

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 44

LES AFFECTIONS JUVENILES DU CHIEN : APPLICATION AU DIAGNOSTIC RAISONNE DU 15^{EME} JOUR AU 3^{EME} MOIS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 12 Juillet 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LECOCQ Sébastien
Né le 15 Novembre 1981
à Thonon les Bains (74)



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n°

LES AFFECTIONS JUVENILES DU CHIEN : APPLICATION AU DIAGNOSTIC RAISONNE DU 15^{EME} JOUR AU 3^{EME} MOIS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 12 Juillet 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LECOQ Sébastien
Né le 15 Novembre 1981
à Thonon les Bains (74)



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

	PREX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHALUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNIZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-Mathématiques				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA			K. BENREDOUANE
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		G. CHANOIT (MCC) S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	N. GAY C. POUZOT
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie		JP. MAGNOL	C. FLEURY	T. MARCHAL	C. BOULLOCHER (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC) P. BELLI (MCA) D. PIN (MCA)		L. POUDEIROUX
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD (MCC) J. SONET (MCC)		I. BUBLOT C. ESCRIOU E. SEGARD
Imagerie Médicale							
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER					
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacologie/Toxicologie Législation du Médicament			P. JAUSSAUD P. BERRY	T. BURONFOSSE			
Langues					C. FARMER R. SULLIVAN		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. LEBLOND			E. MOREAU
Clinique équine		O. LEPAGE		A. BENAMOU-SMITH			
Expertise nécropsique			C. FLEURY				

Remerciements

A Monsieur le Professeur Michel BERLAND

De la faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse

Hommages respectueux

A Monsieur le Professeur Samuel BUFF

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter d'encadrer ce travail de thèse, nous a
conseillé et guidé tout au long de sa rédaction*

Remerciements chaleureux

A Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

*Qui a eu la gentillesse d'accepter de participer à notre jury de thèse afin de
porter un regard critique sur notre travail*

Sincères remerciements

A mes parents, pour votre soutien, votre confiance, votre amour, pour tout ce que vous m'avez appris qui a fait de moi qui je suis

A Florent, parce que même si nous nous voyons moins, nous nous sommes rapprochés (même si tu restes un physicien...)

A mes grands parents, pour leur soutien inconditionnel et toutes les vacances formidables de mon enfance

A la famille Blaise (et les futurs petits nouveaux), pour m'avoir accueilli

A Pascal, Hervé et Sébastien, parce que même si nos chemins se sont séparés, nous continueront de nous croiser

A Bertrand et Marion, hédonistes et baroudeurs dans l'âme, pour les soirées flemme, les repas (et les révisions) sur la terrasse, les corvées de bois et surtout les délires hypochondriaques

A Clémence et Mathieu, pour tous ces repas mémorables, ces grandes discussions, ces fous rires et surtout une cuisine qui sort de l'ordinaire

A mes colocataires de St Genis, Pierre, Marie, Francis et Ophélie, pour ma première année de coloc, des vacances qui ont duré un an

A mon groupe de clinique : Pierre, Francis, Guillaume, Mil, Teddy, Aline et Claire, pour une année de matinées plus ou moins actives, pour les grands week-ends dans le Jura

Aux habitants à temps partiels de la Grande Echelle : Pauline, Anna, Quentin, Camille, Maëlle, les 2 Fabien, Elizabeth, Claire-Elise, Iko et tous les autres, pour tous les grands moments passés loin de la civilisation, et pour tous ceux à venir (loin de la civilisation ... aussi)

A Simon, communiste de pacotille et humoriste contagieux, pour ta capacité à passer du sérieux au n'importe quoi en quelques secondes

A toute l'équipe de la clinique des Chabanneries, pour m'avoir offert ma vocation

A toute l'équipe de la clinique de Pont de Chérury, pour m'avoir véritablement mis le pied à l'étrier

Aux habitants du 930 à Marcy, pour les apéros interminables, les repas pantagruéliques et pour le cat-sitting

A Maryline, ma deuxième maman, pour m'avoir fait faire mes premiers pas en clinique

A Doriane, mon ancienne, pour m'avoir fait faire mes premiers pas à l'école et m'avoir ouvert les yeux

A Julie et Iko, parce que vous resterez toujours mes petits poulots

Et finalement à tous ces gens qui ont fait de ces 6 années à Marcy une période inoubliable de ma vie : la promotion des OBI

A Amandine, pour me supporter au quotidien, pour me voir tel que je peux être et parce que tu me fais avancer, même malgré moi

Table des matières

TABLE DES FIGURES.....	VIII
I. PRESENTATION CLINIQUE DE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE ET DE LA PATHOLOGIE PARASITAIRE	3
A. MALADIES INFECTIEUSES BACTERIENNES ET VIRALES.....	3
1. <i>Ehrlichiose monocyttaire canine</i>	3
2. <i>Gastro-entérites infectieuses d'origine bactérienne</i>	5
a. Campylobactériose.....	5
b. Clostridiose	6
c. Colibacillose.....	6
d. Salmonellose.....	7
3. <i>Gastro-entérites infectieuses d'origine virale</i>	8
a. Coronavirose	8
b. Maladie de Carré.....	9
c. Parvovirose.....	9
d. Rotavirose	9
e. Virus minute.....	9
4. <i>Hépatite infectieuse de Rubarth</i>	9
5. <i>Herpesvirose</i>	11
6. <i>Leptospirose</i>	13
7. <i>Maladie d'Aujeszky</i>	14
8. <i>Maladie de Carré</i>	15
9. <i>Otites bactériennes</i>	16
10. <i>Parvovirose</i>	17
11. <i>Pneumonies infectieuses</i>	19
12. <i>Pyodermites</i>	20
13. <i>Rage</i>	20

14. Tétanos	22
15. Trachéo-bronchite infectieuse ou toux de chenil.....	23
B. MALADIES PARASITAIRES.....	25
1. Angiostrongylose cardio-pulmonaire	25
2. Aspergillose rhinosinuale	27
3. Babésiose.....	28
4. Cheyletiellose	29
5. Coccidioses intestinales.....	30
6. Démodécie.....	31
7. Gale sarcoptique	33
8. Giardiose.....	34
9. Helminthoses digestives.....	35
a. Ankylostomatidoses	35
b. Ascaridioses	36
c. Spirocercose	38
d. Strongyloïdose	39
e. Taeniasis	39
f. Trichurose.....	40
10. Hépatozoonose	41
11. Myase cutanée	42
12. Néosporose	42
13. Oslérose.....	43
14. Otites d'origine parasitaire.....	43
a. Otacariose.....	44
b. Otites mycosiques	44
c. Otodémodicie	45
15. Piqûre de tiques.....	45
16. Phtiriose	46

17. <i>Pneumonies parasitaires</i>	46
a. Angiostrongylose cardio-pulmonaire	46
b. Filaroidoses.....	46
c. Larva migrans ascaridiennes	47
d. Pneumocystose.....	47
e. Toxoplasmose	48
18. <i>Pulicose</i>	48
19. <i>Teigne ou Dermatophytie</i>	49
20. <i>Toxoplasmose</i>	50
21. <i>Thrombiculose</i>	51

**II. PRESENTATION CLINIQUE DES AFFECTIONS D'ORIGINE CONGENITALE, ACCIDENTELLE
OU METABOLIQUE..... 53**

A. MALFORMATIONS CONGENITALES.....	53
1. <i>Appareil cardio-vasculaire</i>	53
a. Persistance du canal artériel	53
b. Persistance du quatrième arc aortique	54
c. Sténose aortique	55
d. Sténose pulmonaire.....	56
e. Tétralogie de Fallot	58
2. <i>Appareil digestif</i>	59
a. Complexe bec de lièvre - fente palatine	59
b. Fistules artério-portales intrahépatiques.....	60
c. Hypoplasie pancréatique congénitale	60
d. Imperforation anale.....	61
e. Mégaoesophage.....	61
f. Shunts porto-systémiques	62
3. <i>Appareil musculo-squelettique</i>	64
a. Instabilité atlanto-axiale	64

b. Luxation de la rotule	65
c. Maladie de Legg-Perths-Calvé	66
d. Myasthénie grave congénitale	66
e. Syndrome du chiot nageur	67
4. <i>Appareil respiratoire</i>	67
a. Hernie péritonéo-péricardique diaphragmatique	67
b. Hypoplasie trachéale	68
c. Syndrome brachycéphale	68
5. <i>Appareil uro-génital</i>	69
a. Agénésie rénale	69
b. Cryptorchidie	70
c. Dysplasie rénale	70
d. Ectopie urétérale	71
e. Hermaphrodisme et pseudo-hermaphrodisme	72
6. <i>Système hématopoïétique</i>	73
a. Hémophilie A	73
b. Maladie de Von Willebrand	74
7. <i>Système nerveux</i>	74
a. Hydrocéphalie congénitale	74
b. Maladies de surcharge	75
c. Paralysie laryngée congénitale	76
d. Syndrome vestibulaire périphérique congénital	76
8. <i>Yeux et oreilles</i>	77
a. Atrophie progressive de rétine généralisée	77
b. Dysplasie rétinienne	77
c. Ectropion	78
d. Entropion	78
e. Microphthalmie	78
f. Surdit�� cong��nitale	78

B. AFFECTIONS A CARACTERE ACCIDENTEL	79
1. Affections dues à la présence d'un corps étranger.....	79
a. Corps étrangers buccaux	79
b. Corps étrangers gastriques	80
c. Corps étrangers intestinaux	81
d. Corps étrangers oesophagiens	82
e. Corps étrangers trachéaux et bronchiques.....	83
f. Otites dues à un corps étranger	83
g. Pathologie liée aux épillets.....	84
2. Coup de chaleur	88
3. Impaction fécale	89
4. Intoxications	89
a. Convulsivants.....	90
b. Envenimation par des animaux	94
c. Insecticides et acaricides	96
d. Produits ménagers	97
e. Rodenticides.....	100
f. Saturnisme	102
g. Tranquillisants	103
h. Végétaux	103
5. Intussusception	105
C. AFFECTIONS D'ORIGINE ENDOCRINIENNE OU NUTRITIONNELLE.....	106
1. Troubles d'origine nutritionnelle	106
a. Ostéopathie hypertrophique d'origine nutritionnelle.....	106
b. Ostéopénies d'origine nutritionnelle	107
2. Dysendocrinies juvéniles	108
a. Diabète insipide juvénile.....	108
b. Diabète sucré juvénile.....	108

c. Hypothyroïdie juvénile.....	109
d. Nanisme hypophysaire.....	110
e. Autres affections d'origine endocrinienne	111
III. ETIOLOGIE ET DIAGNOSTIC RAISONNE DES AFFECTIONS PEDIATRIQUES DU CHIEN.....	111
A. L'ALOPECIE.....	112
B. L'ANEMIE	115
1. Anémie régénérative.....	117
2. Anémie non régénérative.....	119
C. L'ATAXIE.....	121
D. LA DIARRHEE	126
1. Diarrhée aiguë	127
2. Diarrhée chronique	132
E. LA DYSPNEE.....	135
F. L'ICTERE.....	140
G. L'INCONTINENCE URINAIRE.....	145
H. LE JETAGE, L'EPISTAXIS ET LES ETERNUEMENTS	148
I. L'OTITE EXTERNE	151
J. LA PARESIE ET LA PARALYSIE.....	156
K. LE PRURIT	158
L. LE PTYALISME	161
M. LES SYNDROMES CONVULSIFS	163
N. LA TOUX.....	167
O. LES TROUBLES DE LA CROISSANCE.....	171
P. LES VOMISSEMENTS (SENS LARGE)	173
1. Les vomissements (<i>sens strict</i>).....	174
a. Vomissements aigus.....	174
b. Vomissements chroniques.....	177

2. <i>La régurgitation</i>	180
3. <i>La dysphagie oropharyngée</i>	182
CONCLUSION	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
BIBLIOGRAPHIE	187

Table des figures

Figure 1 : Conduite à tenir face à une alopecie	114
Figure 2 : Conduite à tenir face à une anémie.....	121
Figure 3 : Neurolocalisation des affections neurologiques atteignant les membres	124
Figure 4 : Conduite à tenir face à une ataxie.....	126
Figure 5 : Conduite à tenir face à une diarrhée aiguë.....	130
Figure 6 : Conduite à tenir face à une diarrhée chronique	135
Figure 7 : Conduite à tenir face à une dyspnée	140
Figure 8 : Conduite à tenir face à un ictère	145
Figure 9 : Conduite à tenir face à une incontinence urinaire	148
Figure 10 : Conduite à tenir face à un jetage.....	151
Figure 11 : Conduite à tenir face à une otite	155
Figure 12 : Conduite à tenir face une paralysie.....	158
Figure 13 : Conduite à tenir face à un prurit	161
Figure 14 : Conduite à tenir face à un ptyalisme.....	163
Figure 15 : Conduite à tenir face à un syndrome convulsif	167
Figure 16 : Conduite à tenir face à une toux	171
Figure 17 : Conduite à tenir face à des troubles de la croissance.....	173
Figure 18 : Conduite à tenir face à des vomissements aigus.....	177
Figure 19 : Conduite à tenir face à des vomissements chroniques.....	180
Figure 20 : Conduite à tenir face à des régurgitations.....	182
Figure 21 : Conduite à tenir face à une dysphagie oropharyngée	184

Introduction

Bien que sorti de la période néonatale, courant de la naissance jusqu'au quinzième jour, le chiot reste un individu fragile. En effet, de nombreuses fonctions sont encore immatures (absorption intestinale, digestion, réabsorption hydrique par les reins, système immunitaire), entraînant une fragilité intrinsèque du chiot, en particulier face à la déshydratation et aux déséquilibres électrolytiques.

La pression infectieuse ou la pression d'infestation sont fortes dès lors que le chiot vit en communauté. C'est le cas lors de la vie en élevage, en particulier au sein de la portée où un nombre conséquent d'individus est susceptible de représenter une source d'agents pathogènes. De plus, la période critique commence dès la cinquième semaine et représente un risque sanitaire important pour le chiot car son immunité n'est pas parfaitement assurée. Enfin, le chiot présente fréquemment des comportements à risque, tels que l'ingestion de corps étranger ou la coprophagie, du fait de sa curiosité ou de son mode d'exploration oral.

Dans un premier temps, seront présentées les affections bactériennes, virales et parasitaires susceptibles d'être rencontrées chez le chiot entre la deuxième semaine de vie et le troisième mois, date à laquelle la plupart des chiots ont été cédés à leurs futurs propriétaires. Ensuite, nous verrons des affections plus occasionnelles, mais néanmoins représentées de façon conséquente, que sont les malformations congénitales et parfois héréditaires, les affections d'origine accidentelle et les désordres nutritionnels ou endocriniens. La présentation de ces affections juvéniles, non exhaustive et par ordre alphabétique, regroupe donc un ensemble d'affections susceptibles d'être rencontrées sur le territoire français métropolitain, de fréquence relativement importante et cliniquement décelables du quinzième jour au troisième mois : sont donc exclues les affections plus tropicales rencontrées outre-mer et les affections héréditaires trop spécifiques, ne concernant qu'une seule race par exemple.

Enfin, une présentation de l'étiologie et de la conduite à tenir face aux grands symptômes dominant les tableaux cliniques, et donc motivant la consultation par les propriétaires, fournira les outils nécessaires au diagnostic des affections juvéniles. Une fois de plus, cette présentation

ne sera pas exhaustive : les symptômes et syndromes les moins fréquents ou ceux offrant un diagnostic différentiel très limité ne seront pas étudiés.

I. Présentation clinique de la pathologie infectieuse et de la pathologie parasitaire

Les maladies infectieuses ou parasitaires représentent un risque majeur pour le chiot au sortir de la période néonatale. En effet, lorsque le chiot atteint la cinquième semaine de vie, il entre dans la période critique : cette période correspond à une période de transition entre l'immunité colostrale (due aux anticorps produits par la mère et sécrétés lors des premiers jours de la lactation dans le colostrum) et l'immunité propre du chiot (obtenue grâce à la vaccination ou à une sensibilisation directe aux antigènes extérieurs). Cette transition se manifeste par une quantité d'anticorps circulants relativement faible, ce qui altère de façon importante l'efficacité de l'immunité spécifique.

A. Maladies infectieuses bactériennes et virales

La pathologie infectieuse représente chez le chiot un danger majeur du fait de la faible protection immunitaire dont il dispose, surtout lors de la période critique. Cette pathologie est essentiellement dominée par les affections digestives auxquelles le chiot est particulièrement sensible, suivies ensuite par les affections respiratoires. Les autres affections décrites présentent un caractère plus occasionnel.

Il convient par ailleurs de rappeler qu'une vaccination trop précoce peut se montrer inefficace (si la vaccination est réalisée chez un chiot protégé par l'immunité colostrale, il n'y aura aucune immunisation active contre les valences du vaccin), ce qui peut laisser penser à tort que les chiots sont protégés.

1. Ehrlichiose monocytaire canine

L'ehrlichiose monocytaire est une maladie infectieuse causée par la multiplication intramonocytaire d'une rickettsie, *Ehrlichia canis*, transmise par une tique endophile (donc présente en chenil), *Rhipicephalus sanguineus*. La maladie semble s'exprimer beaucoup plus facilement chez des chiens immunodéprimés, affaiblis ou souffrant de malnutrition. Des maladies intercurrentes (telle la babésiose) peuvent aggraver la clinique [KHALLAAYOUNE K. *et al*, 2002].

Trois formes sont décrites par Davoust [2001] : il s'agit de la forme aiguë, de la forme subclinique et de la forme chronique. Il existe cependant de nombreuses interactions entre elles :

- la **forme aiguë** survient 14 jours après l'inoculation et se manifeste par de l'hyperthermie (d'apparition parfois brutale jusqu'à 41°C en plateau), de la dysorexie et de l'asthénie, signes cliniques parfois difficiles à mettre en évidence pour le propriétaire ;
- la **forme subclinique** se manifeste uniquement par quelques modifications subtiles du nombre de leucocytes ou de thrombocytes ;
- dans ces deux cas, si la réponse immunitaire est adaptée, l'infection est stabilisée, *Ehrlichia canis* ne se multiplie plus. Cet état de latence peut être permanent et on parle d'**ehrlichiose chronique asymptomatique** : il peut n'y avoir aucun signe ou bien une forme bénigne se met en place, avec amaigrissement, adénomégalie, œdèmes des membres et du fourreau, fatigabilité. Une guérison totale est même possible. Cependant, en cas d'affaiblissement des défenses immunitaires (traitement aux corticoïdes, maladies intercurrentes, stress), les signes cliniques de la forme aiguë peuvent alors réapparaître.

Dans le cadre de la forme aiguë ou de la réactivation après une phase de latence, d'autres symptômes, plus graves, peuvent apparaître : adénomégalie, splénomégalie, vomissements, uvéite, conjonctivite, opacification cornéenne, pâleur des muqueuses et signes hémorragiques dus à une thrombocytopenie marquée (pétéchies sur les muqueuses buccales et génitales, hématomes, purpura abdominal, hyphéma, hémorragie rétinienne et épistaxis bilatéral assez caractéristique). Une anémie arégénérative, normocytaire et normochrome est fréquente, via un mécanisme hémolytique à médiation immune causé par l'adhérence d'immunoglobulines aux érythrocytes (test de Coombs positif).

Les formes les plus sévères se caractérisent par des hémorragies marquées de nombreux organes, d'origine immunitaire. En effet, l'hypergammaglobulinémie est fréquente et est à l'origine de phénomènes hémolytiques massifs. Elle peut aussi être responsable d'une glomérulonéphrite, selon le même mécanisme que celui rencontré lors d'une leishmaniose [KHALLAAYOUNE K. *et al*, 2002].

Le pronostic dépend de la forme clinique rencontrée et peut être très sombre si des hémorragies se mettent en place ou si une glomérulonéphrite s'installe. Même si l'animal parvient à juguler l'infection, il convient d'envisager une éventuelle rechute. La meilleure protection passe par la prévention en protégeant les chiots contre les tiques, tout particulièrement dans les zones d'enzootie.

2. Gastro-entérites infectieuses d'origine bactérienne

Les gastro-entérites bactériennes regroupent un ensemble d'affections digestives à transmission oro-nasale et se manifestant cliniquement par de la diarrhée parfois accompagnée de vomissements. Seules les affections les plus fréquentes seront abordées : il s'agit de la campylobactériose, de la clostridiose, des colibacilloses et de la salmonellose.

a. Campylobactériose

Campylobacter jejuni est le micro-organisme associé le plus communément aux affections diarrhéiques chez la plupart des animaux. On rencontre cette bactérie le plus souvent chez des animaux vivant en communauté (chenils, refuges) plutôt que chez des particuliers. La transmission est oro-nasale, comme pour la plupart des agents d'entérite infectieuse, les sources étant les matières fécales mais aussi parfois des carcasses contaminées [FOX J.G., 1998].

En dehors de nombreux cas asymptomatiques, la maladie se manifeste par une diarrhée pouvant aller de simples selles molles jusqu'à la diarrhée hémorragique et mucoïde en passant par la diarrhée aqueuse. Elle peut s'accompagner d'hyperthermie, de leucocytose, de dysorexie et parfois de vomissements. L'affection dure en général 5 à 15 jours mais peut devenir chronique avec des épisodes diarrhéiques intermittents pouvant s'étaler sur plusieurs mois [FOX J.G., 1998].

La gravité de l'affection dépend de nombreux critères et en particulier de la charge bactérienne, de l'état de santé général (la convalescence, la gestation ou le stress peuvent aggraver les symptômes) et de l'âge de l'animal, les individus de moins de 6 mois étant le plus fréquemment atteints (système immunitaire encore immature et absence de contacts préalables avec la bactérie).

Les animaux domestiques jouent un rôle de réservoir pour cette bactérie, ce qui est important d'un point de vue sanitaire car la campylobactériose est une zoonose [FOX J.G., 1998].

b. Clostridiose

Clostridium perfringens est une bactérie commensale de la peau ou du gros intestin. Cette dernière peut libérer des toxines (augmentant la perméabilité de la paroi intestinale) lorsqu'elle sporule, ce qui arrive lorsque les conditions de son milieu viennent à lui être défavorable (antibiothérapie, entérite, alcalinisation). Des toxines exogènes peuvent aussi être ingérées (cas des carcasses de volailles congelées) et déclencher la maladie, dont une présentation clinique a été réalisée par Greene [1998a].

On observe alors de manière systématique une diarrhée aqueuse nauséabonde pouvant devenir muco-hémorragique. Cette diarrhée abondante est à l'origine d'une déshydratation intense et de déséquilibres ioniques. S'y ajoutent abattement, vomissements, anorexie et coliques intenses. La mort peut survenir en quelques jours voire quelques heures dans les cas les plus graves mais la maladie peut devenir chronique avec des épisodes survenant de manière intermittente.

Le pronostic est très réservé du fait de l'apparition soudaine et violente de la maladie, le traitement ne pouvant souvent être mis en place à temps.

c. Colibacilloses

Escherichia coli est une bactérie commensale du tube digestif et la plupart de ses souches ne sont pas pathogènes. Il existe cependant des facteurs de virulence susceptibles de modifier le caractère pathogène de ces bactéries : les bactéries entéropathogènes (EPEC) et entérohémorragiques (EHEC) se fixent sur la paroi intestinale et effacent les microvillosités (les EHEC attaquent aussi l'endothélium vasculaire), les bactéries entérotoxigènes produisent des toxines qui modifient les transports transmembranaires intestinaux, les bactéries entéro-invasives se développent pour causer à terme septicémie et endotoxémie, les bactéries nécrotoxigènes libèrent des facteurs nécrosants [KRUTH S.A., 1998b].

Cette affection est rarement rencontrée chez le chien, du fait de son caractère opportuniste, contrairement aux autres espèces (comme c'est le cas chez le veau). Elle se manifeste par des épisodes diarrhéiques plus ou moins intenses mais le plus souvent comme facteur aggravant (bactérie opportuniste) d'une autre gastro-entérite.

Cas particulier de l'endotoxémie :

L'endotoxémie est une affection due à la présence dans le sang de lipopolysaccharides localisés initialement sur la membrane externe des bactéries Gram négatif telles *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*.

La clinique [KRUTH S.A., 1998a] peut comprendre de la tachypnée, des vomissements, des diarrhées hémorragiques, de l'hyperthermie, des tremblements. L'état de choc est la réponse la plus extrême que l'organisme puisse manifester face à une endotoxémie et se caractérise par des extrémités froides, des muqueuses pâles, un pouls filant, de la tachycardie et une augmentation du temps de recoloration capillaire. Un arrêt cardiaque peut alors survenir dans les 7 jours qui suivent l'apparition des premiers symptômes.

d. Salmonellose

La salmonellose est une infection causée par la bactérie *Salmonella enterica*, dont il existe de nombreux sérovars peu de spécifiques concernant les espèces susceptibles d'être atteintes.

La contamination se fait essentiellement par de la nourriture ou de l'eau souillées par des excréments contaminés. Si la bactérie est assez fréquemment isolée dans les selles des chiens, elle ne provoque pas pour autant la maladie car un phénomène de résistance permet à l'hôte de se défendre. Il existe en effet une sensibilité individuelle à l'infection, les principaux critères étant l'âge (les jeunes sont plus sensibles), le surpoids, le stress, les traitements immunosuppresseurs et une antibiothérapie longue ou agressive (détruit la flore intestinale donc limite la compétition pour le développement des salmonelles) - pour revue, voir Greene [1998d].

Cliniquement, la maladie se traduit par de l'hyperthermie, des vomissements, des coliques, de la diarrhée plutôt aqueuse et hémorragique dans les cas les plus graves, une perte de poids, de la déshydratation et une broncho-pneumonie (dyspnée, toux, parfois épistaxis). Les cas les plus graves sont accompagnés d'anémie, de faiblesse, d'ictère ou d'état de choc (avec arrêt

cardio-vasculaire) pouvant conduire à la mort. La clinique survient en général dans les 3 à 5 jours suivant l'exposition à la bactérie.

Chez l'adulte, la maladie passe le plus souvent inaperçu, bien qu'il soit possible d'observer des avortements ou de la mortalité néonatale.

Le pronostic est réservé du fait de la gravité des symptômes et de l'existence de nombreux porteurs asymptomatiques.

3. Gastro-entérites infectieuses d'origine virale

Les affections digestives dont l'agent étiologique est de nature virale ont été largement étudiées et décrites par Hoskins [1998].

a. Coronavirose

La coronavirose est une affection digestive se manifestant principalement par de la diarrhée est due à la présence d'un coronavirus de la famille des *Coronaviridae*. Ce virus est peu résistant dans le milieu extérieur mais il peut y subsister quelques jours si les conditions climatiques s'y prêtent (températures basses). Le virus est très contagieux et se transmet par voie oro-nasale via les fèces des individus contaminés, lesquels excrètent le virus pendant au moins 2 semaines. Tous les chiens peuvent être infectés, quel que soit leur race, sexe ou âge (bien que les chiots soient plus souvent et plus durement touchés).

Après une incubation courte (1 à 4 jours), un syndrome digestif se met en place avec diarrhée subite (les selles sont alors orangées, malodorantes et parfois hémorragiques), parfois précédée de vomissements, léthargie, anorexie. Dans les cas les plus grave, la diarrhée est profuse et s'accompagne de déshydratation et troubles électrolytique. Une hyperthermie ou encore une leucopénie ne sont que rarement observées (faits importants pour le diagnostic différentiel avec la parvovirose).

La guérison survient en général spontanément après 8 à 10 jours mais d'autres affections digestives concomitantes peuvent rallonger ce délai ou aggraver l'expression clinique (et tout particulièrement lors d'une association avec le parvovirus de type 2, l'association des deux agents pouvant être considérée comme synergique).

b. Maladie de Carré

La maladie de Carré fera l'objet d'une étude détaillée ultérieurement (voir I. A. 8.)

c. Parvovirose

La parvovirose fera l'objet d'une étude détaillée ultérieurement (voir I. A. 10.)

d. Rotavirose

La rotavirose correspond à une infection du chien par le rotavirus, de la famille des *Reoviridae*. Ce virus est très résistant aux détergents et survit longtemps dans le milieu extérieur. Comme le plupart des agents d'entérites virales, il se transmet par voie oro-nasale à partir des fèces d'individus contaminés.

Une diarrhée muqueuse à liquide est fréquemment rencontrée chez les chiots de moins de 12 semaines. S'y ajoutent des vomissements, de l'apathie et de l'anorexie. Des formes plus graves s'accompagnant de déshydratation voire de morts ont été constatés sur des chiots de moins de 15 jours. Le plus souvent, la clinique dure 8 à 10 jours puis rétrocede rapidement sous traitement symptomatique.

e. Virus minute

Le virus minute est un parvovirus, le parvovirus canin de type 1 (ou Canine ParvoVirus 1 : CPV-1), responsable de troubles digestifs chez le chiot, le plus souvent âgé de 5 à 21 jours jusqu'à 8 semaines (bien qu'il existe de nombreuses formes asymptomatiques chez les chiens plus âgés). Le virus est excrété dans les selles et la transmission est oro-nasale.

Cliniquement, la maladie se manifeste par de la diarrhée souvent modérée, des vomissements, de la dyspnée et les chiots émettent souvent des gémissements, probablement liés à une douleur abdominale. Une infection transplacentaire est possible, provoquant avortements et mortalité embryonnaire ou fœtale. Enfin, des cas de mort subite sans symptômes ou de myocardite ont été décrits.

4. Hépatite infectieuse de Rubarth

L'hépatite de Rubarth est une maladie virale, contagieuse, virulente et inoculable,

spécifique des Canidés, due à l'adénovirus canin de type 1 (ou Canine AdenoVirus 1 : CAV-1). Une description détaillée de cette maladie a été réalisée par Greene [1998b]. Elle a quasiment disparue en Europe de l'ouest mais sévit encore de manière fréquente dans le nord de l'Europe.

La contamination peut être directe ou indirecte et se fait essentiellement par voie oro-nasale, le virus étant excrété pendant plusieurs semaines dans l'environnement via les urines d'un animal contaminé. Le virus n'est pas enveloppé donc il peut résister plusieurs jours dans le milieu extérieur (jusqu'à 6 jours environ). L'incubation est courte (3 à 6 jours) puis une virémie (avec hyperthermie) est observée 2 jours avant la dissémination du virus dans de nombreux organes (foie, œil et rein).

Trois formes cliniques sont distinguées :

- une **forme fulgurante** affectant les chiots de moins de 3 semaines et caractérisée par des coliques intenses, de la prostration puis un coma précédant la mort de quelques heures ;
- une **forme chronique**, le plus souvent asymptomatique, se manifestant parfois par une légère diarrhée et une adénomégalie. Cette forme constitue la voie principale de transmission de la maladie ;
- une **forme classique** pouvant toucher les chiots et les adultes. Elle s'accompagne d'hyperthermie, d'une amygdalite, d'adénomégalie rétropharyngienne et pré-scapulaire, d'un syndrome gastro-entérique (diarrhée profuse, vomissements, anorexie, coliques), d'une atteinte oculaire avec la présence d'une uvéite, d'un œdème cornéen (appelé « kératite bleue »). Il est aussi possible de rencontrer une distension abdominale associée à une hépatomégalie ou encore de la toux associée à des signes de pneumonie.

Les lésions principales concernent le foie : une hépatomégalie associée à des foyers de nécrose et un épaissement des parois de la vésicule biliaire sont fréquemment mis en évidence.

En règle générale, la guérison survient en 10 jours sauf dans le cas de la forme fulgurante se caractérisant par une mort précoce. Cependant, des séquelles hépatiques ou rénales peuvent subsister, ce qui tend à minorer le pronostic.

Un vaccin efficace existe en France, il fournit une protection durable de l'ordre de plusieurs années et ne provoque pas de réactions vaccinales notables depuis que la souche CAV-1 a été remplacée par la souche CAV-2.

Cette maladie est visée par la loi du 22/06/89 et entre dans la liste des vices rédhibitoires : le délai pour établir un diagnostic de suspicion est de 6 jours et le délai d'action en réhabilitation est de 30 jours [DESCHAMPS J-Y. *et al*, 2000].

5. Herpesvirose

L'herpesvirose est une maladie causée par l'herpesvirus canin, proche des autres herpesvirus, mais n'affectant que les Canidés – pour revue, voir Carmichael & Greene [1998]. Cette affection entraîne une lyse cellulaire massive et la formation d'inclusions intranucléaires, avec une localisation assez spécifique : appareil respiratoire supérieur, appareil génital et système nerveux [THEBAULT A., 2004b].

La transmission se fait toujours par contact direct soit *in utero* par voie transplacentaire, par voie vénérienne (ce qui en fait une pathologie redoutée en élevage) et enfin par voie oro-nasale qui constitue le mode de contamination le plus fréquent pour les chiots (lors du passage de la filière pelvienne).

Il existe un portage latent avec réactivation à l'occasion d'un stress (le froid, l'oestrus ou la mise bas par exemple) ou d'une immunodépression, cette réactivation pouvant être très discrètes ou masquée par les conséquences du stress [BUFF S., 1999]. Cette réactivation souvent discrète implique l'existence de réservoirs non détectables cliniquement, mais potentiellement contagieux. Ainsi, 67,6% des chenils abritant plus de 50% des chiens séropositifs présentent des troubles de la reproduction et 48% des chenils ayant des problèmes de reproduction abritent au moins 50% de séropositifs, sans pour autant que ces individus présentent une clinique évidente [MIMOUNI P., 2001].

Plusieurs formes cliniques sont mises en évidence :

- la **forme aigue néonatale** est observée le plus souvent avant 3 semaines [BUFF S., 1999; THEBAULT A., 2004b], essentiellement après contamination *in utero* ou pendant la mise bas mais aussi par contact direct avec des sécrétions contaminées (sécrétions

nasales ou génitales, sécrétions des chiots infectés, avortons [BUFF S., 1999]). Cette forme est de nature septicémique et les premiers signes cliniques sont digestifs (diarrhées verdâtres, salivation, vomissements, douleur abdominale). Une perte de poids survient suite aux troubles digestifs, ainsi que de la dépression et des signes nerveux (opisthotonos, pédalage). L'évolution est apyrétique et se solde le plus souvent par la mort du chiot en moins de 2 jours, parfois sans signe clinique (mort subite). Les rares chiots qui survivent deviennent porteurs latents et présentent souvent des séquelles de nature neurologique (comme de l'ataxie ou une amaurose). La gravité de la maladie dépend de la protection transmise par la mère dans son colostrum (une bonne protection atténue la clinique sans la faire disparaître) [BUFF S., 1999] ;

- une **forme muqueuse** chez les chiots plus âgés ou immunodéprimés se manifestant par une rhinite ou une pharyngite, parfois accompagnée d'une conjonctivite. L'évolution est aussi apyrétique et la guérison spontanée en 1 à 2 semaines est de règle [BUFF S., 1999] ;
- chez l'adulte, une **forme génitale** est décrite : elle se manifeste par des papules concernant la muqueuse génitale chez les deux sexes et, plus particulièrement chez les femelles, par des avortements, des résorptions embryonnaires, de la mortalité néonatale et une infertilité transitoire ;
- une **forme oculaire** est décrite chez le jeune, pouvant se manifester par une conjonctivite, une kératite ou une cataracte. Une infection *in utero* peut aussi engendrer des malformations oculaires, en particulier une dysplasie rétinienne ou un décollement de rétine [BUFF S., 1999; THEBAULT A., 2004b].

