche	Canal artériel
Chihuahua	Canal artériel, sténose pulmonaire
Chow chow	Sténose pulmonaire
Cocker spaniel	Canal artériel, sténose pulmonaire
Collie	Canal artériel
Dobermann	Canal artériel, communication interatriale
Dogue allemand	Dysplasie mitrale, dysplasie tricuspide, sténose sous-aortique
English springer spaniel	Canal artériel, communication interventriculaire
Golden retriever	Sténose sous-aortique, dysplasie mitrale, dysplasie tricuspide
Keeshond	Canal artériel, tétralogie de Fallot
Labrador	Dysplasie tricuspide, canal artériel, sténose pulmonaire
Loulou de Poméranie	Canal artériel
Mastiff	Sténose pulmonaire, dysplasie mitrale
Pointer anglais	Sténose sous-aortique
Rottweiler	Sténose sous-aortique
Samoyède	Sténose pulmonaire, sténose sous-aortique, communication interatriale
Schnauzer	Sténose pulmonaire
Terre-neuve	Sténose sous-aortique, sténose pulmonaire, dysplasie mitrale
Terriers	Sténose pulmonaire
Welsh corgi	Canal artériel
Westie	Sténose pulmonaire, communication interventriculaire
Yorkshire terrier	Canal artériel

D'après [5].

sténose sous-aortique) ou plus fort (persistance du canal artériel), la région jugulaire et la fréquence respiratoire sont également à vérifier. De plus, une fréquence ou un rythme cardiaque anormal, ainsi que des bruits cardiaques surajoutés, doivent orienter le clinicien vers une affection cardiaque sous-jacente.

(1) Voir la fiche "Affections cardiaques congénitales chez le chiot" de A.-C. Merveille dans ce numéro.

ÉTAPE 4 RÉALISER DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. Dépistage cardiaque indispensable

Lorsque le souffle détecté ne présente pas les caractéristiques d'un souffle non pathologique, des examens complémentaires doivent être systématiquement réalisés. En pratique, quatre situations aiguillent vers une origine pathologique :

- le souffle est continu ou diastolique ;
- le souffle masque en partie ou en totalité les bruits cardiaques ;
- le souffle est modéré, fort ou palpable ;
- le souffle présente un point d'intensité maximale en apex gauche ou à droite.

Par ailleurs, tout animal présentant un souffle et directement apparenté (parents, frère ou sœur) à un chien atteint d'une affection cardiaque congénitale doit faire l'objet d'un dépistage. En outre, les chiots pour lesquels l'examen clinique met en évidence une ou plusieurs anomalies compatibles avec une affection cardiaque (distension jugulaire, pouls fémoral anormal, arythmie) doivent aussi être dépistés, quelles que soit les caractéristiques du souffle.

2. Dépistage cardiaque facultatif

Chez un chiot, un souffle systolique faible au niveau de la base cardiaque gauche est typiquement non pathologique. Il ne nécessite pas la réalisation systématique d'examens complémentaires, même si leur utilité doit être discutée avec le propriétaire [2]. Les éléments à prendre en compte pour décider de la nécessité de ces examens sont la race du chiot, sa destination (reproduction, usage sportif, etc.) et le souhait du propriétaire.

L'auscultation seule ne permet pas de différencier un souffle non pathologique de celui qui présente des caractéristiques similaires, liées à une sténose pulmonaire ou

Points forts

→ Un souffle cardiaque n'est pas systématiquement associé à une affection cardiaque sous-jacente.

→ Un souffle non pathologique est détecté chez 15 à 30 % des chiots âgés de 6 à 15 semaines.

→ Un souffle non pathologique est typiquement de faible grade, systolique et audible au niveau de la base cardiaque gauche.

→ L'échocardiographie-Doppler est l'examen de référence lors de suspicion d'un souffle pathologique chez un chiot.

sous-aortique légère. Cependant, l'intensité du souffle pour ce type d'anomalie est proportionnelle à la sévérité du rétrécissement. Un souffle léger dû à une sténose pulmonaire ou aortique, qui correspond aux caractéristiques d'un souffle non pathologique, indique une affection légère sans conséquence sur la durée ou la qualité de vie du chien. Dans ce contexte, une approche raisonnable consiste à attendre quelques mois avant d'envisager la réalisation d'examens complémentaires. La disparition du souffle après ce temps d'attente indiquera s'il était effectivement non pathologique. Si ce faible souffle persiste, il est déconseillé de mettre à la reproduction les chiens concernés avant l'établissement d'un diagnostic définitif.

3. Examens utiles lors de souffle pathologique

Électrocardiogramme

Beaucoup de jeunes chiens atteints d'une anomalie cardiaque congénitale significative présentent des anomalies à l'ECG 6 dérivations. Cet examen, auparavant largement utilisé pour détecter des anomalies cardiaques structurales chez le chien et le chat, semble aujourd'hui désuet. Il est en effet spécifique, mais très peu sensible. L'utilisation croissante de l'échocardiographie-Doppler pour le dépistage des affections cardiaques explique que l'ECG soit désormais uniquement réservé aux chiots qui présentent des troubles du rythme. Ainsi, une déviation cardiaque droite chez un chiot suggère une hypertrophie ventriculaire droite et peut indiquer la présence d'une sténose pulmonaire ou d'une tétralogie de Fallot ; un hypervoltage du complexe qRs est en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche, fréquemment rencontrée lors de persistance du canal artériel.

Radiographies thoraciques

La radiographie thoracique est facilement accessible, mais représente une méthode peu précise pour le diagnostic des affections congénitales cardiaques chez le chien. En effet, une étude montre que l'analyse des remaniements cardiaques sur des radiographies thoraciques de chiens atteints d'affections cardiaques congénitales ne permet d'inclure la véritable affection sous-jacente dans le diagnostic différentiel que dans 40 % des cas [8].

Biomarqueurs cardiaques

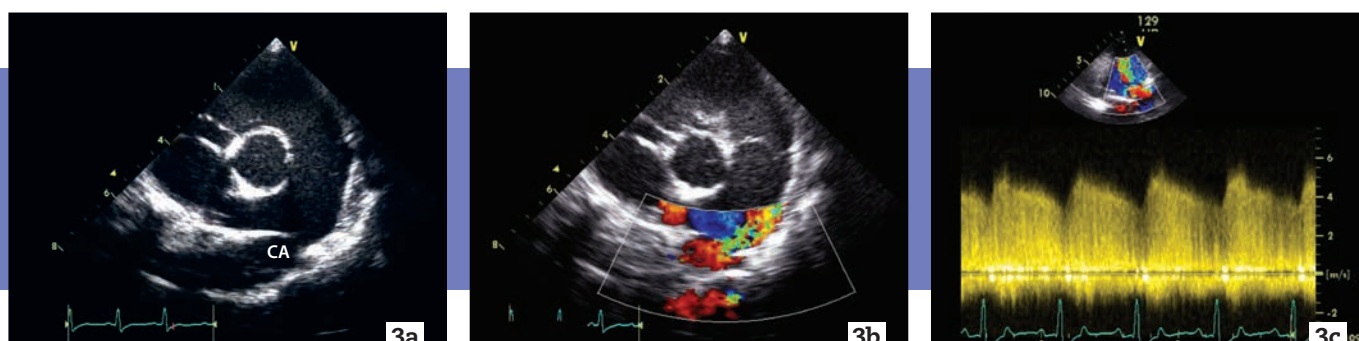
Les troponines cardiaques I, un marqueur de souffrance des cardiomyocytes, peuvent être légèrement augmentées en cas d'affection cardiaque congénitale, particulièrement lors de sténose sous-aortique [10].

Le NT-proBNP est un peptide natriurétique sécrété par le myocarde ventriculaire lorsque la pression contre les

2. Échocardiographie chez un chiot bouledogue anglais de 6 mois chez lequel un souffle systolique basal gauche modéré a été détecté à l'auscultation.

PHOTO : J.-L. WERTZ





3. Échocardiographie-Doppler chez un chiot atteint d'une persistance du canal artériel.

3a : le canal (CA) est visualisé en mode bidimensionnel sur la coupe transpulmonaire.

3b : un flux continu, responsable du souffle, est visible en mode Doppler couleur.

3c : le flux continu est aussi visible en mode Doppler continu.

PHOTOS : A.-C. MERVELLE

parois du ventricule augmente. Selon une étude réalisée chez des chiots sains, des chiots présentant un souffle non pathologique et des chiots atteints de cardiopathie congénitale, la concentration en NT-proBNP est significativement plus élevée chez les animaux souffrant d'une anomalie cardiaque. Cependant, certains chiots atteints d'affections sévères présentaient des valeurs normales [9]. En raison du manque de sensibilité de ces dosages et de l'absence de valeur seuil, les biomarqueurs cardiaques ne sont actuellement pas recommandés dans le cadre du dépistage d'un souffle chez le chiot.

Échocardiographie-Doppler

L'échocardiographie-Doppler est l'outil de référence pour diagnostiquer une affection cardiaque congénitale (photo 2). Cet examen permet au clinicien d'établir un diagnostic définitif et de déterminer la sévérité de l'affection, de détecter d'éventuelles anomalies congénitales supplémentaires, de préciser un pronostic et de décider si un traitement médical ou chirurgical est nécessaire. La plupart des anomalies congénitales étant présentes à la naissance, ces informations sont en général disponibles dès le premier examen de l'animal. L'exception étant la sténose sous-aortique qui peut évoluer et s'aggraver jusqu'à la fin de la croissance du chien, rendant l'estimation de la sévérité et du pronostic de cette affection imprécise avant cette période. L'examen Doppler est indispensable pour évaluer de façon systématique la direction et la vitesse des différents flux sanguins. Pour plus de précision et un dépistage optimal, cet examen devrait être réalisé par un vétérinaire cardiologue (photos 3a à 3c).

Conclusion

La détection d'un souffle chez le chiot est fréquente. Il est essentiel de connaître les caractéristiques d'un souffle non pathologique et les différents facteurs qui peuvent être à l'origine de ce souffle. Le signalement, l'anamnèse, et l'examen clinique permettent au clinicien de s'orienter vers un souffle non pathologique ou au contraire vers une affection cardiaque. Pour ce dernier cas de figure, des examens complémentaires réalisés rapidement chez le chiot permettront une prise en charge optimale de la maladie voire, dans certains cas, une intervention curative. ■

Essential steps

How to manage a heart murmur in a puppy

The presence of a heart murmur is common in puppies.

STEP 1 Conditions must be optimal for the veterinarian to detect the murmur and in particular during the puppy's first visit.

STEP 2 When a murmur is detected, it must be systematically characterized (location, timing, tone and gradation).

STEP 3 Once the murmur is characterized, the veterinarian must determine its probable origin. The differential diagnosis can often be reduced by considering the medical history, the clinical examination and the murmur characteristics.

STEP 4 When a congenital heart condition is suspected, additional tests should be performed, including Doppler echocardiography.

Keywords

Auscultation, heart murmur, puppy, congenital heart disease, echocardiography.

Références

- Côté É, Edwards NJ, Ettinger SJ et coll. Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2015;246(10):1076-1088.
- Dennis S. Sound advice for heart murmurs. *J. Small Anim. Pract.* 2013;54:443-444.
- Drut A, Ribast T, Floch F et coll. Prevalence of physiological heart murmurs in a population of 95 healthy young adult dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2015;56:112-118.
- Ettinger S, Feldman E. Innocent heart murmurs. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 7th ed. Elsevier Saunders, Saint-Louis. 2010:256-259.
- Ettinger S, Feldman E. Congenital heart disease. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 7th ed. Elsevier Saunders, Saint-Louis. 2010:1250-1299.
- Fonfara S. Listen to the sound: what is normal? *J. Small Anim. Pract.* 2015;56:75-76.
- Kvart C, Häggström J. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Privately printed, Uppsala, Sweden. 2002:128p.
- Lamb CR, Boswood A, Volkman A et coll. Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac diseases in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2001;42:541-545.
- Marinus SM, Van Engelen H, Szatmari V. N-terminal pro-B-type Natriuretic peptide and phonocardiography in differentiating innocent cardiac murmurs from congenital cardiac anomalies in asymptomatic puppies. *J. Vet. Intern. Med.* 2017;31:661-667.
- Oyama MA, Sisson DD. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2004;18:831-839.
- Rishniw M. Murmur grading in humans and animals: past and present. *J. Vet. Cardiol.* 2018;20:223-233.
- Szatmari V, Van Leeuwen MW, Teske E. Innocent cardiac murmur in puppies: prevalence, correlation with hematocrit, and auscultation characteristics. *J. Vet. Intern. Med.* 2015;29:1524-1528.
- Szatmari V. How often do primary care practitioners recognize innocent cardiac murmurs in puppies during the first veterinary health check? 27th ECVIM-CA congress, Malta, 2017.



Anne-Christine Merveille
PhD, Dipl. ECVIM-CA
(cardiologie)

Service de cardiologie
Faculté de médecine vétérinaire, ULiège
Quartier vallée 2
4000 Liège (Belgique)

CARDIOLOGIE

Affections cardiaques congénitales chez le chiot

Les affections cardiaques congénitales les plus courantes sont la persistance du canal artériel, la sténose sous-aortique et la sténose pulmonaire.

Persistance du canal artériel

La persistance du canal artériel est liée à un défaut de fermeture de ce vaisseau dans les heures qui suivent la naissance. L'examen clinique est caractéristique et révèle un souffle fort, voire palpable, continu, au niveau de la base cardiaque gauche. Le pouls fémoral est souvent bondissant. Si le diamètre du canal artériel est important, il peut provoquer une décompensation cardiaque congestive gauche, même chez des chiots très jeunes. La persistance du canal artériel, responsable d'une surcharge volumique du cœur gauche, peut se traduire par une cardiomégalie gauche à la radiographie et par un hypervoltage du complexe qRs à l'électrocardiogramme. Il n'existe pas de traitement médical pour ce défaut. Une occlusion du canal artériel est toujours recommandée, soit par ligature chirurgicale, soit par une procédure mini-invasive (Amplatzer). Cette intervention est en général curative et le pronostic est excellent si la fermeture est réalisée avant la survenue des signes cliniques. Si ce vaisseau n'est pas oblitéré, 65 à 90 % des chiots meurent de décompensation cardiaque congestive gauche au cours de leur première année.

Sténose sous-aortique

La sténose sous-aortique est liée à un rétrécissement fibreux situé juste sous la valve aortique, dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Ce rétrécissement est responsable d'une accélération du flux sanguin et d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. L'hypertrophie ventriculaire et l'obstruction à la sortie du cœur gauche augmentent la consommation en oxygène du myocarde et peuvent provoquer, à terme, une hypoxie myocardique et des troubles du rythme ventriculaire. Le rétrécissement fibreux peut s'aggraver jusqu'à la fin de la croissance du chiot et le degré de sévérité de cette anomalie ne peut être déterminé qu'après l'âge de 18 mois. Les signes cliniques

dépendent du degré de sténose. Lorsqu'elle est sévère, les chiens peuvent présenter une intolérance à l'effort, des syncopes ou une mort subite. Le diagnostic définitif repose sur une échocardiographie-Doppler avec la mesure de la vitesse maximale aortique afin de déterminer la sévérité de l'affection. Une sténose légère ne requiert pas de traitement et les chiens atteints bénéficient d'une espérance de vie normale. Lors de sténose sévère, l'espérance de vie est limitée. Un traitement à base d'aténolol est classiquement prescrit chez les chiens atteints, mais aucune procédure ni traitement médicamenteux n'a montré de résultat probant quant à l'amélioration de la survie de ces animaux.

Sténose pulmonaire

La sténose pulmonaire est liée à une anomalie morphologique des feuillets de la valve pulmonaire. Cette dernière s'ouvre de manière incomplète et le flux sanguin s'accélère en regard de ce rétrécissement. La conséquence de ce rétrécissement est une hypertrophie et une dilatation progressive du ventricule droit. Contrairement à la sténose sous-aortique, ce défaut est présent dès la naissance et ne s'aggrave pas avec la croissance. Les signes cliniques dépendent du degré de sténose. Lorsqu'elle est sévère, les chiens adultes peuvent présenter une intolérance à l'effort, des syncopes ou une décompensation cardiaque congestive droite. Le diagnostic définitif repose sur une échocardiographie-Doppler avec la mesure de la vitesse maximale du flux pulmonaire et l'évaluation de la morphologie valvulaire pulmonaire. Une sténose légère ne nécessite pas de traitement et les chiens affectés bénéficient d'une espérance de vie normale. Pour les chiens atteints de sténose pulmonaire sévère, une intervention de dilatation par ballonnet est recommandée. Elle permet de réduire le degré de sténose et améliore la survie et la qualité de vie. ■

Conflit d'intérêts

Aucun.



Mario Cervone
CEAV médecine interne
des animaux de compagnie
Jean-Luc Cadore
PhD, Dipl. ECVIM-CA

VetAgro Sup
Campus vétérinaire de Lyon
1, avenue Bourgelat
69280 Marcy l'Étoile

CARDIOLOGIE

Conduite à tenir lors de souffle cardiaque chez le chaton

Conflit d'intérêts

Aucun.

Lorsqu'un souffle cardiaque est découvert chez le chaton, il est nécessaire de le caractériser grâce à une auscultation cardiaque minutieuse. Puis, des examens complémentaires peuvent être nécessaires pour détecter certaines affections.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Identifier les types de souffles, pathologiques ou physiologiques, qui affectent le chaton.

ÉTAPE 2 Caractériser le souffle cardiaque (intensité, *ponctum optimum*, irradiation) et savoir à quel moment du cycle il est présent.

ÉTAPE 3 Connaître les prédispositions raciales et les

affections cardiaques les plus fréquentes.

Les chatons âgés de moins de 6 mois peuvent présenter des souffles cardiaques d'intensité variable qui sont soit pathologiques, soit physiologiques.

ÉTAPE 4 Rechercher d'autres anomalies éventuelles à l'examen clinique,

en faveur d'un souffle cardiaque pathologique.

ÉTAPE 5 Envisager des examens complémentaires.

L'échographie cardiaque est principalement indiquée en cas de prédisposition raciale, avant une anesthésie générale ou dans le cadre d'une cession.

ÉTAPE 1

IDENTIFIER LES TYPES DE SOUFFLES

D'une façon générale, chez le chaton sain, il est rapporté que la sensibilité et la spécificité d'un souffle, dans le cadre du diagnostic clinique d'une affection cardiaque, sont seulement de 31 % et 87 %, respectivement [12]. La présence d'un souffle cardiaque n'est donc pas forcément indicatrice d'une affection cardiaque, et vice versa : une affection cardiaque peut ne pas être accompagnée d'un souffle audible à l'examen clinique.

Les souffles cardiaques peuvent être soit pathologiques, soit physiologiques. Ces derniers regroupent tous les souffles qui ne sont pas secondaires à des maladies cardiaques ou valvulaires structurelles (figure 1) [7].

À l'inverse, les souffles cardiaques pathologiques sont des bruits anormaux, consécutifs à des anomalies cardiaques ou valvulaires structurelles. Ces dernières peuvent intéresser les valves cardiaques (résultant d'affections valvulaires primaires ou secondaires) ou être caractérisées par une communication anormale entre les chambres cardiaques ou les gros vaisseaux (shunts vasculaires). Une anomalie valvulaire primaire est le signe d'une altération des feuillets valvulaires. Elle entraîne un mauvais fonctionnement de la valve et un souffle dit "organique". Une anomalie valvulaire secondaire indique une altération du fonctionnement des valves cardiaques, secondaire à une anomalie de l'anneau valvulaire.