Il existe un vaccin à réaliser chez la femelle reproductrice mais il est coûteux et ne protège pas contre l'infection (il empêche seulement la manifestation clinique).

Le pronostic est sombre car il n'existe aucun moyen de soigner définitivement un sujet et les portées infectées sont le plus souvent décimées par l'infection.

6. Leptospirose

La leptospirose se caractérise par une atteinte à la fois rénale, hépatique et digestive particulièrement grave car les formes aiguës peuvent aboutir à la mort de l'animal, le chien étant une espèce particulièrement sensible à cette affection - pour revue, voir André-Fontaine [2002] et Pagès [2001].

L'agent responsable est *Leptospira interrogans*, seule leptospire pathogène dont il existe de très nombreux sérogroupes. Parmi ces sérogroupes, les deux dominants chez le chien sont *L. Icterohaemorrhagiae*, qui affecte préférentiellement le foie, et *L. Canicola*, qui affecte plus souvent le rein. Néanmoins, ces deux sérogroupes ne sont pas les seuls susceptibles de déclencher une leptospirose : *L. Gryppotyphosa*, *Pomona* et *Bratislava* sont ensuite les plus fréquents [PAGES J-P., 2001]. Les réservoirs de ces bactéries sont les rongeurs (essentiellement le rat et le mulot) et la contamination se réalise essentiellement par le contact de l'animal avec le milieu extérieur souillé par les urines des réservoirs (les leptospires résistent particulièrement bien dans les eaux douces stagnantes). D'autres modes de contamination sont décrits comme l'ingestion de tissus contaminés, la morsure, la transmission vénérienne ou transplacentaire [GREENE C.E. *et al*, 1998].

Après une incubation de 4 à 10 jours, la maladie peut se manifester sous plusieurs formes :

- les **formes subaiguës et chroniques** sont mal connues, difficiles à identifier et se manifestent par des signes d'insuffisance hépatique chronique (anorexie, diarrhée, ascite, polyuro-polydipsie) et/ou rénale chronique. A noter qu'il peut exister dans ces cas un portage chronique dans le parenchyme rénal (le chien devient alors un réservoir). On observe un abattement, une hyperthermie, une gastro-entérite hémorragique, un ictère flamboyant (dû à l'association d'un ictère « classique » et d'une congestion des muqueuses, ce qui aboutit à la couleur orangée) et une insuffisance rénale aiguë avec une urémie associée. S'y associent des douleurs musculaires, des troubles du comportement, une splénomégalie et de la déshydratation. La prédominance des symptômes hépatiques ou rénaux dépend de la souche en cause : rénal pour les souches *canicola* et *grippotyphosa*, hépatique pour

icterohaemorrhagiae et *pomona* ; mais il semblerait que les chiots de moins de 6 mois développent des symptômes hépatiques graves, quelle que soit la souche bactérienne [GREENE C.E. *et al*, 1998] ;

- il existe **d'autres formes plus rares**, ce qui rend l'affection protéiforme (conjonctivite, uvéite, pneumonie interstitielle, myalgies, troubles de la reproduction) ;
- il existe aussi des **formes suraiguës** qui peuvent survenir brutalement, sans clinique caractéristique et se soldent souvent par le décès de l'animal. On observe une hyperthermie (>39,5°C), un état de choc, des vomissements et des saignements digestifs (méléna, hématomèse) et cutanés (purpura) [PAGES J-P., 2001].

La forme la plus fréquente reste la forme chronique : il faut envisager une leptospirose dans les cas d'hyperthermie ou d'insuffisance rénale aiguë à subaiguë d'origine inconnue.

Il existe un vaccin mais celui présente plusieurs limites : il ne comporte comme valence que les deux sérogroupes majeurs et ne permet pas protection croisée contre les autres sérogroupes pathogènes. De plus, il est peu immunogène et l'immunité est perdue au bout de 3 à 6 mois. Il reste cependant la seule prévention existante et permet de limiter le portage chronique rénal.

Il faut aussi se souvenir que la leptospirose est une zoonose grave car comme le chien, l'homme est très sensible à cette affection.

7. Maladie d'Aujeszky

La maladie d'Aujeszky est une affection nerveuse d'allure rabiforme causée par un herpesvirus dont le principal réservoir est le porc, lequel ne présente le plus souvent aucun signe clinique de l'affection. Les chiens se contaminent en consommant de la viande de porc crue contaminée par le virus (une contamination par morsure de porc est possible mais reste plutôt rare) – pour revue, consulter Vandeveld [1998].

Après une incubation de 3 à 6 jours, le virus se développe dans le système nerveux et les premiers signes cliniques apparaissent : il s'agit d'altérations du comportement telles que l'apathie, la léthargie ou à l'opposé une agressivité inhabituelle, de l'hyperesthésie ou de

l'agitation. Dyspnée, diarrhée, vomissements, hyperthermie, salivation peuvent être observés. Le signe le plus caractéristique est l'apparition d'un prurit démentiel qui amène l'animal à se mutiler (érythème, excoriations, ulcérations) de façon exponentielle. D'autres troubles neurologiques sont constatés, il s'agit le plus souvent de dysfonctionnement des nerfs crâniens (anisocorie, modifications de la voix, paralysie de la face et autres symptômes associés).

Aucun traitement actuel ne semble être efficace, d'autant plus que la maladie évolue le plus souvent sur moins de 48 heures, l'issue étant toujours fatale.

8. Maladie de Carré

La maladie de Carré est une maladie virale polymorphe, d'évolution fréquemment mortelle, due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae* et affectant les jeunes chiens non vaccinés, tout particulièrement entre 12 et 16 semaines (ce qui correspond à la période critique) – pour revue, consulter Greene & Appel [1998].

La contamination se fait exclusivement via la sphère oro-nasale par contact direct ou par voie aérienne puis une réplication virale peut être observée dans les nœuds lymphatiques locaux avant la dissémination et la seconde réplication dans les différents épithéliums (digestif, respiratoire, urogénital et nerveux). Cette dissémination explique la variété des signes cliniques observés. Il existe de nombreux cas subcliniques, estimés entre 50 et 70% [GREENE C.E. et APPEL M.J., 1998], jusqu'à 80% dans les élevages et les chenils [FAESSELS A., 2005]. Une tendance à l'augmentation du nombre de cas cliniques a été observée entre juillet 2003 et janvier 2005, d'après les résultats d'analyses sérologiques ou par PCR [FAESSELS A., 2005].

Les premiers signes apparaissent après 1 à 2 semaines d'incubation [GREENE C.E. et APPEL M.J., 1998] (14 à 18 jours selon Jongh et Cadoré [1994]) : on observe alors de l'hyperthermie (elle est le premier symptôme et peut apparaître dès la première semaine après l'infection), du jetage, de la toux, de l'abattement et une perte d'appétit. Il s'agit de la phase d'inflammation catarrhale [JONGH O. et CADORE J-L., 1994].

Par la suite, les symptômes dépendent des épithéliums atteints :

- dermatite pustuleuse ou hyperkératose nasale ou podale (« hard pad disease ») ;

- chorioretinite, kératite, ulcération cornéenne, larmoiements muco-purulents ;
- gastrite et entérocolite se manifestant par des diarrhées et des vomissements (entraînant ainsi une déshydratation sévère pouvant être fatale) ;
- hypoplasie de l'émail dentaire associée à une coloration jaune des dents (si le chiot est infecté avant l'acquisition de la dentition) ;
- myocardite infectieuse chez le chiot de moins de 10 jours [HIGGINS R.J. *et al*, 1981] ;
- avortements (ou mortinatalité) chez les adultes.

On observe plus tardivement des troubles neurologiques dont le délai d'apparition est variable : 2 à 3 semaines après la phase clinique classique ou plusieurs semaines à plusieurs mois après une clinique bénigne souvent passée inaperçue [JONGH O. et CADORE J-L., 1994]. Ces troubles apparaissent progressivement sur quelques jours à quelques semaines et parfois persistants plusieurs mois ou laissant des séquelles irréversibles (troubles de la vision, du comportement, hyperesthésie, myoclonies, convulsion, ataxie, parésie, paralysie). On observe aussi ces signes nerveux chez les animaux dont l'immunité est médiocre : myoclonies, ataxie médullaire, cérébelleuse ou vestibulaire centrale, parésie, paralysie, convulsions voire épilepsie.

Une vaccination spécifique et efficace existe bien que certains animaux vaccinés soient affectés, ces derniers présentant souvent un défaut d'immunocompétence. Il peut être utilisé par voie veineuse pour offrir une protection active précoce en cas d'urgence [JONGH O. et CADORE J-L., 1994].

Selon la loi du 22/06/89, cette affection est considérée comme un vice rédhibitoire : l'acheteur peut faire annuler la vente du chiot dans les 30 jours qui la suivent à condition qu'un diagnostic de suspicion ait été formulé avant le terme du délai de garantie (8 jours dans le cas de la maladie de Carré) [DESCHAMPS J-Y. *et al*, 2000].

9. Otites bactériennes

Les bactéries sont très rarement des causes primaires d'otites mais elles participent de façon importante aux signes cliniques et à l'entretien de l'otite [MARIGNAC G., 2000]. L'espèce la plus fréquemment rencontrée est *Staphylococcus intermedius*, présente dans 30 à 50% des otites

externes chez le chien. Plus rarement, il est possible de rencontrer d'autres staphylocoques, *Corynebactérium sp* et les agents de surinfections tels *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas sp* (signe d'une complication grave), *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*

Cliniquement, l'otite bactérienne se manifeste par un érythème marqué, une hyperplasie glandulaire responsable de la production abondante d'un cérumen jaunâtre, du prurit et parfois de la douleur. *Pseudomonas* et *Proteus* sont responsables d'une otite plus douloureuse et plus grave, caractérisée par des ulcération des parois du conduit associées à une production abondante de pus, c'est l'otite suppurée souvent associée à des lésions tympaniques : le risque d'otite moyenne est plus que probable.

La dégénérescence en otite moyenne fait apparaître de nouveaux symptômes : exsudats séreux séchant en croûtes jaunes, douleur à la palpation du conduit auditif mais aussi à l'ouverture de la bouche ou à la mastication, surdité éventuelle, respiration striduleuse si il y a atteinte du nasopharynx par un polype ou par de l'exsudat. Les affections nerveux sont rares (5% des cas environ) et plutôt réservées à l'otite interne.

Si les germes ou l'inflammation atteignent l'oreille interne, l'affection passe au stade otite interne. Elle se manifeste le plus souvent par un syndrome vestibulaire : tête penchée, nystagmus horizontal ou circulaire spontanée, marche sur le cercle, ataxie et parfois vomissements les premiers jours.

10. Parvovirose

La parvovirose est une affection contagieuse, due au virus CPV-2 (Canine ParvoVirus) se manifestant essentiellement par des troubles digestifs et hématologiques. Une description épidémiologique et clinique de cette infection a été réalisée par Hoskins [1998].

Elle affecte des chiens de tout âge mais plus particulièrement les jeunes de 6 semaines à 6 mois (avant, ils sont protégés par les anticorps maternels qui commencent à disparaître vers la 6-9^{ème} semaine [MORAILLON R., 1994]) et les individus en rupture d'immunité. Entre 2003 et 2004, 54 départements français ont été concernés par un ou plusieurs cas cliniques recensés de parvovirose [ZANINI V., 2004].

La transmission se fait par les fèces contaminés ou par tout élément du milieu extérieur souillé par ces fèces (sol, chaussure, vêtement, insectes) : en effet, les parvovirus sont particulièrement résistants dans le milieu extérieur (environ 5 à 7 mois [MORAILLON R., 1994]) ainsi qu'à la plupart des désinfectants (ce qui explique l'importance de l'hygiène et la vitesse de propagation en communauté). La porte d'entrée est la voie oro-nasale. Il se déroule ensuite une virémie puis le virus manifeste son tropisme pour les cellules à croissance rapide : il colonise alors les entérocytes (plus particulièrement les cellules des cryptes), les formations lymphoïdes de la moelle osseuse hématopoïétique et les cardiomyocytes et entraînent alors la nécrose des tissus auxquelles ces cellules appartiennent, ce qui engendre les symptômes observés.

L'incubation dure entre 4 et 6 jours [HOSKINS J.D., 1998] (3 à 5 selon Moraillon [1994]), plus rarement jusqu'à 14 jours, mais l'excrétion virale peut débuter dès le 3^{ème} ou 4^{ème} jour et atteint son pic vers 7 à 10 jours (et peut se prolonger jusqu'à 1 mois).

Les signes cliniques sont modulés en fonction de la souche virale, du patrimoine génétique du sujet (races sensibles [HOSKINS J.D., 1998] : Rottweiler, Labrador Retriever, Berger allemand, American Staffordshire terrier, Pinschers, Alaskan Malamute), d'une éventuelle vaccination, de l'efficacité de son immunité, de son âge (chez l'adulte, l'affection est quasiment asymptomatique alors que chez le chiot de moins de 12 semaines, elle est extrêmement grave) ou du parasitisme intestinal (lequel stimule la multiplication cellulaire donc les cibles du virus).

Sont fréquemment observés léthargie, prostration, abattement, anorexie, vomissements (souvent le premier signe remarqué), coliques, diarrhées (parfois hémorragiques), déshydratation sévère et une hyperthermie inconstante pouvant atteindre 40 à 41°C. Il est aussi possible de constater des troubles électrolytiques (entre autre des pertes de potassium, importantes en matière de pronostic), une hypoglycémie, une panleucopénie sévère et parfois des septicémies dues à la rupture de l'étanchéité de la paroi intestinale (translocation bactérienne).

Une atteinte myocardique a été observée chez des chiots infectés dans les jours qui suivent la naissance [MEUNIER P.C. *et al*, 1984], elle entraîne le plus souvent la mort subite du chiot ou un oedème pulmonaire vers l'âge de 4 à 10 semaines. En cas de survie, une fibrose se met en place et l'animal développe à court terme une insuffisance cardiaque congestive. Elle a quasiment disparue de nos jours du fait de la protection maternelle (et donc de la vaccination)

[MORAILLON R., 1994]. A noter que le CPV-2 peut occasionnellement être responsable d'hépatite, de pancréatite ou de dysplasie rétinienne.

L'évolution est très rapide (moins d'une semaine) vers la guérison, le plus souvent sans séquelle, si un protocole de traitement efficace est mis en place ou vers la mort, en l'absence de traitement efficace, par déshydratation, choc septique et endotoxinique, accompagnés de déficiences organiques multiples.

Il existe un vaccin à base de virus vivant modifié mais son efficacité est atténuée par la persistance des anticorps maternels parfois encore présents lors de la période de sensibilité maximale à l'infection.

La parvovirose est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires, le délai de garantie est de 5 jours et l'annulation de la vente doit être demandée dans les 30 jours [DESCHAMPS J-Y. *et al*, 2000].

11. Pneumonies infectieuses

Sous le nom de pneumonies sont regroupées les infections des poumons, celles-ci étant causées par le développement de bactéries au niveau des alvéoles pulmonaires.

Les bactéries atteignent les voies respiratoires inférieures par inhalation d'aérosols contaminés, avec un corps étranger, lors de fausses déglutitions (ou de d'intubations mal réalisées) ou par voie hématogène. Certaines bactéries proviennent de la flore de la sphère oropharyngée. Les principales bactéries responsables sont *Bordetella bronchiseptica* et *Streptococcus zooepidemicus*, qui sont des agents primaires de pneumonie. Les autres agents isolés sont des germes opportunistes tels les staphylocoques, les autres streptocoques, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas spp*, *Klebsiella pneumoniae* [GREENE C.E., 1998c]

La clinique [GREENE C.E., 1998c] peut comporter de la toux le plus souvent productive, de la dyspnée, de l'hyperthermie, du jetage séreux à mucopurulent, de l'anorexie, de l'abattement, de la perte de poids ou encore de la déshydratation. L'auscultation pulmonaire révèle des bruits augmentés, des craquements et des sifflements.

L'évolution dépend des germes en présence et du traitement mis en place. Elle peut être fatale, d'autant plus si l'affection devient systémique (septicémie). Une évolution vers la chronicité est possible, les symptômes étant alors plus discrets.

12. Pyodermites

La pyodermite est le nom générique donné aux affections bactériennes cutanées : il s'agit d'infections le plus souvent causée par un germe saprophyte naturellement présent sur la peau des chiens, *Staphylococcus intermedius*.

Les pyodermites sont classées selon les couches cutanées atteintes : la pyodermite de surface atteint les couches les plus superficielles de l'épiderme, la pyodermite superficielle constitue la catégorie la plus fréquente parmi les infections cutanées du chien et intéresse en général la totalité de l'épiderme, enfin la pyodermite profonde se caractérise par une atteinte du derme (donc une atteinte de la vascularisation cutanée) [IHRKE P.J., 1998].

Chez le jeune chiot, l'affection la plus rencontrée est l'impétigo qui appartient aux pyodermites superficielles. Cliniquement [HOSKINS J.D., 2001c], l'impétigo se manifeste par de pustules jaunâtres très superficielles en région ventrale de l'abdomen et du pli inguinal. Ces pustules deviennent parfois coalescentes et s'étendent puis se percent et laissent des croûtes et des collerettes épidermiques. Dans les cas étendus, on parle de dermatite néonatale.

Des traitements simples permettent de gérer cette affection et seuls quelques rares cas aggravés justifient un traitement systémique. De plus, on ne rencontre en général plus d'impétigo à partir de l'âge de 14 à 16 semaines.

13. Rage

La rage est une encéphalomyélite systématiquement mortelle qui affecte les Mammifères dont l'homme. Elle est transmissible, inoculable par morsure ou griffure, et est due à un lyssavirus neurotrope : le virus rabique – pour revue, voir Greene & Dreesen [1998].

Le virus rabique se rencontre sur tous les continents mais il tend à disparaître en Europe de l'Ouest où la surveillance est particulièrement importante (associée à la vaccination orale des renards). La France est à l'heure actuelle considérée comme indemne de rage terrestre (par

opposition à la rage des Chiroptères) mais il existe cependant des cas importés, le dernier datant de 2004 [BERART C., 2006].

Le virus se transmet via la salive d'un animal infecté en contact avec une plaie, comme c'est le cas lors de morsure ou de griffure. Le virus ne peut résister dans le milieu extérieur, il n'y a donc pas de contamination indirecte. Le virus remonte le long des nerfs en direction de l'encéphale pour l'atteindre en 4 à 6 jours ; lorsqu'il y est parvenu, aucun traitement ne pourra plus juguler la maladie.

En moyenne, l'incubation dure 3 à 8 semaines (jusqu'à 24 semaines). Il n'y a pas de clinique classique ni de symptôme pathognomonique, mais on observe cependant trois phases successives assez caractéristiques :

- la **phase de prodrome**, durant 2 à 3 jours, est caractérisée par l'apparition de modifications comportementales : anxiété, nervosité, stress, agressivité ou docilité inhabituelles. Elle peut aussi s'accompagner d'une dilatation pupillaire ou d'une hyperthermie ;
- la **phase furieuse** est la plus caractéristique mais les symptômes restent très variables : l'animal est de plus en plus excité et irritable, il ne cesse de se déplacer et ingère tout type d'objets (pica). Le chien supporte de moins en moins le bruit, la lumière ou encore l'activité de son entourage. Des troubles de la coordination motrice apparaissent, ainsi que des épisodes convulsifs, pouvant mener à la mort de l'animal. Cette phase dure entre 1 et 7 jours ;
- enfin, la dernière phase peut survenir, on parle de **phase paralytique**. Elle se caractérise par un aboiement bitonal, une prociçence de la troisième paupière, une paralysie mandibulaire avec la mâchoire inférieure pendante et ptialisme puis surviennent parésie, paralysie, prostration, coma et enfin la mort. Il n'y a pas de phases de rémission, l'état de l'animal s'aggrave toujours. Cette phase clinique dure 2 à 4 jours en moyenne.

Il existe des formes atypiques avec portage chronique de durée variable.

A noter que l'excrétion virale par la salive commence avant l'apparition de la clinique, elle la précède de 10 jours environ. Ceci explique le délai de 15 jours d'observation mis en place en cas de morsure par un chien.

Les chiens atteints de rage ne sont pas traités, le traitement étant strictement réservé à l'homme (vaccination post infection). Il existe cependant un vaccin recombiné en France mais il n'est plus obligatoire sauf dans certaines conditions (sortie du territoire, voyage en Corse ou DOM-TOM, chiens considérés comme dangereux selon la loi du 06/01/99).

14. Tétanos

Le tétanos est une toxi-infection non contagieuse due à la forme végétative de *Clostridium tetani*. La pathogénie et la clinique ont été décrites par Greene [1998e] et André [2004] .

Lorsque des spores bactériennes présentes dans le milieu extérieur (le plus souvent rejetées dans les fèces des herbivores dont elles constituent une part de la flore commensale) entrent dans une plaie (quelque soit sa taille) et y trouvent les conditions d'anaérobiose nécessaires, elles germent et se multiplient en libérant deux sortes de toxines : la première est hémolysante mais ne représente pas le danger majeur de l'infection, la seconde appelée tétanospasmine est une neurotoxine qui inhibe le relargage des neurotransmetteurs (dont le GABA) de la voie nerveuse inhibitrice. Il n'y a donc plus d'inhibition des messages moteurs, les muscles se contractent de façon spastique sans revenir à un état de relâchement.

Le délai d'incubation est de 5 à 10 jours [GREENE C.E., 1998e] (3 à 12 selon André [2004]) mais le chien n'étant pas une espèce particulièrement sensible à cette affection, ce délai peut atteindre 3 semaines.

Il existe deux formes de tétanos chez le chien :

- la **forme locale** se caractérise par des contractions et une hyperextension d'un membre (celui où se trouve la plaie). Ce phénomène atteint d'abord un muscle ou groupe de muscles puis se généralise au membre entier. Il peut évoluer vers une forme générale avec atteinte de la majorité des muscles. La faible sensibilité du chien à la toxine tétanique explique cette forme locale, le plus souvent chronique ;

- la **forme générale** se manifeste par une tension extrême de tous les muscles de l'animal, la démarche est raide, le dos est voussé, la queue relevée. Les tests neurologiques posturaux et proprioceptifs sont normaux mais une raideur prononcée dans les mouvements est souvent constatée. Il est aussi possible d'observer une atteinte des nerfs crâniens se manifestant par une procidence de la troisième paupière, une exophtalmie, du trismus et un rictus (« faciès tragique ») et les oreilles sont dressées. S'ajoutent du ptyalisme, une modification de la voix, de l'hyperthermie, de la dysphagie avec régurgitations, une constipation, de la rétention urinaire, de la myoglobinurie (avec coloration rouge des urines), une augmentation de fréquences cardiaques et respiratoires, de l'hyperesthésie et de la nervosité. Les réflexes deviennent douloureux et l'animal vocalise. Des convulsions peuvent être observées.

La forme généralisée se solde dans la majorité des cas par la mort par asphyxie de l'animal, due à la tétanie des muscles respiratoires, des spasmes laryngés et à un dysfonctionnement des centres nerveux responsables de la respiration.

La forme localisée présente un meilleur pronostic, à condition de mettre en place rapidement un traitement évitant l'évolution vers la forme généralisée. Le pronostic de la forme généralisée est plus réservé mais reste bon si le diagnostic est rapide et que l'incubation a été longue (plus l'incubation est courte plus le pronostic est minoré). Enfin, il convient de noter que le traitement est long (guérison complète en 4 mois environ [ANDRE N., 2004]), coûteux et parfois inefficace.

15. Trachéo-bronchite infectieuse ou toux de chenil

La toux de chenil est un syndrome multifactoriel, très contagieux, affectant essentiellement les voies respiratoires supérieures. De nombreux agents infectieux, bactériens ou viraux, sont mis en cause et se propagent facilement lors de rassemblements de chiens ou lors de la présence de nombreux jeunes (plus sensibles que les adultes). Cette affection est plus souvent rencontrée en automne et en hiver, le climat étant plus propice aux irritations des voies respiratoires.

La période d'incubation est de 3 à 10 jours selon le ou les agent(s) (2 à 30 jours selon [THEBAULT A., 2004a]) et la transmission se fait par les aérosols contaminés, ce qui explique la diffusion rapide en communauté. De plus, un individu infecté reste excréteur après guérison, pendant une durée dépendant de l'agent en cause, de l'ordre de plusieurs semaines [FORD R.B. et VADEN S.L., 1998; THEBAULT A., 2004a].

Les agents les plus rencontrés [FORD R.B. et VADEN S.L., 1998] sont :

- *Bordetella bronchiseptica* : bactérie Gram négatif et principal agent de la trachéo-bronchite infectieuse ;
- Canine Parainfluenza Virus (CPiV) : le plus fréquemment rencontré des virus dans le cadre de ce syndrome, il est très contagieux et peut provoquer une rhinopharyngite associée à une toux non productive [THEBAULT A., 2004a] ;
- CAV-2 : il s'agit de l'adénovirus de type II, utilisé dans le cadre de la vaccination contre l'hépatite de Rubarth, il agit essentiellement au niveau des voies respiratoires supérieures (contrairement au CAV-1) où il engendre une nécrose des cellules affectées [THEBAULT A., 2004a] ;
- *Mycoplasma spp* : bactéries dépourvues de paroi, le plus souvent commensales de la muqueuse naso-pharyngée, ils sont à l'origine de troubles de type pneumonie s'ils atteignent les voies respiratoires profondes ;
- le virus de la maladie de Carré (ou Canine Distemper Virus), rencontré en association avec *Bordetella bronchiseptica* ou CPiV, n'est pas considéré comme un agent primaire de la trachéo-bronchite infectieuse ;
- d'autres virus peuvent être rencontrés tel l'herpesvirus canin ou les réovirus de type 1, 2 ou 3, mais ils ne sont pas considérés comme agents primaires de la maladie, plutôt comme des facteurs aggravants ;
- de même, de nombreuses autres bactéries participent au syndrome mais le plus souvent comme agents de surinfection, avec des conséquences parfois très importantes (*Streptococcus sp*, *Pasteurella sp*, *Pseudomonas*, coliformes).

La clinique [FORD R.B. et VADEN S.L., 1998; THEBAULT A., 2004a] est assez constante : elle comprend des quintes de toux sèche, le plus souvent non productive et déclenchable par palpation de la trachée, une auscultation pulmonaire claire, une conjonctivite, une rhinite, une amygdalite, une pharyngite et un état général maintenu. Ces symptômes surviennent après un contact avec un ou plusieurs chiens infectés, la guérison est le plus souvent spontanée en 3 à 6 semaines [THEBAULT A., 2004a]. Une broncho-pneumonie peut survenir en cas de surinfection et dans ce cadre, les symptômes rencontrés sont hyperthermie, anorexie, apathie, modifications des bruits respiratoires, dyspnée, toux. Cette forme compliquée se rencontre chez mes très jeunes chiots, les adultes immunodéprimés, atteints d'une affection concomitante ou d'une malformation des voies respiratoires supérieures, non vaccinés, non vermifugés ou stressés [THEBAULT A., 2004a].

Le pronostic est bon, sauf en cas de surinfections auxquelles les individus les plus jeunes sont les plus sensibles : la mortalité peut alors atteindre 20% [THEBAULT A., 2004a].

Un vaccin est disponible, il peut comprendre plusieurs valences (*Bordetella bronchiseptica* associé parfois à CPiV) et permet une protection contre les signes cliniques de la maladie.

B. Maladies parasitaires

Les maladies parasitaires représentent une entité pathologique majeure en pédiatrie car la protection contre ces affections passe souvent par l'existence d'un système immunitaire efficace ainsi qu'une maturité des grandes fonctions de l'organisme, ce qui n'est pas le cas chez le chiot. Les principales affections parasitaires rencontrées chez le chiot sont gastro-intestinales (avec des risques importants de retard de croissance voire de mortalité dans les cas les plus graves) ou cutanées. L'importance de ces affections est essentiellement liée au fait que leur propagation est extrêmement rapide, souvent par voie oro-nasale ou par simple contact.

1. Angiostrongylose cardio-pulmonaire

L'angiostrongylose est due au développement, à la migration et à l'action pathogène d'un strongle, *Angiostrongylus vasorum*, présent dans le cœur droit, l'artère pulmonaire et l'arbre

aériefère. Les animaux atteints sont essentiellement les jeunes (voire très jeunes) ou les vieux chiens. Les facteurs favorisants sont la vie en collectivité, l'accès aux hôtes intermédiaires (essentiellement les chiens d'extérieur ingérant des petits gastéropodes) et une exercice physique important (susceptible de permettre aux symptômes une expression plus rapide) [BOURDEAU P., 1993a].

Il existe plusieurs formes cliniques [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme asymptomatique** : l'animal sert de réservoir, l'infestation est découverte fortuitement,
- la **forme chronique** : c'est la plus fréquente, son évolution est très longue (plusieurs mois voire années) et se manifeste par une apparition progressive d'une fatigabilité associée à une dyspnée, de la toux, une modification de bruits respiratoires (crépitants, râles sibilants) de l'anémie, un amaigrissement et une insuffisance cardiaque droite puis globale (avec les symptômes classiques associés : arythmie, syncopes). La mort survient alors en quelques semaines par décompensation de l'insuffisance cardiaque ou par complication de la broncho-pneumonie [BOURDEAU P., 1993a] ;
- la **forme aiguë** : elle est beaucoup plus rare et survient essentiellement chez le jeune, dès l'âge de 2 mois. Son apparition est brutale et on observe un broncho-pneumonie (dyspnée intense, toux, jetage mucopurulent) et une insuffisance cardiaque droite ou globale aiguë (associée à de nombreux épanchements : ascite et œdème pulmonaire). La mort survient dans ce cas en quelques jours seulement ou bien, plus rarement, une amélioration se met en place progressivement sur 2 à 3 semaines et l'affection évolue alors sur un mode chronique [BOURDEAU P., 1993a] ;
- il existe des **formes atypiques** en relation avec des localisations erratiques (lésions oculaires unilatérales, atteinte rénale, troubles nerveux, coagulation intravasculaire disséminée).

Le pronostic est favorable en début d'évolution (dans le cas de la forme chronique uniquement) mais il devient réservé par la suite, les lésions pulmonaires et cardiaques étant irréversibles [BOURDOISEAU G., 2000].

S'il s'agit de la forme aiguë, le pronostic est très sombre, étant donné la vitesse d'évolution et la gravité des lésions [BOURDOISEAU G., 2000].

2. Aspergillose rhinosinusale

L'aspergillose rhinosinusale est une infection des cavités nasales et des sinus par un champignon du genre *Aspergillus* (*Aspergillus fumigatus* étant le plus fréquemment rencontré [MATTIUSI K. et BOUVY B., 1998]), contractée via le milieu extérieur riche en spores (la maladie n'est pas contagieuse).

Les races lupoides et dolichocéphales sont les plus touchées, les autres facteurs favorisants sont la présence de traumatismes nasaux et un déficit immunitaire local ou systémique : il existe en effet un portage asymptomatique fréquent et une rupture de l'immunité permet la prolifération du parasite [BOURDOISEAU G., 2000].

Cliniquement, la maladie se présente sous deux formes [BOURDOISEAU G., 2000] :

- une **forme classique** se manifestant par une rhinite banale, le plus souvent unilatérale avec un jetage muqueux puis mucopurulent, intermittent puis continu. Des épistaxis peuvent survenir suite à des crises d'éternuements. Sur le trajet du jetage, on peut observer des excoriations, des ulcères et des dépigmentations [TRUMEL C. *et al*, 2001]. Il peut survenir une déformation de la face, une dépigmentation de la truffe, de la douleur (due à l'atteinte des cornets nasaux et sinus frontaux puis des os frontaux et nasaux) [MATTIUSI K. et BOUVY B., 1998] et des éternuements. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général ;
- une **forme grave** caractérisée par une atteinte de l'état général avec risque de septicémie et d'évolution mortelle.

La prolifération du champignon est associée à la libération de toxines nécrosantes et ostéolytiques, ce qui explique la clinique observée [BOURDOISEAU G., 2000].

Une dyspnée avec cornage peut parfois être associée aux symptômes les plus fréquents, décrits précédemment, tout comme de la dysorexie et de l'abattement ou encore une encéphalite si la lame criblée est entièrement détruite [TRUMEL C. *et al*, 2001].

Le pronostic est d'autant meilleur que le diagnostic et le traitement sont précoces.

3. Babésiose

La babésiose est une protozoose infectieuse mais non contagieuse est due à la multiplication dans les globules rouges de *Babesia canis*, transmis obligatoirement par piqûre de tiques (*Dermacentor reticulatus* ou *Rhipicephalus sanguineus*) [BOURDOISEAU G., 2000].

Elle se rencontre surtout dans le Sud-Ouest, le Centre et la Bourgogne, essentiellement au printemps et en automne, ce qui correspond à la répartition et au pic d'activité des vecteurs. L'incidence en zone d'enzootie est évaluée à 20 à 30% des individus, les plus exposés étant les chiens d'extérieur (chiens de chasse, chiens de garde et autres chiens de travail) [BOURDEAU P., 1993b].

Ce parasite est responsable de l'éclatement des globules rouges par augmentation de pression intracellulaire due à sa multiplication ainsi qu'une lyse immunologique par libération d'antigènes se fixant sur les globules rouges (mêmes sains) induisant une réaction immunitaire.

L'incubation est d'environ une semaine [BOURDOISEAU G., 2000], 4 à 6 jours selon Bourdeau [1993b] (modulée par la nature de la souche et le statut immunitaire de l'individu) avant la survenue de la clinique qui existe sous plusieurs formes [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme aiguë** la plus fréquente (50% des cas [BOURDEAU P., 1993b]) se caractérise par de l'abattement, de l'anorexie, une hyperthermie brutale et élevée (>40°C), une anémie régénérative et précoce (dès le 2^{ème} ou le 3^{ème} jour), un ictère (élément péjoratif du pronostic), une thrombopénie importante, une lymphocytose, une augmentation des paramètres hépatiques (PAL, ALAT et urée) et des modifications urinaires (bilirubinémie, urines colorées du jaune au noir) ;
- la **forme chronique** plus rare qui existe sous plusieurs formes : il existe des rechutes dans les 15 jours, même après un traitement efficace ou encore des animaux présentant une anémie chronique, avec un frottis négatif, mais rétrogradant avec des traitements piropasmicides ;

- une **forme suraiguë** est observée sur des chiots entre 4 semaines et 6 mois [BOURDEAU P., 1993b]. L'apparition est brutale et le tableau clinique frustré : abattement intense, anémie brutale et hémoglobinurie, symptômes nerveux ou état de choc, splénomégalie, adénomégalie et ictère. La température corporelle peut être normale ou basse, l'évolution est quant à elle le plus souvent fatale ;
- il existe aussi des **formes atypiques** : locomotrice (parésie, paralysie, ataxie), digestive, respiratoire, rénale (oligurie, anurie, hémoglobinurie), vasculaire (œdème, purpura), cutanéomuqueuse (ulcère, nécrose), cérébrale et oculaire (convulsion, coma, modifications comportementales, nystagmus, anisocorie).