ÉTAPE 2

CARACTÉRISER LE SOUFFLE CARDIAQUE

Caractériser un souffle cardiaque revient à différencier un souffle physiologique d'un souffle pathologique.

1. Caractéristiques des souffles physiologiques

Lorsqu'un souffle cardiaque est entendu à l'auscultation d'un chaton, il convient de le caractériser, en indiquant à quelle phase du cycle cardiaque il est perceptible (systole ou diastole), son *ponctum optimum*, son intensité et son irradiation (tableau 1).

Les souffles cardiaques représentent des "bruits" de plus longue durée que les bruits cardiaques normaux (S_1 et S_2), qui remplacent ou s'associent à ceux-ci [13]. Leur prévalence chez les chats sains, quel que soit leur âge, est élevée [4].

Les souffles cardiaques témoignent de la présence d'un flux sanguin turbulent lors de son passage à travers un orifice. Cette turbulence peut être secondaire à une augmentation du débit cardiaque, à une diminution de la viscosité sanguine, ou au passage du sang d'une cavité à pression élevée à une cavité à plus faible pression [13]. En raison des multiples origines d'un souffle cardiaque chez le chaton, et de la difficulté à différencier un souffle pathologique d'un souffle physiologique sur la base de l'auscultation cardiaque uniquement, une démarche diagnostique rigoureuse est nécessaire. Elle dépend de l'anamnèse, de la race du chaton et des éventuels signes cliniques associés. Les affections cardiaques congénitales chez le chat sont rares, avec une prévalence estimée à moins de 5 % aux États-Unis [4].

www.

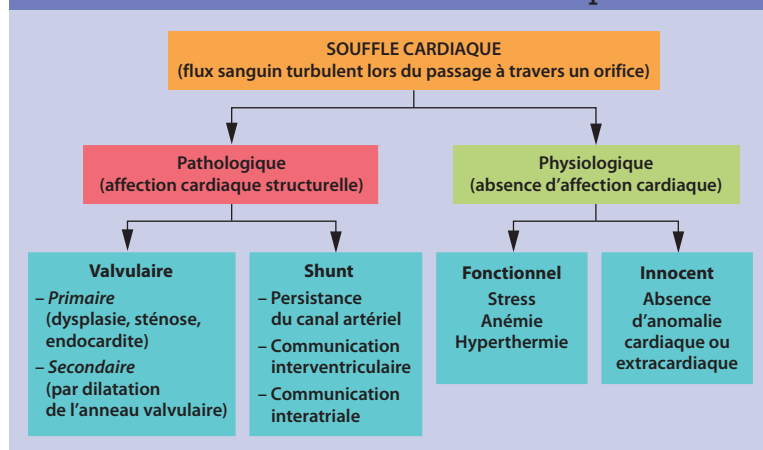
lepoinetveterinaire.fr

Complément
de lecture :
tableau 3

www.bit.ly/34Vix6u

FIGURE 1

Classification des souffles cardiaques



D'après [4, 7].

Les souffles cardiaques physiologiques représentent des bruits anormaux principalement dus à des anomalies extracardiaques, qui incluent un changement de viscosité sanguine ou une augmentation de la vitesse de passage du sang à travers des valves cardiaques normales. Par exemple, ces souffles fonctionnels (dits "inorganiques") sont présents lors de stress, d'hyperthermie ou d'anémie [4]. Les souffles physiologiques comprennent aussi ceux dits "innocents", qui sont perçus de façon accidentelle lors d'un examen clinique de routine chez des chatons âgés de moins de 4 mois le plus souvent, sans être corrélés à une anomalie cardiaque ou extracardiaque [17]. Chez les animaux âgés de moins de 6 mois, les souffles innocents peuvent résulter d'un volume d'éjection systolique plus important par rapport à la taille des gros vaisseaux cardiaques (passage du sang à travers deux régions anatomiques ayant un diamètre et des pressions différents) [13]. Les souffles cardiaques physiologiques sont moins facilement audibles au repos et dépendent souvent de la position du corps de l'animal et du cycle respiratoire. Ils sont aussi rarement associés à des bruits cardiaques surajoutés ou surnuméraires [3].

TABEAU 1

Caractéristiques sémiologiques d'un souffle cardiaque

CARACTÉRISTIQUES	SOUFFLE PHYSIOLOGIQUE	SOUFFLE PATHOLOGIQUE
Auscultation	Intermittent et/ou plus discret au repos que pendant un effort/stress, change avec la position du corps ou du cycle respiratoire	Présent au repos et pendant un effort/stress, audible à tout moment du cycle respiratoire
Durée	Souffle de courte durée, principalement entendu en début de systole	Souffle important, entendu durant toute la phase systolique
Bruits associés	Absence de bruits surajoutés ou surnuméraires	Des bruits cardiaques associés sont plus fréquemment entendus
Localisation	Localisé à la base du cœur ou à l'apex et n'irradie pas ailleurs	Irradie fréquemment depuis le point d'intensité maximale
Intensité	Généralement de grade 1 à 2/6, discret	Généralement de grade égal ou supérieur à 3/6, important
Cycle cardiaque	Généralement limité au début de la systole	Entendu en continu et pouvant être associé à une composante diastolique

D'après [4].

2. Définition de la phase du cycle cardiaque

Définir le moment (systole ou diastole) pendant lequel un souffle cardiaque est entendu par rapport au cycle cardiaque est une étape incontournable dans la démarche diagnostique. Les souffles physiologiques sont le plus souvent systoliques et laissent toujours entendre nettement les bruits cardiaques (S_1 et S_2) normaux [4].

Il existe des critères sémiologiques utiles pour différencier un souffle pathologique d'un souffle physiologique. Néanmoins, la possibilité de caractériser un souffle cardiaque sur la base de l'auscultation cardiaque est limitée chez le chaton, surtout si son intensité est comprise entre 1 et 3 sur 6 [4]. D'autres examens complémentaires sont alors nécessaires, à choisir selon le niveau de suspicion du clinicien.

3. Localisation et irradiation du souffle cardiaque

Il est important de localiser le souffle cardiaque, en recherchant son point d'intensité maximale (*ponctum optimum*). Chez le chaton, les souffles physiologiques sont le plus souvent détectés en région cardiaque basale (photo 1a). Dans le cas des souffles cardiaques innocents, cette localisation est le reflet de leur mécanisme pathogénique, qui résulte d'une disparité entre le volume d'éjection systolique et la taille de l'aorte et du tronc pulmonaire [4]. Les souffles cardiaques non pathologiques peuvent aussi être situés en région apexienne ou parasternale gauche, la région sternale jouant le rôle d'amplificateur acoustique chez le chat (photo 1b) [4, 16].

4. Intensité du souffle cardiaque

Chez le chaton, les souffles cardiaques d'intensité égale ou inférieure à 2 sur 6 sont souvent innocents. En revanche, ceux d'intensité supérieure à 2 peuvent indiquer l'existence d'une affection cardiaque, ou être le résultat d'une anémie pathologique [4]. Normalement, un hémocrite inférieur à 20 % est corrélé à la présence d'un souffle cardiaque inorganique chez le chat [13]. Néanmoins, un hémocrite physiologiquement plus bas que la normale (28,5 à 31,1 % chez le chaton âgé de 2 mois), associé

1. Auscultation d'un chaton de 3 mois.

1a. Auscultation cardiaque en regard de l'aire de projection de la base du cœur.

1b. Auscultation cardiaque en regard de l'aire de projection de l'apex du cœur.

PHOTOS : M. CERVONE



1a



1b

à une paroi thoracique plus fine, est parfois accompagné d'un souffle cardiaque de faible intensité mis en évidence à l'auscultation [4, 9]. Lors de la caractérisation d'un souffle cardiaque, une paroi thoracique physiologiquement moins épaisse chez le chaton peut également conduire le clinicien à en surestimer l'intensité [4, 13].

5. Distinction des souffles

Hormis les souffles systolo-diastoliques secondaires à une persistance du canal artériel, la plupart des souffles cardiaques dus à des anomalies congénitales sont détectés lors de la systole chez le chat. Les souffles pathologiques ne sont donc pas faciles à distinguer des physiologiques à l'aide de la seule auscultation cardiaque. De plus, les chatons atteints d'une maladie cardiaque congénitale peuvent ne présenter aucun signe clinique général [4, 11].

Points forts

→ Chez le chat, la sensibilité et la spécificité d'un souffle, dans le cadre du diagnostic clinique d'une affection cardiaque, sont faibles (31 % et 87 %, respectivement).

→ Les souffles "innocents" sont le plus souvent audibles chez des chatons âgés de moins de 4 mois.

→ Les souffles "innocents" sont fréquemment localisés à la base du cœur et leur intensité n'est jamais supérieure à 3 sur 6. Ils sont intermittents, audibles en début de systole et jamais accompagnés de troubles du rythme.

→ La dysplasie des valves atrio-ventriculaires et les anomalies du septum interventriculaire sont les affections cardiaques congénitales les plus fréquentes chez le chat.

→ L'échographie cardiaque est le seul examen complémentaire permettant le diagnostic de certitude d'une anomalie congénitale.

ÉTAPE 3

CONNAÎTRE LES PRÉDISPOSITIONS RACIALES

1. Définition du terme congénital

Le terme "congénital" indique l'existence d'une anomalie déjà présente à la naissance du chaton. Toutefois, il ne témoigne pas d'un caractère héréditaire. Une maladie congénitale peut survenir lors de l'exposition à un médicament ou à une toxine pendant l'embryogenèse, ou représenter une mutation spontanée (dite "de novo"). Néanmoins, si l'anomalie cardiaque est le résultat d'une mutation spontanée *de novo*, le chat affecté peut potentiellement la transmettre à ses descendants [11]. Une affection cardiaque congénitale doit toujours faire partie du diagnostic différentiel en cas de souffle cardiaque chez un chaton, d'autant plus si l'animal appartient à une race prédisposée (tableau 2).

Par ailleurs, l'historique complet du chaton et les informations généalogiques doivent être demandés au propriétaire ou à l'éleveur.

2. Affections cardiaques les plus fréquentes

Prévalence des maladies congénitales

Les affections cardiaques congénitales les plus fréquemment rapportées chez le chat sont la dysplasie des valves mitrale et tricuspidiennes (17 %), les anomalies du septum interventriculaire (15 à 18 %), la persistance du canal artériel (11 %), la sténose aortique (8 %), la tétralogie de Fallot (6 %), les anomalies du septum interatrial (4 %) et la sténose pulmonaire (4 %) [1].

TABLEAU 2

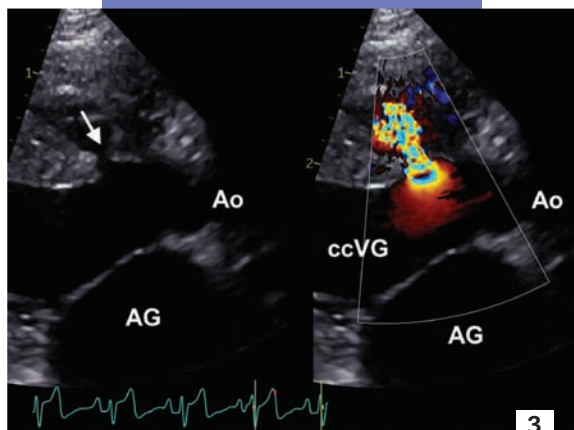
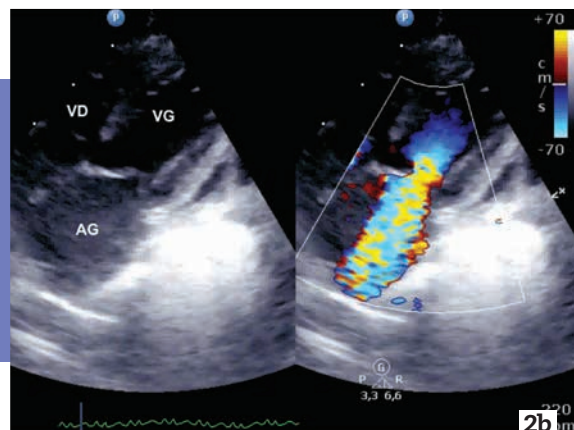
Principales affections cardiaques congénitales félines et prédispositions raciales

AFFECTIIONS CONGÉNITALES	RACES PRÉDISPOSÉES
Hernie péritonéo-péricardique	Himalayen, maine coon, persan
Dysplasie atrio-ventriculaire	Sphynx, chartreux
Sténose de la valve mitrale	Siamois
Fibroélastose endomyocardique	Burmese, siamois
Anomalies du septum interatrial	Chartreux
Anomalies du septum interventriculaire	Maine coon
Anomalies du canal atrio-ventriculaire	Persan

D'après [5, 14].

Dysplasie des valves atrio-ventriculaires

La dysplasie des valves atrio-ventriculaires peut concerner en même temps la valve mitrale et tricuspide dans 23 % des cas, et être aussi associée à des anomalies du septum interventriculaire ou à une sténose valvulaire (photos 2a, 2b, et 3) [11]. Il s'agit d'une malformation de l'appareil valvulaire qui peut concerner les feuillets, les cordages et/ou les muscles papillaires et être à l'origine d'un reflux [11].



2. Dysplasie de la valve mitrale mise en évidence par échocardiographie. 2a. Coupe apicale gauche quatre cavités montrant un flux de remplissage ventriculaire gauche turbulent et de vitesse augmentée, enregistré en mode Doppler pulsé, en faveur d'une sténose mitrale. 2b. Coupe apicale gauche quatre cavités révélant un flux d'insuffisance mitrale d'importance modérée à sévère, enregistré en mode Doppler couleur. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; AG : atrium gauche.

PHOTO : I. BUBLLOT

3. Échographie cardiaque, coupe cinq cavités par abord parasternal droit, montrant une communication interventriculaire (flèche) à la base du septum interventriculaire. En mode Doppler couleur, un flux turbulent avec shunt gauche-droit est visualisé à travers la communication. Ao : aorte ; AG : atrium gauche ; ccVG : chambre de chasse ventriculaire gauche.

PHOTO : I. BUBLLOT, CLINIQUE VÉTÉRINAIRE ONLYVET

Anomalies du septum interventriculaire

L'anomalie du septum interventriculaire la plus courante est la communication interventriculaire pérémembraneuse. Cette malformation est caractérisée par une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires, secondaire à la présence d'un foramen à proximité de la portion fibreuse du septum interventriculaire (juste derrière la valve aortique) [2]. Il existe d'autres types de communication interventriculaire : la forme membraneuse (alignement anormal de l'infundibulum et du septum musculaire), la communication de la chambre de chasse d'admission (à l'entrée des ventricules) et celle du septum conal (qui s'étend vers les valves semi-lunaires) [2].

Persistance du canal artériel

La persistance du canal artériel résulte d'une absence de fermeture de ce dernier après la naissance, à l'origine d'un shunt entre l'aorte et le tronc pulmonaire. En raison des pressions plus importantes en regard de l'aorte (par comparaison avec le tronc pulmonaire), le shunt est souvent gauche-droit, à l'origine d'un souffle systolo-diastolique audible à l'auscultation cardiaque [2]. Néanmoins, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (secondaire à la persistance du canal ou à d'autres maladies acquises comme une bronchopneumopathie parasitaire), le shunt peut devenir droit-gauche, ce qui rend l'auscultation du souffle plus délicate.

ENCADRÉ 1

Affections cardiaques non congénitales du chaton

► **Hernies**

péritonéo-péricardiques

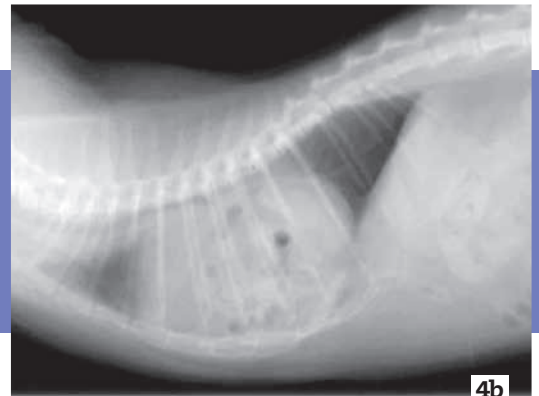
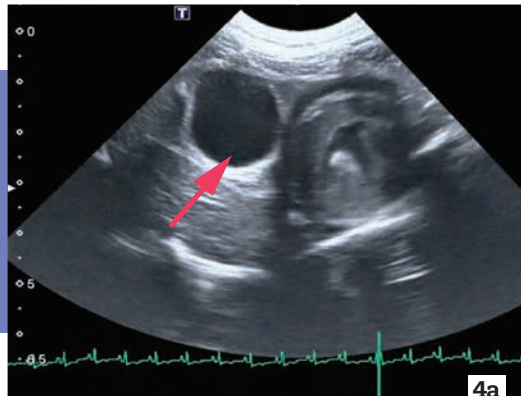
Les hernies péritonéo-péricardiques, caractérisées par le passage d'organes intra-abdominaux dans la cavité du péricarde, sont fréquentes chez le chat (photos 4a et 4b). Elles sont dues à une anomalie de

développement de la portion ventrale du diaphragme pendant l'embryogenèse, mais s'accompagnent rarement d'un souffle cardiaque [18].

► **Myocardiopathies primaires**

Les myocardiopathies primaires ou idiopathiques (qui incluent les myocardiopathies hypertrophiques, restrictives,

dilatées, arythmogènes et celles "non classables") peuvent être observées chez des chatons âgés de moins de 6 mois (tableau 3 complémentaire sur www.lepoint-veterinaire.fr) [4]. Par exemple, la myocardiopathie hypertrophique affecte les chatons de race maine coon dès l'âge de 3 mois [14].



4. Hernie phrénico-diaphragmatique chez un chaton.

4a. Échographie cardiaque, coupe transventriculaire petit axe par abord parasternal droit. Noter la présence d'un lobe hépatique et de la vésicule biliaire (flèche) dans le sac péricardique.

PHOTO : I. BUBLLOT

4b. Radiographie thoracique montrant une silhouette cardiaque à la taille très augmentée. Des structures tubulaires d'opacité aérienne sont visibles en regard de la silhouette cardiaque et sont en continuité avec la cavité abdominale (anses intestinales).

PHOTO : SERVICE D'IMAGERIE MEDICALE VETAGRO SUP

Affections cardiaques non congénitales

D'autres affections cardiaques peuvent survenir chez le chaton, dont des myocardiopathies primaires et des hernies péritonéo-péricardiques (encadré 1) [15].

ÉTAPE 4 RECHERCHER D'AUTRES ANOMALIES

1. Anomalies repérées à l'examen clinique

Lorsqu'un souffle cardiaque est mis en évidence au cours de l'examen clinique, il est nécessaire de rechercher minutieusement la présence d'autres anomalies et de signes cliniques concomitants : cyanose, muqueuses pâles, altération de la qualité du pouls fémoral, irrégularités de la fréquence et/ou du rythme cardiaques, de la courbe et/ou de la fréquence respiratoires, présence éventuelle de toux [4]. Généralement, des signes cliniques associés à un souffle cardiaque sont observés dans deux types de situations : une anémie pathologique ou une affection cardiaque congénitale.