Cette maladie occasionne donc de nombreuses lésions organiques graves : splénomégalie, glomérulonéphrite bilatérale, dégénérescence hépatique.

L'évolution est variable : guérison sans séquelle, convalescence plus ou moins longue, rechutes, mort (état de choc, insuffisance rénale). Le pronostic est d'autant meilleur que le diagnostic et le traitement sont rapides. Il existe un vaccin mais celui-ci n'est pas utilisé chez les individus de moins de 5 mois [BOURDOISEAU G., 2000].

4. Cheyletiellose

La cheyletiellose est une acariose infectieuse et contagieuse est due à la multiplication dans les couches superficielles de l'épiderme de *Cheyletiella yasguri*, très spécifique du chien – pour revue, consulter Bourdoiseau [2000].

Cette affection se rencontre essentiellement chez le jeune en chenil, du fait de la contagiosité extrême du parasite et se transmet par contact avec des individus infestés (plus rarement via le milieu extérieur s'il est très souillé).

L'action pathogène du parasite est traumatique (déplacement du parasite, piqûre) et antigénique (réaction d'hypersensibilité causée par la salive). Cette action antigénique décroît progressivement avec l'apparition d'une résistance chez l'adulte ainsi que la mise en place d'un traitement antiparasitaire externe plus régulier [BORDEAU W., 2000].

Chez le jeune, les principaux symptômes observés sont un prurit de plus en plus violent et constant, concernant le dos et la tête, que l'on peut stimuler par sollicitation mécanique (dont le réflexe audito-podal), un squamosis dorso-lombaire important (avec des squames de grande taille et déplacés par les parasites en mouvement), une alopecie diffuse et associée à des excoriations (conséquences du prurit [BORDEAU W., 2000]) et un érythème pouvant évoluer en séborrhée.

Le pronostic est bon et une immunité relative s'installe.

Une transmission à l'homme est possible, à l'origine d'un prurigo et de papules. Le parasite ne pouvant effectuer un cycle complet chez l'homme, ce dernier n'est pas contagieux et ne peut pas se réinfester [BOURDOISEAU G., 2000].

5. Coccidioses intestinales

Les coccidioses intestinales regroupent les entérites dues au développement dans l'intestin grêle de protozoaires de la classe des Sporozaires, phylum des Apicomplexa. Les espèces les plus fréquemment rencontrées sont *Isospora sp* (les espèces sont difficilement différenciées en laboratoire), *Cryptosporidium*, *Sarcocystis*, *Hammondia*, *Besnoitia*, *Toxoplasma*, *Neospora* [BOURDOISEAU G., 2000].

La maladie ne s'exprime pas toujours (en particulier chez les adultes) ; dans le cas où elle survient, on décrit deux formes [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme bénigne** qui se caractérise par une légère diarrhée sans hyperthermie ni atteinte de l'état général et rétrocedant en quelques jours ;
- la **forme sévère** (le plus souvent dues à *Sarcocystis*) essentiellement rencontrée chez les chiots, caractérisée par une diarrhée profuse, parfois hémorragique, associée à de l'hyperthermie, de l'anorexie et une déshydratation. Selon les souches et la charge parasitaire, on peut observer des troubles nerveux et/ou la mort de l'animal.

Cas particulier de la cryptosporidiose :

Il s'agit d'une coccidiose particulièrement sévère et très contagieuse : en effet, la forme excrétée par le malade est un oocyste, comme chez les autres coccidies, mais ce dernier est déjà sporulé donc directement infestant. Pour la même raison, il y a possibilité d'auto-infection : les

oocystes sporulés ne sont pas excrétés via les fèces mais restent dans le tube digestif, la maladie s'auto-entretient [BOURDOISEAU G., 2000]. De plus, il n'y a pas de spécificité d'hôte, cette affection se rencontre donc chez tous les Mammifères, avec une sensibilité et une fréquence variable (plutôt rares chez les carnivores domestiques).

Enfin, cette maladie est difficile à traiter car *Cryptosporidium* réagit très peu aux traitements usuels [BOURDOISEAU G., 2000].

6. Démodécie

La démodécie est une maladie très spécifique du chien causée par un acarien : *Demodex canis*. Elle est la conséquence d'un état d'immunodéficience ou d'une altération majeure de l'état général (prédisposition génétique, dysendocrinie, processus néoplasique traitement immunosuppresseur).

La contamination des chiots se fait par contacts rapprochés et prolongés avec la mère uniquement lors des 72 premières heures de vie des chiots [BORDEAU W., 2000] : cette affection est donc très peu contagieuse.

La majorité des individus déclarant la maladie sont jeunes (80% ont moins de 1 an), ont un pelage court et appartiennent à certaines lignées de race pure (Berger Allemand, Doberman, Labrador Retriever, Shar Pei, Teckel, Cocker, Terriers). Cependant de nombreux animaux sont porteurs sans être malades, à condition que leur immunité soit efficace [BOURDOISEAU G., 2000].

Ce parasite vit dans le follicule pileux et entraîne la destruction du poil et de la glande sébacée, ainsi que des phénomènes immunopathologiques par rejet de substances à fort pouvoir antigénique (mais qui permettent aussi l'immunisation du sujet).

Plusieurs formes cliniques sont décrites [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme sèche localisée** : elle atteint la tête (pourtour des yeux appelé « lunettes démodéciques », babines, conduit auditif externe), les membres antérieurs (en particulier la région interdigitée avec la pododémodécie), l'encolure mais le reste du corps peut être atteint. Les lésions sont de l'érythème, des taches alopéciques coalescentes (démodécie nummulaire), un squamosis, une séborrhée, une kératose folliculaire aboutissant à des comédons. Il n'y a pas de prurit ni d'atteinte de l'état

général. Dans 50 à 90% des cas, cette forme guérit spontanément en quelques semaines jusqu'à plusieurs mois [BORDEAU W., 2000; BOURDOISEAU G., 2000]. Cette forme est préférentiellement observée chez le chiot [BORDEAU W., 2000] ;

- la **forme sèche généralisée** : on retrouve les mêmes symptômes que précédemment mais sur des zones plus larges et de manière plus intense : il faut au moins 5 zones distincts touchées, au moins 2 pattes ou encore une région entière du corps [SCOTT W.D. *et al*, 2001]. Le chien présente alors un pelage gras, luisant et très odorant, ainsi que de grandes zones sont alopeciques. Du prurit apparaît, l'état général est affecté avec de l'abattement. Des complications septiques surviennent rapidement et l'affection évolue alors vers la forme compliquée ;
- la **pyodémodicie** (démodicie compliquée ou suppurée) est une complication de la forme généralisée. L'état général est atteint avec un abattement, une dysorexie et une augmentation de la soif. Une adénomégalie est aussi observée. Une pyodermite profonde se surajoute aux symptômes cutanés de la forme généralisée : elle se manifeste par l'apparition de pustules blanchâtres superficielles (correspondant à une folliculite due à la multiplication des parasites et de la flore bactérienne cutanée dans le follicule pileux) et de pustules violacées contenant un mélange de pus et de sang (correspondant à une furonculose qui dégénère ensuite en cellulite quand les pustules deviennent coalescentes). Cette atteinte profonde (elle concerne le derme d'où la présence de sang) entraîne la dégradation de l'état général et de la douleur. Un phénomène septicémique peut être observé dans les cas anciens et étendus, une issue fatale peut alors survenir [BORDEAU W., 2000] ;
- il existe des cas de **pyodémodicie localisée**, s'il y a complication septique d'une pododémodicie. On observe alors les 2 types de pustules et de la douleur, ce qui entraîne une boiterie du ou des membres atteints. Il n'y a, dans ce cas, pas de dégradation de l'état général.

Le pronostic dépend de la forme clinique [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme sèche localisée** est peu grave, le pronostic est donc très bon ;

- la **forme sèche généralisée** est plutôt de bon pronostic, surtout avec les nouveaux acaricides, d'autant plus chez le jeune et si elle n'est pas associée à une affection sous-jacente grave (sauf hypercorticisme iatrogène) ;
- la **forme suppurée** est associée à un phénomène infectieux généralisé donc est de pronostic très réservé, modulé par le degré d'extension des lésions, la durée d'évolution, l'existence d'une cause sous-jacente, l'existence d'une résistance bactérienne aux antibiotiques, la motivation du propriétaire face à un traitement long et difficile, la possibilité de rechutes.

7. Gale sarcoptique

La gale sarcoptique est une maladie contagieuse causée par le développement d'un acarien, *Sarcoptes scabiei*, quasi spécifique du chien (il s'agit cependant d'une hémizoonose : l'homme peut être atteint dans 10 à 50% des cas [BORDEAU W., 2000] mais ne peut contaminer le chien par la suite). Une étude des caractères épidémiologiques et cliniques a été réalisée par Bourdoiseau [2000].

Il est très contagieux (38 à 50% des cas [BORDEAU W., 2000]), d'où une allure épidémique en chenil ou en meute, de répartition cosmopolite, non saisonnier et vit dans les couches profondes de l'épiderme où il creuse des galeries. Les sources essentielles sont les animaux infestés mais aussi le milieu extérieur (le sarcopte peut rester infestant dans le milieu extérieur jusqu'à 5 jours).

Après une à deux semaines d'incubation, les symptômes observables sont :

- un prurit violent (parfois qualifié de démentiel), permanent, constant (quelques rares exceptions) et spontané (il existe cependant un réflexe assez caractéristique et présent dans 75 à 90% des cas [BORDEAU W., 2000] : le réflexe otopodal qui correspond à un pédalage déclenché par la manipulation du pavillon auriculaire) : l'animal se gratte sans arrêt jusqu'à épuisement. Les antiprurigineux ont une efficacité très limitée ;
- une alopecie extensive due au prurit et localisée ;
- des lésions cutanées variables : un érythème important, des papules surmontées d'une

croûte (« boutons de gale » ou « nodules scabieux »), des ulcères, des squames, des croûtelles (le « sable conchinien », contenant de nombreux sarcoptes) et une séborrhée ;

Ces lésions touchent d'abord la tête, les membres et la face inférieure du corps, soit les parties les moins velues [BORDEAU W., 2000], et la partie supérieure seulement en fin d'évolution. La généralisation de l'affection s'effectue en général en 1 mois [BORDEAU W., 2000].

Il existe plusieurs formes de cette affection :

- la **forme classique** commence par du prurit et une calvescence associée puis la phase d'état s'installe avec une extension des lésions et enfin la phase finale caractérisée par des complications bactériennes, une séborrhée, de la lichénification et une dégradation de l'état général (anémie, diminution du nombre de globules rouges, glomérulonéphrite, amaigrissement et cachexie) pouvant conduire à la mort ;
- le **syndrome juvénile ou squamosis sarcoptinique** observé surtout chez le jeune : on observe du squamosis important, un prurit modéré, un sable conchinien discret et de rares boutons de gale ;
- la **gale hyperkératosique** (dite « gale norvégienne) peu étendue, peu prurigineuse, mais croûteuse et squameuse, observée chez les immunodéprimés.

Le pronostic est réservé quand l'affection est extensive, quand la glomérulonéphrite est installée ou quand des acaricides (souvent très toxiques) sont employés sur des animaux dont l'état général est très dégradé.

8. Giardiose

La giardiose est une protozoose infectieuse, contagieuse ayant parfois un caractère zoonosique, due à la multiplication dans l'intestin grêle de flagellés du genre *Giardia* (la plus fréquente étant *Giardia duodenalis* [BOURDOISEAU G., 2000]).

On rencontre essentiellement cette maladie sur des chiens de moins de 1 an vivant en collectivité. A noter qu'il existe de nombreux porteurs asymptomatiques et que la clinique est le

plus souvent discrète (syndrome de malabsorption). Une étude a montré une prévalence de 10% sur 80 coproscopies de chiens consultant pour diarrhée [BEUGNET F., 1998].

La transmission se fait via le milieu extérieur souillé par des fèces contaminés, le parasite pouvant y survivre environ 2 mois [BOURDOISEAU G., 2000].

Il existe une forme aiguë très rare caractérisée par une diarrhée aqueuse, incoercible ne rétrocedant pas avec un traitement symptomatique mais le plus souvent, il s'agit d'une forme plus insidieuse caractérisée par un syndrome de malabsorption – maldigestion. Cette forme insidieuse se caractérise par une diarrhée chronique, fréquente avec des selles pâteuses, nauséabondes et de la stéatorrhée (selles grasses et jaunes) ; malgré un appétit conservé, l'animal maigrit. Il présente aussi une soif importante et des coliques [BEUGNET F., 1998].

L'hygiène au sein des élevages s'avère donc très importante du fait des pertes économiques engendrées (surtout un retard de croissance). Le pronostic est en général bon, la vie de l'animal est rarement mise en péril.

9. Helminthoses digestives

Les helminthoses digestives sont des parasitoses de l'appareil digestif causées par des vers plats (cestodes) ou ronds (nématodes) adultes. Leur localisation définitive le long du tractus digestif dépend de l'espèce concernée et constitue aussi le lieu de reproduction de ces parasites. Une revue détaillée de ces affections a été réalisée par Bourdoiseau [BOURDOISEAU G., 2000].

a. Ankylostomatidoses

Les ankylostomatidoses regroupent les affections digestives causées par la présence de vers ronds à crochets de la famille des Ankylostomatidés, présents chez 1 à 28% des chiens (selon les études [BEUGNET F., 1998]), les espèces les plus représentées étant *Ankylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala*. Les troubles engendrés sont similaires et le plus souvent, les résultats de coproscopies n'indiquent pas le nom de l'espèce rencontrée. Il existe une migration larvaire somatique pour *Ankylostoma caninum* (cœur, poumon puis tout l'organisme). Il convient de noter que cette espèce est très hématophage.

Il existe une immunité contre ces vers : c'est pourquoi on rencontre ces affections essentiellement chez les jeunes. Ces affections se rencontrent aussi fréquemment en collectivité, chez des animaux vivant en extérieur, tels les chiens de chasse (on parle d'« anémie des chiens de meute »)

La clinique présente plusieurs phases correspondant au cycle évolutif des vers :

- **phase d'invasion et de migration larvaire** : elle se manifeste par des lésions cutanées érythémateuses et prurigineuses correspondant à l'entrée percutanée des larves (d'*Ankylostoma* uniquement), essentiellement en face ventrale et en région interdigitée (aggravées par le léchage) et régressant en 8 à 10 jours [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993]. Une adénite localisée et une toux légère peuvent aussi être observées ;
- **phase d'état** : elle se manifeste par une atteinte de l'état général, une diarrhée noirâtre (méléna), nauséabonde devenant vite permanente, de la toux, une modification de la voix, de l'amaigrissement allant jusqu'à la cachexie, de l'anémie progressivement arégénérative, des troubles de la coagulation (mis en évidence par de l'épistaxis, aussi appelée signe de Flahaut), un poil piqué et une hyperéosinophilie. Chez les chiens, une ostéite raréfiante douloureuse peut aussi survenir.

L'évolution peut être fatale en l'absence de traitement adapté suite à l'anémie et à la cachexie. Le traitement est facile mais doit être mis en place rapidement. Il convient de signaler l'importance toute particulière de l'hygiène des chenils dans la prévention de ces maladies.

b. Ascariidoses

Les espèces principalement rencontrées sont *Toxocara canis* et plus rarement *Toxascaris leonina*, on les rencontre très souvent chez les chiots de moins de 3 mois (45 à 67% d'entre eux sont infestés [BEUGNET F., 1998]) et on peut considérer que dans la majorité des cas, les chiots âgés de 6 à 12 semaines sont infestés. Les adultes sont le plus souvent asymptomatiques.

Les adultes siègent dans la partie proximale de l'intestin grêle remontant parfois jusqu'à l'estomac, plus rarement dans le gros intestin alors que l'on trouve les larves dans la paroi gastrique (*Toxascaris leonina*) et dans de très nombreux tissus comme les muscles, les reins,

l'utérus, les mamelles (*Toxocara canis*). Cette répartition de *Toxocara canis* explique la contamination des jeunes chiots : la transmission la plus fréquente est prénatale, les larves passent directement de la mère au fœtus via l'utérus ; une transmission via le lait est aussi fréquente.

Les mécanismes pathogéniques sont nombreux : les vers peuvent obstruer le tube digestif voire entraîner sa déchirure, ils apportent des germes à l'origine d'infections, spolient l'organisme de nombreux nutriments, libèrent des substances protéolytiques ainsi que des facteurs antigéniques responsables de phénomène d'hypersensibilité de type I.

La clinique dépend de l'âge du chien et du stade du parasite :

- l'**ascaridiose larvaire** se manifeste essentiellement par des troubles respiratoires, essentiellement une toux. L'explication est fournie par le cycle de développement du parasite : les larves passent du tube digestif au foie puis au cœur puis atteignent le poumon où elles muent (l'enveloppe laissée est à l'origine de la toux), elle remontent ensuite le long de la trachée puis sont dégluties et finissent dans l'intestin grêle où elle deviennent adultes ;
- l'**ascaridiose imaginale** se manifeste par un mauvais état général (retard de croissance, asthénie, poil sec et piqué, amaigrissement avec un ventre dilaté), des troubles digestifs (dysorexie, pica, ballonnements, alternance diarrhée/constipation, vomissements avec parfois rejet de vers entiers) et parfois des troubles nerveux (convulsions). Une dermatite allergique prurigineuse et érythémateuse peut aussi être observée. Une pancréatite due à la présence d'adultes erratiques a été décrite [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993] ;
- l'**ascaridiose imaginale aggravée** est caractérisée par des occlusions digestives, des intussusceptions, des déchirures digestives ou encore une toxémie (état de choc, diarrhées, déshydratation). Des ulcères gastriques ou intestinaux perforants peuvent être observés, parfois à l'origine d'une péritonite [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993]. L'évolution dans ces cas est le plus souvent mortelle.

Le pronostic est souvent bon et la guérison spontanée est de rigueur dans la plupart des cas. Il arrive cependant, si les chiots ne sont pas bien entretenus ou peu médicalisés, qu'une forme aggravée survienne : le pronostic est alors très sombre.

Il convient d'assurer une hygiène rigoureuse des chenils, de traiter tous les chiots très régulièrement jusqu'à l'âge de 6 mois et les mères avant la mise bas.

Il est important de noter que les ascaridioses sont des affections zoonosiques : les larves ascaridiennes peuvent être ingérées et chez les enfants, dont le système immunitaire n'est pas optimal, donner lieu à des migrations erratiques néfastes.

c. Spirocercose

La spirocercose est due au développement dans la paroi oesophagienne, stomacale et/ou aortique d'un nématode, *Spirocerca lupi*, qui se retrouve chez les Canidés de tout âge, essentiellement dans les pays tropicaux mais aussi dans le sud de l'Europe (dont la France). La présence de ce parasite entraîne la formation de nodules souvent de grande taille, à l'origine de compressions, de gênes, de déchirures tissulaires et parfois de phénomènes cancéreux [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993].

Des symptômes généraux non systématiques sont observés : ils comprennent une anémie, de l'anorexie, un abattement et de l'amaigrissement. Les symptômes digestifs sont néanmoins les plus fréquents et comprennent de la dysphagie, des régurgitations ou du ptyalisme (dus à l'obstruction de l'œsophage par les nodules) et parfois des vomissements hémorragique. Cette affection digestive étant très douloureuse, le comportement de l'animal peut être affecté.

Les migrations erratiques sont à l'origine d'atteintes multi-organiques avec la formation d'abcès ou d'oedèmes, la déformation des extrémités (atteinte de la corticale des os longs avec ostéoprolifération : syndrome Alamartine-Ball-Cadiot), de l'ascite, de la toux, de la dyspnée.

L'association des troubles comportementaux, locomoteurs et du ptyalisme évoque la rage : on parle de syndrome rabiforme.

Plusieurs évolutions sont possibles :

- la dégradation de l'état général peut être lente : l'amaigrissement et l'anémie se mettent lentement en place jusqu'à la mort de l'animal ;

- la mort peut survenir subitement par rupture de l'aorte (hémorragie fatale), par rupture de l'œsophage (pleurésie et péritonite) ou suite à une infestation massive chez le chiot ;
- l'apparition d'un sarcome est favorisée par l'existence de nodules parasitaires : ainsi des fibrosarcomes et des ostéosarcomes avec métastases pulmonaires, hépatiques, spléniques et ganglionnaires ont été décrits.

Le pronostic est très réservé du fait de l'atteinte aortique et de la cancérisation possible des lésions [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993].

d. Strongyloïdose

La strongyloïdose est une affection essentiellement digestive qui se rencontre dans les régions chaudes et humides, ce qui concerne essentiellement le sud de notre pays. Le ver responsable est un nématode de la famille des Rhabditidés, *Strongyloides stercoralis*, ver très fin dont seules les femelles sont parasites hématophages mais étant capables de se reproduire par parthénogenèse au sein de l'organisme parasité.

Cliniquement, la maladie se manifeste par une dermite prurigineuse et érythémateuse, de courte durée, en région ventrale (pénétration des larves), une diarrhée hémorragique avec coliques, vomissements et fièvre (fait rare pour une helminthose), amaigrissement, abattement, anorexie et parfois des troubles nerveux. Une forme respiratoire de type pneumonie vermineuse est décrite chez certains auteurs [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993].

Le pronostic, bénin chez l'adulte, est par contre grave chez le chiot, pouvant aller jusqu'à la mort de l'individu s'il ne peut empêcher la prolifération du parasite.

Cette affection est potentiellement zoonosique, l'homme jouant le rôle de réservoir mais pouvant aussi être affecté (le chien jouant à son tour un rôle de réservoir).

e. Taeniasis

Le taeniasis comprend l'ensemble des maladies causées par des vers plats (Cestodes) adultes, parasites exclusifs vivant dans l'intestin grêle. On connaît de très nombreuses espèces, les plus courantes étant *Dipylidium*, *Taenia*, *Echinococcus*, *Joyeuxiella*, *Mesocestoïdes*,

Diplopylidium ou *Diphylobothrium*. Ces espèces sont communes à nos Carnivores domestiques qui les supportent plutôt bien dans la plupart des cas mais aussi pour la plupart à l'homme (les risques encourus étant plus ou moins importants selon l'espèce parasite). Ces vers se nourrissent par osmose et peuvent être à l'origine de carences en cas de spoliation spécifique (cas de la vitamine B12 lors d'infestation par *Diphylobothrium latum* par exemple).

Les symptômes observés sont du prurit, essentiellement anal (signe du traîneau) et parfois cutané au niveau des flancs (par irritation de terminaisons nerveuses intestinales), un ramollissement des selles, de la dysorexie et l'élimination de proglottis (segments ovigères du parasite) qui est le plus souvent le seul signe observé par le propriétaire [BOERHINGER C. et FAYET G., 1993].

Le traitement et la prophylaxie dépendent de l'espèce rencontrée mais le pronostic est le plus souvent bon. Cependant, en cas de parasitisme massif, la spoliation devient très importante, tout comme le risque de rupture digestive due aux pelotes de cestodes.

f. Trichurose

La trichurose est une helminthose du gros intestin (caecum et colon) causée par le développement de *Trichuris vulpis* chez les chiens, indépendamment de l'âge du sujet infesté (avec une prévalence de l'ordre de 1 à 14% [BEUGNET F., 1998]).

Cliniquement, la maladie ne s'exprime que chez des animaux mal nourris, mal entretenus et élevés en collectivité. Néanmoins, dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue. Quand la maladie s'exprime, les symptômes majeurs sont une colite ou une typhlite se manifestant par des diarrhées plus ou moins muqueuses et surtout hémorragiques avec du sang en nature (non digéré) ainsi que du ténesme. Il est aussi possible d'observer de l'amaigrissement, de la déshydratation, de l'anémie, le tout aggravé par un autre parasitisme concomitant.

Un traitement adapté doit être mis en place car les nématocides ne sont pas tous efficaces. Le pronostic reste cependant réservé, du fait du défaut d'entretien et du parasitisme souvent préexistants qui aggravent les symptômes.

10. Hépatozoonose

L'hépatozoonose est une maladie contagieuse et infectieuse causée par un protozoaire parasite des globules blancs, *Hepatozoon canis* - pour revue, voir par Bourdoiseau [2000]. Le vecteur de ce parasite est une tique, *Rhipicephalus sanguineus*, qui permet la contamination du chien lors de son ingestion [GEVREY J., 1993]. Cette maladie se rencontre en été, tout autour de la Méditerranée, et se manifeste essentiellement lors de la présence de maladies intercurrentes. L'état d'immunodépression est indispensable au développement de la maladie : cet état peut être dû aux maladies intercurrentes ou à l'action pathogène propre du parasite.

Dans la majorité des cas, cette affection est subclinique, asymptomatique. Une forme aiguë existe, évoluant vers la mort en une semaine avec un tableau clinique frustré. Enfin, la forme classiquement décrite est la forme chronique, se manifestant après une incubation évaluée entre 3 et 7 jours [GEVREY J., 1993] par :

- des troubles généraux : un abattement, de l'hyperthermie, de l'anorexie et de l'amaigrissement ;
- des douleurs plus ou moins marquées à l'origine de boiteries et de mouvements anormaux (réactions périostées hypertrophiantes : syndrome Alamartine-Ball-Cadiot), des crises convulsives ;
- de la polyuro-polydipsie ;
- du jetage, de l'épiphora, de l'épistaxis, des crises épileptiformes [GEVREY J., 1993] ;
- des troubles digestifs (diarrhée, vomissements) ;
- une atteinte du système des phagocytes mononucléés (splénomégalie, adénomégalie, leucocytose majeure) ainsi que des modifications de l'hémogramme (thrombocytopénie, anémie normocytaire normochrome, neutrophilie, monocytose).

Les signes cliniques peuvent persister plusieurs mois avec alternance de guérisons apparentes et de rechutes. Le pronostic est réservé lors de l'apparition de la clinique car elle survient essentiellement lors d'états d'immunodépression et car la thérapeutique est peu efficace.

11. Myase cutanée

En France, les myases concernant le chien sont plutôt rares et sont causées par le développement de larves de mouches de la famille des Sarcophagidés (essentiellement *Wohlfahrtia magnifica*) pondues dans les plaies. En effet, les adultes sont attirés par les sécrétions diverses de l'organisme en conditions physiologiques ou pathologiques (sang, lymphe, pus, larmes).

Les larves progressent dans la plaie à l'aide de crochets qui dilacèrent les tissus et d'enzymes protéolytiques, ce qui entraîne nécrose et autres complications bactériennes aboutissant à une intoxication générale de l'animal dont l'évolution peut être fatale [BOURDOISEAU G., 2000].

12. Néosporose

La néosporose est une affection infectieuse et inoculable causée par la forme asexuée de *Neospora caninum*, responsable de troubles nerveux. Néanmoins, la dissémination du parasite concerne aussi le tube digestif, les muscles, les poumons. Cette maladie est de découverte récente (1984) car ce parasite est très proche de *Toxoplasma*, autant morphologiquement que par son cycle évolutif ou par les troubles qu'il engendre. Il convient de noter que dans ce cas, le chien est l'hôte définitif du parasite [GUILLOT J. *et al*, 2000].

La maladie est non saisonnière, peut affecter de nombreuses espèces de Mammifères (mais pas l'homme), le mode de transmission est encore mal connu, mais la voie transplacentaire est aujourd'hui considérée comme étant la principale. Une transmission horizontale est possible par ingestion de viande contaminée [GUILLOT J. *et al*, 2000]. La prévalence chez le chien est mal connue car aucune enquête à grande échelle n'a été menée en France, elle est cependant estimée entre 23% en zone rurale et 5 % pour le reste de la population canine [PRELAUD P., 2001] : elle est considérée comme endémique. Elle affecte préférentiellement les chiots de moins de 3 mois car l'infection est le plus souvent congénitale et touche une grande partie de la portée, entre la 4^{ème} et la 10^{ème} semaine de vie [BOURDOISEAU G., 2000; GUILLOT J. *et al*, 2000].

Cliniquement, cette affection se manifeste par une polyradiculonévrite associée à une polymyosite, menant à l'apparition d'une parésie progressive des membres postérieurs, lesquels

sont maintenus rigides en hyperextension : on parle de position du phoque ou de démarche en saut de lapin [GUILLOT J. *et al*, 2000]. Cette forme est la plus classique (plus de 80% des cas). Il arrive aussi que ces chiens présentent une paralysie ascendante avec l'apparition d'encéphalites, de dysphagie, d'ataxie, de nystagmus, d'une marche sur le cercle, de convulsions, d'une paralysie de la mâchoire.

Il existe des formes atypiques se manifestant par des troubles non nerveux : septicémie, pneumonie, myocardite (qui serait une cause importante de mortalité chez les très jeunes chiots atteints), affections oculaires [GUILLOT J. *et al*, 2000].

L'évolution est le plus souvent mortelle en quelques mois mais des cas stabilisés ont été décrits. Le pronostic est donc très réservé, d'autant plus que le traitement est encore peu efficace : une récupération partielle à totale est observée sur environ 50% des chiens traités [GUILLOT J. *et al*, 2000].

13. Oslérose

Le parasite incriminé ici est *Oslerus osleri*, un nématode très présent en Grande Bretagne et commençant à se développer en France depuis quelques années. Il est essentiellement rencontré en élevage et n'entraîne de troubles que chez les jeunes, l'infestation se faisant dès les premiers jours de la vie, la manifestation ne survenant que vers 2 mois sous la forme d'une trachéobronchite [BOURDOISEAU G., 2000].

Le ver se développe dans la trachée, à l'intérieur de nodules superficiels, agissant comme des corps étrangers à l'origine d'une obstruction partielle ou complète de cette dernière. Ce phénomène mécanique entraîne alors l'apparition d'une toux sèche, quinteuse, prenant de l'ampleur au fil du temps jusqu'à devenir émetisante et chronique, même au repos. Si l'obstruction est complète, survient alors l'insuffisance respiratoire qui mène à la mort par asphyxie [BOURDOISEAU G., 2000].

14. Otites d'origine parasitaire

Ces otites correspondent à une inflammation de l'oreille externe, moyenne ou interne causée par la présence de parasites. Le mécanisme pathogène ainsi que la clinique dépendent de

l'entité concernée et sont décrits par Bourdoiseau [2000] et Marignac [2000].

a. Otacariose

L'otacariose est une affection très contagieuse due au développement d'un acarien, *Otodectes cynotis*, qui se nourrit de lymphes et de débris cellulaires dans les conduits auditifs du chien (et du chat), provoquant une irritation de ces conduits et des glandes cérumineuses. Elle représente 5 à 10 % des otites chez le chien [MARIGNAC G., 2000].

L'affection se manifeste par un port anormal des oreilles, un prurit plus ou moins violent pouvant entraîner des excoriations et des croûtes sur la face dorsale du pavillon auriculaire, des mouvements de tête fréquents (parfois à l'origine de traumatismes comme les othématomes), de l'érythème et de modifications du cérumen (quantité augmentée, sec, noirâtre).

Il arrive parfois que surviennent des complications (otites bactériennes ou fongiques) qui modifient la clinique. Des modifications comportementales dues à la douleur peuvent aussi être observées : il s'agit le plus souvent d'agressivité, de crises épileptiformes et de refus de caresses.

b. Otites mycosiques

Les otites mycosiques sont le plus souvent secondaires à un déséquilibre des conditions physiologiques de l'oreille. La plupart du temps, les champignons concernés sont commensaux (*Malassezia pachydermatis*, qui peut être isolée dans 2 à 80% des otites externes selon les auteurs [MARIGNAC G., 2000], ou *Candida albicans*), plus rarement issus du milieu extérieur (*Aspergillus sp*, *Microsporium canis*, *Cryptococcus neoformans*) et se développent dans le conduit auditif, entraînant une inflammation des tissus.

Elles concernent essentiellement des chiens dont le conduit auditif est long, étroit ou poilu, dont les oreilles sont tombantes. L'existence d'une autre affection susceptible d'atteindre l'oreille, ou dont le traitement est trop agressif ou trop fréquent, favorise la multiplication des champignons.

Ces otites se manifestent de façon bilatérale (sauf complication d'un phénomène localisé) par une modification du port des oreilles et/ou de la tête, une modification du cérumen (jaunâtre à marron, épaissi, malodorant) et du conduit (érythémateux, irrégulier), un prurit sans douleur.

L'évolution est souvent longue avec possibilité de passage à la chronicité, laissant alors apparaître des modifications de l'oreille (lichénification, hyperplasie, séborrhée et parfois suppuration).

c. Otodémodicie

L'otodémodicie correspond à une localisation particulière de la démodécie, provoquant une otite érythémateuse céruminipare non prurigineuse ou plus rarement un otite suppurée. Cette forme particulière de la maladie peut persister, même après disparition de tous les autres symptômes [MARIGNAC G., 2000].

15. Piqûre de tiques

Les espèces de tiques les plus fréquemment rencontrées en France sont *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* et *Ixodes ricinus*. La première est qualifiée d'endophile car elle se trouve souvent dans les habitations, les granges, les hangars ou les chenils ; les autres sont appelées exophiles car elles vivent en général dans les bois, les broussailles ou les prairies. Elles se fixent en général sur les zones de peau fine (pavillons auriculaires, face interne des membres, périnée, pourtour anal) mais peuvent se retrouver sur la totalité du corps [BORDEAU W., 2000; BOURDOISEAU G., 2000].

Les lésions cutanées causées par la piqûre sont peu importantes et se manifestent de deux manières : des plaies de petite taille, peu inflammatoires (avec un prurit léger et une douleur modérée) et rarement suppurée (sauf si le rostre de la tique se casse lors du retrait) ou bien des nodules fermes, indolores, non adhérents dus à la persistance du rostre dans la peau (sans complication bactérienne dans ce cas).

Une anémie parfois majeure peut être observée en cas d'infestation massive [BORDEAU W., 2000; BOURDOISEAU G., 2000].

La paralysie à tique n'est pas décrite chez le chien en France. Les tiques peuvent cependant servir de vecteurs à des maladies systémiques comme la babésiose, l'hépatozoonose, la borréliose ou l'ehrlichiose.

16. Phtiriose

La phtiriose correspond à l'infestation du chien par des poux piqueurs (*Anoploures*), *Linognathus setosus* ou broyeurs (*Mallophages*), *Trichodectes canis* et *Heterodoxus spiniger*. Ces insectes passent leur vie accrochés au poil de l'animal et se nourrissent de sang (poux piqueurs) ou de débris épidermiques, de poils et plus rarement de sang (poux broyeurs) [BOURDOISEAU G., 2000].

Ils ont une grande spécificité d'hôte, se transmettent par contact direct entre les pelages des individus et entraînent l'apparition de papules, un squamosis important, du prurit marqué et du fait de ce dernier, une alopecie diffuse et des excoriations chez les chiens infestés [BORDEAU W., 2000]. Une anémie peut être observée si les poux présents sont hématophages.

17. Pneumonies parasitaires

Les pneumonies parasitaires regroupent les affections intéressant le parenchyme pulmonaire et aboutissant à des troubles respiratoires, causées par la présence et l'action pathogène d'organismes parasites – pour revue, voir Bourdoiseau [2000].

a. Angiostrongylose cardio-pulmonaire

L'angiostrongylose cardio-pulmonaire a fait l'objet d'une monographie précédemment (voir I.B.1.).

b. Filaroïdoses

Les filaroïdoses sont aussi appelées pneumonies vermineuses : des vers de type nématodes se développent dans les alvéoles pulmonaires, de façon le plus souvent asymptomatique.

Deux espèces ont été identifiées : *Filaroides hirthei* et *Filaroides milski* (cette dernière n'existant pas en France). Leur transmission est aisée et elles se retrouvent en général en chenil ou aux seins de portées contaminées par la mère. Une prédisposition à cette affection a été constatée chez les races naines.

En règle générale, il s'agit d'une découverte d'autopsie (induration pulmonaire, formation de nodules d'origine inflammatoire). Parfois, une forme clinique est observable, caractérisée par une légère hyperthermie, une polypnée associée à une toux chronique grasse, de la diarrhée et l'examen radiographique révèle une opacification interstitielle et bronchique.

c. Larva migrans ascaridiennes

Les larva migrans ascaridiennes constituent une entité clinique qui rassemble l'ensemble des affections occasionnées par la migration larvaire des nématodes de type ascaris dans l'organisme. Elles se rencontrent essentiellement chez le chiot dont le système immunitaire n'a pas été déjà sensibilisé à ces parasites.

La clinique dépend des organes traversés par les larves et peut se manifester par :

- une pneumonie d'origine ascaridienne avec dyspnée et toux quinteuse sèche sans hyperthermie (sauf complication bactérienne) ;
- un retard de croissance, de l'amaigrissement ;
- plus rarement, une parésie, une paralysie, une ataxie, des convulsions, une uvéite ou une rétinite.

d. Pneumocystose

La pneumocystose est une pneumonie primaire, d'origine fongique, due au développement de *Pneumocystis carinii* au niveau du parenchyme pulmonaire. Ce champignon, de faible virulence, affecte essentiellement les individus immunodéprimés (il s'agit d'une maladie opportuniste) et les jeunes (quelques mois au plus), contaminés par inhalation de spores présentes dans l'air ambiant.

Le champignon se développe dans les alvéoles et le parenchyme pulmonaire, détruisant les pneumocytes de type I (sécrétant le surfactant) et entraînent la nécrose des parois alvéolaires. Un passage dans la circulation sanguine est possible avec formation de métastases et donc atteinte d'autres organes [BOURDOISEAU G., 2000].

Lorsque la pneumocystose se déclare (cas des individus à l'immunité déficiente), l'état général se dégrade en 1 à 4 semaines : l'animal est abattu, maigrit jusqu'à la cachexie mais ne présente pas d'hyperthermie. De plus, une insuffisance respiratoire se met en place avec l'apparition progressive d'une dyspnée et de toux non productive. On peut remarquer dans certains cas de la tachycardie, des épanchements pleuraux ou péritonéaux, de la diarrhée et des vomissements occasionnels [GREENE C.E. et CHANDLER F.W., 1998].

Le pronostic est réservé, du fait de la persistance du parasite dans l'organisme associée au statut d'immunodéprimé : l'évolution est souvent mortelle si aucun traitement efficace (en sachant que les antibiotiques et les corticoïdes ont un effet limité et temporaire [GREENE C.E. et CHANDLER F.W., 1998]) n'est mis en place.

e. Toxoplasmose

La toxoplasmose fera l'objet d'une monographie ultérieurement (voir I. B. 20.).

18. Pulicose

La pulicose est une infestation de l'animal par les puces, le plus souvent *Pulex irritans*, *Ctenocephalides felis* ou plus rarement *Ctenocephalides canis*. L'infestation se fait par contact prolongé ou non du chien avec un autre chien ou un autre mammifère (chat, rongeurs, hérisson) ou encore au contact d'un milieu infesté (il convient de noter que la maison peut entretenir l'infestation si les puces y pondent) [BOURDOISEAU G., 2000].

La puce adulte est hématophage et se nourrit par piqûre, il en résulte donc une spoliation sanguine qui peut mener jusqu'à l'anémie voire l'exsanguination si l'infestation est vraiment massive [BORDEAU W., 2000]. La piqûre provoque aussi une irritation locale à l'origine de papules et d'un prurit plus ou moins exacerbé, lequel peut engendrer une alopecie.

Une hypersensibilité peut se développer en raison du contact avec la salive de puce allergisante mais elle n'est que très rarement observée avant l'âge de 1 an [BORDEAU W., 2000].

Enfin, la puce joue un rôle de vecteur pour certains parasites internes comme *Dipylidium caninum*, l'infestation se faisant alors par ingestion de la puce porteuse de larves [BOURDOISEAU G., 2000].

19. Teigne ou Dermatophytie

La teigne est une folliculite fongique contagieuse, infectieuse et inoculable due au développement et à l'action pathogène (kératinolytique) de champignons kératinophiles appelés dermatophytes, les espèces les plus fréquentes étant *Microsporum canis* (80%) et *Trichophyton mentagrophytes* [BOURDOISEAU G., 2000].

Les cas cliniques sont évalués à 2% des consultations de dermatologie [FOIL C.S., 1998] mais un certain nombre de chiens s'avèrent être des porteurs asymptomatiques.

La transmission se fait par contact avec un animal porteur ou via le milieu extérieur souillé par des poils porteurs de spores, ce qui s'avère d'autant plus important en communauté. Les animaux infestés sont le plus souvent des jeunes et fragiles, indépendamment du sexe ou de la saison. Le délai entre la mise en contact avec les spores et l'apparition des premiers signes dermatologiques est de 1 à 3 semaines [FOIL C.S., 1998].

Les formes cliniques sont variées [BOURDOISEAU G., 2000] :

- la **forme classique** est une teigne tondante causée par *Microsporum canis* et occasionnant des lésions sur l'ensemble du corps. L'alopécie occasionnée forme des taches circulaires à extension centripète accompagnées d'un léger érythème et très rarement d'un prurit. Le poil repousse spontanément au centre des lésions et la guérison est quasiment systématique (sauf en cas d'immunodépression ou de mauvais état général où un passage à la chronicité est observé) ;
- la **teigne à *Microsporum gypseum*** est caractérisée par des lésions alopeciques et croûteuses sur la face, pouvant aisément être confondues avec des lésions d'origine auto-immunes [FOIL C.S., 1998] ;
- le **kérion** est une teigne très inflammatoire qui cause des lésions suppurées d'origine non bactérienne atteignant essentiellement la face. Il s'agit dans ce cas de lésions de folliculite suppurée (avec un pus épais et rougeâtre), érythémateuses, prurigineuses et épilantes.

Le pronostic est toujours bénin sauf dans les cas rares de généralisation (on parle de maladie dermatophytique) et il existe un phénomène d'immunisation : la réponse humorale est seulement témoin, la réponse cellulaire est très importante.

Enfin, cette affection est zoonosique (50% des teignes humaines sont d'origine animale) avec une atteinte cutanée alopecique, érythémateuse, parfois suppurée, souvent prurigineuse et donc la guérison est exceptionnellement spontanée.

20. Toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose infectieuse, inoculable et zoonosique : le parasite en cause, *Toxoplasma gondii*, est un protozoaire qui se multiplie dans toutes les cellules nucléées de l'organisme et peut s'enkyster dans ces tissus – pour revue, consulter Bourdoiseau [2000] et Prélaud [2001].

Le chien n'est pas l'hôte définitif du parasite (il s'agit dans ce cas du chat qui constitue la source des agents infectieux) mais juste un hôte intermédiaire, mais un mécanisme pathologique existe cependant. Cette maladie s'exprime essentiellement chez le jeune dont les défenses sont encore faibles ou chez les individus immunodéprimés. La contamination se fait *in utero*, par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par des fèces contaminés ou par ingestion de viande parasitée.

Il existe trois formes de la maladies, distinctes selon le mécanisme d'apparition de la maladie :

- la **toxoplasmose acquise** est le plus souvent asymptomatique avec parfois une adénomégalie légère chez l'animal immun. Chez le jeune, elle provoque des bronchopneumonies avec de la fièvre, de la toux et de la dyspnée (dus à des foyers de nécrose), des formes nerveuses (encéphalites, polyradiculonévrites, parésie/paralyse, myoclonies, crises épileptiformes) ou encore des formes atypiques très diverses (gastrites, hépatites, pancréatites, myocardites, chorioretinite). Plusieurs formes peuvent exister simultanément chez un même individu ;

- la **toxoplasmose congénitale** concerne la femelle gestante (placentite, avortements) ou le nouveau né (mortalité, septicémie du jeune, retard de croissance, malformations, épanchements ou oedèmes) ;
- la **toxoplasmose récurrente** est une réactivation des kystes chez un individu déjà infecté et présentant une rupture d'immunité (lors d'une corticothérapie prolongée ou d'une maladie de Carré par exemple).

Le pronostic est toujours réservé car le diagnostic est difficile du fait du caractère protéiforme de la maladie.

Le principal danger pour l'homme de cette maladie provient du risque de contamination de la femme enceinte (donc du fœtus) par les fèces de chat.

21. Thrombiculose

La thrombiculose est une affection cutanée non infectieuse due à la piqûre (et à l'inoculation de salive « allergisante » lors de cette dernière) de la larve de *Thrombicula autumnalis* survenant essentiellement en fin d'été et en automne [BORDEAU W., 2000; BOURDOISEAU G., 2000].

Cette affection provoque un érythème, des papules, des pustules (puis des croûtes) et un prurit violent (associé parfois à des lésions de grattage) pouvant persister après la disparition des larves, dans les zones de peau fine (paupières, oreilles, région interdigitée, face ventrale du corps).

Le pronostic est bon sauf en cas de complication septique des plaies.

Il convient de noter que l'homme peut être atteint mais le cycle du parasite s'arrête alors.

Après avoir étudié les affections liées à la prolifération d'agents pathogènes vivants, impliquant de la part de l'éleveur (ou du propriétaire) une prophylaxie sanitaire et médicale rigoureuse, nous allons nous intéresser à un ensemble hétérogène regroupant des affections plus occasionnelles n'ayant pas encore été abordées : il s'agit des malformations congénitales, des affections d'origine accidentelle et les maladies nutritionnelles et endocriniennes.

II. Présentation clinique des affections d'origine congénitale, accidentelle ou métabolique

Ce chapitre porte sur l'étude d'un groupe très hétérogène d'affections comprenant les malformations congénitales décelables à l'issue de la période néonatale, les affections à caractère accidentel (fréquemment liées à la nature curieuse du chiot et à l'exploration buccale de son environnement) et enfin les affections nutritionnelles (importantes car le chiot a besoin d'une alimentation parfaitement équilibrée pour avoir une croissance normale) et les rares dysendocrinies rencontrées chez le chiot.

A. Malformations congénitales

Les maladies congénitales sont des affections présentes dès la naissance, leur origine peut être accidentelle, iatrogène ou encore héréditaire. Pour chacune de ces affections, il existe des races prédisposées, de par leurs gènes, leur mode de croissance ou encore leur morphologie. Du fait de l'immense variété et parfois de la prédisposition raciale très spécifique, la totalité des affections congénitales ne peut être présentée dans ce chapitre : les affections présentées sont donc relativement fréquentes ou affectent un nombre de races important.

1. Appareil cardio-vasculaire

a. Persistance du canal artériel

La persistance du canal artériel constitue l'affection congénitale cardiaque la plus fréquemment diagnostiquée chez le chien. Elle est rarement associée à une autre malformation et généralement découverte chez les femelles de race pure (Colley, Berger Shetland, Springer Spaniel, Cocker, Setter Irlandais, Berger Allemand, Yorkshire, Bichon Maltais, Loulou de Poméranie, Caniche) [BOND B.R., 1997a]. Cette malformation est due à la persistance du canal de Botal qui permet de shunter la circulation pulmonaire pendant la vie fœtale, les poumons n'ayant à ce moment aucune utilité dans l'oxygénation du sang. Ce canal s'oblitère normalement dans les heures qui suivent la naissance, suite à l'augmentation de la pression partielle en oxygène.

Du fait de la résistance vasculaire moindre dans la circulation pulmonaire et de la plus forte pression à la sortie du cœur gauche, le sang tend à passer directement de l'aorte aux artères pulmonaires jusqu'aux poumons : on parle de shunt gauche-droite [BOND B.R., 1997a]. Dans ce cas, la pression dans le cœur droit reste normale alors que la pression augmente dans le cœur gauche et dans les vaisseaux pulmonaires. Beaucoup plus rarement, un shunt droite-gauche se développe du fait d'une forte pression pulmonaire, en général associée à une anomalie du système vasculaire pulmonaire prédisposant à cette hypertension.

En règle générale, les chiots affectés ne manifestent aucun signe clinique et ont une croissance normale. Les chiots malades présentent principalement les signes cliniques d'une insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, toux, intolérance à l'effort [BOND B.R., 1997a]. Un souffle cardiaque systolique basal gauche peut être entendu à l'auscultation, le plus souvent de manière fortuite lors de la vaccination. Un souffle de régurgitation mitrale, apexien gauche, peut aussi être perçu ainsi qu'un thrill et plus rarement des arythmies supra-ventriculaires.

L'électrocardiogramme peut révéler une augmentation de l'amplitude de l'onde R et de la largeur des ondes P tandis que la radiographie révèle une dilatation de l'aorte, du tronc pulmonaire et du cœur droit [BOND B.R., 1997a].

En l'absence de traitement, les chiots développent une insuffisance cardiaque congestive gauche et meurent dans les deux premières années de vie dans 60 à 70% des cas [BOND B.R., 1997a]. Ceux qui survivent ne dépassent que très rarement l'âge de 5 à 7 ans. Le traitement, chirurgical, vise à oblitérer artificiellement le conduit et le pronostic est généralement très bon chez les chiens de moins de 1 an, beaucoup plus réservé passé l'âge de 2 ans (le taux de mortalité per opératoire augmente alors de manière importante, du fait des séquelles cardiaques de l'affection)

b. Persistance du quatrième arc aortique

La persistance du quatrième arc aortique est une anomalie du développement embryologique encerclant l'œsophage, à l'origine d'une obstruction. Normalement, le quatrième arc aortique gauche est à l'origine de l'aorte et le quatrième arc droit à l'origine de l'artère sous-clavière. Si l'arc droit est à l'origine de l'aorte, l'œsophage se trouve comprimé entre cette dernière, le tronc pulmonaire et le cœur [LEIB M.S., 1997a]. La majorité des cas a été observée

chez des chiens dont le poids adultes dépasse les 15 kilogrammes, certaines races sont prédisposées comme le Berger Allemand (chez qui l'origine héréditaire a été démontrée), le Setter Irlandais et le Boston terrier [LEIB M.S., 1997a].

L'obstruction extraluminale entraîne une rétention du contenu oesophagien, des régurgitations et une dilatation progressive, étirant les muscles lisses, ce qui à long terme provoque une diminution permanente du péristaltisme [LEIB M.S., 1997a]. Les régurgitations sont observées rapidement après le passage à l'alimentation solide et sont observées de plus en plus tard après l'ingestion, du fait de la dilatation progressive de l'œsophage. Les chiots affectés présentent un retard de croissance et fréquemment une pneumonie par fausse déglutition chronique, intermittente, avec parfois des phases aiguës [LEIB M.S., 1997a].

La radiographie permet de mettre en évidence un œsophage dilaté et rempli d'air, de liquide ou encore de nourriture, une déviation de la trachée ventralement vers la gauche ou une opacification alvéolaire [LEIB M.S., 1997a].

Le pronostic est réservé, même après un traitement chirurgical (présentant un taux de mortalité per opératoire de 20%), car ce dernier ne permet une guérison complète que dans 9% des cas [LEIB M.S., 1997a] et car des séquelles de la dilatation peuvent persister (diminution du péristaltisme), surtout si le diagnostic a été tardif. De plus, les pneumonies récurrentes constituent un motif fréquent d'euthanasie.

c. Sténose aortique

La sténose aortique est la troisième malformation congénitale rencontrée (ou la seconde selon les auteurs) et certaines races sont particulièrement prédisposées (Golden Retriever, Berger Allemand, Boxer, Rottweiler) [BOND B.R., 1997a]. La sténose correspond à une bande de tissu fibro-musculaire réduisant le diamètre de l'aorte ou de la chambre de chasse. La sténose est nommée selon sa localisation par rapport aux valvules sigmoïdes : aortique, subaortique ou rarement supra aortique. Cette affection est la plus souvent isolée, bien que parfois associée à d'autres malformations (sténose pulmonaire, régurgitations mitrales).

La gravité de cette affection dépend de la taille et de l'épaisseur du tissu fibreux, donc du diamètre aortique résiduel. La chambre de chasse étant réduite, la pression augmente dans le

ventricule gauche : en résulte une hypertrophie myocardique du ventricule gauche (proportionnelle à la sévérité de la sténose), ainsi qu'un rétrécissement des artères coronaires et une diminution du débit sanguin myocardique. En cas d'effort ou d'excitation, une ischémie myocardique peut alors survenir, causant des arythmies, une diminution de la contractilité ventriculaire. Si les barorécepteurs ventriculaires sont stimulés par l'hypertension, ils déclenchent une vasodilatation réflexe, une bradycardie et parfois une syncope. Enfin, les valvules aortiques s'épaississent suite à la force exercée par le débit systolique, aboutissant à une insuffisance valvulaire aortique avec régurgitations en diastole [BOND B.R., 1997a].

Les chiots souffrant de cette affection peuvent être asymptomatiques (la découverte est alors fortuite) ou présenter des syncopes ou une intolérance à l'effort). Un souffle cardiaque crescendo-decrescendo est souvent audible sur le flanc gauche, au niveau des 3^{ème} et 4^{ème} espaces intercostaux, et peut rayonner dans les artères carotides (donc être audible en région cervicale) ou dans l'aorte ascendante (et être audible dans la portion crâniale droite du thorax) [BOND B.R., 1997a]. Le battement cardiaque peut parfois être plus audible du fait de l'hypertrophie myocardique et le pouls est souvent faible ; ces signes sont d'autant plus marqués que la sténose est sévère. La radiographie révèle une dilatation du ventricule gauche et de la portion post-sténotique de l'aorte.

Le pronostic dépend de la sévérité de la sténose [BOND B.R., 1997a] :

- si elle est **faible**, le chien ne présente en général aucun symptôme au cours de sa vie ;
- si elle est **modérée**, le pronostic reste plutôt bon, bien que les chiens tendent à développer vers l'âge de 5 ans une endocardite infectieuse ou une insuffisance cardiaque gauche ;
- si elle est **sévère**, le pronostic est sombre : la mort peut survenir brutalement avant l'âge de 3 ans.

d. Sténose pulmonaire

La sténose pulmonaire est une affection congénitale fréquente (en particulier chez le Bulldog anglais, les terriers, le Cocker, le Beagle, le Samoyède, le Schnauzer miniature, le Chihuahua), le plus souvent isolée ou parfois associée à d'autres malformations (entre autre une

sténose aortique) [BOND B.R., 1997a]. La sténose peut être valvulaire, subvalvulaire ou plus rarement supra-valvulaire et s'accompagne souvent d'une dysplasie valvulaire (épaississement, fusion ou hypoplasie des feuillets).

La dysplasie des valvules entraîne un rétrécissement au niveau de ces valvules, causant une élévation de la pression systolique et une hypertrophie du ventricule droit. Une hypertrophie subvalvulaire se développe secondairement, aggravant le rétrécissement initial. L'hypertrophie ainsi que la pression intraventriculaire diminuent la perfusion myocardique, ce qui entraîne une ischémie et une fibrose qui à leur tour provoquent arythmies et diminution de l'éjection systolique par le cœur droit [BOND B.R., 1997a].

Dans la majorité des cas, l'anomalie n'est détectée que fortuitement, au cours d'un examen de routine. Un souffle crescendo-decrescendo est audible au niveau des 2^{ème} et 3^{ème} espaces intercostaux à gauche. Si l'affection s'exprime, les symptômes observables sont une intolérance à l'effort, une insuffisance cardiaque congestive droite et la survenue de syncopes [BOND B.R., 1997a]. Le pouls artériel est souvent normal mais un pouls jugulaire marqué peut être observé chez les chiots présentant une sténose sévère. La radiographie révèle une dilatation du cœur droit et un bombement pulmonaire.

Comme dans le cas d'une sténose aortique, le pronostic dépend de la sévérité de la sténose [BOND B.R., 1997a] :

- si la sténose est **faible**, le pronostic est excellent, le chien ne présente presque jamais de troubles cardio-vasculaires au cours de sa vie ;
- si la sténose est **sévère**, une insuffisance cardiaque congestive droite peut se développer rapidement et finir par être décompensée, entraînant la mort de l'animal. Cependant, il arrive que l'animal ne présente aucun symptôme, même en l'absence de traitement ;
- les résultats avec la chirurgie correctrice ou valvuloplastie avec ballon sont variables, la seconde solution étant moins invasive mais permettant plus souvent une récurrence.

e. Tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot est une combinaison de quatre malformations cardiaques : une communication interventriculaire, une sténose pulmonaire, une hypertrophie ventriculaire droite et une dextroposition de l'aorte [BOND B.R., 1997a; MURAT L. et JAUDON J-P., 2005]. Les deux premières sont les plus importantes cliniquement car elles entraînent un passage direct du sang peu oxygéné provenant de la circulation générale vers l'aorte (à l'origine d'une cyanose). D'autres anomalies peuvent se surajouter à ces quatre malformations.

Selon l'importance relative des différentes malformations, le shunt peut être de type gauche-droite ou droite-gauche. Le shunt droite-gauche est le plus fréquent : la sténose pulmonaire induit une augmentation de la pression systolique dans le ventricule droit (laquelle devient supérieure à celle régnant dans le ventricule gauche) et le sang passe alors directement du ventricule droit au ventricule gauche via la communication interventriculaire [BOND B.R., 1997a; MURAT L. et JAUDON J-P., 2005].

L'affection est classiquement découverte lors des premières consultations du chiot (souvent lors de la consultation vaccinale) : le chiot peut présenter un retard de croissance, des épisodes de syncopes, de dyspnée ou d'intolérance à l'effort (associée à une cyanose) [MURAT L. et JAUDON J-P., 2005]. Un souffle cardiaque basal gauche crescendo-decrescendo (dû à la sténose pulmonaire) est classiquement audible à l'auscultation mais peut être masqué par la communication interventriculaire [BOND B.R., 1997a]. L'hypoxie, due au passage direct du sang du ventricule droit au ventricule gauche, stimule des récepteurs rénaux, entraînant une production accrue d'érythropoïétine. Cette production d'érythropoïétine est à l'origine d'une polycythémie : l'hématocrite peut alors atteindre 55 à 75%, ce qui augmente la viscosité sanguine [MURAT L. et JAUDON J-P., 2005]. La radiographie permet la mise en évidence d'une augmentation de la taille du cœur droit et une hypoplasie des vaisseaux pulmonaires.

Le pronostic est très réservé, aucun traitement médical ne s'avère véritablement efficace et les traitements chirurgicaux, uniquement palliatifs, restent expérimentaux [MURAT L. et JAUDON J-P., 2005]. La mort constitue en règle générale le terme de l'évolution de cette affection, autour de l'âge de 2 ans [BOND B.R., 1997a].

2. Appareil digestif

a. Complexe bec de lièvre - fente palatine

Le bec de lièvre est un défaut de développement des lèvres, le plus souvent unilatéral, parfois bilatéral et une fusion partielle des lèvres en région médiale peut être observée. Une fente palatine peut y être associée ou être observée seule. Cette fente palatine peut être une simple fistule oronasale, une fusion incomplète du palais mou ou du palais dur. Les races prédisposées sont les races brachycéphales (dont le Boston Terrier et le Pékinois), ainsi que les Schnauzers, le Labrador Retriever, le Cocker, le Berger Allemand [HOSKINS J.D., 2001a].

L'origine peut être héréditaire (récessive, très rarement dominante) ou congénitale, certains traitements chez la chienne gestantes étant souvent mis en cause comme les corticoïdes, le métronidazole et la griséofulvine, ainsi que la survenue de troubles métabolites durant la gestation [HOSKINS J.D., 2001a].

Les signes cliniques associés à l'existence d'une fente palatine dépendent de la taille de la communication entre la cavité buccale et les cavités nasales. Ils comprennent un retard de croissance, de la toux, des éternuements et un étouffement lors de la prise alimentaire, le passage d'aliments par les narines et des infections respiratoires récurrentes [HOSKINS J.D., 2001a]. La complication la plus fréquente de cette affection est la pneumonie par fausse déglutition.

En l'absence de complications majeures et si un traitement chirurgical peut être réalisé, le pronostic en cas de fente palatine est bon [HOSKINS J.D., 2001a]. La chirurgie (par mise en place d'une prothèse temporaire) permet une réduction ou une occlusion complète de la communication, en facilitant la production d'un tissu cicatriciel remplaçant la partie manquante du palais. Il convient bien sûr d'écarter de la reproduction les individus atteints de cette affection, même si le défaut initial est mineur.

Le pronostic concernant le bec de lièvre est bon, cette affection constituant essentiellement un défaut esthétique. Cependant, ce défaut de conformation des lèvres peut dans les premiers temps constituer une gêne lors de la tétée qui ne peut réaliser correctement l'aspiration.

b. Fistules artério-portales intrahépatiques

Les fistules artério-portales intrahépatiques surviennent entre l'artère hépatique et la veine porte, du fait d'un défaut de différenciation entre artère et veine durant la vie fœtale [HOSKINS J.D., 2001b].

Le passage du sang artériel vers la veine porte via ces fistules est à l'origine d'une hypertension et favorise l'apparition de shunts porto-systémiques (ainsi que des troubles associés) et d'une ascite [HOSKINS J.D., 2001b]. Ces fistules peuvent aussi être à l'origine d'une insuffisance cardiaque du fait des troubles hémodynamiques engendrés, se manifestant par un souffle systolique et éventuellement un thrill. Les lobes affectés sont de grande taille et parcouru de nombreux vaisseaux, à l'opposé des lobes non atteints qui sont de taille réduites, ce qui peut être révélé par échographie ou lors d'une laparotomie.

c. Hypoplasie pancréatique congénitale

L'hypoplasie pancréatique congénitale est la principale maladie pancréatique non inflammatoire chez le chiot et ne concerne que le pancréas exocrine (et donc pas les îlots de Langerhans). Les chiens de grande race sont plus affectés, tels le Berger Allemand, le Doberman, le Setter Irlandais, le Labrador Retriever ou encore le Saint Bernard, bien que le Beagle semble aussi prédisposé. Il semblerait que les femelles soient plus atteintes que les mâles [HOSKINS J.D., 2001b].

Les chiots affectés présentent une perte de poids et un mauvais état général, en dépit d'un appétit conservé à augmenté. Les propriétaires rapportent l'émission fréquente et en grande quantité de selles molles, grasses et odorantes, ainsi que de la coprophagie, du fait de la digestion incomplète des aliments [HOSKINS J.D., 2001b].

Une supplémentation en enzymes pancréatiques associée à une alimentation adaptée permet en général une reprise de poids et la correction des troubles digestifs [HOSKINS J.D., 2001b]. Aucune amélioration n'étant possible, ce traitement devra être maintenu à vie mais offrira au chien des conditions de vie convenables.

d. Imperforation anale

L'imperforation anale constitue la malformation anorectale congénitale la plus fréquente chez le chiot, elle peut s'accompagner d'autres malformations, en particulier l'ouverture du rectum dans le vagin, la vessie ou l'urètre. Une fossette à la base de la queue marque le plus souvent la localisation normale de l'anus absent.

Il existe trois degrés d'imperforation anale, cette classification reposant sur l'importance du défaut de communication entre rectum et anus [HOSKINS J.D., 2001a] :

- l'imperforation anale de **type 1** correspond à la persistance de la membrane anale, la simple rupture de cette membrane avec un thermomètre suffit à corriger cette malformation ;
- l'imperforation anale de **type 2**, aussi nommée atrésie anale, correspond à la persistance de la membrane cloacale qui est plus épaisse que la membrane anale ;
- l'imperforation anale de **type 3** ou agénésie rectale est un défaut d'abouchement du rectum qui se termine à une distance variable de la membrane anale.

Les signes cliniques associés à cette affection sont une absence de défécation et si l'impaction fécale est importante, une distension abdominale [HOSKINS J.D., 2001a]. Le sphincter anal ou sa fonction et la miction volontaire peuvent être absents. La radiographie révèle une distension du colon par les fèces et les gaz.

Le pronostic est en général bon mais dépend de l'existence d'un sphincter anal fonctionnel et de la survie au traitement chirurgical pour les imperforations de type 2 ou 3 [HOSKINS J.D., 2001a].

e. Mégaoesophage

Le mégaoesophage est un syndrome se manifestant par une dilatation de l'œsophage causée par des troubles neuro-musculaires responsables d'une diminution de la motilité (donc du péristaltisme). Cette affection est idiopathique et se rencontre plus fréquemment chez le jeune (un seul chiot jusqu'à la totalité de la portée), bien que les adultes puissent être atteints (le mégaoesophage est alors secondaire à une autre affection). On rencontre le mégaoesophage dans

toutes les espèces mais certaines semblent plus particulièrement prédisposées (le Berger Allemand, le Dogue Allemand, le Schnauzer miniature, le Fox Terrier à poil dur, le Labrador Retriever et le Setter Irlandais), démontrant le caractère héréditaire de cette affection [LEIB M.S., 1997a].

Chez un chiot atteint de mégaoesophage, le péristaltisme oesophagien est presque absent, entraînant une stase du bol alimentaire et une distension oesophagienne. De plus, le sphincter gastro-oesophagien reste clos, n'ayant pas reçu le stimulus de relaxation, normalement émis lors de l'arrivée des ondes péristaltiques. Le sphincter fonctionne alors de manière anarchique, sans lien avec l'arrivée du bol alimentaire [LEIB M.S., 1997a].

Le principal signe clinique de cette affection est la régurgitation d'eau et de nourriture, immédiatement ou dans les 24 heures qui suivent l'ingestion [LEIB M.S., 1997a]. Ces régurgitations apparaissent en général lors du passage à l'alimentation solide, bien que certains présentent des troubles dès la période d'allaitement. Les chiots atteints présentent en général un retard de croissance et un pelage de mauvaise qualité. Dans 60% des cas, les chiots présentent aussi des signes cliniques de pneumonie par fausse déglutition [LEIB M.S., 1997a], laquelle est souvent à l'origine de la mort ou de l'euthanasie. Plus rarement, il arrive que la découverte soit fortuite, l'animal ne présentant aucun signe clinique.

La radiographie met en évidence une dilatation oesophagienne, contenant des gaz, des liquides ou des aliments ainsi qu'une déviation de la trachée en avant du cœur (sur la vue de profil) [LEIB M.S., 1997a]. Des signes radiographiques de pneumonie sont aussi présents (opacification alvéolaire et péribronchique).

Le pronostic est plutôt mauvais, l'état continuant à s'aggraver avec perte de poids et surtout pneumonies récurrentes. Des mesures diététiques peuvent être mises en place mais elles ne permettent souvent qu'une amélioration modérée mais insuffisante [LEIB M.S., 1997a]. Les propriétaires optent dans la majorité des cas pour l'euthanasie de l'animal.

f. Shunts porto-systémiques

Ces shunts sont des communications anormales entre le système veineux porte hépatique et le système veineux systémique qui permettent au sang d'éviter le passage par le foie. Ces

communications existent naturellement chez les fœtus puis s'oblitérent ultérieurement – pour revue, voir Rutgers [1993] et Watson [1997].

Il arrive que cette communication persiste après la naissance (70% des cas, plutôt intra-hépatiques chez les grandes races et extra-hépatiques chez les petites races) ou bien une hypertension dans le système porte entraîne la formation de shunt pour limiter l'augmentation de pression dans ce système en déviant une partie du flux sanguin vers la circulation systémique (ce cas de figure est cependant observé chez des animaux plus âgés, vers l'âge de 6-8 ans).

Une grande partie des métabolites filtrés par le foie en vue d'une détoxification (dont les toxines entériques) sont déviés vers la circulation générale, entraînant une intoxication de l'organisme à partir de ses propres toxines, qui se manifeste par des signes cliniques de dysfonctionnement hépatique et une atteinte multisystémique :

- déficit staturo-pondéral ;
- encéphalopathie (les symptômes sont alors très variables : hyperexcitation, dépression, pousser au mur, marche sur le cercle, amaurose, potomanie, hypersalivation, coma, convulsions) ;
- troubles digestifs : anorexie/dysorexie, vomissements (60% des malades), diarrhée, ptyalisme ;
- troubles urinaires : polyuro-polydipsie, urolithiases (présence d'urates d'ammonium dans 50% des cas) ;
- intolérance médicamenteuse (particulièrement observée avec les anesthésiques, les malades mettant beaucoup de temps à se réveiller) ;
- hyperthermie causée par une bactériémie liée aux troubles digestifs ;
- ascite et oedèmes (très rares) ;
- associations à d'autres malformations (50% des mâles atteints par cette affection sont cryptorchides).

Certains de ces symptômes sont associés à la prise de nourriture, d'autant plus si elle est riche en protéines (production par l'organisme d'ammoniac toxique). Les constipations ou les

ulcères digestifs accroissent les risques de voir apparaître les signes cliniques.

La biologie clinique permet d'orienter le diagnostic : elle permet fréquemment de déceler une augmentation des acides biliaires et de l'ammoniac, ainsi qu'une diminution de l'urémie. Plus rarement, une anémie microcytaire, une diminution de la densité urinaire, une hypoprotéinémie, une augmentation des transaminases, ainsi que des calculs urinaires sont mis en évidence.

Le traitement de ces shunts peut être chirurgical si le foie est en bon état, un traitement médical lui est souvent associé (ou préféré si le foie est trop fibrosé ou s'il existe une hypertension portale, ce traitement est alors maintenu plus longtemps que lors d'association à la chirurgie).

Le pronostic dépend de l'état d'avancement de la fibrose hépatique qui accompagne ces shunts. Si le chien survit au post-opératoire immédiat, le pronostic est bon, même si la réponse au traitement peut ne pas être optimale : il faut alors toujours réévaluer régulièrement les paramètres hépatiques (surtout les acides biliaires). Le pronostic est cependant sombre si seul le traitement médical est mis en place, les lésions hépatiques s'aggravant progressivement.

3. Appareil musculo-squelettique

a. Instabilité atlanto-axiale

L'instabilité atlanto-axiale est due à une malformation de la dent de l'axis : il peut s'agir d'une agénésie, d'un défaut d'attachement ou d'une angulation de la dent, voire d'un défaut ligamentaire entre l'atlas et l'axis [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. La flexion de la tête provoque une subluxation de l'axis par rapport à l'atlas, menant à une compression de gravité variable de la moëlle épinière. Les petites races sont prédisposées à cette affection, en particulier le Loulou de Poméranie, le Chihuahua et le Caniche nain.