2. Suspicion d'une affection cardiaque congénitale

Des muqueuses pâles, avec un temps de remplissage capillaire retardé, un pouls fémoral faible et/ou des extrémités froides peuvent indiquer une diminution du débit cardiaque (hypotension) et invitent à réaliser une échographie cardiaque [18]. En cas d'hypotension secondaire à un dysfonctionnement cardiaque, d'autres anomalies peuvent être présentes à l'examen clinique, telles qu'une arythmie, un pouls fémoral irrégulier ou une bradycardie (pas chez le chien) [16].

Lors d'affections congénitales, plusieurs affections cardiaques concomitantes sont possibles, avec par exemple l'association d'anomalies valvulaires atrio-ventriculaires et du septum interventriculaire. Les manifestations cliniques peuvent donc être multiples. Néanmoins, une approche physiopathologique peut aider à caractériser ces maladies, mais ne dispense pas d'effectuer un examen échocardiographique. Cette approche physiopathologique permet une classification des affections congénitales (encadré 2).

ENCADRÉ 2

Classification des maladies congénitales

Lors de la découverte d'un souffle chez un chaton, une approche physiopathologique peut aider à caractériser les maladies congénitales dont il peut être atteint :

- affections à l'origine d'une augmentation de pression : sténoses ;

- affections à l'origine d'une augmentation de volume : dysplasies atrio-ventriculaires ;
- affections à l'origine d'un shunt entre circulation systémique et circulation pulmonaire : persistance du canal artériel et anomalies des septa interatrial et interventriculaire ;

- affections à l'origine d'une cyanose due à un shunt entre les circulations pulmonaire et systémique : tétralogie de Fallot, shunt inversé lors de persistance du canal artériel ou de communication interventriculaire ou interatriale.

D'après [12].

3. Interprétation de la toux

La toux est un signe clinique rarement rapporté en cas de maladie cardiaque chez le chaton. En effet, les mécanismes susceptibles d'induire une toux d'origine cardiaque, tels qu'une dilatation de l'atrium gauche comprimant la bifurcation trachéale ou le développement d'un œdème pulmonaire lors d'insuffisance cardiaque congestive gauche, sont rarement décrits chez le chat et remis en cause aujourd'hui chez le chien en l'absence de trachéo-bronchopathie associée [8]. Néanmoins, un épanchement pleural accompagne fréquemment l'insuffisance cardiaque congestive gauche chez le chat, et peut occasionner une toux. Par ailleurs, chez le chaton, le constat d'un souffle cardiaque droit associé à la présence d'une toux doit amener le clinicien à suspecter la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire. L'une des causes de l'augmentation des pressions pulmonaires chez le chaton est la présence de strongles dans les poumons, tels qu'*Aelurostrongylus abstrusus* et *Troglostrongylus brevior*. Ce dernier est d'ailleurs presque uniquement retrouvé chez le chaton. Ces parasites peuvent être à l'origine d'une hypertension pulmonaire systolique, qui entraîne à son tour un reflux tricuspïdien dont la manifestation clinique est un souffle cardiaque systolique apexien droit [6].

5 ÉTAPE ENVISAGER DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

À la suite du recueil des commémoratifs, de l'anamnèse et de la réalisation d'un examen clinique rigoureux, le clinicien possède plus ou moins d'informations utiles pour déterminer si le souffle cardiaque est pathologique ou physiologique. Néanmoins, les souffles de grades 1 à 3 sur 6 sont souvent difficiles à catégoriser chez le chat. Dans ces cas, des examens complémentaires peuvent être envisagés.

Lorsqu'un souffle cardiaque est découvert chez un chaton vendu, ou destiné à la vente, la démarche diagnostique est conditionnée par des aspects légaux (encadré 3).

1. Hémogramme

Lorsqu'une anémie est suspectée, la réalisation d'un hémogramme est incontournable. Si une baisse significative de l'hématocrite (en dessous de 20 %) est constatée, l'anémie peut être à l'origine d'un souffle cardiaque, *via*

ENCADRÉ 3

Aspects légaux lors de cession d'un chaton

Les vétérinaires sont appelés à remplir un certificat de bonne santé (décret n° 2008-1216 du 25 novembre 2008) lors d'un examen clinique en vue de la cession d'un animal, à titre gracieux ou onéreux. Il sert à renseigner le futur acheteur sur toute anomalie clinique détectée. La découverte d'un souffle cardiaque, lors d'un examen clinique en vue d'une transaction commerciale ou de la cession d'un chaton, nécessite la réalisation d'une échographie cardiaque en première intention. En effet, la mise en évidence d'un souffle cardiaque permet d'alerter sur l'éventuelle présence d'une affection cardiaque structurelle, mais pas de confirmer ni de spécifier la nature de cette dernière. Après l'achat, l'existence d'une affection cardiaque congénitale est considérée comme un vice caché susceptible d'annuler la vente.

une diminution de la viscosité sanguine [4]. Dans ce cas, la démarche diagnostique doit s'intéresser à caractériser l'anémie et à en identifier la cause.

Lors d'anémie importante, les résultats d'une échographie cardiaque sont difficiles à interpréter puisqu'une altération transitoire de l'épaisseur des parois ou de la taille des chambres cardiaques peut être observée, secondaire à plusieurs mécanismes physiologiques en réponse à l'hypoxémie périphérique (figure 2) [17].

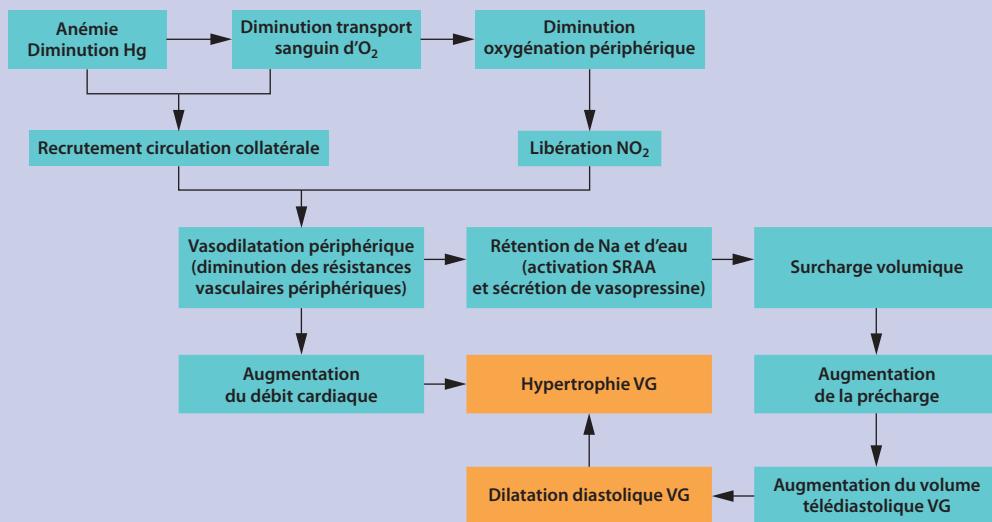
Lors d'anémie à médiation immune (primaire ou secondaire) ou d'infection virale ou bactérienne, une hypertrophie cardiaque due à une myocardite est également possible et à l'origine d'un souffle pathologique. Dans ce cas, le suivi de la concentration sérique en troponines se révèle utile.

2. Radiographie thoracique

Les radiographies thoraciques permettent de rechercher des anomalies de la silhouette cardiaque (par exemple lors de hernie péritonéo-péricardique), parfois des gros vaisseaux (persistance du canal artériel) ou des altérations compatibles avec une hypertension artérielle pulmonaire (cardiomégalie droite, réduction de la vascularisation pulmonaire périphérique). Néanmoins, l'absence d'anomalie n'exclut pas une affection cardiaque, surtout

FIGURE 2

Mécanisme physiopathologique à l'origine d'éventuelles dilatation des chambres cardiaques gauches et/ou hypertrophie du ventricule gauche chez le chat en cas d'anémie

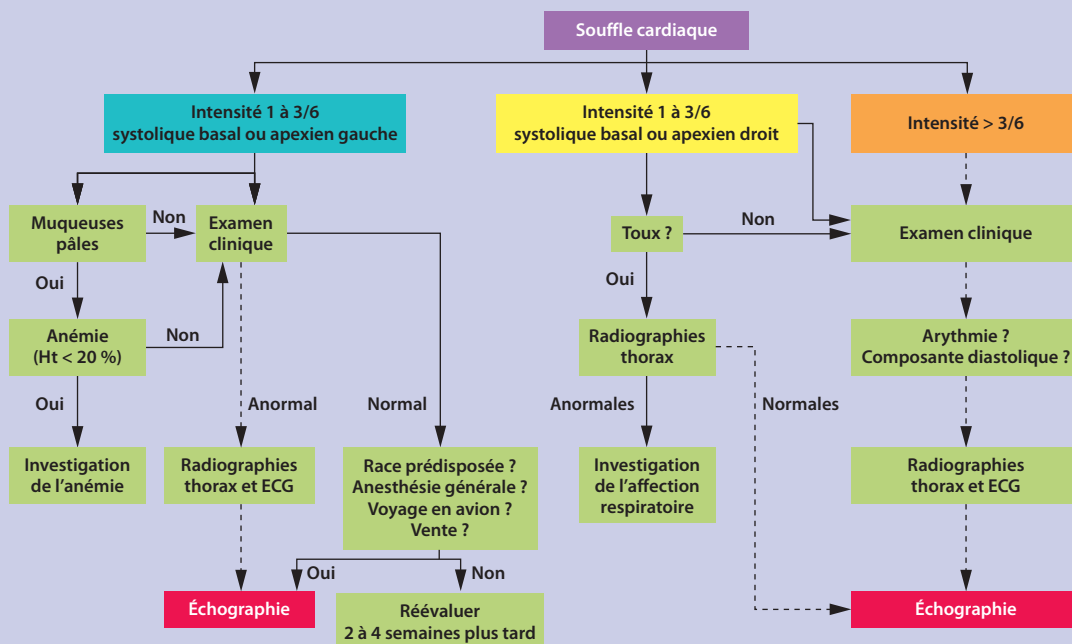


D'après [17].

Hg : concentration en hémoglobine ; O₂ : oxygène ; NO₂ : oxyde nitrique ; Na : sodium ; SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone ; VG : ventricule gauche.

FIGURE 3

Proposition d'approche diagnostique lors de souffle cardiaque chez un chaton selon les caractéristiques sémiologiques à l'auscultation



Ht : hémocrite ; ECG : électrocardiogramme.

chez le chaton [4]. En cas de toux rapportée, la radiographie thoracique peut orienter vers des lésions bronchopulmonaires dues à une infestation parasitaire.

3. Électrocardiogramme

Un électrocardiogramme peut aussi être envisagé. Il est principalement utile pour mettre en évidence une altération de la taille du cœur ou des irrégularités du rythme cardiaque. Toutefois, la sensibilité de cet examen pour la mise en évidence d'une affection cardiaque structurale chez le chat est faible [10].

4. Mesure de la concentration sérique des peptides natriurétiques

La mesure de la concentration sérique des peptides natriurétiques est parfois augmentée chez les chats, asymptomatiques ou symptomatiques, qui présentent un souffle cardiaque pathologique secondaire à une myocardiopathie [3]. Néanmoins, la sensibilité et la spécificité de cet examen biologique complémentaire ne sont pas suffisamment étudiées chez le chaton.

5. Échocardiographie : un examen de seconde intention

Parfois, la réalisation d'une échocardiographie cardiaque s'impose. C'est notamment le cas si le chaton appartient à une race prédisposée à des affections cardiaques congénitales ou idiopathiques, lorsque les caractéristiques du souffle sont en faveur d'une affection cardiaque et/ou quand il est détecté au cours d'un examen clinique préanesthésique, ou encore préalablement à une transaction commerciale. Cet examen permet de confirmer ou d'infirmer avec certitude la présence d'une maladie cardiaque, qu'elle soit congénitale, idiopathique ou secondaire [4]. Sa réalisation dépend du souhait du propriétaire de l'animal d'investiguer un souffle cardiaque. Si les caractéristiques sémiologiques de ce dernier sont plutôt en faveur d'une origine physiologique, et suggèrent principalement qu'il s'agit d'un souffle innocent, l'échocardiographie peut être retardée et un nouvel examen clinique réalisé deux à quatre semaines plus tard. Pour cette nouvelle auscultation cardiaque, il est préférable de demander à un confrère de la réaliser ou de référer le cas à un spécialiste en cardiologie [4].

Conclusion

Lorsqu'un souffle cardiaque est découvert chez le chaton, une auscultation cardiaque minutieuse représente la pierre angulaire de l'approche diagnostique. Néanmoins, elle ne constitue qu'une des étapes de la démarche diagnostique et nécessite la réalisation d'autres examens complémentaires, dont la sensibilité et la spécificité pour la détection d'affections cardiaques congénitales, idiopathiques ou secondaires sont variables. L'échocardiographie cardiaque est le seul examen complémentaire permettant d'établir un diagnostic de certitude. Sa réalisation est planifiée selon le contexte, la suspicion du vétérinaire et les résultats des autres examens éventuellement effectués. Un algorithme peut être utilisé pour l'approche diagnostique d'un souffle cardiaque chez le chaton âgé de moins de six mois (figure 3). Il doit être adapté à chaque situation et enrichi avec les informations obtenues par le praticien à l'issue de l'examen clinique de l'animal. ■

Essential steps

How to manage a heart murmur in a kitten

STEP 1 Identify the types of pathological or physiological murmurs that affect kittens.

STEP 2 Characterize the cardiac murmur (intensity, point of maximal intensity, radiation) and the position in the cardiac cycle.

STEP 3 Know the most common racial predispositions and heart conditions affecting cats. Kittens that are less than 6 months old may present with a heart murmur of varying intensity that is either pathological or physiological.

STEP 4 Look for other possible abnormalities on clinical examination that are in favour of a pathological murmur.

STEP 5 Determine which additional tests to perform and when. Echocardiography is mainly indicated in cases of racial predisposition, before a general anaesthetic or for a pre-purchase report.

Keywords

Innocent murmur, physiological murmur, atrioventricular dysplasia, interventricular communication, cardiac ultrasound, echocardiography.

Références

1. Beijerink NJ, Oyama MA, Bonagura DJ. Congenital heart diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dogs and cats, 8th ed. St. Louis, Missouri, Elsevier. 2017:1027-1048.
2. Bussadori C, Pradelli D, Locatelli C. Dans : Chetboul V, Bussadori C, de Madron E eds. Échocardiographie clinique du chien et du chat, 1^{re} édition. Issy-les-Moulineaux (France). Elsevier Masson. 2012:309-371.
3. Connolly DJ, Magalhaes RJ, Sime HM. Circulating natriuretic peptides in cats with heart disease. J. Vet. Intern. Med. 2008;22:96-105.
4. Côté E, Edward NJ, Ettinger SJ et coll. Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2015;246:1076-1088.
5. Cough A, Thomas A, O'Neill D. Breed predispositions to disease in dogs and cats. 3rd ed. Oxford (UK) Wiley.
6. Crisi PE, Traversa D, Di Cesare A et coll. Irreversible pulmonary hypertension associated with *Troglodystrongylus brevior* infection in a kitten. Res. Vet. Sci. 2015;102:223-227.
7. Drut A, Ribas T, Franchequin S et coll. Prevalence of physiological heart murmurs in a population of 95 healthy young adult dogs. J. Small Anim. Pract. 2015;56:112-118.
8. Ferasin L, Linney C. Coughing in dogs: what is the evidence for and against a cardiac cough? J. Small Anim. Pract. 2019;60:139-145.
9. Little S. Feline pediatrics: how to treat the small and the sick. Compend. Contin. Educ. Vet. 2011;E1-E6.
10. Luis Fuentes V. Management of feline myocardial disease. In: Bonagura JD, Twedt DC eds. Kirk's Current Veterinary Therapy. 14th ed. St. Louis, Missouri, Elsevier. 2009:809-815.
11. MacDonald K. Congenital heart diseases of puppies and kittens. Vet. Clin. Small Anim. 2006;36:503-531.
12. Paige CF, Abbott JA, Elvinger F et coll. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2009;234:1389-1403.
13. Prošek R. Abnormal heart sounds and heart murmurs. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dogs and cats. 8th ed. St. Louis, Missouri, Elsevier. 2017:220-224.
14. Van Israël N. Feline cardiomyopathies: aetiology and breed predisposition. UK Vet. 2004;9:1-7.
15. Van Israël N. Heart murmurs in puppies and kittens. UK Vet. 2005;10:1-7.
16. Waddel LS. Systemic hypotension. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dogs and cats. 8th ed. St. Louis, Missouri, Elsevier. 2017:671-674.
17. Wilson HE, Jasani S, Wagner TB et coll. Signs of left heart volume overload in severely anaemic cats. J. Fel. Med. Surg. 2010;12:904-909.
18. Wotton PR. This cat has a murmur. British Small Animal Veterinary Congress 2008 (<https://www.vin.com/doc/?id=3862797>).



Maud Debreuque*,**
Jean-Laurent Thibaud**
Dipl. ECVN

* Service de médecine interne
Urgences et soins intensifs
ENV de Toulouse
23, chemin des Capelles
31000 Toulouse
** Micen Vet
58, rue Auguste Perret
94000 Créteil

NEUROLOGIE

Maladies inflammatoires du système nerveux du chiot et du chaton

Après avoir réalisé un examen neurologique lui permettant d'identifier et de localiser les lésions suspectées, le vétérinaire doit établir un diagnostic différentiel hiérarchisé, dans lequel les hypothèses inflammatoires occupent une place prépondérantes chez le jeune.

Résumé

► Les maladies inflammatoires du chiot et du chaton regroupent les affections du système nerveux, dites dysimmunitaires, et infectieuses. La péritonite infectieuse féline

est la principale maladie infectieuse à considérer en médecine féline pédiatrique. Chez le jeune chien, les maladies infectieuses sont rares, mais doivent être envisagées lorsque le contexte

épidémiologique et clinique est cohérent. Dans cette espèce, les affections dysimmunitaires restent privilégiées dans le cadre du diagnostic différentiel.

médullaire (méningo-encéphalomyélite). Ces inflammations sont d'origine dysimmunitaire [8].

Ces affections sont principalement décrites chez les races de petit format, mais affectent aussi celles de taille moyenne à grande. Divisées en deux grands types, granulomateuses ou nécrosantes, elles sont généralement regroupées sous le terme générique de maladies "d'origine indéterminée", car aucune cause primaire n'a été mise en évidence et seul un examen histopathologique permet d'établir un diagnostic de certitude (encadré 1) [1]. Un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) du système nerveux, ou *a minima* un examen tomodesitométrique, couplé à une analyse du liquide cérébrospinal, permet de les diagnostiquer en excluant, dans la mesure du possible, un processus néoplasique ou infectieux. Un traitement immunomodulateur est ensuite mis en place. Une diminution progressive des doses administrées est envisagée tout au long du suivi selon la réponse au traitement. Généralement prescrit pris à vie, il peut associer plusieurs immunomodulateurs.