Les signes cliniques sont ceux d'une atteinte centrale cervicale [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001] : ataxie des quatre membres évoluant vers une tétraparésie voire paralysie et douleur lors de la mobilisation du cou. La radiographie permet la confirmation du diagnostic mais il convient cependant d'éviter les vues en flexion afin d'éviter l'aggravation de la compression.

Une contention rigide du cou est nécessaire en attendant la réalisation d'une correction chirurgicale (consistant le plus souvent en une arthrodèse de l'articulation atlanto-axiale). Le pronostic est réservé et souvent lié au statut neurologique de l'animal [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. En l'absence de troubles neurologiques marqués, une rémission complète peut être espérée après chirurgie.

Les individus atteints doivent être écartés de la reproduction, du fait du caractère héréditaire de cette affection.

b. Luxation de la rotule

La luxation patellaire est le plus fréquemment médiale et observées chez les chiens de petite race. La cause initiale de cette affection est probablement un déplacement latéral du fémur due à une anomalie congénitale de la conformation du col du fémur. En résulte un déplacement médial du quadriceps et de son tendon, ainsi que de la rotule, laquelle se positionne médialement par rapport au sillon de la trochlée. La luxation induit un stress anormal sur le fémur distal et le tibia proximal pendant la croissance, entraînant une modification chronique de la conformation de ces deux os : aplanissement du sillon de la trochlée, hypoplasie du condyle fémoral médial, hyperplasie du condyle fémoral latéral, rotation et courbure du tibia et du fémur [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001].

La luxation patellaire se classe en quatre grades dépendant de la fréquence de la luxation et de son caractère réductible et coercible : le grade 1 correspond à une déviation médiale uniquement lors de la manipulation de la rotule et le grade 4 correspond à une luxation permanente, irréductible et incoercible de la rotule.

La luxation s'accompagne d'une boiterie souvent douloureuse du membre atteint avec suppression d'appui et parfois report du poids sur l'autre membre dans les cas les plus graves [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. Ces signes se manifestent lors de la luxation et disparaissent lorsque la rotule reprend sa place (dans les cas où ce repositionnement est normal). La radiographie permet de confirmer la luxation lorsque les signes cliniques sont présents, de l'arthrose peut aussi être mise en évidence lors de luxation de grade 4.

Les luxations de grade 1 ne sont pas traitées et la chirurgie est souvent recommandée voire indispensable dans le cas de grades supérieurs, pour prévenir l'apparition de l'arthrite secondaire. Du fait de la nature héréditaire de cette affection, les individus atteints doivent être exclus de la reproduction.

c. Maladie de Legg-Perthes-Calvé

La maladie de Legg-Perthes-Calvé est une ostéonécrose aseptique de la tête du fémur, à caractère héréditaire, rencontrée chez les chiens de petite race, en particulier le Yorkshire Terrier [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. Cette nécrose idiopathique, le plus souvent unilatérale, commence vers l'âge de 3 mois, la clinique se développant le plus communément vers 6 mois. La nécrose entraîne une destruction osseuse et le plus souvent un remodelage de la tête et du col du fémur, menant à l'apparition d'une arthrite coxo-fémorale responsable des symptômes orthopédiques : une boiterie postérieure se développe et la manipulation de la hanche est douloureuse. La déformation de la tête fémorale est confirmée par la radiographie.

Le pronostic est très bon car du fait de leur petite taille et de leur poids modéré, l'ostectomie de la tête suffit pour que le chiot retrouve une marche non douloureuse en quelques semaines [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. Du fait du caractère héréditaire, les animaux atteints doivent être écartés de la reproduction.

d. Myasthénie grave congénitale

La myasthénie grave est une affection neuromusculaire due à un déficit en récepteurs post-synaptiques de l'acétylcholine qui est le neuromédiateur présent dans les jonctions neuromusculaires. Cette affection a été décrite chez le Jack Russell, le Springer Spaniel ou encore le Fox Terrier à poil lisse, dès l'âge de 6 à 9 semaines [SHELL L.G., 1997d].

Cliniquement, cette affection se manifeste par une intolérance extrêmement marquée à l'effort, une fatigue accrue et des régurgitations (à l'origine de pneumonies par fausse déglutition). Le chiot ne peut souvent suite à l'effort ni se tenir debout, ni même relever la tête. La faiblesse musculaire disparaît souvent après le repos et aucun trouble neurologique ne peut alors être mis en évidence [SHELL L.G., 1997d].

Le pronostic est réservé, du fait du caractère génétique de cette affection. Il n'existe en effet aucun traitement et l'apparition de complications est fréquente (dont la pneumonie).

e. Syndrome du chiot nageur

Le syndrome du chiot nageur est une affection très probablement multifactorielle se traduisant par des troubles locomoteurs précoces, dès la naissance mais plus visibles après 10 jours [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. La cause est encore inconnue, bien qu'une infection in utero par un herpès virus, une altération du lait maternel (une anomalie systématiquement présente n'a cependant pu être identifiée), un défaut de la glycogénose soient suspectées [GRANDJEAN D. *et al*, 2001]. Le positionnement des chiots sur une surface lisse augmente les risques de survenue de cette affection.

Les chiots nageurs sont en général plus larges, aplatis dorso-ventralement et présentent une hyperlaxité ligamentaire des membres atteints, le plus souvent les antérieurs [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001]. Les postérieurs sont moins concernés et une tétraparésie peut aussi être observée. Les chiots se déplacent sur le ventre, les membres antérieurs ne soutenant pas le corps mais assurant la progression latéralement, comme des nageoires. Aucun autre signe clinique n'est associé à cette affection et l'examen neurologique est normal.

Le soutien de l'animal permet d'éviter l'aplatissement dorso-ventral irréversible du chiot. Un rétablissement spontané peut survenir vers l'âge de 2 à 4 semaines [SHIRES P.K. et SCHULTZ K.S., 2001].

4. Appareil respiratoire

a. Hernie péritonéo-péricardique diaphragmatique

La hernie péritonéo-péricardique diaphragmatique est une communication entre le thorax et l'abdomen à travers le diaphragme, résultant d'un défaut de fusion entre les feuillets latéraux pleuraux et péritonéaux et la portion sternale et médiane du diaphragme ou d'un développement insuffisant du septum transverse [BUREAU S. *et al*, 2003]. Des organes abdominaux (lobes hépatiques, anses intestinales, graisse, rate) sont susceptibles de passer au travers de l'orifice herniaire, repoussant les poumons vers l'avant [BOND B.R., 1997b; BUREAU S. *et al*, 2003]. Un

passage des organes abdominaux dans le sac péricardique peut engendrer un iléus mécanique.

La plupart des chiens atteints sont asymptomatiques et la gravité du tableau clinique dépend des organes passant dans la hernie, du volume pulmonaire déplacé par ces organes et de la pression exercée sur le cœur et les gros vaisseaux. Les principaux symptômes observables [BOND B.R., 1997b; BUREAU S. *et al*, 2003] sont une dyspnée, de la toux, de vomissements, de l'anorexie, une perte de poids, des coliques et de la faiblesse. L'auscultation cardiaque est assourdie, un déplacement du choc précordial est palpable et le pouls est faible. La radiographie révèle une silhouette cardiaque de taille augmentée et très arrondie, avec parfois des images de densité aérique superposées et le passage de viscères abdominaux dans le thorax [BOND B.R., 1997b; BUREAU S. *et al*, 2003].

La chirurgie permet d'obtenir un excellent pronostic chez les chiots ne présentant aucune complication de cette affection (principalement des adhérences) [BOND B.R., 1997b].

b. Hypoplasie trachéale

L'hypoplasie trachéale est une superposition des extrémités des anneaux trachéaux, réduisant le diamètre de la trachée. Cette affection se rencontre principalement chez le Bulldog Anglais, le Boston Terrier et le Boxer mais peut affecter toutes les races de chiens [TABAOUDA J. et TURNWALD G.H., 2001]. D'autres anomalies sont susceptibles d'accompagner cette malformation qui fait partie du syndrome brachycéphale.

Les symptômes, lorsqu'ils se manifestent, apparaissent avant l'âge de 5 mois et comprennent de la toux, de la détresse respiratoire, des bruits respiratoires (stridor, craquements et sifflements), une intolérance à l'effort et des syncopes [TABAOUDA J. et TURNWALD G.H., 2001]. La radiographie permet de mettre en évidence cette diminution du diamètre trachéal.

c. Syndrome brachycéphale

Le syndrome brachycéphale consiste en une obstruction des voies respiratoires supérieures causée par une ou plusieurs malformations : sténose des narines, longueur excessive du palais mou (corrélée au rétrécissement des voies respiratoires), éversion des ventricules laryngés et hypoplasie trachéale [FORRESTER S.D., 1997b]. De plus, un collapsus laryngé

secondaire peut survenir lors d'obstruction chronique ou sévère. La totalité des races brachycéphales est affectée cependant le Bulldog Anglais semble être particulièrement concerné.

Les malformations induisent un rétrécissement des voies respiratoires, entraînant une augmentation des efforts respiratoires et la création d'une pression négative accrue qui aggrave encore plus le rétrécissement. Cette pression favorise l'éversion des ventricules laryngés et la survenue d'un collapsus ainsi qu'une inflammation (voire un œdème) des muqueuses, un affaissement du larynx et une fibrose musculaire [FORRESTER S.D., 1997b].

Les symptômes, classiques d'une obstruction des voies respiratoires supérieures, comprennent une respiration bruyante aiguë (stridor), des râles (stertor), des ronflements, une dyspnée inspiratoire, une cyanose. D'autres signes peuvent se surajouter : dysphagie, toux, étouffements, anorexie, perte de poids, hyperthermie et intolérance à l'effort [FORRESTER S.D., 1997b]. Les animaux atteints présentent souvent des symptômes de façon chronique, pouvant s'aggraver progressivement ou brutalement. Une sténose des narines peut être observée lors de l'examen physique et l'hypoplasie trachéale peut être perçue par palpation.

Le pronostic dépend de la gravité et de la chronicité de l'obstruction des voies respiratoires, ainsi que de la précocité de la correction chirurgicale. Ces individus sont aussi des patients à risque lors d'anesthésie, du fait du risque constant d'hypoxie auquel ils sont exposés et s'aggravant dès lors que les efforts respiratoires ne sont pas maintenus. De plus, les chiens ne peuvent pas réguler correctement leur température, les rendant plus sensible à l'hyperthermie et au coup de chaleur. L'existence d'une hypoplasie trachéale minore le pronostic du fait de l'absence de traitement efficace et des risques de pneumonie induits [FORRESTER S.D., 1997b].

5. Appareil uro-génital

a. Agénésie rénale

L'agénésie rénale correspond à l'absence d'un ou des deux reins, ainsi que celle de l'uretère correspondant. Cette anomalie s'accompagne fréquemment d'autres malformations comme la dysplasie rénale, l'hypoplasie ou l'agénésie vésicale ou encore une ectopie urétérale [AGUT A. *et al*, 2002].

Cette affection est asymptomatique, à condition que le second rein soit indemne. Dans le cas contraire, les troubles classiquement observés lors d'une insuffisance rénale se manifestent [AGUT A. *et al*, 2002].

b. Cryptorchidie

La cryptorchidie est l'absence d'un seul ou des deux testicules dans le scrotum, liée à une anomalie de la descente de ces derniers à travers l'anneau inguinal. Le plus souvent, un seul testicule est concerné et il peut alors occuper une position abdominale ou inguinale. La prévalence dépend de la race, les plus prédisposées étant le Boxer, le Yorkshire, le Loulou de Poméranie, le Husky Sibérien, le Schnauzer miniature, le Berger Shetland et le Chihuahua [PURSWELL B.J. et PARKER N.A., 1997]. En effet, la cryptorchidie est héréditaire et survient s'il y a mutation du gène *Insl3* qui code des protéines intervenant dans la maturation du *gubernaculum testis*. En cas de défaut de maturation de cette structure, la descente peut ne pas se produire normalement et le testicule reste en position abdominale [AMANN R.P. et VEERAMACHANENI D.N.R., 2007].

Il n'y a pas de signe clinique observable chez le chiot, mis à part l'absence d'un ou des deux testicules à la palpation [PURSWELL B.J. et PARKER N.A., 1997]. Les complications de cette affection (tumeur, torsion) ne sont pas rencontrées chez le chiot. La cryptorchidie constitue un vice rédhibitoire si elle persiste au-delà de l'âge de 6 mois [DESCHAMPS J-Y. *et al*, 2000].

c. Dysplasie rénale

La dysplasie rénale est une altération du développement du parenchyme, aboutissant à la formation de zones immatures ou anormales dans ce parenchyme. L'aplasie rénale est la forme sévère et généralisée de cette affection. La cause héréditaire est présente chez le Lhasa Apso, le Shih Tzu, le Caniche et suspectée chez le Chow Chow ou encore le Schnauzer miniature [KRUGER J.M. *et al*, 2001]. Enfin, une infection in utero par l'herpesvirus canin peut provoquer l'apparition de cette malformation chez les chiots de la portée.

Les signes cliniques, caractéristiques d'une insuffisance rénale chronique, peuvent apparaître dès l'âge de 4 semaines [KRUGER J.M. *et al*, 2001]. Les premiers symptômes sont discrets et regroupent léthargie, appétit capricieux, perte de poids, poil piqué, nycturie et polyuro-

polydipsie modérée. Les dysplasies les plus sévères entraînent des symptômes plus marqués, dominés par un syndrome urémique : anorexie, dépression, vomissements, diarrhée, déshydratation, halitose, ulcères buccaux, muqueuses pâles et perte de poids marquée. La palpation abdominale révèle des reins de petite taille et de forme irrégulière. Une altération de type ostéodystrophique de la structure osseuse, due aux troubles phosphocalciques, entraîne l'apparition de fractures, d'une douleur osseuse, d'un élargissement et d'un ramollissement des mâchoires. De nombreux paramètres sanguins sont modifiés : azotémie, hyperphosphatémie, acidose métabolique, anémie. La calcémie peut être normale, augmentée ou diminuée [KRUGER J.M. *et al*, 2001].

Un traitement symptomatique et surtout une hygiène de vie appropriée (passant principalement par un régime alimentaire adapté aux animaux insuffisants rénaux) permettent de garantir des conditions de vie convenables aux chiens atteints, dans la mesure où l'affection n'est pas trop sévère et l'insuffisance rénale pas trop avancée [KRUGER J.M. *et al*, 2001].

d. Ectopie urétérale

L'ectopie urétérale consiste en un défaut d'abouchement d'un seul ou des deux uretères dans le trigone vésical et est plus fréquemment rencontrée chez la femelle. Chez cette dernière, l'uretère ectopique s'abouche principalement dans le vagin ou dans l'urètre, dans le col de la vessie ou dans l'utérus. Chez le mâle, l'abouchement se fait en général dans l'urètre pelvien. Cette affection est idiopathique, bien qu'une origine héréditaire soit suspectée chez certaines races (le Husky sibérien en particulier). Elle s'accompagne assez souvent d'anomalies du tractus urinaire comme l'hydronéphrose et prédispose à d'autres affections comme les infections urinaires ascendantes et la pyélonéphrite [FORRESTER S.D., 1997a].

L'affection est le plus souvent mise en évidence lors de consultations pour incontinence urinaire permanente ou intermittente, survenant peu de temps après la naissance ou au moment du sevrage [FORRESTER S.D., 1997a]. Le chiot urine normalement, tout particulièrement si un seul des uretères est atteint et présente souvent des signes d'infections urinaires comme la pollakiurie et la strangurie. L'examen clinique ne révèle que la souillure du périnée par l'urine et parfois une dermatite locale associée. La radiographie associée à une urographie intra veineuse (puis au besoin une urétrographie, une vaginographie ou d'une cystographie à double contraste) permet de

confirmer la diagnostic et de localiser la zone d'abouchement.

La réponse au traitement chirurgical (de rigueur dans ce cas) est variable selon les individus, la persistance de l'incontinence est souvent à corréliser avec l'existence d'autres anomalies fonctionnelles ou structurales du tractus urinaire [FORRESTER S.D., 1997a]. L'existence d'une insuffisance rénale ou d'infections urinaires récurrentes tend aussi à minorer le pronostic.

e. Hermaphrodisme et pseudo-hermaphrodisme

L'hermaphrodisme est un défaut de différenciation sexuelle, le chiot présentant alors des caractères des deux sexes. Le sexe d'un individu dépend initialement de son équipement chromosomique : les femelles ont des chromosomes XX, les mâles de chromosomes XY. Le chromosome Y porte le gène Sry qui permet le développement des gonades immatures en testicules ; en son absence, les gonades deviennent des ovaires. Les hormones produites par les gonades permettent le développement approprié du tractus génital. Toute anomalie lors du développement embryonnaire peut entraîner des ambiguïtés sexuelles.

Un individu chimère possède plusieurs populations cellulaires, du fait de la fusion de plusieurs zygotes. Un individu mosaïque présente plusieurs populations cellulaires, résultant d'anomalies de la disjonction chromosomique lors de la mitose. Dans les deux cas, les populations cellulaires peuvent présenter des sexes caryotypiques différents, aboutissant à la formation de gonades mâles (testicules), femelles (ovaires) ou ambiguës (ovotestis) [BASSU G. *et al*, 2005].

En cas de translocation du gène Sry du chromosome Y au chromosome X, le sexe gonadique ne correspond pas au sexe chromosomique : l'individu peut alors posséder un ovaire et un testicule, deux testicules (mâle XX), deux ovaires (femelle XY) ou un ovotestis (la proportion de tissu testiculaire orientera le sexe phénotypique) [BASSU G. *et al*, 2005].

Dans le cas où les sexes chromosomique et gonadique concordent mais diffèrent du sexe phénotypique, on parle de pseudo-hermaphrodisme [BASSU G. *et al*, 2005] :

- le **pseudo-hermaphrodisme femelle** correspond à un individu ayant un caryotype XX et des caractères phénotypiques mâles et est souvent dû à une administration de

progestérone ou d'androgènes pendant la gestation, modifiant le déterminisme sexuel du tractus génital et des gonades. L'individu présente le plus souvent un clitoris péniforme, une hypertrophie vulvaire et parfois une imperforation vaginale ;

- le **pseudo-hermaphrodisme mâle**, représentant 90% des cas de pseudo-hermaphrodisme, correspond à un individu ayant un caryotype XY et des caractères phénotypiques femelles et est dû à une insuffisance fœtale d'androgènes, d'une insuffisance de récepteurs es androgènes ou d'un défaut de régression des canaux de Müller. L'individu présente souvent une absence de tractus génital mâle, une ectopie testiculaire ainsi que des anomalies urétrales comme l'hypospadias (localisation anormale du méat urinaire comme le périnée ou le scrotum [PETER A.T., 2001]). L'individu peut ressembler à une femelle normale mais ne présentant aucun épisode de chaleur ou encore posséder un vagin court mais aveugle [PETER A.T., 2001].

Dans les cas d'ambiguïté sexuelle (présence d'un testicule et d'un ovaire, d'un ovotestis ou d'individus chimères ou mosaïques), les anomalies phénotypiques sont similaires à celles rencontrées lors de pseudo-hermaphrodisme.

L'ambiguïté sexuelle prédispose aux infections du tractus urogénital, à l'incontinence urinaire et aux tumeurs testiculaires lors de testicules intra-abdominaux. Dans tous les cas, la stérilisation est fortement recommandée [BASSU G. *et al*, 2005].

6. Système hématopoïétique

a. Hémophilie A

L'hémophilie A est une des anomalies hémostatiques héréditaires les plus fréquentes chez le chien. Cette affection est liée au chromosome X, les mâles sont donc le plus fréquemment atteints, les femelles étant de simples porteuses asymptomatiques. Elle consiste en un déficit en facteur VIII de coagulation nécessaire à l'agrégation plaquettaire [CLINKENBEARD K.D. *et al*, 2001].

Les chiots atteints par cette affection présentent dès la naissance des épisodes de saignement prolongés, lors de la coupure du cordon ombilical ou lors de l'éruption des dents. Des

hématomes peuvent apparaître, ainsi que des hémarthroses et des hémorragies intestinales. Si le chiot possède moins de 5% de facteurs VIII actifs, des saignements graves peuvent survenir. Si le Taux de facteurs VIII actifs est compris entre 5 et 10%, il peut n'y avoir aucun saignement spontané, le seul signe peut alors être une faiblesse des membres [CLINKENBEARD K.D. *et al*, 2001].

Le seul traitement efficace lors de saignement est une transfusion de sang, voire de plasma si possible. Le pronostic dépend de la quantité de facteurs de coagulation disponibles, des hémorragies massives pouvant être à l'origine d'un choc hypovolémique potentiellement mortel.

b. Maladie de Von Willebrand

La maladie de Von Willebrand est l'affection hémostatique héréditaire la plus fréquente : la quantité de facteurs de Von Willebrand fonctionnels est diminuée. Le facteur de Von Willebrand permet le transport et l'augmentation de la demi-vie du facteur VIII de coagulation, indispensable à l'agrégation plaquettaire. En l'absence du facteur de Von Willebrand, l'agrégation plaquettaire est perturbée, inhibant l'hémostase primaire, ce qui occasionne des saignements [RUIZ DE GOPEGUI R. et FELDMAN B.F., 1997].

Le tableau clinique peut avoir une ampleur variée et comprend essentiellement des hémorragies des muqueuses ou associées à des chirurgies. Les signes cliniques sont essentiellement des troubles de l'hémostase primaire : pétéchies, purpura et ecchymoses [RUIZ DE GOPEGUI R. et FELDMAN B.F., 1997].

Dans la majorité des cas, cette affection ne constitue qu'un problème mineur [RUIZ DE GOPEGUI R. et FELDMAN B.F., 1997]. En cas d'hémorragie massive, une transfusion s'avère nécessaire afin d'apporter des facteurs de Von Willebrand.

7. Système nerveux

a. Hydrocéphalie congénitale

L'hydrocéphalie est une accumulation excessive de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules cérébraux ou dans l'espace sous arachnoïdien. Cette anomalie est l'anomalie nerveuse la plus fréquente et représente 3% des consultations pour malformation congénitale [SHELL L.G.,

1997b], les chiots étant souvent présentés avant l'âge de 6 mois. Il existe une prédisposition raciale à cette affection, les plus concernées étant le Bichon Maltais, le Yorkshire Terrier, le Bulldog Anglais, le Chihuahua, le Lhasa Apso, le Loulou de Poméranie, le Cairn Terrier, le Boston Terrier, le Pékinois et le Caniche nain [SHELL L.G., 1997b].

La pression exercée par l'accumulation de liquide induit une atrophie de la substance blanche, à l'origine des symptômes [SHELL L.G., 1997b]. Si le volume de liquide augmente rapidement, un œdème cérébral peut survenir, les symptômes s'aggravent très rapidement.

Les modifications comportementales sont le principal motif de consultation. Dans les cas les plus graves, certains comportements acquis comme les dégradations sont quasiment irréversibles. S'y ajoutent de l'agressivité ou des réactions irrationnelles, des crises convulsives, une tétraparésie et des troubles visuels [SHELL L.G., 1997b]. Le clignement à la menace est souvent absent, du fait de l'atrophie du cortex visuel ou des faisceaux nerveux optiques. La palpation du crâne permet de mettre en évidence une douleur chez certains sujets, une forme de dôme du crâne et la fontanelle est aisément perceptible. Parfois, les zones frontales du cerveau, de taille augmentée du fait de la taille accrue des ventricules, empiètent dans les orbites, entraînant une déviation ventro-latérale des yeux.

La radiographie révèle une forme en dôme du crâne, ainsi qu'une ouverture des lignes de sutures et des fontanelles.

Le pronostic dépend de la gravité des symptômes mais aussi de l'âge d'apparition des premiers signes [SHELL L.G., 1997b]. Chez les jeunes individus fortement atteints et ne répondant pas au traitement médical (corticoïdes et anticonvulsivants), la possibilité de vivre une vie correcte semble très improbable. Chez de nombreux chiots présentant une hydrocéphalie légère, il arrive fréquemment qu'aucun signe clinique ne soit décelé.

b. Maladies de surcharge

Les maladies de surcharge sont dues à l'absence d'une enzyme lysosomale spécifique : la substance normalement dégradée par cette enzyme s'accumule dans le cytoplasme des cellules nerveuses, altérant progressivement et irréversiblement leur fonctionnement [SHELL L.G., 1997a]. Cette affection est héréditaire, l'enzyme manquante dépend donc de la race concernée, et se

déclare dans les semaines ou les mois suivant la naissance et s'aggrave inexorablement.

Les symptômes sont ceux d'une atteinte cérébelleuse (opisthotonos, hypermétrie, hypotonie, ataxie, nystagmus) mais d'autres symptômes peuvent se surajouter : convulsions, agressivité, faiblesse, déficit des motoneurones, cécité, atteinte des nerfs crâniens [SHELL L.G., 1997a]

Le pronostic est très sombre car la maladie s'aggrave progressivement, les substances s'accumulant dans le cytoplasme [SHELL L.G., 1997a].

c. Paralysie laryngée congénitale

La paralysie laryngée congénitale est une affection à manifestation essentiellement respiratoire, diagnostiquée principalement chez le Bouvier des Flandres, le Husky Sibérien, le Bull Terrier et la Dalmatien [SHELL L.G., 1997c].

Les principaux signes cliniques sont une détresse inspiratoire, une cyanose, de la dyspnée, des modifications de voix et des bruits respiratoires (stridor) [SHELL L.G., 1997c]. Ces symptômes tendent à s'aggraver avec l'effort.

Dans le cas de la forme congénitale, les signes cliniques sont de plus en plus marqués, du fait d'une probable dégénération progressive des fibres nerveuses [SHELL L.G., 1997c]. De plus, d'autres neuropathies peuvent se surajouter au tableau clinique, minorant le pronostic.

d. Syndrome vestibulaire périphérique congénital

Un syndrome vestibulaire uni ou bilatéral peut être observé dès l'âge de 3 semaines ou dès les premiers pas chez des chiots de race Berger Allemand, Beagle, Akita Inu, Pinscher, Fox Terrier. Les signes observables sont un nystagmus, un port de tête penchée, des chutes du côté atteint (si l'atteinte est unilatérale). Une surdité peut aussi être observé. Il n'y a aucun traitement ni aucune amélioration envisageable mais cet état reste cependant compatible avec de bonnes conditions de vie [SHELL L.G., 1997c].

8. Yeux et oreilles

a. Atrophie progressive de rétine généralisée

L'atrophie progressive de rétine généralisée est une dégradation rapide et précoce des photorécepteurs de la rétine. Seule la forme dysplasique, plus précoce et rencontrée essentiellement chez le Setter Irlandais et le Colley, peut être observée chez le chiot : elle peut débiter dès la 6^{ème} semaine de vie et se solde par une cécité d'apparition rapide [ROCA M., 1992].

Le premier symptôme est une diminution de la vision nocturne (ou héméralopie), se manifestant dès que la luminosité baisse par une démarche hésitante, des chocs avec les objets et une crainte de l'obscurité [ROCA M., 1992]. Les autres symptômes sont physiques : la réflectivité du fond d'œil augmente, les vaisseaux rétinien s'atrophient et la paille optique devient pâle et grisée. La vision diminue progressivement, tout comme le réflexe pupillaire. Enfin, une cataracte, une luxation du cristallin ou encore un glaucome peuvent survenir.

Le pronostic est réservé, l'évolution vers la cécité étant inéluctable. Il est conseillé d'écarter de la reproduction les individus atteints. Enfin, l'atrophie progressive de rétine généralisée est considérée comme un vice rédhibitoire [DESCHAMPS J-Y. *et al*, 2000; ROCA M., 1992].

b. Dysplasie rétinienne

La dysplasie rétinienne est une anomalie de la disposition des cellules réceptrices de la lumière appartenant à la rétine. Dans les cas les plus graves, la rétine peut être partiellement décollée par une accumulation de liquide subrétinal.

De nombreuses races sont concernées par cette affection, seule ou associée à d'autres malformations : il s'agit du Springer Spaniel, du Labrador Retriever, du Bedlington Terrier, du Sealyham Terrier, de l'Akita Inu, du Berger Australien, du Rottweiler, du Yorkshire et du Doberman [HOSKINS J.D. et GLAZE M.B., 2001]. L'observation du fond d'œil révèle des zones circulaires ou linéaires de pigmentation ou de réflectivité modifiées. Cette affection s'accompagne très souvent de troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité et il n'existe aucun traitement connu.

c. Ectropion

L'ectropion est une éversion de la paupière, exposant la conjonctive. En résulte une inflammation légère mais chronique de la conjonctive et des culs-de-sac conjonctivaux, anormalement exposés. Les chiens les plus fréquemment concernés sont le Cocker, le Basset Hound, le Saint Bernard et tous les autres chiens présentant une laxité de la paupière inférieure [HOSKINS J.D. et GLAZE M.B., 2001].

d. Entropion

L'entropion est une inversion de la paupière, le plus souvent la paupière inférieure, s'enroulant vers l'intérieur de la cavité orbitaire et rencontrée chez de nombreuses races [HOSKINS J.D. et GLAZE M.B., 2001]. L'enroulement de la paupière entraîne le contact entre les cils et la cornée, occasionnant des lésions cornéennes pouvant aller jusqu'à l'apparition d'ulcères. Une correction chirurgicale est souvent nécessaire pour éviter ces lésions.

e. Microphthalmie

La microphthalmie est un défaut du développement de l'œil, l'empêchant d'atteindre sa taille normale. Si l'absence complète de l'œil ou anophthalmie est extrêmement rare, la microphthalmie peut présenter plusieurs degrés de gravité. D'autres malformations, variables selon les races affectées, peuvent être associées à cette affection : dysplasie rétinienne, cataracte. D'une manière générale, la vision de l'œil atteint est diminuée [HOSKINS J.D. et GLAZE M.B., 2001].

f. Surdité congénitale

L'anomalie congénitale constitue la première cause de surdité chez le chien : une dégénérescence cochléaire, s'achevant vers l'âge de 5   6 semaines, est à l'origine d'une perte de l'audition, unilatérale (dans 75% des cas) ou bilatérale. Environ 70 races sont concernées mais certaines races le sont tout particulièrement : le Dalmatien, le Berger et le Bouvier Australien, le Bull Terrier, le Setter Anglais, le Cocker Anglais et le West Highland White Terrier [SIMEON L. et MONNEREAU L., 2005]. La surdité semble liée à la coloration blanche de la robe et à la coloration bleue de l'iris.

L'origine peut être héréditaire, il s'agit alors d'une dégénérescence d'une structure particulière de la cochlée, la strie vasculaire, liée à un déficit en mélanocytes. La surdité peut aussi être acquise in utero ou lors de la naissance, du fait d'affections variées (comme la labyrinthite lymphocytaire virale) ou de malformation de l'oreille externe ou moyenne (comme l'atrésie du méat acoustique externe) [SIMEON L. et MONNEREAU L., 2005].

Il convient donc de tester les chiots de race à risque, afin d'écartier les individus atteints de la reproduction, bien que le déterminisme génétique n'explique pas systématiquement la survenue de cette affection [SIMEON L. et MONNEREAU L., 2005]. Il n'existe actuellement aucun traitement de la surdité, quelle qu'en soit la cause.

B. Affections à caractère accidentel

La notion d'affection à caractère accidentel regroupe l'ensemble des affections liées à la survenue d'un évènement, le plus extérieur, aléatoire et fortuit atteignant l'intégrité physique du chiot. Elle exclut par ailleurs les notions de contagion et de malformation congénitale.

1. Affections dues à la présence d'un corps étranger

Les affections digestives seront tout particulièrement traitées (liées à l'importance de l'exploration buccale, à la tendance à une mastication incomplète et à la curiosité des chiots), ainsi que celles liées à la présence d'épillets. Etant donné les multiples possibilités de localisation des corps étrangers, les affections auriculaires et respiratoires seront évoquées.

a. Corps étrangers buccaux

Les corps étrangers buccaux constituent une affection courante chez les chiens et en particulier chez les plus jeunes. Les corps les plus souvent rencontrés sont des morceaux de bois ou encore des os et se logent couramment dans les gencives, le palais ou atteignent le pharynx [LEIB M.S., 1997b].

L'aspect clinique de cette affection dépend de la taille et de la forme du corps étranger en présence ainsi que de sa localisation [LEIB M.S., 1997b]. Si la plupart des corps étrangers sont déglutis et ne causent aucun dommage, ceux se logeant dans la cavité buccale sont couramment à

l'origine d'une salivation, de douleur, d'anorexie ou d'adipsie, de gingivites, de stomatites, d'étouffement, de dysphagie et de dyspnée. Les plaies perforantes pouvant être occasionnées provoquent de l'hyperthermie et des inflammations et favorisent la formation d'abcès.

Le pronostic est bon après le retrait du corps étranger, dans la mesure où cette opération est réalisée assez rapidement pour éviter la survenue de lésions importantes [LEIB M.S., 1997b].

b. Corps étrangers gastriques

Les corps étrangers atteignant l'estomac continuent leur trajet le long du tractus digestif, sont éliminés par le réflexe de vomissement ou sont digérés par l'acide et les sucs gastriques. Néanmoins, une partie reste piégée et peut alors être à l'origine de troubles digestifs, parfois plusieurs mois après l'ingestion. Les objets responsables de tels troubles présentent souvent une forme susceptible d'irriter la muqueuse gastrique (os, jouets, aiguilles, hameçons) [LEIB M.S., 1997c]. Ils peuvent aussi obstruer le pylore, causant des troubles sévères mais pouvant rétrocéder si les vomissements parviennent à les déloger.

Le plus souvent, les corps étrangers provoquent des vomissements aigus ou chroniques, parfois associés à du sang, ainsi que des coliques légères [LEIB M.S., 1997c]. L'obstruction pylorique est rare et associée à des vomissements aigus, l'évolution fatale est alors fréquente. Une obstruction partielle et chronique provoque une distension gastrique et abdominale et de l'inconfort post-prandiaux, des vomissements 8 heures (ou plus) après les repas et une perte de poids. Une hyperthermie peut être décelée lors de perforation gastrique (associée alors à une péritonite). Selon la sévérité des vomissements, une déshydratation et des désordres électrolytiques se mettent en place. La radiographie permet de mettre en évidence le corps étranger, s'il est radio-opaque, ainsi que des signes de distension gastrique ou d'obstruction pylorique.

Le pronostic est souvent très bon, du fait de la forte probabilité de voir le corps étranger passer dans le tractus digestif sans dommage [LEIB M.S., 1997c]. Si le corps étranger reste dans l'estomac, l'endoscopie permet aisément le retrait. S'il y a perforation ou péritonite, le pronostic est beaucoup plus réservé.

c. Corps étrangers intestinaux

Les corps étrangers, lorsqu'ils sont ingérés, peuvent être responsable d'une obstruction partielle ou totale du tube digestif puis d'un arrêt du transit ou iléus, à l'origine de nombreux troubles digestifs mais aussi généraux [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994]. Néanmoins, la plupart des corps étrangers traversent la totalité du tube digestif sans occasionner de symptômes (ou parfois une diarrhée légère et des coliques) [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997]. Les corps étrangers les plus fréquemment incriminés sont les cailloux, les jouets, les déchets alimentaires (noyaux, os), plus rarement des objets métalliques (qui facilitent cependant le diagnostic radiographique). La présence d'arêtes tranchantes pourra engendrer des perforations, à l'origine de phénomènes septiques, en particulier une péritonite [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997].