Les troubles neurologiques chez les chiots et les chatons peuvent résulter de maladies inflammatoires infectieuses ou non infectieuses. Ces atteintes présentent des circonstances d'apparition et d'évolution diverses, qu'il convient de connaître afin de les suspecter de manière appropriée. Cet article fait le point sur ces affections, en abordant succinctement leur diagnostic et leur traitement.

MALADIES INFLAMMATOIRES DU CHIOT

1. Maladies non infectieuses

Méningo-encéphalites d'origine indéterminée

Les maladies inflammatoires non infectieuses regroupent des syndromes qui touchent le système nerveux central : l'encéphalite est parfois associée à une atteinte méningée (méningo-encéphalite) ou plus rarement à une atteinte

Méningite aseptique neutrophilique

De nombreux noms caractérisent la méningite aseptique neutrophilique, reflétant ses aspects cliniques et histopathologiques : méningite ou méningo-artérite répondant aux corticoïdes, polyartérite juvénile, etc. Cette atteinte est consécutive à une inflammation dysimmunitaire des artérioles, en particulier méningées, répondant aux corticoïdes. Elle peut toucher toutes les races, mais est plus particulièrement observée chez le boxer, le beagle et le bouvier bernois (les 3 B). Les animaux sont généralement âgés de 6 à 18 mois, bien que la maladie soit décrite chez des individus de 4 mois à 7 ans [11].

Deux formes sont rapportées :

► une forme aiguë, dominée par une hyperthermie et une cervicalgie marquée responsable d'une démarche raide hypométrique avec un port de tête bas (photo 1). Aucun déficit neurologique n'est noté dans cette atteinte purement méningée ;

► une forme chronique décrite à la suite de plusieurs épisodes aigus ou d'une récurrence préférentiellement rencontrée lors d'un traitement non adapté. L'inflammation

Conflit
d'intérêts

Aucun.

ENGADRÉ 1

Méningo-encéphalites canines d'origine indéterminée

Il existe deux types de maladies inflammatoires dites dysimmunitaires chez le chiot.

► Méningo-encéphalites/méningo-encéphalomyélite dites granulomateuses : elles représentent la forme la plus fréquente, touchant particulièrement les races bichon, westie ou chihuahua. Les animaux atteints ont entre 4 et 8 ans en moyenne, mais des cas sont décrits dès l'âge de 6 mois. La présentation clinique peut être oculaire (névrite optique avec déficits visuels), focale ou, plus fréquemment, multifocale (atteinte corticale, cérébelleuse ou tronc cérébral). Des lésions médullaires isolées ou associées à une atteinte encéphalique sont également rencontrées, en particulier en région cervicale. Une cervicalgie

et/ou des déficits neurologiques en rapport avec la région médullaire atteinte sont alors rapportés.

► Encéphalites nécrosantes : elles regroupent deux formes distinctes par leur topographie lésionnelle et leurs caractéristiques histopathologiques, les méningo-encéphalites nécrosantes décrites chez le carlin, le bichon maltais, le chihuahua ou le shih tzu, et les leucoencéphalites nécrosantes décrites chez le yorkshire et le bouledogue français. Les signes cliniques reflètent une atteinte corticale dominante, avec des crises convulsives, un changement de comportement, une marche en cercle, des troubles de la vision. Les animaux ont en général moins de 4 ans et certains sont atteints dès l'âge de 4 mois.

D'après [1, 4].

chronique méningée est alors associée à un épaississement fibreux des méninges, qui entraîne une perturbation du flux de liquide cérébro-spinal et de la vascularisation médullaire. Ces désordres sont à l'origine d'une hydrocéphalie ou de lésions ischémiques secondaires. Cette forme est très rare.

Le diagnostic est généralement fondé sur la mise en évidence d'une inflammation du liquide cérébro-spinal (pléocytose neutrophilique associée à une augmentation de la protéinorachie) en l'absence d'agent pathogène identifié [3]. Le pronostic est bon et les symptômes régressent rapidement après la mise en place d'un traitement immunomodulateur long, en général à base de corticoïdes.

2. Maladies infectieuses du chiot

Les jeunes animaux sont particulièrement concernés par les maladies infectieuses du système nerveux. Divers événements peuvent en effet fragiliser leur état général (mise bas difficile, allaitement insuffisant en qualité et/ou en quantité, stress lors du sevrage et du changement d'environnement) et leur système immunitaire (déficit de transfert des anticorps maternels, maladies concomitantes), dans un contexte où la vaccination n'est généralement pas encore ou peu efficace [8]. Bien que la liste exhaustive des agents infectieux susceptibles d'affecter le système nerveux canin soit longue, ces maladies restent rares. La maladie de Carré et la néosporose sont les deux infections qui touchent particulièrement le chiot, même si les cas sont de plus en plus anecdotiques.



1. Méningite aseptique suppurée chez un jeune boxer de 9 mois qui présente une cervicalgie marquée associée à une démarche hypométrique.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

Maladie de Carré

La maladie de Carré, provoquée par un morbilivirus de la famille du virus de la rougeole, est majoritairement observée chez les animaux âgés de 3 à 6 mois, cette période correspondant à la disparition des anticorps maternels après le sevrage [6]. Bien que la vaccination ait permis de réduire considérablement l'incidence de cette maladie, elle est encore rencontrée dans les refuges, chez des animaux errants ou provenant de pays où la pression vaccinale est moindre.

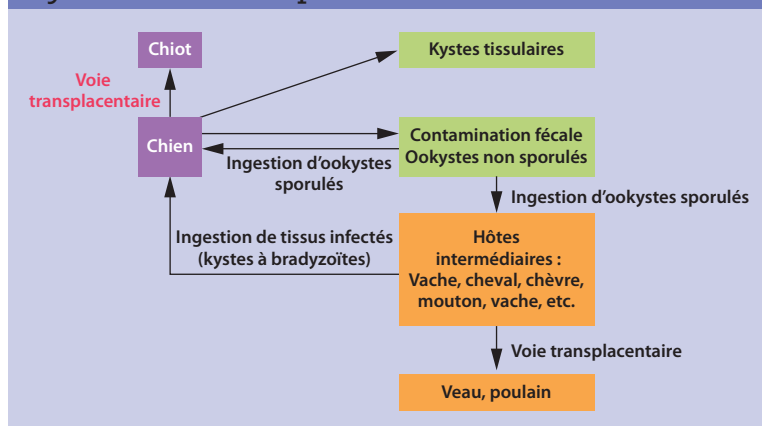
Chez le chiot, comme chez le chien immunodéprimé, l'infection du système nerveux central par le virus de la maladie de Carré peut entraîner une méningo-encéphalite/méningomyélite aiguë évolutive, à l'origine de lésions multifocales intéressant la substance grise (polio-encéphalomalacie), la substance blanche (démyélinisation) cérébrale et médullaire et, plus rarement, les méninges (méningite). Les signes d'atteinte neurologique sont généralement observés une à trois semaines après la résolution des signes systémiques (hyperthermie, conjonctivite, toux, vomissements, diarrhée), mais peuvent aussi survenir des semaines, voire des mois plus tard. Plus rarement, ils sont parfois l'unique manifestation clinique de la maladie ou sont présents durant la phase initiale systémique. Les signes neurologiques sont très souvent le reflet d'une atteinte focale, même si des lésions multifocales existent. Ils dépendent de la localisation des lésions [6] :

- atteinte encéphalique : crises convulsives, syndrome vestibulaire, tétraparésie ;
 - atteinte médullaire : myoclonies, paraparésie/tétraparésie de type motoneurone central, ataxie ;
 - atteinte méningée associée : hyperesthésie, cervicalgie.
- Les crises convulsives et les myoclonies sont les signes neurologiques les plus fréquents.

Certaines crises convulsives particulières, caractérisées par un mouvement des mâchoires mimant une mastication de chewing-gum, sont décrites. Bien que non spécifiques de cette maladie, ces crises y sont classiquement associées, et doivent orienter la suspicion clinique lorsqu'elles sont observées. Les myoclonies correspondent

FIGURE 1

Cycle de la néosporose chez le chien



à des contractions musculaires involontaires entraînant des mouvements brusques et rythmiques de certaines parties du corps (membres, tête). Elles peuvent être présentes seules ou en association avec d'autres signes d'atteinte neurologique et se produisent particulièrement durant le sommeil. Ces manifestations résulteraient d'une irritation locale des motoneurones périphériques intracrâniens ou médullaires. Longtemps considérées comme pathogénomiques de la maladie de Carré, elles peuvent néanmoins être rencontrées dans d'autres affections virales, associées aux paramyxovirus ou, plus rarement, à d'autres maladies inflammatoires touchant le système nerveux central [7].

La présence de signes neurologiques est le facteur pronostique négatif le plus significatif dans la maladie de Carré. Ils sont généralement persistants et progressifs, souvent à l'origine d'une décision d'euthanasie [6].

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus dans le sang ou le liquide cérébro-spinal *via* une analyse par *polymerase chain reaction* (PCR). Aucun traitement antiviral n'existe et le pronostic est généralement sombre lorsque des symptômes neurologiques sont présents.

Points forts

→ Chez le chiot, la maladie de Carré et la néosporose sont les deux principales maladies inflammatoires du système nerveux central et périphérique, respectivement.

→ La péritonite infectieuse féline est la maladie neurologique qui prédomine chez le jeune chat âgé de moins de 2 ans. Les signes associés sont d'origine médullaire ou encéphalique.

→ L'hypoplasie cérébelleuse touche des chatons dont la mère a été infectée par le virus du typhus en fin de gestation, ou infectés durant la période périnatale.

→ La méningite aseptique suppurée est une maladie dysimmunitaire fréquente, qui affecte principalement les races boxer, bouvier bernois et beagle.

Néosporose

Le chien est un hôte définitif pour *Neospora caninum*, le seul capable de présenter un cycle dit entéro-épithélial, correspondant à la formation d'oocystes susceptibles d'infecter les hôtes intermédiaires comme les espèces herbivores (moutons, chèvres, chevaux). Le chien se contamine principalement *via* deux voies de transmission : par l'ingestion de viande infectée contenant la forme enkystée du protozoaire (bœuf, mouton, cheval, chèvre) ou par voie transplacentaire (figure 1) [6].

Les chiens de races de taille moyenne à grande, vivant en milieu rural, semblent particulièrement atteints (labrador, boxer, golden retriever, lévrier greyhound). Les formes cliniques les plus sévères et les plus fréquemment rencontrées affectent les jeunes animaux de moins de 6 mois. Elles résultent principalement d'une polyradiculonévrite et/ou d'une polymyosite à l'origine d'une paralysie ascendante associée à une atrophie musculaire [5]. Une hyperextension des membres, consécutive aux contractions musculaires fibreuses et à l'arthrogrypose associée (ankylose articulaire secondaire à la fibrose musculaire), est couramment observée, plus marquée sur les membres pelviens. L'évolution vers une encéphalomyélite diffuse est décrite : tétraparésie et signes d'atteinte encéphalique sont ensuite rapportés. Bien que les signes d'atteinte neuromusculaire prédominent, des signes cliniques systémiques peuvent également être notés, consécutifs à une atteinte hépatique, pulmonaire, cardiaque ou autre.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence directe du parasite (analyse histologique musculaire ou PCR sur liquide cérébro-spinal). Les analyses sérologiques sont à interpréter avec précaution. Le pronostic est réservé chez les animaux de moins de 16 semaines. Au-delà de cet âge, une réponse à un traitement antibiotique précoce est possible (clindamycine, sulfamides-triméthoprime) [6].

MALADIES INFECTIEUSES DU CHATON

1. Péritonite infectieuse féline

Pathogénie

La péritonite infectieuse féline (PIF) est la principale maladie infectieuse du système nerveux central du chat. La majorité des individus atteints de PIF développent des signes après le sevrage et la plupart succombent entre l'âge de 3 et 16 mois (photo 2) [6]. Les chats de race provenant d'élevages ou vivant en communauté dans des refuges sont principalement touchés.

La maladie est due à la forme mutée d'un coronavirus entéritique, laquelle présente un tropisme fort pour les cellules mononucléées sanguines (monocytes) ou tissulaires (macrophages), déclenchant une réaction immunitaire à l'origine d'une vascularite pyogranulomateuse marquée. Cette réaction dépend de la virulence de la souche mutée, mais aussi du système immunitaire de l'animal. La plupart des animaux malades ont vécu un événement stressant au cours des mois précédant les signes, susceptible d'avoir



2. Ataxie des quatre membres chez un chaton de 6 mois.
Noter l'augmentation du polygone de sustentation.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

diminué leurs défenses immunitaires et favorisé ainsi la dissémination du virus dans l'organisme. De plus, la nature de la réponse immunitaire contribuerait à expliquer la forme clinique de la maladie observée : les lésions associées aux formes sèches prédominent dans le système nerveux central, tout comme dans l'œil [6]. Ainsi, environ 40 % des formes sèches présentent une forme neurologique de la maladie, tandis que seulement 5 % des formes humides sont associées à une expression nerveuse [2].

Signes cliniques

Les symptômes rapportés par le propriétaire sont généralement aigus, mais une évolution sur plusieurs mois est possible [2]. Outre des signes généraux (apathie, dysorexie, perte de poids), les signes d'atteinte neurologique sont variés et correspondent à la ou aux zones du

système nerveux central lésées (cérébrale, médullaire ou méningée). Sur la base des données de la littérature, plusieurs syndromes neurologiques distincts et prédominants peuvent être décrits (encadré 2) [2, 9].

Le diagnostic est parfois délicat et habituellement fondé sur un ensemble de critères épidémiologiques, cliniques et analytiques compatibles avec la maladie. La mise en évidence du coronavirus dans le liquide cérébro-spinal, dans un contexte de suspicion de PIF, est un élément essentiel du diagnostic. Le pronostic est sombre et, à l'heure actuelle, il n'existe aucun consensus clair sur un traitement efficace [6].

2. Toxoplasmose

Bien que faisant partie du diagnostic différentiel des affections neurologiques du chat, la toxoplasmose reste une maladie rare, souvent surdiagnostiquée [6].

Le chat est un hôte définitif du protozoaire *Toxoplasma gondii*, une coccidie intracellulaire obligatoire. Il est le seul hôte capable de présenter un cycle dit entéro-épi-thélial, correspondant à la formation d'ookystes à même d'infecter les hôtes intermédiaires comme le chien ou encore l'homme. Le chaton se contamine principalement par voie transplacentaire ou, plus rarement, lors de l'allaitement (figure 2) [6]. Après le sevrage, il peut éventuellement être contaminé en ingérant des hôtes intermédiaires comme des rongeurs.

Le type et la gravité de la maladie dépendent du degré et de la localisation de l'infestation.

La forme la plus sévère est décrite chez le jeune chat, infecté durant la gestation par la voie transplacentaire ou, après la naissance, durant la lactation. Des chatons mort-nés ou des cas de mort subite avant le sevrage sont rapportés. S'ils survivent, les signes reflètent une inflammation associée à la dissémination et à la multiplication des tachyzoïtes dans de nombreux organes comme le foie, les poumons, les yeux, le pancréas et le système nerveux central. L'atteinte musculaire est rare chez le chaton [6, 8]. Lors d'atteinte encéphalique, les chatons atteints peuvent présenter des crises convulsives ou des troubles de la vigilance et du comportement (état apathique, quasiment constamment endormis ou plaintes continues).

ENCADRÉ 2

Syndromes neurologiques en cas de péritonite infectieuse féline

Plusieurs anomalies caractérisent une péritonite infectieuse féline (PIF) neurologique.

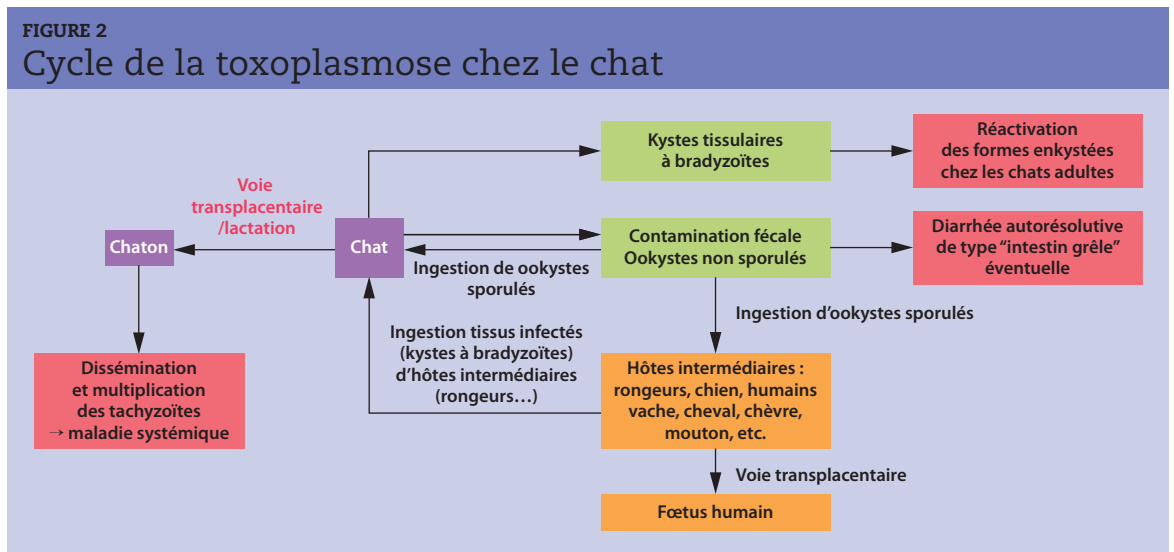
- ▶ Une myélopathie sans signe de lésion intracrânienne, cervicale ou de type T3-L3 correspondant à une atteinte médullaire de type motoneurone central des membres pelviens, à l'origine d'une paraparésie/ataxie pelvienne. La PIF est la principale cause de myélopathie chez les chats de moins de 2 ans.
- ▶ Un syndrome vestibulaire central, secondaire à une atteinte du tronc cérébral

ou à une lésion cérébelleuse (syndrome vestibulaire paradoxal).

- ▶ Une atteinte prosencéphalique dominée par une altération de la vigilance et/ou du comportement (agression, agitation inhabituelle, malpropreté, etc.) ou, moins probablement, par des crises convulsives (généralisées ou focales).
- ▶ Une atteinte multifocale du système nerveux central associée à des signes encéphaliques (altération de la vigilance, anomalie des nerfs crâniens) et médullaires (hyperesthésie cervicale, tétraparésie).

Les crises convulsives ne sont pas un signe particulièrement observé lors de PIF neurologique. Elles ne sont rapportées au maximum que dans 25 % des cas environ. Néanmoins, ces convulsions pourraient être associées à des lésions inflammatoires étendues du cortex cérébral, et constitueraient alors un facteur pronostique négatif pour la durée de survie des animaux atteints.

D'après [2, 9, 10, 12].



D'après [6].

En cas d'atteinte médullaire, les animaux présentent des parésies/paralysies ou des ataxies. Des signes oculaires, de type choriorétinite ou uvéite antérieure, sont très souvent associés et peuvent parfois constituer l'unique présentation clinique de ces formes juvéniles.

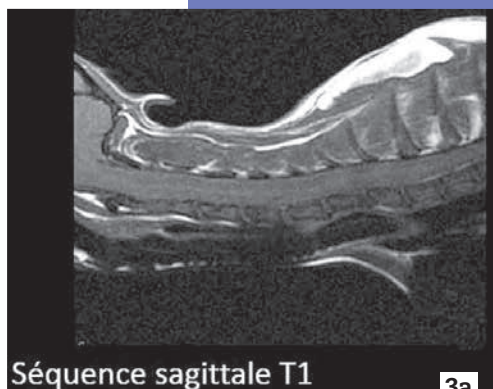
Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du parasite dans les tissus ou liquides biologiques inflammés, comme le liquide cérébro-spinal. La mise en évidence de taux élevés d'anticorps IgM et l'exclusion des autres maladies infectieuses, comme la PIF, peuvent être des éléments d'orientation diagnostique. Une antibiothérapie (clindamycine) sur plusieurs semaines est indiquée. Le pronostic est généralement réservé pour les formes congénitales qui sont les plus sévères.

3. Hypoplasie cérébelleuse associée au typhus

Lorsque l'infection par le virus de la panleucopénie a lieu au cours des derniers stades de la gestation (contamination transplacentaire) ou des deux à trois semaines

qui suivent la mise bas, le système nerveux central peut être lésé, particulièrement le cervelet, la rétine et le tractus visuel (photos 3a et 3b) [6]. Les lésions cérébelleuses engendrent une hypoplasie cérébelleuse à l'origine d'une ataxie appendiculaire et céphalique, associée à une hypermétrie des quatre membres ou à des tremblements intentionnels. Un "picorage" est souvent décrit : il correspond à des mouvements saccadés de la tête dirigés vers la gamelle au cours du repas. Les signes sont présents dès la naissance et généralement stables. Une cécité, des crises convulsives ou des changements de comportement sans réelle anomalie de la démarche (caractérisant les lésions du prosencéphale) sont possibles, mais très rares [13]. Dans une même portée, tous les chatons ne sont pas forcément atteints, reflétant une sensibilité individuelle face au virus qui dépend de la résistance innée et de l'acquisition des anticorps maternels. Des signes d'atteinte cérébelleuse sont aussi rencontrés dans d'autres maladies, infectieuses comme la PIF, ou dégénératives comme une maladie de surcharge. Ainsi, considérer les circonstances

3. Méningomyélite secondaire à une péritonite infectieuse féline, diagnostiquée chez le chaton de la photo 2. Le coronavirus félin a été détecté par PCR dans le liquide cérébro-spinal. L'examen d'IRM (1,5 T) du rachis cervical met en évidence un rehaussement méningé généralisé marqué (liséré blanc noté par les flèches), compatible avec une méningite diffuse.
3a : séquence sagittale T1.
3b : séquence sagittale T1 post-contraste.



PHOTOS : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

d'apparition et d'évolution des signes neurologiques est primordial pour établir un diagnostic différentiel cohérent. Une hypoplasie cérébelleuse secondaire au typhus n'est suspectée qu'en cas d'apparition précoce, chez un chaton, de symptômes neurologiques stables.

Aucun traitement n'existe. Les animaux qui présentent des signes stables peuvent vivre correctement et de manière plus ou moins autonome selon la sévérité de l'atteinte cérébelleuse.

Conclusion

Face à un jeune animal présentant des signes neurologiques, les hypothèses inflammatoires ne doivent pas être négligées. Chez le chaton, la péritonite infectieuse féline est la principale maladie à considérer, les affections dysimmunitaires étant beaucoup plus rares dans cette espèce. Chez le chiot, les atteintes inflammatoires non infectieuses sont prédominantes, notamment la méningite aseptique neutrophilique. ■

Summary

Inflammatory conditions affecting the nervous system in the puppy and the kitten

► Inflammatory diseases of the nervous system of the puppy and the kitten include diseases affecting the immune system and infections. Feline infectious peritonitis is the major infectious disease to be considered in paediatric feline medicine. Infectious diseases affecting the nervous system are rare in young dogs but should be considered when the epidemiological and clinical context are consistent. Disorders affecting the immune system should be the main differential diagnoses in puppies with an inflammatory condition affecting the nervous system.

Keywords

Puppy, kitten, dysimmune, nervous system, distemper, feline infectious peritonitis, toxoplasmosis.

Références

1. Coates JUR, Jeffery ND. Perspectives on meningoencephalomyelitis of unknown origin. *Vet. Clin. Small Anim.* 2014;44:1157-1185.
2. Crawford AH, Stoll AL, Sanchez-Masian D et coll. Clinicopathologic features and magnetic resonance imaging findings in 24 cats with histopathologically confirmed neurologic feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2017;31:1477-1486.
3. De Lahunta A, Glass EN, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 4th ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2014:600p.
4. Granger N, Smith PM, Jeffery ND. Clinical findings and treatment on non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: a systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *Vet. J.* 2010;184:290-297.
5. Granger N. Canine inherited motor and sensory neuropathies: an update classification in 22 breeds and comparison to Charcot-Marie-Tooth disease. *Vet. J.* 2011;188:274-285.
6. Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat. 4th ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2012:1354p.
7. Lavery JA. Pediatric neurology of the dog and cat. *Vet. Clin. Small Anim.* 2006;36(3):475-501.
8. Lavery JA. Pediatric seizure disorders in dogs and cats. *Vet. Clin. Small Anim.* 2014;44:275-301.
9. Marioni-Henry K, Vite CH, Newton AL et coll. Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2004;18:851-858.
10. Timmann D, Cizinauskas S, Tomek A et coll. Retrospective analysis of seizures associated with feline infectious diseases peritonitis in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2008;10:9-15.
11. Tipold A, Schatzberg J. An update on steroid responsive meningitis-arteritis. *J. Small Anim. Pract.* 2010;51:150-154.
13. Skelly B, Franklin R. Recognition and diagnosis of lysosomal storage disease in the cat and dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2002;16:133-141.
14. Stuetzer B, Hartmann K. Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet. J.* 2014;201:150-155.



Maud Debreuque*, **
Jean-Laurent Thibaud**
Dipl. ECVN

* Service de médecine interne
Urgences et soins intensifs
ENV de Toulouse
23, chemin des Capelles
31000 Toulouse
** Micen Vet
58, rue Auguste Perret
94000 Créteil

NEUROLOGIE

Maladies congénitales, dégénératives et métaboliques du chiot et du chaton

Conflit d'intérêts

Aucun.

Face à un chiot ou un chaton qui présente des signes d'atteinte neurologique, le praticien doit connaître (outre les affections inflammatoires) les maladies congénitales, dégénératives et métaboliques à suspecter. Les circonstances d'apparition et d'évolution permettent de hiérarchiser les hypothèses.

Résumé

► Chez un jeune animal qui présente des signes neurologiques, les hypothèses de malformations congénitales ou de maladies métaboliques doivent être envisagées en

priorité. Ainsi, lors de signes d'atteinte proencéphalique, une hydrocéphalie ou un shunt porto-systémique congénitaux sont les affections les plus fréquemment rencontrées et à

suspecter en premier lieu. Les affections dégénératives sont plus rares, mais doivent néanmoins être particulièrement prises en compte dans un contexte de prédispositions raciales évocateur.

crânienne. La forme externe, caractérisée par une dilatation de l'espace sous-arachnoïdien intracrânien, est très rarement rencontrée [2]. L'hydrocéphalie la plus fréquemment décrite est interne et due à une accumulation excessive de liquide cérébrospinal dans le système ventriculaire (photos 1a et 1b).

Une ventriculomégalie, asymptomatique, affecte très souvent les races brachycéphales. Bien qu'aucun consensus clair n'existe sur la nomenclature, nous ne considérerons dans cet article que l'hydrocéphalie en tant que phénomène pathologique à l'origine de signes neurologiques.

Mécanisme en cause

L'hydrocéphalie congénitale ou acquise résulte de mécanismes qui perturbent le flux ou l'absorption du liquide cérébrospinal. Dans sa forme congénitale, elle provient donc de malformations cérébrales et reste le plus souvent secondaire à une sténose de l'aqueduc mésencéphalique (portion du système ventriculaire qui établit la communication entre le 3^e et le 4^e ventricule), situé dans la fosse caudale cérébrale [2]. Le liquide cérébrospinal contenu dans les ventricules latéraux et le 3^e ventricule ne peut donc pas circuler caudalement, empêchant la communication avec l'espace sous-arachnoïdien qui permet, en temps normal, son absorption et ainsi une pression intracrânienne constante et adaptée [2]. La dilatation ventriculaire bloque alors le développement correct des structures cérébrales adjacentes. Les signes cliniques sont secondaires à l'hypogénésie cérébrale, à l'augmentation de la pression intracrânienne ou à l'œdème cérébral périventriculaire associé à la rétention du liquide cérébrospinal.

Prédispositions

Bien que l'hydrocéphalie congénitale puisse affecter sporadiquement toutes les races, celles de petite taille, miniatures et brachycéphales sont particulièrement concernées. Ainsi, le chihuahua, le pékinois, le carlin, le boston terrier, le yorkshire et le bouledogue anglais sont des races dites à risque [2]. L'hydrocéphalie congénitale est également rencontrée chez le chat, mais beaucoup plus rarement.

Face à un chiot ou un chaton atteint de troubles nerveux, l'examen neurologique permet au praticien de localiser les lésions, puis il doit considérer les principales hypothèses étiologiques en se focalisant sur les circonstances d'apparition et d'évolution, ainsi que sur l'existence de symptômes non nerveux. Cet article aborde les principales affections congénitales, métaboliques et dégénératives auxquelles le vétérinaire peut être confronté chez un chiot ou un chaton. Les modalités diagnostiques et thérapeutiques ne sont évoquées que succinctement.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES INTRACRÂNIENNES

1. Hydrocéphalie canine

Définition

L'hydrocéphalie correspond à une augmentation du volume de liquide cérébrospinal contenu dans la boîte

www.

lepointveterinaire.fr

Compléments de lecture :

- photos :

2, 5a, 5b, 8.

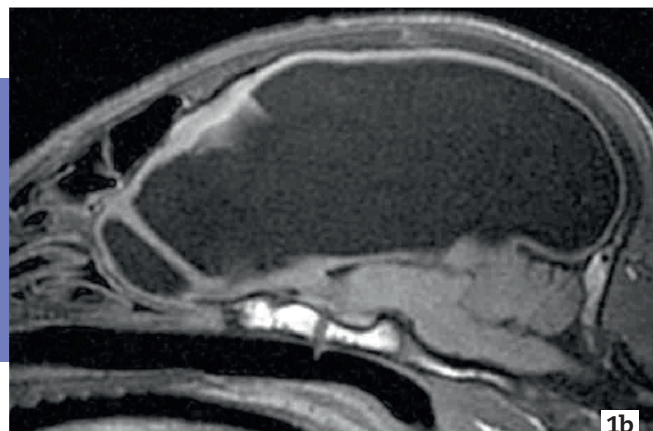
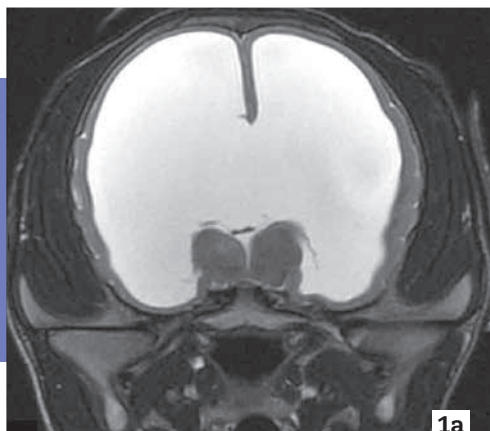
- tableaux :

2, 3.

-encadrés :

1, 3.

www.bit.ly/34WQPX2



1. Examen d'imagerie par résonance magnétique (1,5 T) de l'encéphale d'un chiot bull terrier de 2,5 mois, présentant une marche en cercle, une hypovigilance et des troubles de la vision constatés dès l'adoption.

1a : coupe axiale (séquence T2), noter la dilatation majeure des ventricules latéraux (liquide cérébrospinal blanc) associée à une atrophie corticale secondaire.

1b : coupe sagittale (séquence T1) montrant une dilatation majeure des ventricules latéraux (liquide cérébrospinal noir) associée à une atrophie corticale secondaire.

PHOTOS : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

Signes cliniques

Les premiers signes cliniques ne sont généralement observés qu'à partir de l'âge de 3 mois et rarement après 1 an. Ils résultent principalement d'une atteinte du prosencéphale⁽¹⁾ [2]. Un changement de comportement (défaut ou perte des apprentissages, réactions inhabituelles face aux animaux de son environnement), une altération de la vigilance et des crises convulsives (rares) sont rapportés (photo 2 complémentaire sur www.lepointveterinaire.fr). Une marche en cercle et des phases de pousser au mur sont également décrites. Dans de rares cas, seuls des crises convulsives et un changement de comportement sont notés, sans anomalie à l'examen neurologique.

Parfois, une syringohydromyélie⁽²⁾ cervicale y est associée, conséquence de la perturbation globale du flux de liquide cérébrospinal. Cela peut alors participer aux anomalies de la démarche (ataxie et parésie) et être à l'origine d'un prurit compulsif cervical ou d'une déviation vertébrale latéralisée (pleurothotonos), bien que cette présentation clinique reste rare [2].

Outre les signes neurologiques évoqués ci-dessus, les animaux atteints peuvent présenter des anomalies morphologiques de la boîte crânienne, conséquence de la pression intracrânienne excessive exercée sur les os crâniens dans une période où les fontanelles ne sont pas ossifiées. Ainsi, la boîte crânienne apparaît élargie, en forme de dôme, et les fontanelles membraneuses peuvent être palpées. Parfois, l'élargissement du crâne est associé à des orbites de forme anormale, ce qui entraîne une déviation oculaire ventro-latérale donnant un regard dit en "coucher de soleil" (*sunset eyes*) [2]. Chez certaines races, comme le chihuahua, la présence d'un crâne bombé et la palpation des fontanelles non ossifiées sont possibles en l'absence d'hydrocéphalie. Il n'existe pas de données précises sur l'âge de fermeture des fontanelles. En général, elles ne sont palpables que quelques jours à quelques semaines après la naissance [2].

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur l'imagerie intracrânienne, telle qu'un examen tomодensitométrique ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM), afin de mettre en évidence la dilatation ventriculaire marquée, associée à des anomalies cérébrales secondaires qui témoignent du caractère pathologique de cette dilatation, en opposition avec une ventriculomégalie asymptomatique. L'examen d'imagerie permet aussi d'exclure tout phénomène pathologique sous-jacent à l'origine d'une hydrocéphalie acquise. Le traitement médical vise à diminuer la production du liquide cérébrospinal et à gérer les éventuelles crises convulsives associées. Aucune preuve scientifique formelle n'a permis d'établir l'action précise des médicaments fréquemment utilisés pour réduire la production de liquide cérébrospinal, comme les corticoïdes, le furosémide, l'acétazolamide ou encore l'oméprazole. En règle générale, une corticothérapie est mise en place dans l'attente du traitement chirurgical visant à placer un shunt ventriculo-péritonéal. Le pronostic dépend de la sévérité de l'atteinte et des signes cliniques résultant de l'atrophie cérébrale ou de l'hypertension intracrânienne secondaire.

2. Malformation kystique de la citerne quadrigémée

Les kystes de la citerne quadrigémée, situés rostralement au cervelet et caudalement aux lobes occipitaux, représentent la malformation kystique intracrânienne la plus fréquente chez le chien. Les races brachycéphales de petit format sont les plus touchées. Ces kystes peuvent être découverts fortuitement ou, parfois, être associés à des signes cliniques qui résultent de la compression cérébrale concomitante : crises convulsives ou signes d'atteinte cérébelleuse (ataxie, nystagmus, absence de réflexe oculo-céphalique, etc.) [11]. Les animaux symptomatiques peuvent être âgés de quelques mois à 10 ans, mais les jeunes adultes (âge médian de 4 ans) semblent les plus atteints [11].

(1) Prosencéphale : partie du cerveau comprenant le cortex cérébral (télencéphale) et le diencéphale.

(2) Syringohydromyélie : lésion correspondant à la formation de cavités liquidiennes (syrinx) au sein de la moelle épinière ou à une dilatation du canal central.

Points forts

→ Le shunt porto-systémique est la principale cause d'encéphalopathie d'origine extracrânienne chez le chiot et le chaton, bien qu'il soit beaucoup plus rare dans l'espèce féline.

→ L'hydrocéphalie est la malformation intracrânienne la plus courante. Elle est particulièrement décrite chez le chien, dans les races toy ou de petite taille, et brachycéphales.

→ Les malformations vertébrales sont fréquentes chez les chiens de race à queue dite "en tire-bouchon", mais très rarement associées à des déficits neurologiques ou à un risque accru de hernie discale.

→ Une ventroflexion cervicale est l'un des signes les plus typiques d'une atteinte neuromusculaire chez le chat. Elle résulte de la faiblesse de la musculature cervicale dorsale.

D'autres anomalies congénitales cérébrales sont également rencontrées, mais elles sont plus rares (lissencéphalie⁽³⁾, porencéphalie⁽⁴⁾, hypoplasie cérébelleuse).

3. Surdité congénitale

Chez le chien

Les cas de surdité congénitale peuvent avoir deux origines : une atrésie du conduit auditif externe, responsable d'une surdité dite de transmission (ces cas sont anecdotiques), et une anomalie des cellules ciliées cochléaires ou du nerf cochléaire, qui provoque une surdité dite neurosensorielle [18]. Ces cas de surdité représentent la quasi-totalité de ceux observés chez les jeunes chiens et sont généralement héréditaires : une base génétique est suspectée dans de nombreuses races fréquemment concernées, mais elle n'est pas clairement établie. La majorité des cas sont associés à des anomalies pigmentaires touchant la peau et la robe (blanche ou diluée, en particulier lorsque les oreilles sont blanches) ou les yeux (bleus), mais cela n'est pas systématique. Le dalmatien est l'une des races particulièrement touchées et étudiées, certaines sont à considérer en priorité, mais elles peuvent toutes être atteintes (**encadré 1 complémentaire** sur www.lepointveterinaire.fr et **photo 3**).

Chez le chat

Tout comme chez le chien, la majorité des cas de surdité sont dus à une atteinte neurosensorielle résultant d'une anomalie héréditaire des cellules ciliées cochléaires ou du nerf cochléaire. Le pelage blanc est probablement un facteur de risque. Le risque est d'autant plus important lorsqu'un chat blanc a un et surtout deux yeux bleus. Cela résulte d'une particularité génétique responsable de l'absence de mélanocytes au niveau de la peau, des iris et de l'oreille interne, qui entraîne alors une dégénérescence des cellules ciliées cochléaires.

Symptomatologie commune

Une surdité bilatérale complète peut être suspectée par les propriétaires lorsqu'une absence de réponse aux appels, un défaut d'apprentissage ou des réactions exacerbées à certains *stimuli* visuels ou tactiles sont observés,

(3) Lissencéphalie : malformation cérébrale congénitale correspondant à l'absence de circonvolutions du cortex cérébral, associée à un épaississement et à un défaut fonctionnel cortical cérébral. Cette maladie est particulièrement décrite dans la race lhasa apso.