La présence de l'obstacle entraîne une accumulation des aliments en amont et donc une distension abdominale (associée à du tympanisme) et de la douleur. Cette douleur est alors à l'origine d'un iléus paralytique [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994], ce qui engendre une accumulation de liquides (sécrétés par les glandes digestives) et de gaz déglutis ou provenant du sang et de la fermentation. Cet iléus s'accompagne de la disparition des borborygmes normalement audibles à l'auscultation.

Le péristaltisme s'accroît pour tenter de faire transiter le corps étranger, ce qui provoque rapidement l'apparition de coliques. Des ondes antipéristaltiques se mettent alors en place à partir de l'occlusion et gagnent l'estomac, favorisant l'apparition de vomissements, d'autant plus tardifs que l'obstruction est basse. Ces vomissements sont à l'origine des désordres métaboliques : alcalose hypochlorémique en cas de vomissements de suc gastriques ou acidose métabolique en cas de vomissements de sécrétions pancréatiques ou biliaires, les plus fréquents [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994].

De plus, près de 90% de la fonction d'absorption intestinale disparaît [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994], entraînant une accumulation de l'eau et donc une déshydratation et une acidose. Les lipides et les protéines ne sont plus absorbés, provoquant une diarrhée osmotique observable dès le début de l'occlusion.

La stase alimentaire et les conditions d'anaérobies favorisent le développement des bactéries anaérobies (déjà majoritaire dans le tube digestif sain). La combinaison de la stase

alimentaire et de la pullulation bactérienne est responsable d'une lyse des villosités puis de la muqueuse puis ce phénomène de lyse associé à la production d'hydrates de carbone osmotiquement actif par les bactéries aggrave la diarrhée osmotique. Cette diarrhée est observable tant que l'obstruction est incomplète ; lorsqu'elle devient complète, les défécations cessent totalement [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994].

La combinaison des vomissements, de la diarrhée et des troubles de l'absorption intestinale est à l'origine d'une déshydratation sévère (temps de recoloration capillaire augmenté, enophtalmie, tachycardie, pâleur des muqueuses, extrémités froides, persistance du pli de peau) [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997]. Par la suite, la paroi intestinale s'amincit et permet la transsudation du chyme, des bactéries et des toxines produites par ces dernières, entraînant une péritonite chimique, septique et toxinique et l'aggravation du troisième secteur [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994]. Enfin, le choc occlusif se met en place avec trois composantes : une composante hypovolémique, une composante toxique et une composante nerveuse [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994; LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997].

Le pronostic est donc réservé en cas d'occlusion complète ou de péritonite et l'est de plus en plus au fur et à mesure du développement de cette affection [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997]. Il convient donc de réaliser un diagnostic précoce, associé à une réanimation puis à un retrait du corps étranger et des tissus lésés afin d'éviter l'apparition de séquelles (gangrène suite à une dévascularisation, sténose) [FAU D. et MOISSONNIER P., 1994].

d. Corps étrangers oesophagiens

La présence d'un corps étranger dans l'œsophage constitue une véritable urgence car la persistance de l'objet favorise l'apparition de lésions sérieuses pouvant mener à la perforation. Les corps étrangers les plus fréquemment rencontrés dans cette zone sont les os, les hameçons et les morceaux de jouets. Ils se bloquent aux endroits où l'œsophage rétrécit : à l'entrée du thorax, à la base du cœur et lors du passage du hiatus oesophagien du diaphragme [LEIB M.S., 1997a].

Les signes cliniques les plus fréquemment associés à cette affection sont les régurgitations, l'hypersalivation, l'anorexie, l'odynophagie et l'apparition des troubles respiratoires dus à une pneumonie par fausse déglutition [LEIB M.S., 1997a]. Ces signes se développent rapidement et

les régurgitations favorisent l'apparition d'une déshydratation. S'il y a perforation, l'animal présente rapidement de la dépression, de l'hyperthermie et une inflammation du médiastin pouvant se transmettre à la plèvre (conduisant alors à un épanchement pleural et aux troubles respiratoires associés). La radiographie permet souvent de mettre en évidence les corps étrangers car ceux-ci sont pour la plupart radio-opaques [LEIB M.S., 1997a].

Le pronostic dépend du type de corps étranger, de sa forme, de la durée pendant laquelle il est resté en place, ainsi que de l'étendue des dommages occasionnés à la paroi oesophagienne [LEIB M.S., 1997a]. L'existence d'une perforation est de mauvais pronostic et il en va de même si les lésions sont sévères car la cicatrisation peut laisser apparaître des sténoses qui réduisent le diamètre de la lumière oesophagienne (une évaluation par endoscopie est alors nécessaire pour confirmer et traiter cette complication).

e. Corps étrangers trachéaux et bronchiques

Les corps étrangers trachéaux ou bronchiques pénètrent dans les voies respiratoires lors de jeux ou lors de leur ingestion.

Différents degrés d'obstruction sont observables, entraînant des troubles respiratoires comprenant de la toux et de la dyspnée pour les cas les plus sévères. Un emphysème sous-cutané peut être observé lors d'une perforation trachéale [TABAOUDA J. et TURNWALD G.H., 2001]. Les troubles engendrés sont proches de ceux liés à la présence d'un épillet (détaillés dans le chapitre consacré aux épillets - voir II.B.1.g.θ.).

Le retrait du corps étranger est nécessaire à la rémission des symptômes.

f. Otites dues à un corps étranger

Les corps étrangers constituent une cause importante des otites externes, par irritation ou obstruction des conduits auditifs. De nombreux corps étrangers peuvent être isolés dans les oreilles des chiots : poils détachés, sable, résidus de traitements auriculaires, cailloux, tiges ou autres objets pouvant éventuellement être introduits par des enfants. La persistance d'eau peut favoriser le développement d'une otite en fournissant aux champignons (tel *Malassezia*) ou aux bactéries un milieu de culture approprié [MARIGNAC G., 2000]. Le retrait du corps étranger est

indispensable à la guérison, associé à un traitement classique.

g. Pathologie liée aux épillets

L'épillet est une structure végétale renfermant la fleur des Graminées. Ces épillets sont effilés, longilignes et, par temps sec, rigides et piquants, ce qui explique que l'on rencontre donc cette affection essentiellement dans la moitié sud de la France. Leur forme en harpon, du fait de l'orientation des barbilles, permet leur progression dans un seul sens sans possibilité de recul et ce à travers n'importe quel tissu sain, à l'exception du tissu osseux. Il convient de noter que les chiens à poils longs sont particulièrement touchés par cette affection, leur pelage retenant plus facilement les épillets [BERGEAUD P., 1994]. Le retrait le plus précoce possible du ou des épillets est dans chaque cas une condition indispensable à l'obtention de la guérison.

α. Otites

Les épillets progressent facilement dans le conduit auditif jusqu'au tympan qui peut éventuellement être percé, ce qui permet alors la survenue d'une otite moyenne voire interne [MARIGNAC G., 2000].

Cliniquement, ces otites se manifestent par une douleur intense et d'apparition brutale, le chien penche la tête du côté atteint et la secoue sans cesse (ce qui peut alors être à l'origine d'un othématome). Un écoulement purulent peut être observé dans les jours qui suivent et s'accompagner de symptômes d'otite moyenne en cas de rupture du tympan [BERGEAUD P., 1994].

Seul le retrait de l'épillet permet la guérison [BERGEAUD P., 1994; MARIGNAC G., 2000], ce qui n'est pas toujours aisé, d'autant plus s'il a atteint l'oreille moyenne (une trépanation de la bulle tympanique peut alors s'avérer nécessaire).

β. Atteinte des cavités nasales

Il s'agit d'une affection fréquente, l'épillet entrant dans les narines lorsque le chien flaire. L'épillet peut alors atteindre le larynx, les sinus ou bien se ficher dans les volutes ethmoïdales.

Les symptômes observables sont des éternuements et de l'épistaxis. De plus, le chien se frotte le museau à l'aide de ses pattes. Après quelques jours, des écoulements séreux à purulents

unilatéraux apparaissent, du sang peut aussi s'y mêler. Un examen sous rhinoscopie est souvent indispensable et facilite le retrait de l'épillet [BERGEAUD P., 1994].

γ. Atteinte buccale

Les épillets peuvent être ingérés lorsque le chien mange de l'herbe. Dans ce cas, les épillets peuvent se ficher dans les gencives ou encore dans un cul-de-sac sublingual ou rétromaxillaire.

La clinique est similaire à celle d'une stomatite : le chien présente alors de l'halitose, une gingivite, des ulcères, de l'anorexie, des troubles de la mastication ou de la déglutition, ainsi que la possibilité de formation d'un abcès sous-maxillaire [BERGEAUD P., 1994].

δ. Atteinte oculaire

Lorsque l'épillet pénètre dans l'œil, il se loge dans le cul-de-sac conjonctival : l'animal présente alors un larmoiement, un écoulement purulent, une forte conjonctivite et de la douleur. Si l'épillet est laissé en place, il peut alors frotter contre la cornée, provoquant alors un ulcère superficiel qui peut à la longue se creuser jusqu'à la perforation [BERGEAUD P., 1994].

L'épillet peut aussi passer derrière la sclère et atteindre le tissu graisseux rétro-bulbaire. Il peut aussi y arriver via le canal salivaire de la glande zygomatique dont la papille se situe au niveau de la dernière molaire supérieure. Dans tous les cas, plutôt rares, un abcès se forme, entraînant une exophtalmie, de la douleur et une hyperthermie [BERGEAUD P., 1994].

L'épillet ou une de ses parties peut aussi atteindre le point lacrymal inférieur puis le sac lacrymal, entraînant une dacryocystite chronique purulente ne répondant pas aux traitements classiques [BERGEAUD P., 1994].

ε. Atteinte cutanée

L'atteinte des espaces interdigités est la plus fréquente après celle de l'oreille, l'épillet se fiche dans le cul-de-sac interdigité puis pénètre sous la peau à la faveur des mouvements de l'animal, formant une fistule. De nombreux épillets peuvent être trouvés chez un même chien, en particulier ceux à poil long. L'animal présente alors un léchage fréquente et soutenu, un œdème de l'extrémité de la patte atteinte, souvent associé à une boiterie. Le retrait total des épillets

permet la guérison, associé à une couverture antibiotique pour éviter les complications [BERGEAUD P., 1994].

Les épillets peuvent aussi se ficher dans la peau, au niveau des différents replis cutanés chez les chiens à poil court, dans n'importe quel endroit chez les chiens à poil long. S'ils ne sont pas retirés rapidement, ils peuvent alors former des fistules sous-cutanées ou traverser les muscles puis atteindre les cavités thoracique ou abdominale. Les fistules sont peu palpables au début et laissent s'écouler un liquide séreux puis elles se referment et s'abcèdent, la douleur est alors marquée. Le retrait est comme toujours indiqué pour obtenir la guérison [BERGEAUD P., 1994].

Un épillet peut aussi obstruer le canal d'évacuation d'un sac anal, entraînant l'apparition des symptômes similaires à ceux d'infection des glandes anales (tuméfaction, douleur et parfois abcès). Le traitement est alors le même que celui de l'infection (débridement, rinçage, drainage) [BERGEAUD P., 1994].

ζ. Atteinte de la sphère uro-génitale

Chez le mâle, l'épillet peut entrer dans le fourreau, progresser jusqu'à son cul-de-sac et atteindre le tissu conjonctif entourant le pénis. Il engendre alors des troubles similaires à ceux rencontrés lors de prostatite ou d'urétrite, en particulier des écoulements intermittents de liquide séro-hémorragique. Si l'épillet continue à progresser, il peut être à l'origine d'un abcès sous-cutané en arrière du pénis ou d'un granulome en regard de l'aine [BERGEAUD P., 1994].

Chez la femelle, les épillets pénétrant dans la vulve s'arrêtent souvent sur le repli du clitoris. Ils peuvent alors former un abcès sous-cutané en avant de la vulve ou, plus rarement, lorsque le col est ouvert, gagner l'utérus et être à l'origine d'une métrite [BERGEAUD P., 1994].

Dans des circonstances exceptionnelles, un épillet peut pénétrer dans l'urètre, il est à l'origine d'une affection dont la clinique est proche de celle d'une obstruction, en regard de l'os pénien. Le chien présente de la dysurie et de l'hématurie, en début et fin de miction. La cathétérisme n'est néanmoins que rarement gêné par la présence de ce corps étranger. De même, quelques très rares cas de localisation vésicale ont été décrits [BERGEAUD P., 1994].

η. Localisation abdominale

La majorité des épillets rencontrés dans l'abdomen pénètrent par voie cutanée puis traversent les muscles abdominaux, le plus souvent sans traverser le péritoine. Il semblerait que ceux qui sont ingérés suivent le parcours des autres aliments et soient donc éliminés via les fèces. Le plus souvent, les épillets gagnent la région périnéale, dans l'espace rétropéritonéal. Les symptômes observés sont alors une asthénie et/ou une anorexie intermittente, une hyperthermie épisodique non constante, une douleur dans cette région rétropéritonéale et une leucocytose. Un abcès peut nettement se dessiner sur le flanc, voire percer spontanément. Le diagnostic est très difficile et la thérapeutique de longue haleine [BERGEAUD P., 1994].

θ. Localisation thoracique

Lorsqu'un épillet pénètre dans les voies nasales, il peut, s'il ne se fiche pas immédiatement, atteindre la trachée puis gagner bronches et bronchioles, voire se loger dans le parenchyme.

Lorsque qu'il se plante dans la muqueuse trachéale, l'épillet est responsable d'une inflammation sévère, engendrant de la toux visant à expulser ce corps étranger. Si la toux ne suffit pas, l'épillet peut alors s'enkyster et former un granulome inflammatoire obstruant la lumière trachéale, à l'origine de dyspnées [BERGEAUD P., 1994].

Lorsque l'épillet ne s'arrête pas dans la trachée, il continue dans l'arbre bronchique et peut alors atteindre le parenchyme, formant des granulomes inflammatoires de taille parfois considérable sur son passage, ainsi que des foyers de broncho-pneumonie. Si une bronche est obstruée, le territoire pulmonaire qu'elle dessert se collabe entièrement. Il existe aussi une possibilité que l'épillet traverse la paroi du lobe pulmonaire et atteigne l'espace pleural, à l'origine d'un pneumothorax [BERGEAUD P., 1994].

ι. Autres localisations

Des cas de spondylodiscite, d'ostéomyélites des vertèbres lombaires ou encore une localisation intraosseuse ont été décrits. Il n'y a à ce jour aucun cas décrit d'atteinte cardiaque ou péricardique [BERGEAUD P., 1994].

2. Coup de chaleur

Le coup de chaleur est un état de choc associé à une hyperthermie dépassant d'au moins 5°C la température corporelle normale, le plus souvent du fait d'une exposition à une chaleur ambiante intense (le plus souvent, il s'agit d'une jeune chien laissé dans la voiture en plein soleil). Les capacités de thermorégulation de l'animal sont alors complètement dépassées, ce qui explique la décompensation brutale accompagnée de l'état de choc. Un milieu présentant une hygrométrie forte favorise l'apparition du coup de chaleur en limitant la possibilité pour l'animal de transpirer, tout comme une absence de courant d'air [GOGNY M. et BIDON J-C., 1993].

De nombreux facteurs individuels sont à prendre en compte [GOGNY M. et BIDON J-C., 1993] : le jeune âge (ou au contraire les individus les plus vieux), l'obésité, l'épaisseur et la couleur du pelage du pelage, la prise d'alimentation et à l'opposé le manque d'eau, les maladies intercurrentes (surtout cardiovasculaires), l'exercice musculaire produit et enfin la race (les brachycéphales ont une moins bonne ventilation, moins efficace et plus coûteuse en énergie donc productrice de chaleur).

Les premiers signes cliniques apparaissent en général quand la température corporelle dépasse les 42°C. La forme la plus classique est la forme aiguë : les premières manifestations sont une excitation, une polypnée associée à une congestion des muqueuses, une tachycardie et de l'hyperthermie élevée. Lorsque la fréquence respiratoire atteint son maximum, l'animal présente alors une détresse respiratoire associée à une cyanose. Enfin, l'état de choc s'installe et les symptômes observés sont de la stupeur, des vomissements et diarrhées hémorragiques, des pétéchies, une oligo-anurie, des crises convulsives et l'animal sombre dans le coma. Les centres respiratoires et cardiaques sont déprimés et un arrêt cardiorespiratoire peut être observé. Cette forme évolue classiquement en moins en 24 heures, mais si l'animal survit, le pronostic reste réservé du fait des troubles de la coagulation intravasculaire et de l'atteinte de la muqueuse intestinale et des parenchymes hépatiques et rénaux (une nécrose importante peut alors être observée) [GOGNY M. et BIDON J-C., 1993].

Des formes moins graves peuvent aussi être rencontrées, il s'agit des épuisements de chaleur : l'animal présente une asthénie, des tremblements musculaires et est cyanosé. Des crampes sont décrites chez les chiens faisant beaucoup d'exercice.

Le coup de chaleur représente une véritable urgence en médecine vétérinaire du fait de la vitesse de son évolution, de la gravité des symptômes immédiats et des séquelles à court terme fréquemment observées, malgré un traitement adapté (traitement du choc et refroidissement).

3. Impaction fécale

L'impaction fécale est une affection courante chez le chiot de moins de 6 mois, provoquant une constipation chronique le plus souvent due à l'accumulation de fèces mélangées à des poils ou des os [HOSKINS J.D., 2001a]. De nombreuses autres causes peuvent être à l'origine de cette affection : ingestion de corps étranger, rétrécissement du canal pelvien congénital ou acquis suite à un traumatisme pelvien ou à des fractures d'origine ostéodystrophique, maladies inflammatoires du rectum ou de l'anus.

Les chiots affectés peuvent ne pas déféquer pendant plusieurs jours, les propriétaires rapportant des efforts expulsifs vains ou ne produisant qu'une faible quantité de selles liquides et souvent accompagnées de sang ou de mucus. Le chiot peut aussi présenter de la dépression, de l'apathie, de la dysorexie ou de l'anorexie, de la déshydratation ainsi que des vomissements intermittents [HOSKINS J.D., 2001a]. La palpation abdominale révèle une accumulation importante de selles dures tout le long du colon, confirmée par la radiographie.

Un traitement médical (laxatifs et/ou lavements) doit être mis en place car cette affection peut s'accompagner des désordres électrolytiques et d'une déshydratation parfois sévères [HOSKINS J.D., 2001a]. La prévention de cette affection passe par une hygiène de vie adaptée et l'identification de la cause sous-jacente.

4. Intoxications

Les chiots sont des victimes fréquentes des intoxications, de par leur mode d'exploration, buccal, du milieu qui les entoure et de par leur grande curiosité, associée à un manque de méfiance. De plus, les effets des toxiques sont par définition dose-dépendants et le faible poids des chiots les rend donc particulièrement sensibles aux intoxications. Les toxiques présentés dans ce chapitre (non exhaustif) sont des substances d'usage plutôt courant, susceptibles d'être facilement rencontrés par les chiots.

a. Convulsivants

Les intoxications par les convulsivants représentent une urgence majeure en toxicologie, du fait de leur gravité. Le terme de convulsivants comprend classiquement trois toxiques : la strychnine, le métaldéhyde et la crimidine. S'y ajoutent les organo-phosphorés, les carbamates ou encore le chloralose qui sont aussi responsables de convulsions.

α. Carbamates et organophosphorés

Les carbamates et les organophosphorés entrent dans la composition d'insecticides, de pesticides, de molluscicides ou encore de médicaments, comme le méthiocarbe, le méthomyl, l'aldicarbe ou le dichlorvos.

Ces molécules présentent une activité anticholinestérasiques : en tant qu'analogues structuraux de l'acétylcholine, ils la remplacent dans le site actif des cholinestérasés, empêchant son élimination au niveau des jonctions nerveuses. En résulte une hyperexcitabilité des neurones au niveau des jonctions neuro-musculaires ou neuro-neurales [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995]. Les premiers symptômes apparaissent en 1 à 2 heures et l'intoxication évolue rapidement, en général en moins de 12 heures. Dans le cas des carbamates, l'inhibition est réversible et transitoire, le rétablissement est donc rapide après disparition des symptômes. Dans le cas des organophosphorés, l'inhibition est permanente, la guérison est donc soumise à la synthèse de nouvelles cholinestérasés, impliquant une durée de rémission plus longue [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995].

Le chien est l'espèce la plus concernée par ces intoxications, il s'intoxique accidentellement, par surdosage médicamenteux ou encore par empoisonnement criminel. Les voies de contaminations sont l'ingestion, plus rarement la voie percutanée ou encore la voie respiratoire [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995].

Les premiers signes de la phase muscarinique sont une hypersalivation filante puis mousseuse et de la diarrhée se manifestant par une augmentation de la fréquence des défécations, une diminution de la consistance des selles et la présence de mucus. Une dyspnée marquée est aussi observée, due aux sécrétions bronchiques accrues et à la bronchoconstriction, pouvant évoluer vers l'œdème pulmonaire [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995]. Plus rarement, un

myosis ou une bradycardie peuvent être observés. Cette phase peut durer 1 à 2 heures et des nouveaux symptômes viennent s'y ajouter [PUYT J-D., 1995].

Les nouveaux symptômes sont essentiellement nerveux, c'est la phase nicotinique : le chien présente de l'agitation et une hypertonie musculaire, sans altération de conscience. Cette hypertonie se manifeste par des trémulations des muscles peauciers puis des tremblements concernant tout le corps (en particulier les doigts), responsables d'une hyperthermie supérieure à 41°C [PUYT J-D., 1995]. Des troubles cardiovasculaires s'ajoutent au tableau clinique : tachycardie, vasoconstriction généralisée.

Une troisième phase intéressant le système nerveux central se surajoute, se manifestant par des convulsions, parfois une dépression et l'évolution vers le coma [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995].

La mort peut survenir en 5 minutes lors d'intoxication massive ou bien dans les 24 heures suivant l'exposition [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995] (dans les 12 heures selon Puyt [1995]). La cause du décès est la détresse respiratoire, due aux sécrétions bronchiques trop abondantes, aux bronchospasmes, aux trémulations des muscles respiratoires ou encore à la dépression du système nerveux central.

Il convient de noter que certains de ces toxiques sont à l'origine de symptômes spécifiques (toxicité retardée ou syndrome post-intervallaire) [BURONFOSSE T. et BURONFOSSE F., 1995].

β. Chloralose

Le chloralose est un pesticide utilisé dans la lutte contre les souris, les taupes et les corneilles, commercialisé sous forme d'appâts colorés ou de préparation pour appâts. L'intoxication est due à l'ingestion accidentelle ou d'origine criminelle de ces produits. Une toxicité secondaire a été décrite (ingestion d'oiseaux ou de rongeurs empoisonnés), essentiellement chez le chat (sans être mortelle pour autant).

Trois formes cliniques sont classiquement décrites chez les carnivores domestiques [POULIQUEN H. *et al*, 1995] :

- la **forme suraiguë** est essentiellement observée chez le chat et se manifeste par une

mort subite sans autre symptôme ;

- la **forme aiguë**, la plus fréquente, évolue en quelques heures et se manifeste exclusivement par des troubles nerveux. Les premiers signes sont une ataxie très modérée, une indifférence à l'environnement, la perte de sensibilité à la douleur, de l'hyperexcitabilité et parfois de l'hypersalivation. Par la suite, l'animal peut sombrer dans un coma interrompu par de courtes périodes d'agitation : hyperesthésie et convulsions tonico-cloniques. En l'absence de traitement, l'hyperthermie s'installe et peut conduire l'animal à la mort ;
- la **forme subaiguë**, souvent due à une toxicité secondaire, s'accompagne d'une somnolence et d'ataxie, passant souvent inaperçus.

Le traitement éliminatoire (produits émétisants, charbon actif, fluidothérapie) permet le plus souvent une guérison rapide en 24 heures. L'évolution mortelle est rare, sauf en l'absence de traitement [POULIQUEN H. *et al*, 1995].

γ. Crimidine

La crimidine entre majoritairement dans la composition de taupicides et l'intoxication se manifeste cliniquement en 30 minutes à une heure par des altérations du comportement : indifférence à l'environnement ou au contraire agressivité. L'animal peut aussi présenter de l'ataxie et des vomissements. Par la suite, des crises convulsives toujours très similaires apparaissent, interrompues par des phases de repos durant quelques minutes jusqu'à une heure [PUYT J-D., 1995].

Les crises commencent par une phase tonique : l'animal est en emprostotonos (le dos est voussé, les antérieurs sont tendus et les postérieurs fléchis). A l'issue de cette phase qui dure jusqu'à une minute, le chien présente des aboiements, des mâchonnements et un état proche du coma. Puis survient une phase tonico-clonique avec pédalage et hypersalivation [PUYT J-D., 1995].

De telles crises peuvent se répéter pendant 48 heures et sans stimulation préalable. Les périodes de repos sont de plus en plus courtes et la mort peut survenir au cours d'une des crises.

δ. Métaldéhyde

Le métaldéhyde, principalement utilisé dans la fabrication d'appâts molluscicides, est responsable de troubles nerveux et comportementaux. L'intoxication évolue sur 12 à 48 heures, les premiers signes apparaissant en 1 à 2 heures : l'animal présente des signes d'ataxie, du ptyalisme et sa langue tombe. En parallèle, le chien présente de l'agressivité ou de la peur vis-à-vis des individus familiers. Ensuite, une hypersécrétion est constatée, responsable d'une sialorrhée importante, parfois teintée de sang (en cas de morsures sur la langue), et d'une dyspnée intense avec des râles audibles à l'auscultation [PUYT J-D., 1995].

Les symptômes s'aggravent et s'accompagnent de convulsions tono-cloniques quasi ininterrompues, d'une hyperthermie, de pédalage et d'une altération de la conscience. Les sécrétions encombrant l'arbre bronchique peuvent mener à la mort par asphyxie.

ε. Strychnine

La strychnine est un rodenticide dont la commercialisation est aujourd'hui interdite cependant elle peut encore être la cause d'intoxications majeures. L'apparition des signes cliniques est très rapide, entre 15 et 45 minutes après ingestion et l'issue est généralement fatale en 2 heures environ [PUYT J-D., 1995].

Les principaux symptômes sont de type neuro-musculaire : une hypertonie musculaire puis une hyperréflexivité de type hyperesthésie. Par la suite apparaissent des crises de convulsions toniques : les membres sont raides, l'animal est en opisthotonos et une tétanie des muscles respiratoires entraîne l'asphyxie du chien. Les contractures musculaires engendrées peuvent entraîner l'apparition d'une hyperthermie pouvant dépasser 41°C. Ces crises durent quelques secondes puis laissent la place à une phase de compensation tono-clonique s'accompagnant de polypnée et de pédalage puis l'animal se calme. La moindre stimulation entraîne l'apparition de nouvelles crises convulsives, la phase compensatoire est de plus en plus courte et la mort par asphyxie survient lors d'une crise. Il n'y a ni perte de connaissance ni hypersalivation [PUYT J-D., 1995].

b. Envenimation par des animaux

α. Envenimation ophidienne

L'envenimation ophidienne est une affection causée par la morsure de serpents, principalement des vipères en France métropolitaine, en dehors de la période d'hibernation de ces reptiles soit de février à octobre. Le venin contient des enzymes hémolytiques, nécrosantes, pro inflammatoires ou agissant sur la coagulation (anticoagulantes à l'origine d'hémorragie ou hypercoagulantes à l'origine de CIVD) [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

Les premiers symptômes sont locaux et concernent la zone de morsure : il s'agit d'œdème, d'ecchymoses et de douleur. Dans les heures qui suivent apparaissent de la prostration, des troubles digestifs (vomissements et diarrhée), une hypotension et parfois une dyspnée lors d'œdème facial avec extension aux premières voies respiratoires. Un état de choc peut être observé : il y a alors une hypotension, une tachycardie et de l'hypothermie. Les complications le plus fréquemment observées sont une nécrose de la zone mordue, une réaction anaphylactique pouvant être grave (choc anaphylactique, œdème de Quincke, dyspnée), des troubles de la coagulation (hémolyse, CIVD, hémorragies) ou encore une insuffisance rénale aiguë (due à l'hémolyse, la CIVD ou l'hypotension/hypovolémie).

Le traitement est essentiellement symptomatique : nettoyage/désinfection de la plaie, traitement contre l'état de choc (gestion de l'hypovolémie et de la CIVD). Il existe aussi un traitement spécifique avec un sérum anti-venimeux [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

Le pronostic dépend de la quantité de venin injecté (il semblerait que 50% des morsures ne soient pas venimeuses), du lieu de la morsure et de la taille de l'animal mordu. En fonction des signes cliniques (taille de l'œdème, gravité des signes généraux), il est possible d'évaluer la gravité de l'envenimation et donc son pronostic.

β. Ingestion de chenilles processionnaires

Cette affection se rencontre essentiellement de janvier à mai, si la température dépasse les 10°C, lorsque les chenilles (*Thaumtopoea pityocampa* ou *T. processionea*) sortent de leur manchon protecteur et forment des files ou processions avant de s'enterrer dans le sol et d'entrer en nymphose.

La présence de poils urticants sur ces chenilles explique les symptômes en cas d'ingestion ou même de simple contact sur les muqueuses : vomissements, ptyalisme puis stomatite, glossite, dysphagie, ulcères buccaux et nécrose partielle à totale de la langue, la chute de l'extrémité nécrosée pouvant survenir en 6 à 10 jours [DEMORY C. *et al*, 2004; PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

Ces symptômes entraînent une atteinte de l'état général : agitation puis prostration, anorexie, hématurie, hémoglobinurie [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995]. Des hémorragies (pétéchies, suffusions, hématomes) peuvent survenir, suite à l'apparition d'une coagulation intravasculaire disséminée aiguë. Une insuffisance rénale fonctionnelle ainsi qu'une hypovolémie peuvent apparaître, suite à la dysphagie et à la glossite. Un choc anaphylactique peut être observé, avec œdème facial, coma, trémulations musculaires voire convulsions. La mort peut survenir suite au développement d'une défaillance multi-organique [DEMORY C. *et al*, 2004].

Une projection des poils dans la muqueuse oculaire peut engendrer une conjonctivite à kératite ulcéreuse. Des lésions cutanées peuvent aussi être observées : érythème et prurit [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

Le pronostic est réservé et dépend de l'étendue des lésions : la mort peut survenir en phase aiguë suite à l'état de choc ou l'euthanasie peut être décidée pour des raisons humanitaires, au vu de lésions irréversibles (nécrose importante de la langue principalement).

γ. Ingestion de crapaud

L'ingestion de crapaud est principalement rencontrée au printemps et en été et est responsable de troubles digestifs, nerveux et cardiaques. Cette affection semble concerner essentiellement les chiens de petite taille et se révèle beaucoup plus grave chez ces derniers (plusieurs cas d'évolution fatale ont été décrits) [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

L'ingestion n'est pas indispensable pour voir apparaître des symptômes, la simple prise en gueule suffit pour observer les premiers signes en moins de 20 minutes. En effet, la peau des crapauds comprend des glandes capables d'expulser un venin contenant des amines vasoconstrictrices à l'origine d'une hypertension artérielle et d'analogues digitaliques à l'origine d'une bradycardie, d'une arythmie et d'une hypertension.

Les symptômes digestifs sont les plus importants : salivation, vomissements, plus rarement diarrhée et coliques s'il y a eu ingestion. Les symptômes nerveux sont assez fréquents : ataxie, tremblements, convulsions ou au contraire abattement, coma. Dans les deux cas, des troubles du fonctionnement oculaire peuvent être observés (mydriase, nystagmus ou anisocorie). Les symptômes cardiaques peuvent être une tachycardie associée à une extrasystole ou encore une bradycardie avec des blocs atrio-ventriculaires de grade II. Des troubles respiratoires peuvent aussi être observés (dyspnée ou apnée) [PINEAU X. et ROMANOFF C., 1995].

Le pronostic est réservé car la mort peut survenir assez brutalement dans les deux heures qui suivent le contact avec le crapaud par arrêt cardiaque ou éventuellement suite à un état de choc. Un traitement symptomatique doit rapidement être mis en place (nettoyage de la bouche, corticoïdes, anticonvulsivants et traitement contre les troubles du rythme cardiaque).

c. Insecticides et acaricides

a. Amitraze

L'intoxication à l'amitraze constitue la première cause d'intoxication médicamenteuse chez les carnivores domestiques (et parmi ces derniers, le chien est le plus concerné) [HUGNET C. *et al*, 1995a]. L'amitraze entre dans la composition de nombreux produits insecticides ou acaricides comme Tactic®, utilisé dans le traitement de la démodécie canine ou encore dans les colliers acaricides. Les intoxications surviennent majoritairement lors d'ingestion d'un collier ou encore lors de bains d'amitraze trop concentrés ou trop fréquents.

Les symptômes apparaissent en moins de 12 heures, plus rarement jusqu'à 24 heures, selon la dose ingérée. Le tableau clinique comprend des troubles nerveux (prostration, ataxie, parésie, trémulations musculaires), cardiovasculaires (bradycardie, tachycardie, hypotension, blocs atrio-ventriculaires), digestifs (vomissements, constipation, météorisme, anorexie, coliques et diarrhées) et généraux (hypothermie ou hyperthermie, hyperglycémie, hypersalivation). Le pronostic est plutôt favorable car la mortalité est faible (inférieure à 5%) [HUGNET C. *et al*, 1995a] et la récupération survient en 3 à 5 jours, même sans traitement. Ce dernier comprend l'utilisation de substances émétisantes, de diurétiques associés à du charbon actif et d'antidotes spécifiques (Antisedan®).

β. Organophosphorés

Les organophosphorés ont fait l'objet d'une monographie précédemment (voir II. B. 4. a. α.).

d. Produits ménagers

Les intoxications par les produits ménagers représentent 8% des intoxications des carnivores domestiques et la quatrième cause la plus fréquente d'intoxication chez le chien. Les produits ménagers comprennent les engrais, les lessives, les détergents ou les colles et sont classées en 3 groupes distincts : les hydrocarbures, les détergents et les caustiques – pour revue, voir Orand et Buronfosse [1995]. Une autre produit sera étudié séparément, il s'agit de l'éthylène glycol [PINAULT L. et JOSEPH E., 1995].

α. Caustiques

Les caustiques peuvent être acides ou basiques, forts (caustiques majeurs) ou faibles (caustiques mineurs). Le plus souvent, les intoxications rencontrées sont l'ingestion d'eau de Javel, de détartrants ou de soude. Certains caustiques passent facilement à l'état gazeux, engendrant alors des troubles respiratoires similaires à ceux observés avec les hydrocarbures volatiles (comme l'ammoniaque).

L'ampleur des lésions dépend de nombreux facteurs : le pH, la concentration du caustique, le volume ingéré, la durée de contact. Si l'estomac est plein, le caustique est dilué et les dégâts sont moindres. Le contact avec les tissus (peau, muqueuses) entraîne une nécrose rapide, plus importante avec les bases (nécrose de désintégration) qu'avec les acides (nécrose de coagulation).