(4) Porencéphalie : malformation cérébrale caractérisée par la présence de cavités liquidiennes dans le parenchyme cérébral résultant d'un défaut de développement du parenchyme cérébral ou d'une lésion séquentielle consécutive à un foyer d'encéphalomalacie (nécrose cérébrale).

(5) Bandes dures dorsales : malformation de la dure-mère dorsale résultant d'une association de lésions inflammatoires, fibrosantes et ossifiantes. Elles sont à l'origine d'une compression médullaire dorsale.

(6) Chevauchement atlanto-occipital : déplacement cranial de l'atlas à travers le foramen magnum.

(7) Instabilité atlanto-axiale : elle peut résulter de différentes anomalies congénitales à l'origine d'une subluxation atlanto-axiale (anomalies de la dent de l'axis, ligamentaires, de l'ossification de l'atlas, etc.).

3. Jeune jack russell terrier anesthésié au cours d'une séance d'enregistrement de potentiels évoqués auditifs visant à diagnostiquer une surdité potentielle.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD



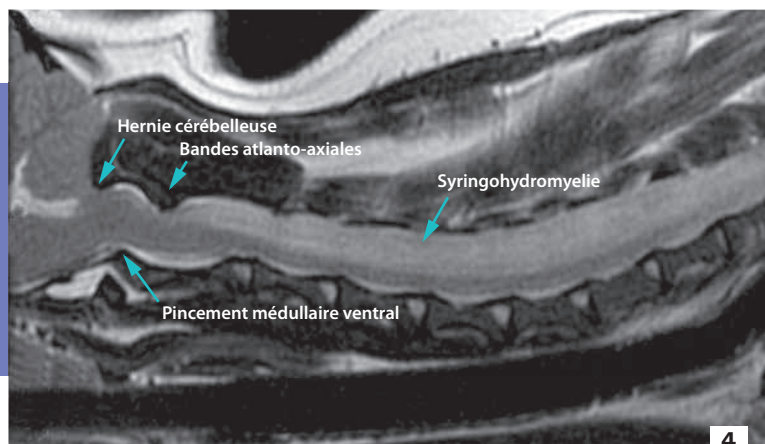
généralement dès les premières semaines de vie. Néanmoins, seuls les tests de potentiels évoqués auditifs permettront un diagnostic de certitude, notamment dans les cas de surdité unilatérale ou partielle. Aucun traitement n'existe à l'heure actuelle.

ANOMALIES VERTÉBRALES ET MÉDULLAIRES

1. Syringomyélie et anomalies de la jonction crano-cervicale

Le syndrome de malformation occipitale caudale correspond, sur certains points, à la malformation de Chiari de type 1 définie en médecine humaine. Il est initialement décrit comme une anomalie congénitale de l'os occipital caudal qui réduit le volume de la fosse caudale en rapport avec le parenchyme cérébelleux. Cela peut alors entraîner une hernie cérébelleuse et du tronc cérébral à travers le foramen magnum. D'autres anomalies, fréquemment associées à cette malformation osseuse, sont regroupées sous le terme "anomalies de la jonction crano-cervicale" : bandes dures atlanto-axiales dorsales⁽⁵⁾, pincement ou compression médullaire ventrale atlanto-occipitale, chevauchement atlanto-occipital⁽⁶⁾, instabilité atlanto-axiale⁽⁷⁾ (**photo 4**) [7, 10, 12]. Le cavalier king charles, le chihuahua et le griffon bruxellois sont des races à risque pour le syndrome de malformation occipitale caudale, et plus largement pour ces anomalies de la jonction crano-cervicale [7, 12]. De manière plus globale, les races miniatures ou de petit format sont particulièrement touchées. Ces anomalies osseuses et des tissus mous peuvent entraîner une perturbation du flux de liquide cébrospinal à l'origine d'une syringohydromyélie. Les signes neurologiques associés, généralement décrits entre l'âge de 6 mois et 3 ans, sont [10, 13] :

- soit la conséquence directe de ces anomalies (signes associés à une myélopathie compressive cervicale craniale de type tétra-ataxie ou tétraparésie et douleur) ;



4. Examen d'imagerie par résonance magnétique (1,5 T) du rachis d'un jeune chihuahua de 1 an présentant un prurit compulsif de l'encolure évoluant depuis 6 mois. La coupe sagittale (séquence T2) montre des anomalies de la jonction cranio-cervicale.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

- soit la conséquence de la syringohydromyélie secondaire : douleur ou paresthésies⁽⁸⁾/hyperesthésies caractérisées par un prurit cervical compulsif parfois appelé "prurit fantôme" (mouvements dans le vide), des frottements de la face, des gémissements spontanés ou associés à des manipulations (toucher, collier, harnais, etc.), une scoliose, une tétraparésie ou une parésie des membres thoraciques de type motoneurone périphérique.

Le diagnostic repose sur l'IRM, qui est l'examen le plus sensible pouvant mettre en évidence l'ensemble de ces anomalies, souvent associées. Un traitement médical visant à agir sur la production de liquide cérébrospinal, donc sur l'expansion du syrinx, peut être envisagé, complété par un traitement antalgique ciblant la douleur neurogène secondaire. Dans un second temps, en cas d'échec de gestion de la douleur liée à des déficits neurologiques évolutifs, la prise en charge peut être chirurgicale. La chirurgie sert à rétablir un flux de liquide cérébrospinal optimal en décompressant le foramen magnum. Le pronostic à court terme est généralement favorable, permettant à la majorité des animaux d'avoir une qualité de vie acceptable.

2. Malformations vertébrales

De nombreuses malformations vertébrales sont décrites chez le chien, particulièrement dans les races dites à queue "en tire-bouchon" comme le bouledogue (anglais ou français), le carlin ou le boston terrier (**encadré 2**).

Ces anomalies congénitales, le plus souvent localisées dans la jonction thoraco-lombaire, peuvent entraîner une cyphose ou une lordose vertébrales. Lors de déviation vertébrale majeure, une compression ou un étirement médullaire secondaire sont décrits, à l'origine de déficits neurologiques et n'apparaissant que plusieurs mois après la naissance, mais généralement avant l'âge d'un an [2]. Néanmoins, ces cas restent rares et ces malformations vertébrales sont très souvent asymptomatiques. Si des malformations vertébrales seules ne sont pas corrélées à une plus grande prévalence de hernies discales

adjacentes, la présence d'une cyphose associée semble multiplier par deux le risque de hernie discale (cervicale et thoraco-lombaire) [6]. Enfin, certaines malformations vertébrales peuvent être reliées à des adhérences leptoméningées et le développement secondaire d'un diverticule arachnoïdien, au niveau du même site. Toutefois, un lien d'association directe n'est pas clairement défini.

Ces anomalies sont en général asymptomatiques et ne nécessitent pas de prise en charge spécifique. Lorsqu'un diverticule arachnoïdien ou une compression médullaire sont observés en lien avec des déficits neurologiques, une prise en charge médicale ou chirurgicale peut être envisagée.

3. Défaut de fermeture du tube neural

Les défauts de fermeture du tube neural comprennent le dysraphisme, les malformations médullaires congénitales et le sinus dermoïde, une affection très rare (**encadré 3 et photos 5a et 5b complémentaires** sur www.lepointveterinaire.fr)

MALADIES NEUROMUSCULAIRES CONGÉNITALES ET DÉGÉNÉRATIVES

1. Myasthénie congénitale féline

Un syndrome myasthénique congénital affecte les races Devon rex et sphynx. Il s'agit d'une anomalie de la jonction neuromusculaire, secondaire à une mutation génétique maintenant clairement identifiée et détectable à l'aide d'un test génétique disponible. Généralement visibles entre l'âge de 10 à 16 semaines, les signes d'atteinte neuromusculaire les plus souvent rapportés sont une faiblesse généralisée, une incapacité à sauter, une ventroflexion cervicale et des protrusions dorsales des scapulas [15].

(8) Paresthésies : trouble de la sensibilité se traduisant par des sensations de fourmillement ou de chaleur sans stimulus précis.

ENCADRÉ 2

Types de malformations vertébrales chez le chien et le chat

- ▶ Hémivertèbre : déficit de formation de la moitié d'une vertèbre.
- ▶ Vertèbre cunéiforme : raccourcissement du corps vertébral donnant un aspect en coin.
- ▶ Vertèbre "papillon" : défaut de fusion du corps vertébral donnant aux deux hémivertèbres l'aspect d'un papillon.
- ▶ Bloc vertébral : fusion de deux vertèbres contigus, une anomalie plus fréquente dans la portion cervicale craniale.
- ▶ Vertèbre de transition : vertèbre présentant les caractéristiques de deux régions vertébrales adjacentes, plus fréquemment rencontrée dans les zones de transition thoraco-lombaire ou lombo-sacrée où elle peut être surnuméraire.

TABLEAU 1

Principales prédispositions raciales des maladies neuromusculaires/maladies de surcharge du jeune chien

AFFECTIIONS NEUROMUSCULAIRES ET/OU MALADIES DE SURCHARGE	LISTE NON EXHAUSTIVE DES RACES PRÉDISPOSÉES (ÂGES D'APPARITION DES SIGNES NEUROLOGIQUES)
Neuropathies motrices/mixtes héréditaires	- Dalmatien (2 à 12 mois), rottweiler (9 à 13 semaines), montagne des Pyrénées (2 à 5 mois) - Berger allemand (14 à 18 mois), beagle (14 semaines), golden retriever (5 à 7 semaines), american staffordshire terrier (1 à 6 mois)
Neuropathies sensibles héréditaires	- Border collie (2 à 7 mois), pointer (2 à 12 mois), épagneul français (3,5 à 12 mois), terrier (< 1 an)
Myasthénie gravis congénitale	Jack russell terrier, labrador retriever, golden retriever
Myopathies héréditaires : - dystrophie musculaire avec déficit en dystrophine - myopathie centronucléaire - myopathie mitochondriale	- Golden, rottweiler, épagneul breton, samoyède, etc. - Labrador (6 semaines à 7 mois) - Labrador, berger allemand (cas sporadiques)
Maladies de surcharge (avec potentielle atteinte du système nerveux central associée) : - gangliosidose - lipofuscinose céréoïde - leucodystrophie globoïde	- Pointer allemand (6 à 9 mois) - Setter anglais (1 an), chihuahua (16 mois), border collie (18 mois), teckel (6,5 mois) - Cairn terrier (2 à 5 mois), westie (4 mois)

D'après [2, 5].

(9) Myopathies dystrophiques : groupe hétérogènes de myopathies primitives héréditaires dégénératives, généralement non inflammatoires, résultant d'un défaut quantitatif ou qualitatif d'une protéine musculaire. La forme la plus fréquente de myopathie dystrophique, en médecine humaine et vétérinaire, résulte d'un déficit (partiel ou total) en dystrophine.
(10) Voir l'article « Maladies inflammatoires du chiot et du chaton » de M. Debreuque, dans ce numéro.

2. Maladies neuromusculaires dégénératives

Chez le chiot

Comme chez l'adulte, une maladie neuromusculaire est suspectée chez le chiot, face à des signes comme une faiblesse généralisée, une fatigabilité à l'effort, une amyotrophie/hypertrophie musculaire ou des tremblements. Parfois, des signes focaux, tels qu'une paralysie laryngée, une dysphonie, une dysphagie, des régurgitations associées à un mégacœsophage, sont rapportés. Une hypotonie généralisée et l'absence de réflexes médullaires permettent d'orienter le diagnostic. Cependant, la présence de réflexes médullaires normaux ne doit pas écarter ces affections, en particulier lors de myopathies. La suspicion d'une atteinte neuromusculaire chez le jeune s'oriente alors possiblement vers des maladies héréditaires, bien que les maladies inflammatoires ne doivent pas être négligées⁽¹⁰⁾ (tableau 1) :

- une polyneuropathie motrice, ou plus rarement sensitive, souvent apparentée à la maladie de Charcot décrite en médecine humaine (photo 6) [5] ;
- un syndrome myasthénique congénital, affectant les races jack russell, golden ou labrador retriever [15] ;

- une polymyopathie (myopathie dystrophique⁽⁹⁾, myopathie mitochondriale, myopathie centronucléaire) [14]. Ces maladies sont rares et plutôt à suspecter chez certaines races connues. La suspicion est donc initialement épidémiologique et clinique. L'atteinte neuromusculaire est ensuite confirmée grâce à un examen électromyographique et électroneurographique et le diagnostic de certitude obtenu à l'aide de biopsies musculaires ou nerveuses, voire du test génétique existant. Le pronostic est généralement réservé en l'absence de traitement curatif.

Chez le chaton

Des neuropathies ou myopathies héréditaires, décrites dans certaines races félines, sont généralement diagnostiquées chez des jeunes de moins d'un an. Les signes cliniques qui orientent vers ces affections sont identiques à ceux décrits chez le chien. Un déplacement dorsal des scapulas et une ventroflexion cervicale sont des signes typiques chez le chat. Ils résultent de la faiblesse de la musculature paravertébrale cervicale dorsale, unique système permettant un port de tête correct en l'absence de ligament nuchal dans cette espèce (photo 7). Parmi ces maladies, la polyneuropathie du bengal présente quelques particularités. Bien qu'elle soit classée parmi les maladies dégénératives, une origine inflammatoire dysimmunitaire est également suspectée et une amélioration ou une évolution fluctuante spontanées sont fréquemment décrites [21].



6. Chiot border collie de 6 mois atteint d'une polyneuropathie dégénérative sensitive et motrice.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD

MALADIES MÉTABOLIQUES

1. Hypoglycémie du chiot

Les chiots de race miniature ou de petit format présentent un risque de développer des hypoglycémies susceptibles d'entraîner des signes neurologiques fluctuants : troubles de la vigilance ou du comportement, fasciculations musculaires, fatigabilité à l'effort, syncopes ou encore crises convulsives. Des signes généraux concomitants sont parfois observés, reflétant une activation réflexe du système nerveux sympathique en réponse à l'hypoglycémie

7. Chat de type européen âgé de 6 mois atteint de polyneuropathie idiopathique.

Une ventroflexion cervicale est notée.

PHOTO : MICEN VET, J.-L. THIBAUD



(tachypnée, tachycardie, troubles digestifs, polyphagie, ptyalisme, etc.). L'hypoglycémie est la cause principale d'une crise convulsive chez le chiot ou le chaton nouveau-né et résulte le plus souvent, en dehors de troubles métaboliques tels que le shunt portosystémique, d'un mauvais apport alimentaire. En dehors de conditions pouvant favoriser une hypoglycémie (froid, jeûne, etc.), des formes d'origine inconnue sont décrites chez des chiots de races miniatures âgés de 6 à 12 semaines. Pour certaines, un déficit enzymatique à l'origine d'une maladie de surcharge du glycogène peut être suspectée [2].

Chez le chien, une hypoglycémie est définie par une concentration sanguine en glucose inférieure à 0,6 g/l, soit 3,3 mmol/l.

2. Shunt porto-systémique congénital

Chez le chiot

Le shunt porto-systémique congénital est une anomalie vasculaire secondaire à un défaut de fermeture de différentes portions veineuses issues de la vascularisation fœtale. Il peut être extrahépatique ou intrahépatique et entraîne une déviation du sang portal vers la circulation systémique. Le sang dévié contient des taux anormalement élevés de composés absorbés par le tractus intestinal et destinés à être éliminés ou métabolisés par le foie.

Cette anomalie est particulièrement rencontrée chez les chiens de races de petite taille comme le yorkshire terrier ou le bichon maltais, pour lesquels le diagnostic est généralement établi dès l'âge de 2 mois [3]. Une origine héréditaire est fortement suspectée, même si la base génétique de ces anomalies n'est pas encore clairement déterminée.

Chez le chien, environ 80 % des animaux atteints présentent des signes neurologiques illustrés par des phases d'encéphalopathie, potentiellement associées au repas dans 30 à 50 % des cas. Les signes les plus fréquents sont associés à une atteinte prosencéphalique comme une altération de la vigilance, un changement de comportement (vocalises), un pousser au mur, une cécité, de l'ataxie ou encore des crises convulsives [9]. Les crises convulsives, lorsqu'elles sont présentes, font souvent partie d'un tableau clinique neurologique varié [3, 4]. Les signes peuvent aller jusqu'au coma.

Des signes d'atteinte digestive (vomissements), urinaire (reflétant la présence de calculs d'urate d'ammonium : dysurie, hématurie, pollakiurie) ou générale (mauvais état général, retard de croissance, anorexie, perte de poids), secondaires à l'insuffisance hépatique, sont généralement corrélés aux symptômes neurologiques.

Chez le chaton

Le shunt porto-systémique congénital est beaucoup plus rare dans l'espèce féline que dans l'espèce canine. La majorité des animaux atteints présentent un shunt extrahépatique et sont âgés de moins d'un an (fourchette de 6 semaines à 10 ans). Le type européen est le plus représenté, mais d'autres races sont aussi concernées comme le persan ou le siamois [19, 20]. Un retard de croissance peut être noté, mais il n'est pas systématique [19]. Entre 13 et 64 % des chats atteints présentent des iris dits cuivrés, dont l'origine n'est pas clairement définie.

Les signes cliniques associés sont soit neurologiques, soit digestifs, soit urinaires et il n'est pas rare qu'ils évoluent pendant plusieurs mois avant le diagnostic de certitude. Tout comme chez le chien, les signes neurologiques sont très fréquents (entre 93 et 100 % des cas) et reflètent l'encéphalose hépatique [20]. Ils combinent des phases d'altération de la vigilance, des changements de comportement, des déficits visuels, des crises convulsives, une marche en cercle, des tremblements (photo 8 complémentaire sur www.lepointveterinaire.fr). Outre les signes digestifs communs aux chiens, le ptyalisme intermittent est un signe très souvent rapporté chez le chat (70 % des cas environ) et sa présence doit orienter la suspicion [20]. Une sensibilité accrue aux agents anesthésiques, prenant la forme d'un réveil long jusqu'à la précipitation d'une crise d'encéphalose hépatique, peut éveiller les soupçons chez un jeune animal [20].

Le diagnostic repose sur l'association d'anomalies sanguines compatibles (particulièrement l'augmentation en périodes préprandiale et postprandiale des acides biliaires) et la mise en évidence du shunt à l'aide d'une échographie abdominale ou d'un examen tomodensitométrie adapté (angioscanner avec acquisition précoce). Le traitement est initialement médical, visant à stabiliser les signes secondaires, dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale permettant l'oblitération idéalement progressive du vaisseau anormal, sous réserve de la persistance d'un système porte.

3. Maladies de surcharge ou lysosomales

Chez le chiot

Les maladies de surcharge sont rares, principalement héréditaires, et résultent d'un déficit enzymatique à l'origine d'une accumulation cellulaire de substrats variés.

Dans la plupart des cas, les animaux naissent sans anomalie, puis développent progressivement des signes cliniques au cours des premières semaines à premiers mois de vie. Ces maladies doivent être suspectées dans un contexte de lésions neurologiques multifocales touchant principalement le système nerveux central, mais aussi le système neuromusculaire, associées ou non à des signes d'atteinte multisystémique [8]. Néanmoins, une atteinte focale et notamment cérébelleuse doit également orienter vers ces hypothèses. En effet, fréquemment, comme lors de gangliosidoses, le tableau clinique débute par des signes cérébello-vestibulaires suivis d'une atteinte multifocale (prosencéphalique, du tronc cérébral ou médullaire).

Les maladies lysosomales sont le plus souvent des affections chroniques, d'évolution lente. Les animaux

9. Chat de type européen âgé de 8 mois atteint de mucopolysaccharidose. La maladie a été diagnostiquée à la suite d'une analyse urinaire spécifique démontrant une accumulation de mucopolysaccharides, conséquence du déficit enzymatique.

PHOTO : MICEN VET,
J.-L. THIBAUD



atteints peuvent montrer des anomalies de croissance, des modifications oculaires (cornéennes et rétinienne) ou encore des déformations osseuses (de la face et du corps), particulièrement en cas de gangliosidose et de mucopolysaccharidose.

Les maladies de surcharge représentent un groupe d'une dizaine d'affections auxquelles il convient de se référer principalement sur la base d'une race concernée, bien que tous les chiens puissent être théoriquement touchés.

4. Chez le chaton

Comme chez le chien, la présentation clinique est variée, aussi bien associée à des signes d'atteinte du système nerveux central que du système neuromusculaire. Les symptômes initiaux sont le plus souvent frustes et non spécifiques [16]. Une dégradation progressive lente est généralement notée, contrairement aux maladies inflammatoires ou infectieuses qui sont plus communément corrélées à une aggravation rapide. La plupart de ces maladies sont diagnostiquées chez des jeunes animaux âgés de quelques mois. Les signes neurologiques peuvent être principalement cérébelleux, prosencéphaliques, ou

diffus. Si les maladies de surcharge touchent en théorie toutes les races, certaines sont plus fréquemment atteintes, comme le persan pour l'alpha-mannosidose (tableaux 2 et 3 complémentaires sur www.lepointveterinaire.fr). Des déformations de la face sont également rapportées, à l'origine d'un dysmorphisme original donnant aux animaux un air "bouffi" aux traits grossiers caractéristiques (photo 9).

Conclusion

Face à un chiot ou un chaton qui présente des signes d'atteinte neurologique, le praticien doit connaître les principales hypothèses diagnostiques. Bien que les maladies inflammatoires et les malformations soient les premières à être suspectées, il convient de ne pas exclure d'autres causes, métaboliques, voire dégénératives. Les circonstances d'apparition et d'évolution, ainsi que le contexte vaccinal et l'environnement de l'animal, sont des éléments indispensables qui permettent de hiérarchiser les suspicions et d'envisager la prise en charge thérapeutique la plus adaptée. ■

Summary

Congenital, degenerative and metabolic diseases affecting the nervous system

► Congenital or metabolic disorders should be suspected in the first instance in a young animal exhibiting neurological signs. Congenital hydrocephalus or portosystemic shunt are the most frequently encountered and initially suspected disorders. Degenerative conditions are rarer, but must nevertheless be considered, particularly in susceptible breeds.

Keywords

Puppy, kitten, congenital, malformations, neurology, portosystemic shunt.

Références

- Davies ESS, Boel AF, Gavin P et coll. A confusing magnetic resonance imaging observation complicating surgery for a dermoid cyst in a Rhodesian ridgeback. *Vet. Radiol. Ultrasound*. 2004;45(4):307-309.
- De Lahunta A, Glass EN, Kent M. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 4th ed. Elsevier Saunders, Missouri. 2014:600p.
- Dewey CW, Da Costa R. *Practical guide to canine and feline neurology*. 3rd ed. Wiley-Blackwell, Oxford. 2016:672p.
- Gow AG. Hepatic encephalopathy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2017;47:585-599.
- Granger N. Canine inherited motor and sensory neuropathies: an update classification in 22 breeds and comparison to Charcot-Marie-Tooth disease. *Vet. J.* 2011;188:274-285.
- Inglez de Souza MC, Ryan R, Haar G et coll. Evaluation of the influence of kyphosis and scoliosis in intervertebral disc extrusion in French bulldogs. *BMC Vet. Res.* 2018;14:5.
- Kiviranta AM, Rusbridge C, Laitinen-Vapaavuori O et coll. Syringomyelia and craniocervical junction abnormalities in Chihuahua. *J. Vet. Intern. Med.* 2017;31:1771-1781.
- Lavelly JA. Pediatric neurology of the dog and cat. *Vet. Clin. Small Anim.* 2006;36(3):475-501.
- Lavelly JA. Pediatric seizure disorders in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2014;44:275-301.
- Loughin CA, Marino D. Atlantooccipital overlap and other craniocervical junction abnormalities in dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2016;16:243-251.
- Matiasek LA, Platt S, Shaw S et coll. Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of quadrigeminal cysts in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2007;21:1021-1026.
- Parker JE, Knowler SP, Rusbridge C et coll. Prevalence of asymptomatic syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels. *Vet. Rec.* 2011;168(25):667.
- Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ et coll. Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *J. Vet. Intern. Med.* 2006;20:469-479.
- Shelton D. Muscular dystrophies and other inherited myopathies. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2002;31(1):103-124.
- Shelton D. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: a history and mini-review. *Neuromuscul. Disord.* 2016;26:331-334.
- Skelly B, Franklin R. Recognition and diagnosis of lysosomal storage disease in the cat and dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2002;16:133-141.
- Song RB, Glass EN, Kent M. Spina bifida, meningomyelocele and meningocele. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2016;46:327-345.
- Strain GM. Canine deafness. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2012;42:1209-1224.
- Tilson DM, Winkler J. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2002;32:881-899.
- Tivers M, Lipscomb V. Congenital portosystemic shunt in cats: investigation, diagnosis and stabilization. *J. Feline Med. Surg.* 2011;13:173-184.
- Volk H, Shihab N, Matiasek K. Neuromuscular disorders in the cat: clinical approach to weakness. *J. Feline Med. Surg.* 2011;13:837-849.



Charline Pressanti,
CES ophtalmologie,
CES dermatologie, Dipl. ECVD
Line-Alice Lecru,
Daniel Combarros,
Fabien Moog,
Jevgenija Kondratjeva,
Marie-Christine
Cadiergues PhD, Dipl. ECVD,
CES dermatologie

Service de dermatologie
Université de Toulouse, ENVT,
23, chemin des Capelles
31300 Toulouse

DERMATOLOGIE

Conduite à tenir lors de troubles cutanés chez un chiot

Lors de trouble cutané chez un chiot, le recueil des commémoratifs, des examens clinique et dermatologique rigoureux et d'éventuels examens complémentaires permettent d'établir son origine. Celle-ci est souvent parasitaire ou infectieuse.

Étapes essentielles

ÉTAPE 1 Recueillir les commémoratifs et l'anamnèse en insistant sur l'origine de l'animal et la contagiosité à l'homme ou aux congénères.

ÉTAPE 2 Procéder à un examen général, cutané et auriculaire. Il doit être attentif et exhaustif pour distinguer les lésions primaires et secondaires.

ÉTAPE 3 Réaliser des examens complémentaires à lecture immédiate : ils suffisent souvent pour diagnostiquer de nombreuses affections du chiot. La recherche de parasites et d'infections est primordiale car ces deux types de dermatoses prédominent chez le jeune animal.

ÉTAPE 4 Effectuer des examens complémentaires de seconde intention, notamment des biopsies cutanées indiquées lors de dermatoses plus rares comme les dermatopathies ischémiques.

ÉTAPE 5 Mettre en place le traitement.

ÉTAPE 1

RECUEIL DES COMMÉMORATIFS ET DE L'ANAMNÈSE

Les éléments de l'anamnèse et les commémoratifs jouent un rôle primordial dans la démarche diagnostique. Ils doivent être recueillis de manière méthodique et rigoureuse. Face à un chiot présentant un trouble cutané, il est nécessaire de s'attarder sur certains points en particulier.

1. Race

La race de l'animal est un élément important, car elle permet de suspecter des dermatoses d'origine génétique. Par ailleurs, il est pertinent de s'informer de la présence éventuelle d'affections cutanées similaires au sein de la fratrie, chez les parents, ou encore chez les ascendants si ces derniers sont connus (**encadré**).

2. Mode de vie

Lorsqu'un jeune chien vient d'être adopté, il convient d'être vigilant sur l'origine de l'animal et sur les modalités d'acquisition (élevage, animalerie, exposition, particulier, etc.). S'il provient d'un élevage, il est nécessaire de se renseigner sur les races élevées, le nombre total d'animaux, la présence de chats. Le regroupement d'animaux de races différentes ou de nombreux congénères d'origine variée accroît le risque de circulation de parasites ou de dermatophytes.

3. Contagiosité

Il est indispensable de prendre en compte le caractère potentiellement contagieux de l'affection, vers les autres animaux du foyer, mais également vers les personnes vivant au contact de ce dernier. Cela peut orienter le diagnostic car certaines dermatoses sont spécifiques à certaines espèces et se transmettent facilement aux autres chiens/canidés (gale sarcoptique, poux, cheylétiellose). D'autres sont moins caractéristiques, comme les puces ou encore la gale des oreilles et les dermatophytoses. Toutes ces

Conflit d'intérêts

Au cours des cinq dernières années, Marie-Christine Cadiergues a réalisé des travaux de consulting, conférences, rédaction d'articles et travaux cliniques pour ou en collaboration avec : Bayer, Boehringer Ingelheim, Ceva, Dechra, Elanco, LDCA, MSD, Royal Canin, Vétquinol, Virbac, Zoetis.

Les affections cutanées des jeunes carnivores domestiques sont nombreuses et, parmi elles, les dermatoses d'origine parasitaire ou infectieuse dominant. Ces animaux ont en effet un système immunitaire immature et sont soumis à une forte pression d'infection. Quelques affections plus rares, dysimmunitaires et génétiques, concernent également le jeune chien et doivent être connues du praticien. Il est indispensable de procéder à un examen rigoureux de l'animal combiné à un recueil soigné des commémoratifs afin de distinguer les dermatoses fréquentes et bénignes de celles, rares et graves, qui doivent être traitées rapidement. De plus, certaines dermatoses des jeunes carnivores constituent des dermatozoonoses qu'il est impératif d'identifier afin de limiter le risque de transmission.

www.
lepointveterinaire.fr

Compléments
de lecture :
tableau 2

www.bit.ly/32J0m2

ENCADRÉ

Affections cutanées avec prédisposition raciale

Deux grandes maladies cutanées sont associées à une prédisposition raciale connue.

► **L'ichthyose du golden retriever** est une affection génétique liée à une mutation du gène *PNPLA1* (transporteur lipidique) dont la transmission est autosomale récessive. Ainsi, un chiot atteint est homozygote pour la mutation. Ses parents sont donc porteurs hétérozygotes (sains) ou homozygotes (atteints). Actuellement, un test génétique (laboratoire Antagene) permet de dépister les porteurs sains de la mutation (hétérozygotes) afin d'éviter la transmission de la maladie à la descendance.

► **Le cas de la dermatite atopique** est plus complexe : cette affection possède un support génétique, mais il n'existe pas de test permettant son dépistage. Les chiens manifestent les premiers symptômes entre l'âge de 6 mois et 3 ans. Certains peuvent développer des signes dès 3 mois, dans des localisations typiques qu'il est important de connaître. Les races prédisposées, fréquemment touchées par la maladie, doivent donc faire l'objet d'une attention particulière. Il s'agit surtout des races brachycéphales (bouledogue français en particulier, boxer), des retrievers, de l'american staffordshire terrier, du sharpei, du berger allemand, etc.

D'après [4, 5, 8, 9].

maladies peuvent se transmettre à l'homme, générant des lésions plus ou moins graves et étendues (prurigo peu sévère pour les dermatoses parasitaires, sur les zones de contact, lésions "d'herpès circiné" dans les formes cutanées humaines les plus classiques liées à *Microsporum canis*).

4. Évolution de la maladie

Via les symptômes observés par le propriétaire du chiot atteint, il est intéressant de déterminer la durée et le mode d'évolution de la dermatose. Certaines affections comme la gale apparaissent en effet soudainement, sans prodrome, tandis que d'autres évoluent progressivement, comme la dermatite atopique, ou par poussées, comme les dermatopathies ischémiques.

5. Signes cliniques

Le caractère prurigineux ou non est un élément indispensable à considérer car il permet d'éliminer un grand nombre d'hypothèses. Cependant, il existe des dermatoses initialement non prurigineuses qui peuvent le devenir à la faveur d'une surinfection secondaire (dermatophytose, démodécie, etc.). L'atteinte de l'état général est un élément qui doit être renseigné, de même que les signes qui accompagnent la dermatose rapportés par le propriétaire.

ÉTAPE 2 | EXAMEN GÉNÉRAL, CUTANÉ, AURICULAIRE

1. Examen général

Avant l'examen cutané, un examen clinique général exhaustif de l'animal doit être réalisé (tableau 1). Lors de certaines dermatoses, le jeune chien peut aussi présenter des signes généraux.

► En cas de cellulite juvénile, l'animal est abattu, souffre de dysorexie et une adénomégalie rétro-mandibulaire marquée est systématiquement observée.

► Certaines maladies générales peuvent être accompagnées de signes cutanés parfois discrets et non systématiques, qui traduisent une affection sous-jacente virale ou parasitaire. Par exemple, lors de maladie de Carré un épaississement et une fissuration de la truffe et des coussinets sont parfois notés.

► Lors de démodécie juvénile généralisée et surinfectée, les lésions de pyodermites profondes sont parfois particulièrement étendues. Ces infections bactériennes entraînent une baisse marquée de l'état général, une hyperthermie et des douleurs. Une prise en charge rapide, voire une hospitalisation, est alors nécessaire.

2. Examen cutané

Comme pour toute dermatose, un examen cutané méthodique et rigoureux, incluant toutes les zones du corps y compris les coussinets, la truffe, la cavité buccale et les jonctions cutané-muqueuses, doit être réalisé.

L'identification des lésions combinées et leur localisation constituent une source d'informations essentielles au diagnostic et à l'élaboration d'un petit nombre d'hypothèses.

Alopécie

La perte de poils, ou alopécie, est un signe intéressant dans le cadre de certaines affections. Elle peut être primaire, et liée à la colonisation/modification du follicule pileux et de la tige pileuse, ou secondaire au prurit. Dans ce dernier cas, l'aspect lésionnel est moins informatif. Il permet juste de suspecter une dermatose prurigineuse, un élément déjà fourni par le propriétaire. Les poils sont cassés et l'alopécie peut prendre un aspect en moucheture dans certaines dermatoses comme la gale sarcoptique. L'alopécie peut aussi être secondaire à un défaut d'irrigation ou d'oxygénation du territoire cutané. Ce déficit entraîne une atrophie progressive des follicules pileux et une modification du collagène. Cliniquement, ces lésions alopeciques sont totalement glabres, la peau est d'aspect cicatriciel, hypopigmentée ou hyperpigmentée, et semble perdre de son élasticité. Il s'agit de lésions typiques de dermatopathies ischémiques qui peuvent toucher de très jeunes chiens (photo 1). Elles sont parfois associées à des atteintes musculaires et constituent le groupe des dermatomyosites, notamment chez des races prédisposées comme le beauceron, le colley ou encore le shetland [1, 6, 7]. Une forme généralisée, non associée à des lésions musculaires, est décrite en particulier chez des races naines et notamment chez les terriers (jack russell terrier). Ces formes peuvent survenir très tôt dans la vie de l'animal.

Certaines dermatoses centrées sur le follicule pileux sont responsables d'une perte de poils. Il s'agit de la démodécie, ou encore de la dermatophytose. Les lésions souvent circulaires, bien circonscrites, s'accompagnent de troubles de la cornéogenèse folliculaire qui se traduisent par des comédons et des manchons pileux. La peau est érythémateuse et des infections bactériennes secondaires sont fréquentes (folliculite/furonculose).

TABLEAU 1

Principales dermatoses chez le chiot

MALADIES CUTANÉES		LÉSIONS DOMINANTES	LOCALISATION PRÉFÉRENTIELLE	EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
Dermatoses parasitaires	Pulicose	Squamosis, alopecie, poil terne, papules, pustules	Dos, cou, abdomen, face interne des cuisses	Brossage
	Cheylétiellose	Squames, érythème	Dos	Brossage
	Gale sarcoptique	Papules, érythème, squames, croûtes	Bord libre des pavillons, face externe des membres, abdomen	Raclage
	Démodicie	Alopecie, érythème, comédons, manchons pilaires, pustules folliculaires, furoncles, cellulite		Raclage, trichoscopie
	Phtyriose/pédiculose	Squamosis, érythème, alopecie	Bord libre des oreilles, zones péri-orificielles	Brossage, trichoscopie
Dermatoses infectieuses	Dermatophytose	Alopecie, érythème, squames (yorkshire), manchons pilaires, comédons, furoncles		Lumière de Wood, raclage, trichoscopie, culture fongique
	Impétigo	Pustules non folliculaires, collerettes épidermiques, croûtes jaunâtres	Abdomen caudal	Cytologie
	Acné	Furoncles, fistules	Menton, babines	Cytologie
	Maladie de Carré	Pustules non folliculaires, hyperkératose	Coussinet, truffe, abdomen	Biopsie
Dermatoses génétiques	Ichtyose du golden retriever	Squames blanchâtres/ brunâtres	Abdomen, tronc	Examen clinique +/- biopsie ?
	Séborrhée primaire	Séborrhée grasse et/ou sèche, squamosis, plaques séborrhéiques	Tronc, conduits auditifs, pavillons auriculaires	Examen clinique +/- biopsie
Dermatoses dysimmunitaires/ génétiques	Dermatomyosite/ dermatopathie ischémique	Alopecie, cicatrices, érosion, ulcères	Bout de la queue, bord des oreilles, coussinets, saillies osseuses, face	Biopsie
	Cellulite juvénile	Papules, œdème, pustules, fistules, croûtes	Museau, paupières, face interne des pavillons	Examen clinique +/- biopsie ?
	Dermatite atopique	Papules, érythème, alopecie	Extrémités, conduits auditifs, pavillons, abdomen, babines, plis axillaires et inguinaux	Examen clinique

Toutes les affections ne sont pas détaillées ici. Le tableau présente, pour chaque maladie, les principales lésions associées et leur localisation préférentielle.



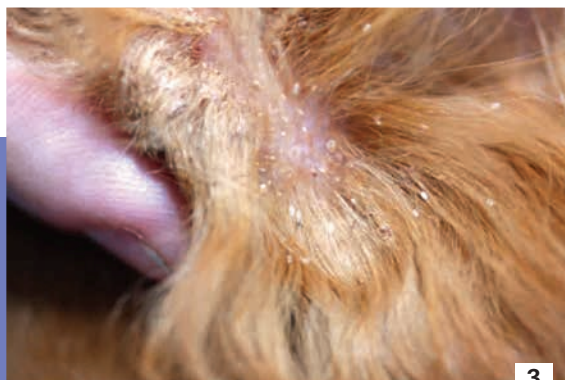
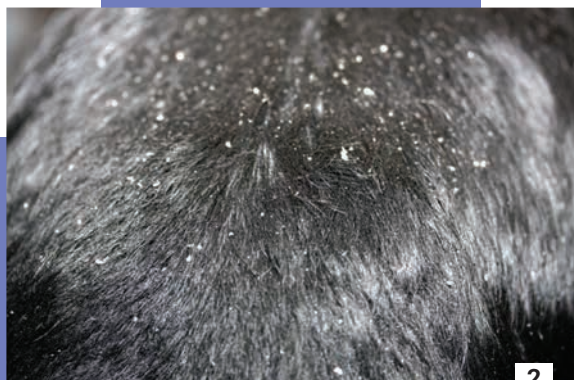
1. Dermatopathie ischémique de cause inconnue chez un jeune jack russell terrier de 4 mois. Des lésions alopeciques, atrophiques, bien délimitées et hypopigmentées sont visibles sur la face.