L'ingestion entraîne des douleurs buccales, oesophagiennes et gastriques, associées à de la dysphagie, de la sialorrhée et des vomissements parfois hémorragique. Si la région de l'oropharynx est touchée, des oedèmes apparaissent et entraînent dyspnée et tachypnée. Une atteinte pulmonaire est possible, provoquant de la toux et parfois un œdème aigu du poumon. Une atteinte du système nerveux central peut être observée, se manifestant par une dépression

avec prostration et ataxie, due à l'état de choc et l'hypovolémie associée. Enfin les projections oculaires et cutanées causent ulcères et brûlures locales à étendues.

Le pronostic est toujours très réservé et une surveillance accrue doit être mise en place pendant plusieurs jours car des complications secondaires peuvent survenir : ulcères digestifs perforants, sténoses cicatricielles oesophagiennes et pyloriques. Il faut gérer l'état de choc, nettoyer le chien, mettre en place un traitement symptomatique, si possible éliminer le plus de substance possible (par aspiration sous endoscopie) et surtout ne pas faire vomir.

β. Détergents

Les détergents regroupent toutes les solutions contenant une substance tensio-active permettant la dissolution des impuretés. Ils présentent une faible toxicité et ont surtout une action irritante sur les muqueuses. Par ingestion, ils entraînent salivation, vomissements, diarrhées, coliques et par projection oculaire, ils entraînent un épiphora, des ulcérations et opacifications cornéennes. La contamination cutanée est le plus souvent asymptomatique sauf pour les détergents cationiques (adouçissants, savons chirurgicaux) responsables d'un érythème ou d'un œdème local. Des symptômes généraux peuvent être observés, il s'agit le plus souvent d'hyperthermie ou d'hypothermie, un état de choc peut se mettre en place

Plus spécifiquement, les détergents anioniques (savons, lessives) sont très moussants et peuvent passer directement dans les bronches, entraînant toux et dyspnée. Les détergents cationiques peuvent, lorsqu'ils sont ingérés en grande quantité, engendrer des troubles nerveux : convulsions cloniques, dépressions respiratoire et centrale.

D'une manière générale, le pronostic est bon avec un traitement symptomatique.

γ. Ethylène glycol

L'éthylène glycol entre dans la composition d'une grande quantité d'antigels pour circuit d'eau de voiture. Le chien peut donc s'intoxiquer en ingérant de l'antigel, il en est d'ailleurs la principale victime [PINAULT L. et JOSEPH E., 1995].

L'évolution de l'intoxication présente plusieurs phases successives : après 30 minutes à 3 heures apparaissent des troubles digestifs (vomissements, anorexie, polydipsie et polyurie), de troubles nerveux, les plus fréquents (léthargie, démarche ébrieuse, ataxie, myoclonies, parésie,

convulsion, hyporéflexivité et coma), des troubles cardiopulmonaires (tachycardie, tachypnée puis bradycardie et bradypnée), de la déshydratation et parfois une légère hypothermie. L'animal peut mourir dans les 3 à 6 heures par collapsus cardiopulmonaire. Ensuite, un syndrome néphrotoxique sévère survient : il s'accompagne d'une oligo-anurie, d'une urémie et est rarement réversible. La mort survient alors en 2 à 7 jours suite à un coma urémique et une hypothermie, éventuellement associés à un arrêt cardiaque (consécutif à une hyperkaliémie et une hypocalcémie).

Un traitement doit rapidement être mis en œuvre pour espérer obtenir une guérison : ce traitement comprend un traitement symptomatique associé à un traitement spécifique à base de méthyl-4 pyrazole (de préférence) ou plus classiquement d'éthanol [PINAULT L. et JOSEPH E., 1995].

δ. Hydrocarbures

Les hydrocarbures représentent la classe la plus fréquemment impliquée dans les intoxications (5,14% des cas). Elle comprend les distillats de pétrole, souvent volatiles donc inhalables (White Spirit, essence de térébenthine, carburants), les composés phénoliques (crésol, xylophène), les hydrocarbures halogénés, volatiles (trichloroéthylène : solvant, détachant, paradichlorobenzène : antimites) et enfin les alcools (méthanol, éthanol : nettoyeurs, cosmétiques).

La contamination peut être cutanée (chute dans une cuve de mazout, nettoyage de peinture avec du solvant) et les signes cliniques observés sont alors un érythème et des œdèmes cutanés, de persistance et de gravité variables selon la durée de l'exposition et la viscosité du produit.

La contamination par ingestion est la plus grave. L'ingestion du produit peut être directe ou survenir après une contamination cutanée lorsque le chien se nettoie. Le tube digestif est alors fortement irrité : le chien présente des vomissements, une stomatite et du ptyalisme. De plus, les produits volatiles peuvent passer dans l'arbre aérien et gagner les poumons : on parle de pneumopathie d'inhalation. Elle se manifeste par un bronchospasme réflexe à l'origine d'une toux, d'une dyspnée avec risque de survenue d'un œdème et d'une cyanose. De plus, une perturbation des échanges gazeux due à la modification du surfactant peut être à l'origine d'une anoxie, donc de troubles nerveux centraux. Les principaux symptômes observés sont la

prostration, l'ataxie, le coma et plus rarement des convulsions.

Il est aussi possible d'observer une projection de ces produits dans l'œil, les symptômes engendrés sont le blépharospasme, l'épiphora et la conjonctivite.

D'une manière générale, ces produits entraînent des atteintes rénales et hépatiques. De plus, les composés phénoliques sont responsables d'une atteinte des centres nerveux respiratoires : ils entraînent tout d'abord une stimulation de ces derniers (alcalose respiratoire) puis une dépression associée à des arythmies cardiaques.

Un traitement symptomatique doit être rapidement mis en place ainsi qu'une décontamination de l'animal. Malgré tout, le pronostic est très réservé, jusqu'à la reprise spontanée de l'alimentation.

e. Rodenticides

a. Anticoagulants

Les intoxications par les anticoagulants rodenticides constituent une intoxication courante bien connue des praticiens vétérinaires car ces substances sont largement utilisées dans la lutte contre les rongeurs. Elles sont responsables d'hémorragies grâce à leurs propriétés antivitaminiques K, dont l'action est retardée pour éviter l'aversion alimentaire présentée par les rongeurs lors d'action instantanée.

Elles se présentent la plupart du temps sous forme d'appâts constitués de grains de céréales colorés (il existe des formes concentrées permettant la préparation d'appâts), plus rarement sous forme de poudre. Les principales molécules utilisées sont les dérivés de l'hydroxy-4-coumarine (coumafène ou warfarine, coumachlore et coumatétralyl puis plus récemment difénacoum, bromadiolone, brodifacoum, diféthialone,) ou les dérivés de l'indane 1,3-dione (diphacinone et chlorophacinone) : l'ensemble de ces molécules présentent des analogies structurales avec les vitamines K et sont stables chimiquement, aussi bien à la chaleur qu'à la lumière). Enfin, ces molécules présentent la caractéristique d'être insipides et inodores, ce qui présente un intérêt certain dans la confection d'appâts [KOLF-CLAUW M. *et al*, 1995].

L'intoxication se fait par ingestion et peut être accidentelle lors de dératisation de locaux (le chiot étant particulièrement concerné) ou criminelle (avec des produits concentrés et des

appâts plus adaptés au chien comme de la viande). L'intoxication par ingestion de rongeurs intoxiqués est peu probable (peu de résidus et plus forte résistance du chien due à son poids). Les nouvelles molécules présentent des doses létales beaucoup plus basse (bromadiolone, chlorophacinone).

Les signes cliniques apparaissent de 24 à 48 heures jusqu'à 10 jours et définissent plusieurs modes d'évolution selon leur localisation, les plus fréquents étant les formes aiguës et subaiguës [KOLF-CLAUW M. *et al*, 1995] :

- la **forme aiguë** correspond aux hémorragies cérébrales, péricardiques ou encore thoraciques et se solde par une mort subite sans autre signe clinique ;
- la **forme subaiguë** est plus fréquente et apparaît après 2 à 3 jours. Les signes pouvant être observés sont de l'anorexie associée à de l'amaigrissement, de la prostration, une pâleur des muqueuses ainsi que de nombreux signes d'hémorragie (hématomes, boiteries dues à des hémarthroses, toux et dyspnée, douleur abdominale associée à un signe du flot positif, épistaxis, hématomèse, méléna, hématurie) ainsi qu'une augmentation des temps de coagulation (la modification la plus précoce concerne le temps de Quick) et de saignement. En l'absence de traitement (vitamine K1 pendant plusieurs semaines), la mort peut survenir en 1 à 6 jour.

β. Vitamine D3

La vitamine D3 entre dans la composition de rodenticides qui mettent à profit ses propriétés régulatrices de la calcémie et de la phosphatémie. L'hypercalcémie responsable des signes cliniques apparaît en 12 à 18 heures après l'ingestion, par perturbation de la conduction nerveuse, des contractions musculaires et par minéralisation des tissus mous. Il convient de noter qu'il est rare de voir apparaître une toxicité secondaire (par ingestion de rongeurs empoisonnés).

Dans les 20 à 60 minutes suivants l'ingestion, des vomissements peuvent être observés, probablement dus à une intolérance gastrique. Les principaux troubles spécifiques apparaissent en 1 à 3 jours. Les troubles neuromusculaires sont les premiers à apparaître : prostration jusqu'au coma, trémulations musculaires et plus rarement convulsions. Les troubles digestifs observés sont l'anorexie, les vomissements, la constipation ou la diarrhée et parfois des hémorragies

gastro-intestinales. Des troubles cardio-respiratoires peuvent aussi être observés comme des troubles de la conduction cardiaque, de la fibrillation ventriculaire (pouvant conduire à l'arrêt cardiaque), des hémorragies pulmonaires et de la détresse respiratoire (pouvant aussi mener à une mort subite). Enfin, des troubles rénaux apparaissent, se manifestant par de la polyurie, de la polydipsie, de la déshydratation. Une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique peut survenir dans les 2 à 3 jours post-ingestion par vasoconstriction artérielle rénale ou minéralisation de la membrane basale des tubules rénaux [PINEAU X. et KAMMERER M., 1995].

Une évolution mortelle peut survenir, particulièrement chez les chiots de 3 à 6 mois par insuffisance rénale aiguë, ou encore par détresse cardio-respiratoire. La récupération est longue (supérieure à 15 jours) avec parfois persistance de séquelles irréversibles (calcinose des tissus mous comme les poumons ou les néphrons ou encore retard de croissance) [PINEAU X. et KAMMERER M., 1995].

f. Saturnisme

Le saturnisme correspond à une intoxication au plomb. Le plomb, classé dans les métaux lourds, peut être contenu dans l'alimentation (contamination accidentelle), être issu d'une solution électrolytique de batterie ou dans la majorité des cas, provenir de peintures à base de plomb léchées par le chien [BURGAT V. *et al*, 1995].

La forme aiguë est extrêmement rare chez le chien, c'est donc la forme chronique qui est la plus fréquemment rencontrée par les vétérinaires [BURGAT V. *et al*, 1995]. Cette forme chronique se manifeste essentiellement par des troubles de type neuromusculaire : sont fréquemment décrits des contractures musculaires, des crises épileptiformes, des convulsions de type clonique. Ces convulsions peuvent être initiées par une excitation, du stress ou un effort prolongé. Plus rarement, il est possible de rencontrer de la cécité ou encore de l'agressivité.

De façon non systématique, il est possible d'observer de troubles digestifs : vomissements, diarrhées noires, coliques et anorexie. La polyurie et la polydipsie ont rarement été observées, tout comme les troubles de la reproduction (mortinatalité, stérilité).

Un traitement adapté (élimination de la source, thérapeutique symptomatique et administration de chélateurs du plomb) permettent le plus souvent d'obtenir la guérison mais il

est souvent coûteux et ne peut pas donc être systématiquement administré, surtout lors de contamination d'une population importante (cas des chenils) [BURGAT V. *et al*, 1995].

g. Tranquillisants

L'ingestion de tranquillisants constitue une cause fréquente d'intoxication des carnivores domestiques par des médicaments humains en France. Les tranquillisants sont divisés en deux familles : les tranquillisants majeurs ou neuroleptiques aux propriétés sédatives comme la chlorpromazine (Largactil®) ou la métopimazine (Vogalène®) et les tranquillisants mineurs comprenant essentiellement des benzodiazépines aux propriétés anxiolytiques et hypnotiques comme le diazépam (Valium Roche®), le lorazépam (Temesta®) ou encore le bromazépam (Lexomil®).

Ces intoxications sont assez fréquentes chez le chien et plus encore chez le chiot de moins de 1 an. Les causes d'intoxications sont l'ingestion accidentelle (le chiot qui joue avec la boîte ou qui avale des comprimés tombés au sol), l'empoisonnement ou plus rarement le surdosage (avec des spécialités vétérinaires ou humaines).

Le temps de latence est de 30 minutes à 2 heures et la clinique est similaire avec les deux types de tranquillisants. Le tableau est dominé par signes nerveux « en hypo » avec de l'ataxie, de la prostration et plus rarement une hypothermie et de la parésie. Des signes « en hyper » peuvent aussi survenir comme de l'agitation, des trémulations musculaires, de l'hyperesthésie et parfois de l'agressivité. Peuvent se surajouter des troubles digestifs (hypersalivation, vomissements), de la polypnée, une bradycardie ou une tachycardie et de l'hypotension [POULIQUEN H. et DESFONTIS J-C., 2003].

Un traitement symptomatique précoce associé à un traitement éliminatoire (émétisants, perfusion, diurétiques, charbon actif) permet une guérison complète en 12 à 48 heures. Le pronostic est donc très favorable, sauf s'il y a eu association avec des psychotropes [POULIQUEN H. et DESFONTIS J-C., 2003].

h. Végétaux

Les intoxications par les végétaux restent une affection rare, bien que le chiot en soit la

victime la plus fréquente, de part son comportement. Quelques unes des intoxications les plus fréquentes seront traitées ici.

Les Aracées sont des plantes produisant un latex riche en oxalates de calcium, l'espèce la plus fréquemment rencontrée lors d'intoxication étant *Diffenbachia sp.* Ces oxalates de calcium ont des propriétés caustiques susceptibles de se révéler lors d'ingestion de feuilles, de contact entre la peau et le latex ou encore lors de projection oculaire de latex. Lors d'ingestion, les symptômes rencontrés sont une stomatite et des ulcères, des vomissements, de la sialorrhée, de l'anorexie, des diarrhées parfois hémorragiques. Un œdème de la glotte peut survenir, à l'origine d'une dyspnée pouvant conduire à l'asphyxie. Des troubles nerveux peuvent être observés tels de l'opisthotonos ou encore des convulsions. Une projection oculaire entraîne une kératoconjonctivite souvent accompagnée d'épiphora et de photophobie, ainsi que d'ulcères cornéens. Enfin, une contamination cutanée provoque de l'érythème et parfois des dépilations. L'évolution se fait en quelques jours et peut être fatale [GAULT G. *et al*, 1995].

Les plantes du genre *Allium* telles l'oignon, l'ail, l'échalote ou encore le poireau sont susceptibles de causer une anémie hémolytique à corps de Heinz, due aux propriétés du disulfure d'allyl propyle qu'elles contiennent. Suite à l'ingestion, les premiers signes sont une léthargie et de la prostration, associées à une pâleur des muqueuses, une tachycardie et une tachypnée. Les urines peuvent être colorées par l'hémoglobine en cas d'intoxication marquée. La numération formule confirme l'anémie (chute de la quantité d'hémoglobine, associée à une diminution de l'hématocrite). L'affection évolue le plus souvent vers la guérison en 15 jours environ [GAULT G. *et al*, 1995].

Certaines plantes produisent des hétérosides cardiotoniques, c'est le cas des scilles, du laurier rose, du muguet, du sceau de Salomon ou encore des digitales. Les premiers symptômes suivant l'ingestion apparaissent entre 15 minutes et 6 heures : ce sont avant tout des troubles digestifs tels des vomissements incoercibles, des diarrhées parfois hémorragiques et des coliques. Ensuite, il est possible de voir apparaître des troubles nerveux : convulsions, opisthotonos, ataxie, trémulations musculaires et mydriase. Enfin, les signes les plus tardifs sont cardiaques et peuvent mettre rapidement en jeu le pronostic vital : le symptôme le plus fréquemment observé est une bradycardie sinusale pouvant conduire à l'arrêt sinusal, plus rarement une tachycardie sinusale.

L'électrocardiogramme révèle des extrasystoles ventriculaires, des blocs atrioventriculaires (de grade 2 le plus souvent) et en l'absence de traitement une fibrillation ventriculaire. Le pronostic est très réservé, la mort pouvant survenir en 6 à 48 heures. Le traitement consiste en un traitement symptomatique associé à un traitement évacuateur (il s'agit ici d'éliminer le toxique en faisant vomir et en faisant avaler des absorbants). Un traitement spécifique à base d'immunoglobulines est aussi disponible [HUGNET C. *et al*, 1995b].

5. Intussusception

L'intussusception est une invagination d'un segment d'intestin dans le segment adjacent (la localisation étant le plus souvent iléo-colique ou entéro-entérique), provoquant une obstruction partielle du tube digestif [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997]. L'origine de l'intussusception serait due à une différence de motilité ou de diamètre entre deux segments adjacents, souvent liée à une modification de péristaltisme, fréquente chez le chiot (parasitisme, infections, diarrhées d'étiologie variée). Le mésentère est souvent pris dans l'intussusception, perturbant l'irrigation du segment invaginé : en résultent une hémorragie, de l'œdème et parfois une ischémie et une nécrose de ce segment.

La clinique se rapproche de celle d'une obstruction partielle ou complète et évolue sur un mode aigu ou chronique. Les signes cliniques comprennent des vomissements, de l'anorexie, une perte de poids et de la dépression. La diarrhée est fréquente chez le chien et comprend souvent du sang et du mucus. L'intussusception est souvent palpable dans l'abdomen crânial, sous forme d'une masse allongée et cylindrique [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997].

Le pronostic dépend de la cause de l'intussusception, de la localisation, de la durée entre l'apparition et le traitement (chirurgical), du degré d'obstruction et des dégâts occasionnés [LEIB M.S. et MATZ M.E., 1997]. Il convient de noter que cette affection tend à récidiver, souvent rapidement après la chirurgie.

C. Affections d'origine endocrinienne ou nutritionnelle

1. Troubles d'origine nutritionnelle

La plupart des affections d'origine nutritionnelles rencontrées est due à une ration inadaptée, souvent avec liées à la volonté de l'éleveur (ou du propriétaire) de faire du chiot un individu de grand format mais parfois aussi à un défaut de quantité ou de qualité des aliments (par négligence ou par souci d'économie).

a. Ostéopathie hypertrophique d'origine nutritionnelle

Le syndrome ostéopathie hypertrophique est la seule maladie hypertrophique osseuse décrite chez le chiot. Elle correspond le plus souvent à un excès d'apport en vitamine D et en calcium, excès fréquemment rencontrés dans la ration des chiots de grande race à croissance rapide.

L'hypercalcémie est responsable d'un hypercalcitonisme : l'accrétion osseuse s'accroît démesurément et la résorption physiologique de l'os diminue. La densité osseuse augmente, on parle d'ostéopétrose. Ce phénomène semble favoriser certaines affections osseuses comme la dysplasie coxo-fémorale, les compressions vertébrales et autres lésions ostéochondrotiques. Ces malformations sont les plus souvent irréversibles, même après correction de la ration.

L'excès de vitamine D (au-delà de 100 UI/kg de poids corporel) entraîne une calcification des tissus mous comme le cœur, les poumons, les reins, la rate, le tube digestif et l'aorte [WOLTER R., 1988]. Une fois encore, la résorption de ces calcifications ne peut au mieux qu'être partielle [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996].

Cliniquement, les chiots atteints présentent une certaine inactivité, de l'hyperthermie, une anorexie intermittente et des boiteries. La palpation des membres révèle un élargissement des métaphyses des os longs (observable à la radiographie, associé à une augmentation de leur densité), ainsi que de la chaleur et de la douleur [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996].

Le pronostic reste réservé car les possibilités d'un retour à la normale restent hypothétiques, malgré la correction de la ration.

b. Ostéopénies d'origine nutritionnelle

α. Ostéofibrose juvénile

L'ostéofibrose juvénile est la plus fréquente des maladies carencielles chez le chiot due à un régime trop riche en viande et pauvre en calcium, sans complémentation minérale adaptée, fréquemment administré aux chiots de grande race.

Le déficit de calcium entraîne un hyperparathyroïdisme secondaire se manifestant par une ostéodystrophie : la matrice de l'os ne se minéralise pas et est remplacée un tissu conjonctif fibreux ne présentant pas la même résistance. Le chiot présente alors une déformation des os longs du squelette appendiculaire et des vertèbres, de la douleur à la palpation, de la plantigradie. Les plus atteints ne peuvent plus se lever et restent en décubitus latéral. Des compressions vertébrales et des fractures en bois vert peuvent survenir [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996; WOLTER R., 1988]. Une atteinte de l'état général peut être observée, se manifestant par de l'anxiété, une baisse d'appétit pouvant aller jusqu'à l'anorexie et une évolution parfois fatale [WOLTER R., 1988]. La radiographie permet de mettre en évidence ces fractures et les déformations osseuses, ainsi qu'un déminéralisation généralisée et un amincissement des corticales [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996].

La rééquilibration de la ration, parfois associée à une chirurgie correctrice, permet une évolution favorable.

β. Rachitisme

Le rachitisme est une affection se manifestant par un défaut de minéralisation du tissu osseux due à une carence alimentaire en vitamine D. Cette affection n'existe pratiquement plus à l'heure actuelle sous cette forme [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996; WOLTER R., 1988].

Il existe encore une forme rare de rachitisme qui correspond à une carence en phosphore d'origine alimentaire. Une baisse de la phosphatémie entraîne un défaut de minéralisation du tissu osseux, sans résorption osseuse majeure [GRANDJEAN D. et PARAGON B.M., 1996].

2. Dysendocrinies juvéniles

Les dysendocrinies juvéniles regroupent l'ensemble des dysfonctionnements hormonaux susceptibles d'être rencontrés chez le chiot ou le très jeune adulte. Ces affections restent plutôt rares, voire exceptionnelles avec seulement quelques cas décrits.

a. Diabète insipide juvénile

Le diabète insipide juvénile est dû à un défaut de synthèse d'une hormone régulatrice de la diurèse (vasopressine ou hormone antidiurétique) ou une absence de réponse du rein à ces hormones : on parle de diabète insipide central dans le premier cas, néphrogénique dans le second cas [FELDMAN E.C. et NELSON R.W., 2004c]. L'origine centrale est la plus fréquente mais dans les deux cas, la cause reste inconnue.

Cliniquement, le symptôme majeur est la polyuro-polydipsie, l'état général n'est pas affecté (sauf si l'accès à l'eau est restreint).

Le pronostic est bon, les traitements hormonaux et diététiques donnent de bons résultats, cependant les propriétaires ne sont pas toujours prêts à instaurer un traitement à vie sur un animal aussi jeune.

b. Diabète sucré juvénile

Le diabète sucré juvénile se caractérise par une hyperglycémie constante due à un défaut de synthèse de l'insuline (seule hormone hypoglycémisante) ou un défaut de son activité (aucun cas de ce type n'a encore été décrit chez le chiot) [GRECO D.S. et CHASTAIN C.B., 2001].

Si elle est plutôt fréquente dans la population canine, elle reste rare chez le jeune : les individus de moins de 1 an représentent à peine 1,5% des diabétiques [ATKINS C.E. *et al*, 1979] [GRECO D.S. et CHASTAIN C.B., 2001]. Les races les plus concernées sont le Spitz loup, le Labrador Retriever, le Golden Retriever, le Pinscher moyen, le Berger Allemand, le Bobtail mais aussi les chiens croisés [ATKINS C.E. *et al*, 1979].

Les mécanismes sont mal connus, on suppose qu'ils se rapprochent de ceux mis en jeu chez l'enfant : l'origine auto-immune serait donc privilégiée. Une infection virale comme la maladie de Carré pourrait être impliquée dans la pathogénie du diabète sucré juvénile. Enfin, il

existerait des prédispositions génétiques à cette affection chez certaines races comme le Golden Retriever [GRECO D.S. et CHASTAIN C.B., 2001].

Cliniquement, on note une polyuro-polydipsie de rigueur, une polyphagie, un retard de croissance associé à une perte de poids, une apathie, un pelage terne et une peau sèche. Il arrive que l'état général des chiots soit fortement altéré. S'y ajoutent une cataracte d'apparition rapide pouvant conduire à la cécité, une glycosurie (due à l'hyperglycémie) et une insuffisance pancréatique exocrine (pouvant conduire à de la diarrhée ou une stéatorrhée [GRECO D.S. et CHASTAIN C.B., 2001]).

Il est aussi décrit des survenues d'infections cutanées (pyodermites, abcès) ou urinaires, dues à une baisse de l'immunité.

c. Hypothyroïdie juvénile

L'hypothyroïdie juvénile concerne essentiellement les chiots de race Schnauzer, Bull Mastiff et Scottish mais se rencontre aussi chez des chiots croisés, les premiers signes pouvant apparaître dès 5 à 6 semaines de vie.

Les causes peuvent être primaires : une hypoplasie glandulaire de la thyroïde (probablement congénitale) ou une carence en iode d'origine alimentaire, ou secondaires : une lésion de l'hypothalamus peut engendrer un défaut de synthèse en TSH (Thyroid Stimulating Hormon) nécessaire à la stimulation de la sécrétion d'hormone thyroïdiennes T3 ou T4 par la thyroïde [GRECO D.S. *et al*, 1991].

Les animaux affectés sont le plus souvent de petite taille avec une déformation du squelette appendiculaire, plus particulièrement les os longs [FELDMAN E.C. et NELSON R.W., 2004b], aboutissant à des membres courts et déformés ; de l'ensemble du rachis (scoliose, bassin étroit) ainsi qu'une déformation de la face : on parle de nanisme disharmonieux [CHASTAIN C.B. *et al*, 1983].

On note aussi une hypothermie constante (35 à 38°C), la présence d'un goitre, une alopecie associée à une peau fine et hyperpigmentée [CHASTAIN C.B. *et al*, 1983], un défaut de proprioception associé à des troubles de la locomotion, de la constipation, de la dysphagie, un retard à la pousse des dents, de la léthargie associée à une dépression mentale [GRECO D.S. *et al*,

1991], de la bradycardie et parfois une dyspnée inspiratoire.

Le pronostic de cette affection est difficile à évaluer, du fait de l'euthanasie fréquente des chiots malades. Il semblerait que des traitements puissent permettre une survie de quelques mois jusqu'à 3 ans mais aucun suivi ultérieur n'a été décrit.

d. Nanisme hypophysaire

Le nanisme hypophysaire est un trouble de la croissance dû à un défaut de synthèse de l'hormone de croissance par l'adénohypophyse.

Il existe plusieurs théories concernant ce défaut de synthèse [FELDMAN E.C. et NELSON R.W., 2004a; KOOISTRA H.S. *et al*, 1998] :

- celle longtemps retenue de l'existence de kystes dans la poche de Rathke qui entraîneraient une augmentation de pression dans cette dernière et la lésion des cellules de l'hypophyse (mais remise en question car les kystes sont souvent trop petits ou présents chez de nombreux chiens sains) ;
- une plus récente suppose une mutation génétique responsable d'un trouble de la différenciation de toutes les cellules hormono-sécrétantes de l'hypophyse (sauf l'axe corticotrope): ces cellules sécrèteraient à la place de la GH une substance protéique à fort pouvoir osmotique, ce qui attirerait l'eau dans la poche de Rathke avec augmentation de pression.

Les individus atteints montrent un retard de croissance dès l'âge de 2 mois et gardent définitivement une morphologie juvénile : on parle de nanisme harmonieux [FELDMAN E.C. et NELSON R.W., 2004a].

On note parfois un trouble des cartilages de croissance qui ne se ferment pas, des retards à l'apprentissage et une atrophie de l'appareil génital. Il y a persistance du pelage secondaire (pelucheux) et absence du pelage primaire puis on observe une alopecie bilatérale qui commence à l'arrière et remonte vers les membres antérieurs, des troubles cutanés (hyperpigmentation, amincissement, comédons) qui évolue vers la pyodermite secondaire [FELDMAN E.C. et NELSON R.W., 2004a; KOOISTRA H.S. *et al*, 1998]. Enfin, il ne faut pas oublier que la synthèse d'autres

hormones est souvent affectée de manière concomitante et qu'il existe de nombreux cas de surinfections respiratoires ou cutanées.

L'espérance de vie est en moyenne de 4 ans mais les causes de décès sont encore mal connues.

e. Autres affections d'origine endocrinienne

Des affections comme l'hyperparathyroïdie, l'hypercorticisme et l'hypocorticisme ont été décrites chez le chiot mais le nombre de cas cliniques reste extrêmement restreint (moins d'une dizaine de cas décrits par affection) et ne fera donc pas l'objet d'une étude détaillée.

A l'issue de cette étude, non exhaustive, des affections juvéniles chez le chien, la clinique, les individus sensibles et le mode de transmission sont connus. Néanmoins, lors d'une consultation, il n'est pas toujours évident de réaliser une dichotomie précise menant à des hypothèses diagnostiques. Face à un symptôme dominant le tableau clinique, il existe des démarches raisonnées et répétables à mettre en place pour parvenir à émettre des hypothèses convaincantes puis à les confirmer ou les infirmer.

III. Etiologie et diagnostic raisonné des affections pédiatriques du chien

Afin de parvenir à un diagnostic et donc à mettre en place un traitement efficace, il convient lors d'une consultation de mettre en évidence le ou les symptôme(s) majeur(s) et d'en connaître leur étiologie. Ensuite, il est possible de suivre un cheminement précis qui permet d'éliminer ou de confirmer au fur et à mesure, à l'aide d'examens complémentaires sélectionnés, les différentes hypothèses émises initialement.

A. L'alopecie

L'alopecie est un défaut de pilosité dans une zone normalement pourvue en poils, constituant un des principaux motifs de consultation en dermatologie. Cette absence de pilosité peut être due à une altération de la croissance du poil ou au contraire à une chute de ce dernier [NOXON J.O., 1997].

Les troubles de la croissance du poil sont plutôt rares chez le chiot, ils sont essentiellement d'origine génétique (aplasie ou dysplasie folliculaire, hypotrichose) ou encore hormonale (hypothyroïdie juvénile, nanisme hypophysaire, hypercorticisme juvénile).

La chute du poil ou dépilation est quant à elle beaucoup plus fréquente, les causes les plus fréquentes étant le prurit, d'origine inflammatoire (pulicose, cheyletiellose, gale sarcoptique, phtiriose, otite externe) et l'action directe d'ectoparasites ou de bactéries (dermatophyties, démodécie, folliculites bactériennes) ainsi que certaines carences nutritionnelles (protéines, acides gras, vitamines A, E et B, cuivre, zinc) [NOXON J.O., 1997; SCHEIDT V., 1991].

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs renseigne sur la race (prédispositions, affections héréditaires), l'âge d'apparition des lésions, leur présentation initiale et leur évolution, la nature de la ration alimentaire et l'existence de congénères affectés. Il est aussi important de savoir s'il existe d'autres symptômes plus généraux associés (comme une polyuro-polydipsie).

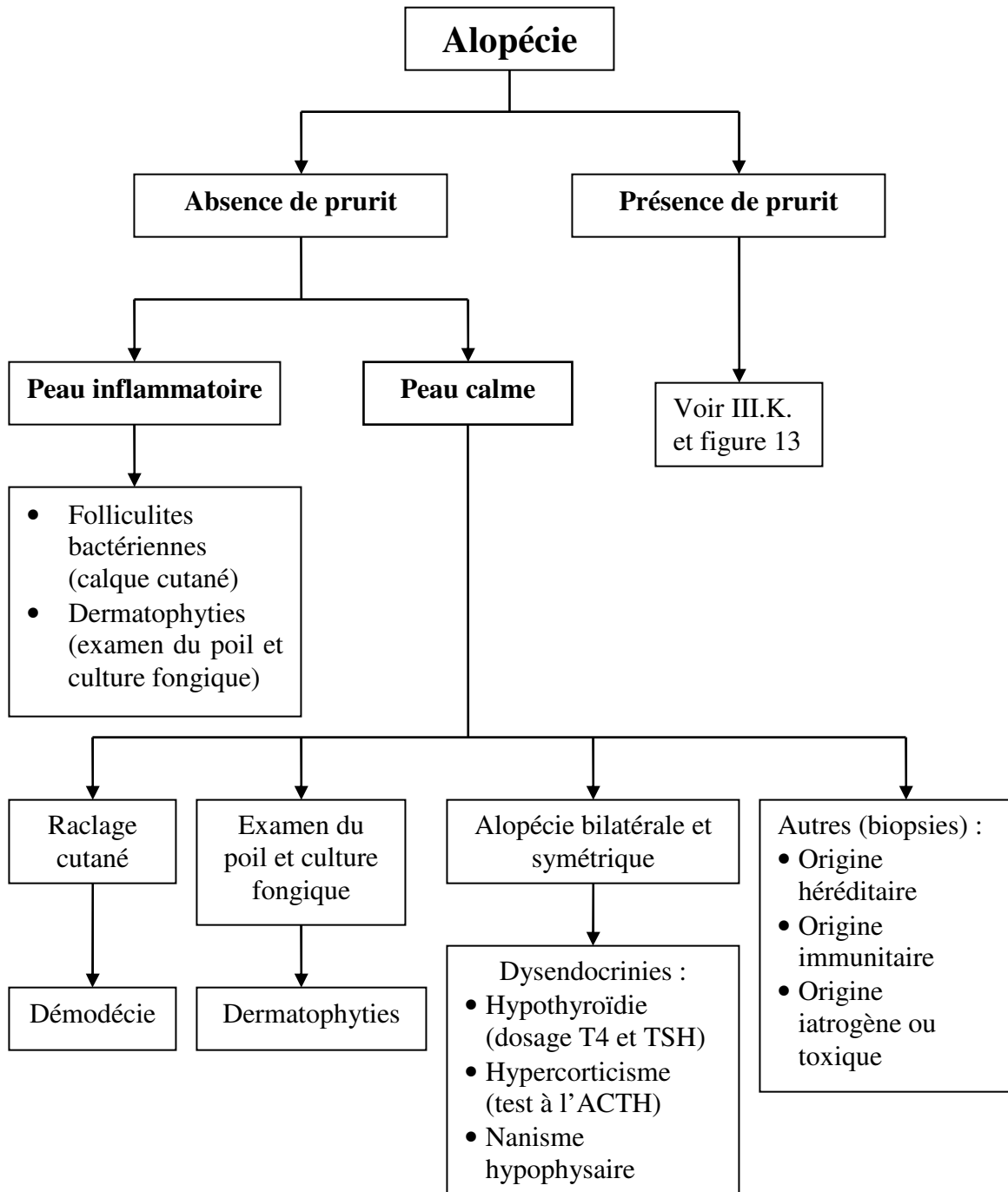
L'examen clinique doit être complet (recherche de symptômes associés) mais doit évidemment s'attarder sur la peau (topographie de l'alopecie, caractère symétrique, autres lésions cutanées associées) [SCHEIDT V., 1991].