PHOTO : UNITÉ DE DERMATOLOGIE, ENVT

Troubles de la kératinisation

Les troubles de la kératinisation regroupent des lésions peu spécifiques comme la séborrhée ou le squamosis, ou plus caractéristiques comme les comédons et les manchons pilaires. Ils sont fréquents car observés par exemple lors de dermatoses prurigineuses. En effet, le prurit, par son action sur la peau (accélération du *turn over* épidermique, augmentation des productions glandulaires, modification du pH, rancissement des lipides, etc.), empêche la différenciation normale de l'épiderme et favorise l'apparition de la séborrhée et du squamosis. Lors de cheylétiellose, le squamosis est prépondérant, psoriasiforme et dorsal. Il peut être localisé sur le triangle dorso-lombaire lors de pulicose, sur le bord libre des oreilles lors de phtyriose (photos 2 et 3). En cas de gale, les lésions sont très squameuses, souvent étendues et papuleuses. Ces squames, associées à des croûtes, sont présentes en région ventrale, sur la face, le bord libre des oreilles et les faces externes des articulations.

Les troubles de la différenciation épidermique peuvent également être liés à des anomalies génétiques. Ils sont alors nommés troubles primaires de la kératinisation. Ils se manifestent le plus souvent au cours des premiers mois de



2. Squamiosis dorsal chez un jeune labrador atteint de pulicose.

3. Examen du bord libre de l'oreille chez un jeune cocker spaniel. Des poux adultes et des lentes sont collés aux tiges pilaires et des squames sont visibles sur une peau modérément érythémateuse.

4. Squames brunes de grande taille chez un jeune golden retriever atteint d'ichthyose.

5. Pustules folliculaires, croûtes et comédons bleués chez un carlin de 3 mois atteint de démodécie juvénile surinfectée généralisée.

6. Pustules flasques entourées d'un halo érythémateux sur l'abdomen caudal d'un jeune malinois de 2 mois atteint d'impétigo.

PHOTOS : UNITÉ DE DERMATOLOGIE, ENVT

la vie de l'animal. L'ichthyose du golden retriever se traduit par la présence d'abondantes squames géométriques, d'abord blanchâtres puis brunâtres (photo 4). Elles sont plutôt localisées en région abdominale dans les premiers stades de la maladie, puis elles peuvent se généraliser [3]. La séborrhée primaire du cocker spaniel apparaît précocement et se traduit pas des lésions séborrhéiques dorsales, des manchons pilaires, des plaques séborrhéiques inflammatoires et des otites externes sévères et récurrentes. Enfin, l'infection virale lors de maladie de Carré peut induire chez le très jeune chien un épaissement marqué de la truffe et des coussinets (*hard pad disease*). Ce signe n'est pas systématique et son absence ne permet pas d'exclure la virose.

Lésions pustuleuses

Les lésions pustuleuses doivent être observées avec attention. Les pustules sont divisées en deux catégories :

celles centrées sur le follicule (folliculaires, de petite taille) et celles qui ne sont pas folliculaires (de grande taille, flasques, fragiles, pontant plusieurs *ostia* folliculaires).

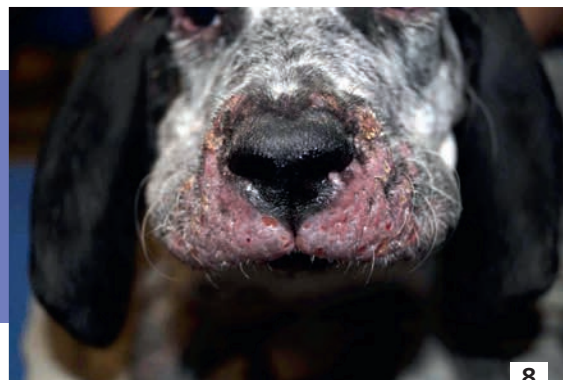
Les lésions de folliculite sont des pustules tendues de petite taille qui évoluent en croûtes et en collerettes épidermiques (photo 5). Elles peuvent être liées à des irritations chroniques non spécifiques (léchage des congénères, irritations végétales, prurit chronique). Elles sont également secondaires à la colonisation du follicule pileux par des dermatophytes ou des *Demodex*.

Les lésions non folliculaires sont des pustules flasques, fragiles qui se rompent pour former également des croûtes et des collerettes épidermiques (photo 6). Lorsqu'elles sont d'origine bactérienne, elles sont appelées lésions d'impétigo. Il s'agit d'une dermatose très fréquente chez le très jeune chien dont les origines sont variées (infection concomitante, parasitisme, etc.).



7. Bouledogue français de 5 mois atteint de démodécie juvénile généralisée surinfectée. Une alopecie, un érythème, des papules et des croûtes sont visibles.

PHOTO : UNITÉ DE DERMATOLOGIE, ENVET



8. Cellulite juvénile chez un chiot croisé de 4 mois. Des lésions papuleuses coalescentes, pustuleuses, une alopecie, un érythème et des croûtes sont visibles sur le museau, les paupières et la face interne des pavillons.

PHOTO : UNITÉ DE DERMATOLOGIE, ENVET

Furoncles

Les furoncles constituent l'évolution en profondeur des lésions de folliculite. Ils sont souvent liés à une démodécie surinfectée, ou à une dermatophytose (photo 7). De très nombreux furoncles en région mentonnière et labiale peuvent également être observés lors d'acné du jeune chien. Les causes de cette dernière ne sont pas élucidées à l'heure actuelle. Elle est plus souvent fréquente chez les chiots de race de grande taille, à poils courts, de type molossoïde. L'acné doit être distinguée d'une furunculose mentonnière consécutive à une démodécie.

Lésions papuleuses

Les lésions papuleuses, peu spécifiques, sont présentes lors de dermatose d'origine parasitaire, en particulier en cas de gale ou de pulicose. Les papules sont alors plutôt petites et n'ont pas tendance à la coalescence. Des papules plus imposantes, qui se regroupent pour former des plaques, sont observées lors de cellulite juvénile. Des pustules sont également présentes et laissent place à des croûtes et à une exsudation sur une peau très épaissie et érythémateuse. Les lésions se situent typiquement sur la face, en particulier le museau, les paupières et la paroi interne des pavillons (photo 8).

3. Examen auriculaire

L'examen auriculaire est indispensable. Lors de gale des oreilles, un cérumen abondant de couleur foncée envahit le conduit. Ce signe n'est pas pathognomonique. Si l'examen otoscopique ne permet pas de visualiser les parasites, celui du cérumen est indispensable afin de les mettre en évidence.

ÉTAPE 3 | EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À LECTURE IMMÉDIATE

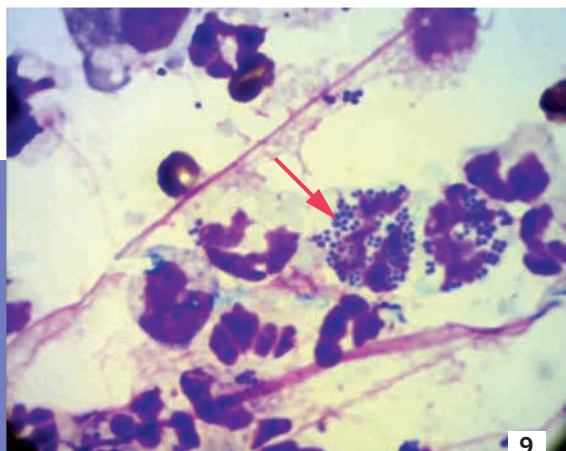
En dermatologie, un grand nombre d'examen complémentaires à lecture immédiate peuvent être réalisés, simplement et avec un matériel restreint et peu coûteux. Ces examens doivent être pratiqués chez les jeunes animaux.

1. Peignage

Il est indispensable d'effectuer un brossage/peignage attentif, car la prévalence des dermatoses parasitaires est élevée chez le jeune animal. Cet examen est très rapide à réaliser et permet de visualiser les acariens pilicoles, des insectes comme les poux ou les puces, ainsi que leurs déjections.

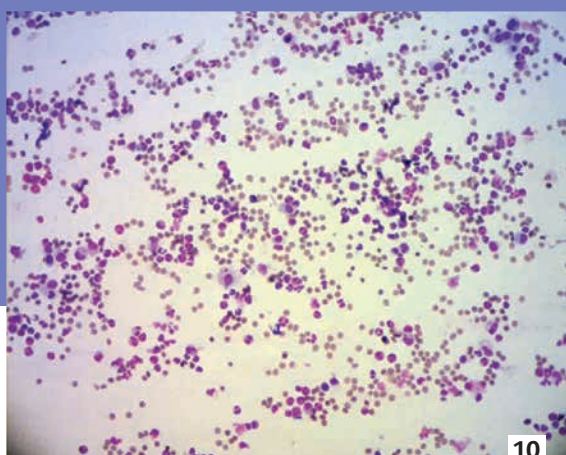
2. Raclages cutanés

Le raclage étendu et peu profond est intéressant pour rechercher les agents de la gale sarcoptique et les poils envahis par des agents fongiques. Les raclages plus profonds, jusqu'à la rosée sanguine, sont utiles pour identifier les *Demodex* adultes, les œufs et les larves. Si la sensibilité de cet examen lors de démodécie est excellente, de l'ordre de 95 %, elle est très nettement inférieure lors de gale sarcoptique et dépend du nombre de raclages réalisés et des zones prélevées. Selon les études, la sensibilité est estimée entre 20 et 50 % pour cinq raclages réalisés sur un même animal. Il est donc conseillé de multiplier les prélèvements lors de forte suspicion et de les réaliser dans des zones particulièrement affectées, comme le bord libre des oreilles, les pointes des coudes et des jarrets. Toutefois, les formes juvéniles de gale sont souvent associées à



9. Pyodermite superficielle à l'examen cytologique.

Noter les granulocytes neutrophiles et les nombreuses bactéries, ainsi que la phagocytose (flèche) ($\times 100$), coloration RAL®.



10. Pyodermite profonde à l'examen cytologique.

Présence de neutrophiles et de macrophages, ainsi que de rares éosinophiles, plasmocytes et lymphocytes ($\times 10$), coloration RAL®.

PHOTOS : UNITÉ DE DERMATOLOGIE, ENVT

un plus grand nombre de parasites. Il est donc plus facile de les identifier, ainsi que les œufs ou les déjections, dans ce contexte particulier.

3. Examen du cérumen

L'examen du cérumen est indispensable lors d'otite chez le jeune animal. La prévalence de l'otacariose étant plus élevée que chez l'adulte, cet examen doit être systématiquement réalisé lorsque les parasites ne sont pas directement visualisés à l'examen otoscopique. Chez le chiot, les parasites sont moins nombreux que chez le chaton et ont tendance à s'enfoncer plus profondément dans le conduit auditif, augmentant la proportion de faux négatifs.

4. Examen en lumière de Wood

L'examen en lumière de Wood est indispensable lors de suspicion d'une dermatophytose. Les infections dermatophytiques du jeune animal sont liées à *Microsporum canis* et la moitié environ des souches de ce champignon émettent une fluorescence verte lorsqu'elles sont exposées à la longueur d'onde émise par la lampe de Wood. Cet examen doit être réalisé dans une salle totalement obscure. La fluorescence suit la tige pileuse et ne doit pas être confondue avec des émissions lumineuses jaunes, liées à la présence de manchons pileux ou encore à l'application de produits comme la povidone iodée, qui conduisent à des faux positifs. Étant donné la contagiosité de l'affection et son caractère zoonotique, un diagnostic

de certitude est indispensable. Il est donc toujours nécessaire de compléter cet examen par un raclage ou une trichoscopie, puis une culture fongique réalisée par un laboratoire vétérinaire.

5. Cytologie

Les examens cytologiques sont également indispensables pour identifier de nombreuses dermatoses. Les techniques de prélèvement employées dépendent de la nature des lésions. Des calques par impression sont à privilégier pour les lésions suintantes ou pustuleuses (après l'ouverture du toit de la pustule). Sur les lésions squameuses, le test au ruban adhésif Cristal® est indiqué.

Lors de pyodermitis superficielle (impétigo, folliculite bactérienne), l'infiltrat est à dominante neutrophilique, de nombreuses bactéries de type cocci sont visualisées en position extracytoplasmique et intracytoplasmique (photo 9). En cas de pyodermitis profonde, rencontrée notamment lors de complication d'une démodécie chez le jeune, la cytologie montre un infiltrat pyo-granulomateux (neutrophiles et macrophages) avec la présence de plus rares éosinophiles, lymphocytes et plasmocytes (photo 10). Les bactéries sont peu nombreuses et les images de phagocytose sont rares. Lors de cellulite juvénile, les images obtenues sont difficiles à différencier de celles d'une pyodermitis profonde. Ces lésions, elles aussi pyogranulomateuses, sont stériles. Toutefois, les surinfections bactériennes secondaires sont fréquentes et visibles à l'examen cytologique (neutrophiles et images de phagocytose).

ÉTAPE 4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE SECONDE INTENTION

Certaines affections nécessitent la réalisation de biopsies cutanées en vue d'une analyse histologique. Cet examen est notamment indispensable pour confirmer le diagnostic de dermatopathie ischémique et d'autres dermatoses d'origine génétique comme la séborrhée primaire.

Points forts

→ Lors de trouble cutané chez un chiot, la démarche diagnostique doit être rigoureuse, elle est relativement similaire à celle mise en œuvre pour le chien adulte.

→ Une attention particulière doit être accordée aux origines de l'animal et à son mode de vie.

→ Chez le jeune, les dermatoses parasitaires et infectieuses dominent. Certaines sont des zoonoses.

→ Certaines affections génétiques ou dysimmunitaires qui se manifestent précocement dans la vie de l'animal sont à connaître.

→ Il est nécessaire de s'assurer de la tolérance d'un traitement chez un animal jeune et/ou de faible poids.

TABLEAU 3

Traitements des dermatoses infectieuses et de la cellulite juvénile

MALADIES CUTANÉES		MODALITÉS DE TRAITEMENT CHEZ LE JEUNE
Dermatoses infectieuses	Dermatophytose	<ul style="list-style-type: none"> • Enilconazole en lotion diluée à 0,2 % à appliquer tous les 4 jours sans rinçage, ou shampooing chlorhexidine/miconazole à 2 % deux fois par semaine ; • +/- kétoconazole à la dose de 10 mg/kg/j <i>per os</i> (AMM et indication, mais davantage d'effets secondaires que l'itraconazole), ou itraconazole à raison de 5 mg/kg/jour (absence d'AMM chez le chien et de données pour la thérapie pulsée).
	Impétigo	<ul style="list-style-type: none"> • Shampoings antiseptiques à la chlorhexidine 3 ou 4 % deux fois par semaine ; • +/- antibiothérapie par voie générale si forme étendue, avec céfalexine chez le chiot de plus de 1 kg (22 à 30 mg/kg/12 heures <i>per os</i>), amoxicilline-acide clavulanique (12,5 à 25 mg/kg/12 heures <i>per os</i>). Poursuivre 7 jours après la guérison clinique.
	Acné (furonculose mentonnière secondaire)	<ul style="list-style-type: none"> • Furonculose secondaire : shampoings antiseptiques à la chlorhexidine 3 ou 4 % deux fois par semaine + antibiothérapie par voie générale si forme étendue (céfalexine, amoxicilline-acide clavulanique, voir ci-dessus). Poursuivre 14 jours après la guérison clinique. • Acné <i>stricto sensu</i> : peroxyde de benzoyle en gel, dermocorticoïdes sous réserve de l'absence de pyodermite profonde.
Dermatoses dysimmunitaires/génétiques	Cellulite juvénile	Corticothérapie (prednisolone 1 à 2 mg/kg/jour <i>per os</i>) jusqu'à la résolution des signes et diminution progressive, associée à une antibiothérapie selon la surinfection (bêta-lactamines, amoxicilline-acide clavulanique, céfalexine)

D'après [2].

Il peut être effectué en cas de doute lors de cellulite juvénile, mais est peu intéressant lors de dermatoses infectieuses ou parasitaires qui sont les affections dominantes chez le très jeune chien.

ÉTAPE 5

TRAITER LE CHIOT

Une fois le diagnostic de l'affection établi, il convient de mettre un traitement en place. Cet article n'a pas vocation à fournir les traitements pour toutes les atteintes dermatologiques du chiot, mais propose ceux des affections les plus courantes ([tableau 2 complémentaire](#) sur www.lepointveterinaire.fr, [tableau 3](#)).

Conclusion

Lors de dermatose chez le chiot, la conduite à tenir est relativement similaire à celle adoptée chez l'adulte. Un recueil de l'anamnèse rigoureux, en s'attardant sur les conditions d'acquisition et le mode d'élevage de l'animal, est requis. L'examen cutané doit être exhaustif. Les dermatoses qui prédominent chez le jeune sont d'origine parasitaire et infectieuse et ont un potentiel zoonotique. ■

Essential steps

How to manage skin disorders in a puppy

STEP 1 Collect the puppy's medical history with emphasis on the origins of the animal and contact with humans and other animals.

STEP 2 Perform a general skin and ear examination. A complete examination is necessary to differentiate primary and secondary lesions.

STEP 3 Perform additional in-house examinations and tests, which are often sufficient to diagnose many of the conditions affecting puppies. Checking for parasites and infections is imperative because these two types of dermatoses predominate in the young animal.

STEP 4 Perform additional secondary procedures, including skin biopsies, which are indicated for rarer dermatoses such as ischemic dermatopathies.

STEP 5 Instigate treatment.

Keywords

Dermatology, puppy, ectoparasites, pruritus, dermatophytosis.

Références

1. Backel KA, Bradley CW, Cain CL et coll. Canine ischaemic dermatopathy: a retrospective study of 177 cases (2005-2016). *Vet. Dermatol.* 2019;30(5):403-e122.

2. Beco L, Guaguère E, Lorente Méndez C et coll. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2 - antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet. Rec.* 2013;172(6):156-160.

3. Cadiergues MC, Patel A, Shearer DH et coll. Cornification defect in the golden retriever: clinical, histopathological, ultrastructural and genetic characterisation. *Vet Dermatol.* 2008;19(3):120-129.

4. Favrot C, Steffan J, Seewald W et coll. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet. Dermatol.* 2010;21(1):23-31.

5. Grall A, Guaguère E, Planchais S et coll. *PNPLA1* mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in golden retriever dogs and humans. *Nat. Genet.* 2012;44(2):140-147.

6. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ et coll. Skin diseases of the dog and cat, clinical and histopathologic diagnosis. *B. Science.* 2005:52-55.

7. Kunkle GA, Chrisman CL, Gross TL et coll. Dermatomyositis

in Collie dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1985;7(3):185-192.

8. Prélard P, Guaguère E, Alhaidari Z et coll. Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Rev. Méd. Vét.* 1998;149(11):1057-1064.

9. Wilhem S, Kovalik M, Favrot C. Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 2011;22(2):143-149.