Il est courant de différencier les alopecies inflammatoires des alopecies non inflammatoires (voir figure 1) : les alopecies inflammatoires correspondant le plus souvent aux alopecies par dépilation due au prurit (la plupart du temps mais ce n'est pas systématique), il convient donc d'essayer d'observer l'animal en train de se gratter ou bien de rechercher les signes de manifestations prurigineuses (le plus souvent de l'érythème, des érosions cutanées et des croûtes). Il faut alors rechercher les agents responsables : recherche des agents macroscopiques (puces et déjections, poux et lentes), examen microscopique du poil (lentes, dermatophyties), calque cutané (folliculite bactérienne), brossage et raclage cutané (cheyletiellose, gale sarcoptique) [NOXON J.O., 1997; SCHEIDT V., 1991].

Dans les cas des alopecies non inflammatoires, les examens à pratiquer sont : examen microscopique du poil (dermatophyties), examen à la lampe de Wood (*Microsporum canis* uniquement), raclage cutané (démodécie), culture fongique (dermatophyties), endocrinologie (hypothyroïdie juvénile, hypercorticisme juvénile, nanisme hypophysaire), biopsies cutanées (anomalies congénitales, agents médicamenteux ou toxiques) [NOXON J.O., 1997; SCHEIDT V., 1991].

Figure 1 : Conduite à tenir face à une alopecie

D'après Hébert [2006] et Scheidt [1991]



B. L'anémie

L'anémie se définit comme une diminution de la concentration sanguine en hémoglobine fonctionnelle circulante [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998] ou comme la diminution de la masse des hématies circulantes [SAVARY-BATAILLE K., 2002]. Il convient néanmoins de signaler que les valeurs usuelles du chien adulte dans ce domaine ne peuvent pas s'appliquer aux chiots de moins de 8 semaines, lesquels présentent des valeurs physiologiques parfois très basses [CASSELEUX G. *et al*, 2007].

Le signe d'appel d'une anémie est une pâleur des muqueuses (oculaires, gingivales et génitales) mais ce symptôme n'est ni pathognomonique (une pâleur peut être rencontrée dans tous les cas de vasoconstriction périphérique) et ni systématiquement présent (cas des anémies faibles à modérées). Le déficit en hématies entraîne une baisse de la viscosité sanguine qui occasionne un souffle systolique apexien gauche de faible intensité (taux d'hématocrite inférieur à 20%) et une hypoxie provoquant une polypnée [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998].

De nombreux signes cliniques peuvent être associés à l'anémie : ictère (coloration jaune des muqueuses, présente lors d'hémolyses marquées ou d'hémorragies internes), splénomégalie et/ou hépatomégalie (en cas d'hémolyse extravasculaire intense), hyperthermie (lors d'affections infectieuses ou inflammatoires, lors d'hémolyse intravasculaire aiguë ou lors de CIVD), hémorragies extériorisées (hématurie, méléna, épistaxis, hémochésie, saignements buccaux) ou non (pétéchies et ecchymoses lors de troubles de l'hémostase primaire, hémorragies sous-cutanées ou intramusculaires lors de troubles de la coagulation, épanchements, hémarthroses) [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998].

Lors de suspicion d'anémie, il convient tout d'abord de confirmer cette anémie par une analyse d'un prélèvement sanguin et de la réalisation d'une numération - formule sanguine. Un hématocrite inférieur à 36% et une numération érythrocytaire inférieure à $5,3 \cdot 10^{12}/L$ de sang tendent à indiquer l'existence d'une anémie mais ne constituent pas des critères absolus comme le dosage de l'hémoglobine [SAVARY-BATAILLE K., 2002] (chez le très jeune chiot, l'hématocrite peut cependant atteindre 23,6% et la numération érythrocytaire $3,4 \cdot 10^{12}/L$ de sang de façon physiologique [CASSELEUX G. *et al*, 2007]). L'anémie est donc confirmée avec certitude par une

concentration en hémoglobine inférieure à 12g/L de sang (cette valeur seuil peut chuter à 7,4g/L chez le très jeune chiot [CASSELEUX G. *et al*, 2007]) et elle est d'autant plus grave que cette concentration est basse [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998]. Dans tous les cas, l'état d'hydratation doit être vérifié (pli de peau, sécheresse des muqueuses, enfoncement des yeux, taux protéique) car une déshydratation peut masquer une anémie en augmentant les concentrations, le volume circulant étant plus faible, et un animal perfusé voit son anémie artificiellement augmentée. La gravité de l'anémie va orienter la conduite à tenir : face à une anémie sévère, il convient d'hospitaliser voire de transfuser l'animal, avant même de réaliser d'autres examens sanguins et face à une anémie très discrètes (concentration entre 10 et 12g/L chez l'adulte et le chiot de plus de 2 mois), il faut rechercher une cause chronique discrète (inflammation chronique, endocrinopathies bien que rares, insuffisance rénale chronique tout aussi rare chez le chiot).

Enfin, l'anémie doit être typée en fonction de la qualité de la réponse médullaire, des index érythrocytaires et de l'examen du frottis sanguin avec coloration :

- la **qualité de la réponse médullaire** dépend du nombre de réticulocytes produits cependant, le pourcentage fourni le plus souvent par les appareils de mesure ne suffit pas, il faut calculer la valeur absolue en rapportant le pourcentage de réticulocytes à la population érythrocytaires mesurée préalablement : d'une manière générale, on considère qu'il y a régénération (même faible) si le taux de réticulocytes dépasse 60000/ μ L de sang. Si le taux est inférieur, il faut renouveler la numération à une semaine d'intervalle [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998] car la réponse médullaire n'est optimale avant 4 à 5 jours [CHABRE B. et MEDAILLE C., 1991; GAILLOT H. et DELISLE F., 1998]. Chez les chiots de moins de 8 semaines, le taux de réticulocytes est physiologiquement très élevé (3 à 18% contre 2% chez l'adulte [CASSELEUX G. *et al*, 2007]) donc la réticulocytose doit être très forte pour qu'une anémie soit considérée comme régénérative ;
- les **index érythrocytaires** permettent de qualifier plus précisément les anémies : le volume globulaire moyen permet de les définir comme étant normocytaire, microcytaire ou macrocytaire, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et le taux globulaire moyen en hémoglobine permettent d'indiquer leur

nature hypochrome ou normochrome (les anémies hyperchromes n'existant pas). Les anémies microcytaires sont aussi souvent hypochromes et ont en majorité un caractère arégénératif. Les anémies macrocytaires sont de même plutôt hypochromes et indiquent un caractère régénératif. Enfin, les anémies normocytaires, majoritaires chez le chien, peuvent être régénérative ou non [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998] ;

- **l'étude du frottis** permet de visualiser des anomalies de taille, de forme, de couleur et de contenu des érythrocytes [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998]. Une anisocytose associée à une anisochromie (cellules de taille et de coloration variées) indique la présence de réticulocytes ou de cellules polychromatophiles (globules rouges immatures), signes d'une régénération. La poïkilocytose (présence de hématies de formes variées) est soit artefactuelle soit associée à une affection systémique.

Les causes d'anémies obéissent à trois mécanismes pathogéniques : les hémorragies, les hémolyses et les défauts de production médullaire. Les deux premiers mécanismes provoquent des anémies périphériques, régénératives alors que le dernier est responsable d'une anémie qualifiée de centrale et d'arégénérative [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998]. La distinction entre anémie régénérative et anémie arégénérative, grâce à l'évaluation du taux de réticulocytes circulants (attention à tenir compte du délai normal de la réponse médullaire), permet donc d'orienter le diagnostic (voir figure 2).

1. Anémie régénérative

Les anémies périphériques peuvent être dues soit à une perte sanguine ou hémorragie qui peut être aiguë ou chronique, soit à une destruction des globules rouges ou hémolyse qui peut être intravasculaire (dans le sang circulant) ou extravasculaire (dans les tissus comme la rate, la moelle osseuses ou encore le foie).

Les hémorragies aiguës, responsables d'anémies normocytaires normochromes, sont principalement observées lors de traumatismes, de parasitisme massif (ankylostomes, puces), de troubles de l'hémostase primaire (thrombocytopénie, ehrlichiose, maladie de Von Willebrand, thrombocytopathies iatrogènes) ou secondaire (anticoagulants, hémophilie A, CIVD) [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998; SAVARY-BATAILLE K., 2002]. Les hémorragies chroniques sont

principalement dues aux parasites cutanés (poux, puces, aoûtats) ou digestifs (ankylostomes, trichures) et aux ulcères digestifs (souvent d'origine iatrogène ou toxique). Dans les cas où ces hémorragies chroniques sont extériorisées (en particulier lors de parasitisme), une carence en fer peut apparaître et l'anémie devient à long terme arégénérative, microcytaire et hypochrome [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998].

Les anémies hémolytiques peuvent rarement être d'origine congénitale (anomalie de l'hème ou de l'hémoglobine, de la membrane des hématies ou encore un déficit enzymatique). Les causes acquises sont, par ordre d'importance, les anémies hémolytiques à médiation immune (babésiose, ehrlichiose, certains cas de septicémie et certains médicaments comme les sulfamides, les céphalosporines, la pénicilline, le carbimazole et certains anticonvulsivants), les lésions oxydatives ou de la membrane des hématies se manifestant par une méthémoglobinisation, des corps de Heinz, observables lors de colorations au bleu de crésyl brillant [CHABRE B. et MEDAILLE C., 1991], ou la formation d'acanthocytes (zinc, cuivre, ail, oignon, paracétamol, benzocaïne), les réactions post-transfusionnelles (lors de la seconde transfusion, en l'absence de groupage sanguin préalable) et les anémies hémolytiques micro-angiopathiques (CIVD, insuffisance rénale aiguë) [SAVARY-BATAILLE K., 2002].

Les hémolyses intravasculaires sont normocytaires normochromes ou macrocytaires normochromes à hypochromes et sont accompagnées d'une hémoglobinémie se manifestant par une bilirubinurie (coloration jaune lors d'hémolyse faible), une hémossidérinurie (coloration marron lors d'hémolyse marquée) ou une hémoglobininurie (coloration noire lors d'hémolyse très intense). Les hémolyses extravasculaires (soulignées dans le paragraphe ci-dessus) sont d'intensité plus faible et peuvent se manifester cliniquement par une splénomégalie, une hépatomégalie ou encore une urobilinurie (surcoloration jaune). Il convient de noter que l'hémolyse est mixte (intra et extravasculaire) lors de babésiose [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998].

L'examen clinique et quelques examens simples permettent de détecter les principaux critères différenciant l'hémorragie de l'hémolyse : présence de signes d'hémorragie tels les pertes de sang évidentes (épistaxis, hématurie et autres saignements extériorisés) ou plus discrètes (méléna, pétéchies, purpura, ecchymoses, épanchements), absence presque systématique d'ictère

et de splénomégalie, absence de sphérocytes (cellules de petite taille à coloration homogène résultant d'une phagocytose incomplète, caractéristique d'une anémie hémolytique à médiation immune) et d'inclusions cytoplasmiques sur le frottis sanguin [SAVARY-BATAILLE K., 2002]. En cas de coloration des urines, une centrifugation permet de différencier une hématurie (sang en nature dans les urines précipitant lors de la centrifugation) d'une hémoglobinurie (présence d'hémoglobine dans les urines, suite à une hémolyse, et restant en suspension dans le surnageant).

L'examen clinique associé à un recueil précis de l'anamnèse (en particulier les antécédents de choc ou accident et la prophylaxie antiparasitaire) permettent assez rapidement d'orienter le diagnostic en cas de suspicion d'hémorragie. Il convient alors, en l'absence de cause évidente ou de saignements multiples, de réaliser un bilan d'hémostase complet (numération plaquettaire, temps de saignement, temps de céphaline kaolin, temps de Quick, temps de thrombine et dosage du fibrinogène et des produits de dégradation de la fibrine) ainsi qu'un examen de l'appareil digestif par échographie, endoscopie ou radiographie avec produit de contraste à la recherche de lésions. En cas de suspicion d'hémolyse, les examens principaux sont le frottis sanguin (recherche de babésies sur sang périphérique, de corps de Heinz, d'acanthocytes) et le test de Coombs direct (positif en cas d'anémie hémolytique à médiation immune). L'anamnèse permet quant à elle de connaître une éventuellement exposition à un toxique oxydant [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998; SAVARY-BATAILLE K., 2002].

2. Anémie non régénérative

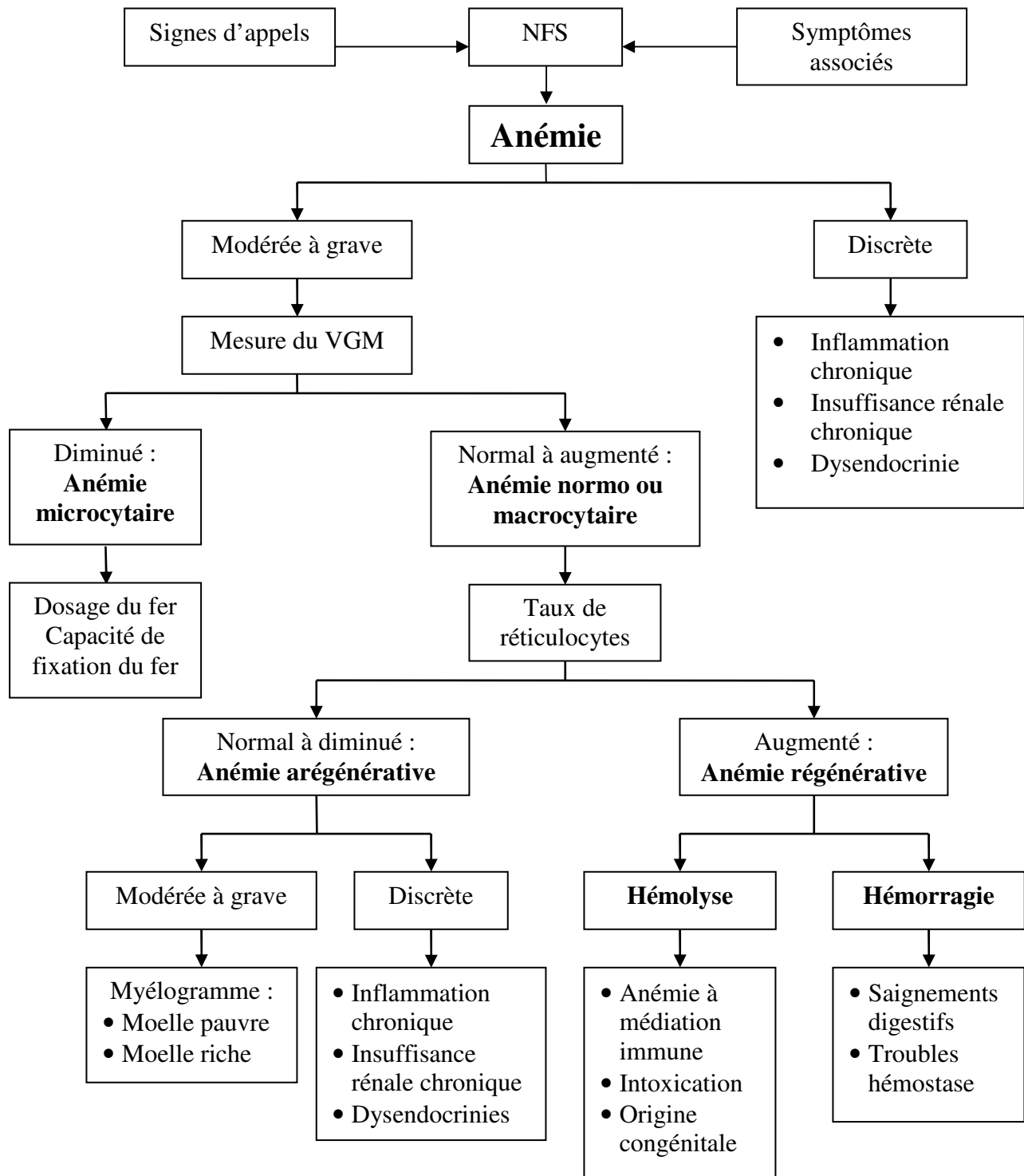
Les anémies non régénératives se classent en deux groupes : les anémies à moelle pauvre (aplasie ou hypoplasie médullaire) et les anémies à moelle riche (défaut de maturation des hématies ou dysérythropoïèse beaucoup plus rare). Les anémies à moelle pauvre sont dues à des toxiques myélosuppresseurs (oestrogènes, phénylbutazone, benzène), à une insuffisance rénale chronique ou à une maladie infectieuse (ehrlichiose chronique, parvovirose) et sont toujours normocytaires normochromes. La dysérythropoïèse se rencontre lors de dysendocrinies (hypocorticisme, hypothyroïdie) toujours exceptionnelles chez le chiot et provoque une anémie modérée. Enfin, les anémies par défaut de maturation des hématies sont liées à un défaut de disponibilité du fer : il s'agit soit d'une véritable carence (carence alimentaire lors d'alimentation

lactée exclusive prolongée ou lors de pertes chroniques liées à un parasitisme majeur) entraînant une anémie microcytaire et hypochrome soit d'une rétention du fer lors d'inflammations chroniques entraînant une anémie modérée, normocytaire normochrome à microcytaire hypochrome [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998].

L'existence d'une microcytose, très souvent accompagnée d'une hypochromie, signe la nature ferriprive de l'anémie : un dosage du fer sérique et de la ferritine est donc indiqué. D'une manière générale, l'étude des anémies arégénératives nécessite une ponction médullaire puis un étalement : une moelle pauvre implique de vérifier l'exposition à une substance toxique myélosuppressive, de vérifier l'existence d'une insuffisance rénale chronique (dosage sanguin de l'urée et de la créatinine) et d'effectuer une sérologie ehrlichiose, une moelle riche implique d'évaluer les réserves en fer des cellules réticulaires (coloration de Perls qui permet de différencier rétention et carence en fer) puis d'envisager la possibilité d'une dysendocrinie [GAILLOT H. et DELISLE F., 1998; SAVARY-BATAILLE K., 2002] (voir figure 2).

Figure 2 : Conduite à tenir face à une anémie

D'après Gaillot et Delisle [1998]



NFS : numération formule sanguine
VGM : volume globulaire moyen

C. L'ataxie

L'ataxie est une altération de l'équilibre et de la coordination motrice, toujours d'origine nerveuse, observable à l'arrêt et/ou lorsque l'animal se déplace. Trois grands types d'ataxies sont classiquement distingués selon la localisation des lésions : l'ataxie vestibulaire (atteinte de l'appareil vestibulaire, centrale ou périphérique), l'ataxie cérébelleuse et l'ataxie médullaire. Il existe une autre catégorie d'ataxie, rare et difficile à diagnostiquer, l'ataxie corticale ou céphalique (atteinte supratentorielle) [BARTOLO A., 2004; CHUZEL T. et RIVIER P., 2005].

Le chiot est assez exposé aux affections neurologiques : le jeune âge prédispose aux affections virales (en particulier la maladie de Carré) et parasitaires (un parasitisme massif peut entraîner des troubles nerveux) et les affections congénitales sont fréquentes, certaines races présentant des prédispositions (hydrocéphalie chez le Chihuahua, lissencéphalies chez le Lhasa Apso, instabilité atlanto-axiale chez les races miniatures, abiotrophie cérébelleuse chez les Terriers). Il est important de connaître le statut vaccinal de la mère et les maladies ou traitements éventuellement survenues lors de la gestation : ces informations peuvent amener le clinicien à suspecter des malformations congénitales dues à des effets tératogènes. Enfin, un traumatisme peut aussi être rapporté par le propriétaire [BARTOLO A., 2004].

Le diagnostic d'ataxie est assez simple et se base sur la mise en évidence de quelques symptômes : l'astase (incapacité partielle ou complète à conserver la station debout), l'abasié (incapacité à marcher, cette notion exclut la faiblesse musculaire et la perte de sensibilité), l'hypermétrie (mouvements trop amples) ou la dysmétrie (manque de coordination : mouvements trop ou pas assez amples, rapides, brusques). Dans certains cas, il est cependant difficile de différencier ataxie et parésie : il convient alors d'explorer les réflexes nerveux car lors d'une parésie, la motricité volontaire est diminuée (contrairement aux cas d'ataxie où elle est conservée) [CHUZEL T. et RIVIER P., 2005].

L'observation de l'animal au repos peut permettre de mettre en évidence des troubles nerveux : port de tête penché, trouble de la vigilance, tremblements, astase, augmentation du polygone de sustentation et parfois convulsions. L'examen de la démarche peut révéler une marche sur le cercle, un pousser au mur ou une ataxie latéralisée ou symétrique. L'examen

clinique général permet de mettre en évidence l'existence de plaies causées par une perte de proprioception ou de type escarre, l'existence d'une otite, une anomalie des reliefs osseux (chaleur, douleur, déformation) peut être observée, les masses musculaires doivent aussi être étudiées (une asymétrie ou une perte de tonus pourraient être corrélées à un trouble de l'innervation) et la continence urinaire ou fécale doit être vérifiée : ces éléments peuvent permettre d'aboutir à une neurolocalisation des lésions [BARTOLO A., 2004].

Ensuite, un examen neurologique complet doit être effectué. L'étude des réactions posturales (placers proprioceptifs, visuels et tactiles, sautilllements, hémilocomotion, marche en brouette, réaction de redressement, réaction liée au tonus cervical, réaction d'extension posturale) permet de confirmer l'existence d'une affection nerveuse. L'étude des 12 nerfs crâniens et des réflexes médullaires (fémoro-patellaire, tibial crânial, extenseur radial du care, bicipital, tricipital, flexion du membre postérieur, flexion du membre antérieur, périnéal, panniculaire, extension croisée) permet de préciser la neurolocalisation des lésions [BARTOLO A., 2004].

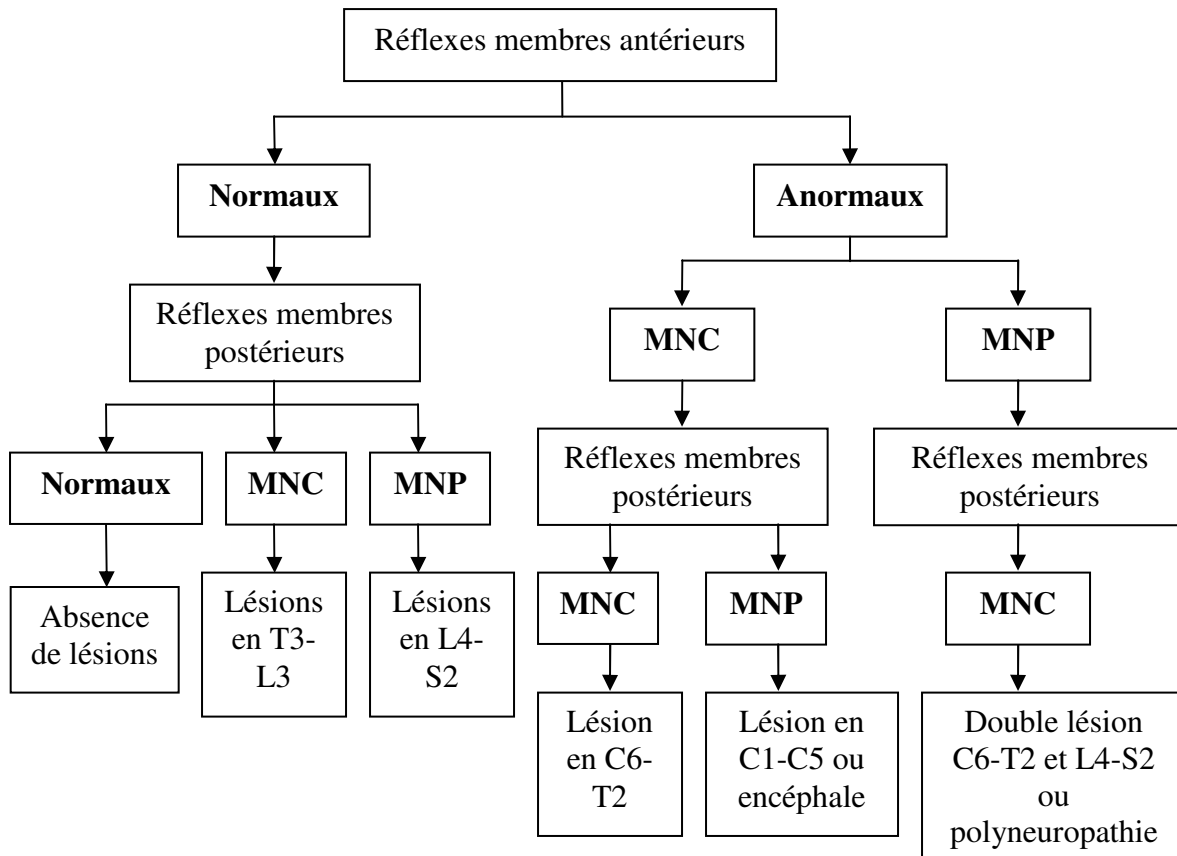
L'ataxie vestibulaire se caractérise par des symptômes souvent dissymétriques : port de tête penché du côté de la lésion, marche sur le cercle du côté de la lésion, altération du tonus musculaire (diminué du côté de la lésion, augmenté de l'autre), incurvation du tronc (concave du côté de la lésion), intolérance au décubitus latéral sur le côté opposé à la lésion, nystagmus pathologique (horizontal, vertical ou rotatoire), roulades et chutes. L'existence d'un déficit proprioceptif permet de distinguer l'ataxie vestibulaire centrale de l'ataxie vestibulaire périphérique où la proprioception n'est pas altérée [CHUZEL T. et RIVIER P., 2005].

L'ataxie cérébelleuse est accompagnée de tremblements intentionnels (augmentant lors de la prise de nourriture ou de boisson), de chutes, de troubles nerveux oculaires (absence de clignement à la menace et anisocorie), d'hypermétrie et de dysmétrie (ces deux symptômes se manifestent lors de la démarche dite en « pas de l'oie ») [CHUZEL T. et RIVIER P., 2005].

L'ataxie médullaire présente une clinique variable selon la portion de moelle lésée, les principaux symptômes étant une augmentation du polygone de sustentation, des oscillations du train arrière donnant une démarche chaloupée, un appui sur la face dorsale des membres, souvent lié à un déficit proprioceptif et occasionnant usure importante des griffes et plaies récidivantes. Les déficits proprioceptifs sont fréquents, tout comme la parésie voire la paralysie. La

neurolocalisation précise de la ou des lésions fait appel à l'étude des réflexes nerveux [CHUZEL T. et RIVIER P., 2005] (voir figure 3). Les symptômes de type motoneurone périphérique se caractérisent par une diminution des réflexes et du tonus musculaire, sont associés à une atrophie musculaire précoce et marquée et les lésions responsables se situent sur le segment de moelle ou sur le nerf périphérique en regard du lieu examiné. Les symptômes de type motoneurone central se caractérisent par une augmentation des réflexes et du tonus musculaire, sont associés à une atrophie musculaire tardive et plus limitée et sont dus à une lésion médullaire en amont du site examiné [FANUEL-BARRET D., 2004].

Figure 3 : Neurolocalisation des affections neurologiques atteignant les membres [BARTOLO A., 2004]



MNC : symptômes de type motoneurone central

MNP : symptômes de type motoneurone périphérique

C : vertèbre cervicale

T : vertèbre thoracique

L : vertèbre lombaire

S : vertèbre sacrée

Les hypothèses diagnostiques doivent être émises en conjonction avec l'anamnèse et les commémoratifs [CHUZEL T. et RIVIER P., 2005; FANUEL-BARRET D., 2003] :

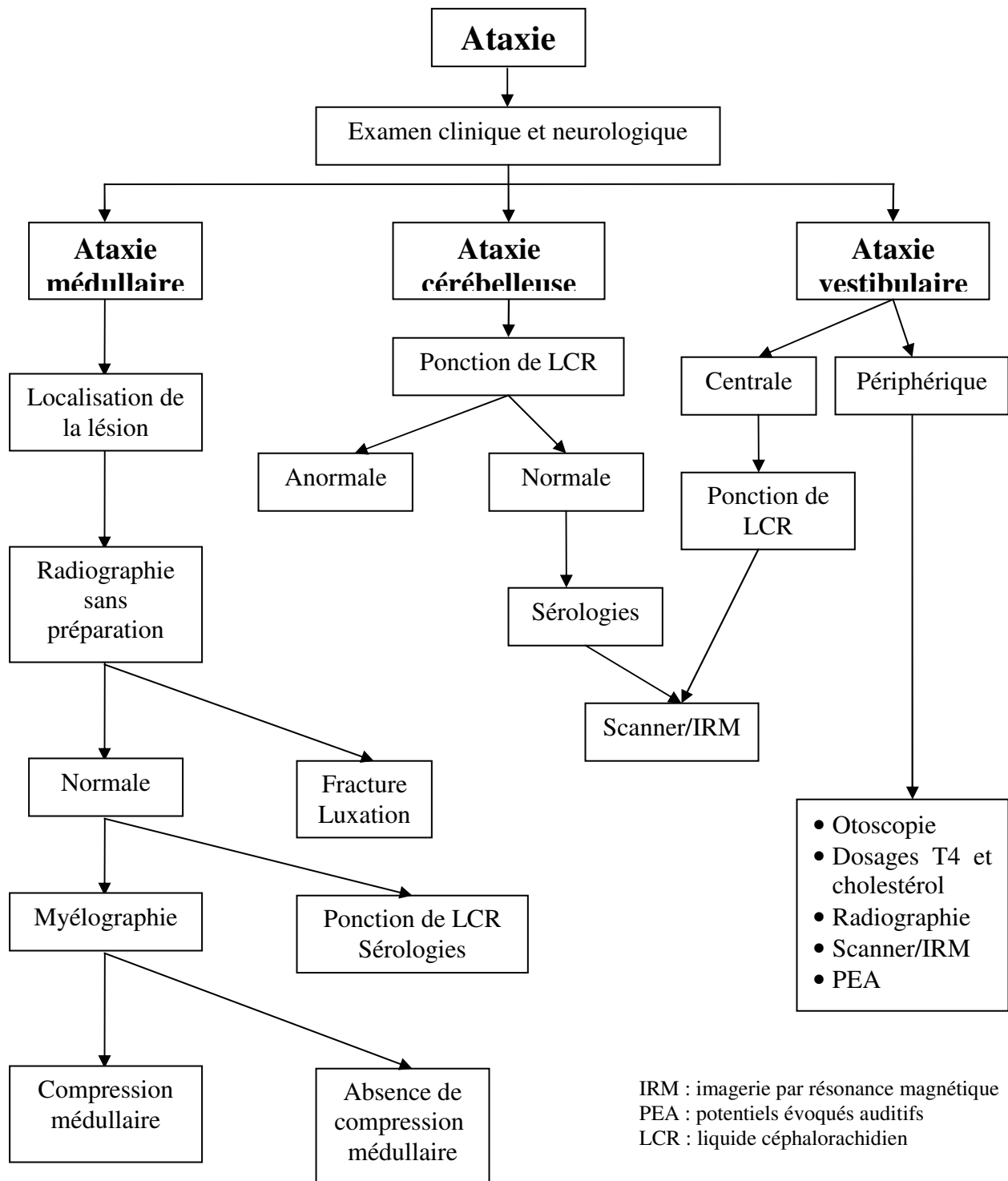
- **ataxie vestibulaire périphérique** : kystes intra-arachnoïdes congénitaux, otite moyenne ou interne, complication d'une pharyngite, fracture de la bulle tympanique, polynévrite des nerfs VII et VIII, intoxication aux aminosides (surdosage ou administration prolongée) ;
- **ataxie vestibulaire centrale** : kystes intra-arachnoïdes congénitaux, méningo-encéphalites (maladie de Carré, toxoplasmose), intoxication au métronidazole, déficit nutritionnel en thiamine, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien ;
- **ataxie cérébelleuse** : hypoplasie cérébelleuse, abiotrophie cérébelleuse, hypomyélinisation congénitale, méningo-encéphalites, traumatisme crânien ;
- **ataxie médullaire** : maladies de surcharge, instabilité atlanto-axiale, myélopathies congénitales, myélites, traumatismes, myélopathies ischémiques.

Des examens complémentaires adaptés (voir figure 4) peuvent alors être choisis (ici classés par ordre de pertinence et de disponibilité) [BARTOLO A., 2004] :

- **ataxie vestibulaire centrale** : scanner, imagerie par résonance magnétique (IRM) de l'encéphale et du tronc cérébral, analyse du liquide céphalorachidien (LCR) ;
- **ataxie vestibulaire périphérique** : otoscopie, radiographie, IRM des bulles tympaniques, examen de la cavité buccale (sous anesthésie générale), potentiels évoqués auditifs, dosages T4 et cholestérol ;
- **ataxie cérébelleuse** : analyse du LCR, sérologie (maladie de Carré), scanner, IRM ;
- **ataxie médullaire** : radiographie de la colonne vertébrale, examen cyto-bactériologique des urines, myélographie, analyse du LCR, sérologies (maladie de Carré, toxoplasmose, néosporose), scanner, IRM ;

Figure 4 : Conduite à tenir face à une ataxie

D'après Hébert [2006]



D. La diarrhée

La diarrhée, motif de consultation très fréquent chez les chiots, correspond à une augmentation de la fréquence d'émission, de la consistance ou du volume des selles, en relation directe avec des affections intestinales (hypersécrétion, modifications de la perméabilité ou de la motilité, malabsorption) [BEDOSSA T., 1991]. La durée d'évolution de la diarrhée permet de distinguer les diarrhées aiguës des diarrhées chroniques (lorsqu'elles excèdent un mois [BEDOSSA T., 1991; BERDAH L., 1992]) et d'orienter la démarche diagnostique.

1. Diarrhée aiguë

La diarrhée aiguë est une diarrhée d'apparition brutale et d'évolution relativement courte, le plus souvent limitée et rétrogradant en quelques jours, ou au contraire sévère et potentiellement fatale.

Les origines les plus fréquentes de diarrhées aiguës sont [BEDOSSA T., 1991] :

- **alimentaires** : modification brutale de la ration, ration trop importante, pica, aliments avariés ;
- **iatrogènes** : antibiotiques, anti-inflammatoires, anti-parasitaires ;
- **toxiques** : métaux lourds (plomb, arsenic), insecticides ;
- **parasitaires** : helminthes (téniasis, ankylostomes, ascaridoses), protozoaires (giardiose, coccidioses) ;
- **infectieuses** : bactériennes (salmonellose, colibacillose, clostridiose) ou virales (parvovirose, maladie de Carré, coronavirose) ;
- **obstructives ou occlusives** : corps étrangers digestifs, intussusception ;
- **extra digestives** : insuffisance rénale, insuffisance hépatique.

Les commémoratifs et l'anamnèse renseignent sur le mode de vie du chiot (présence de congénères, accès à des toxiques, tendance à faire les poubelles), le statut vaccinal, la protection

antiparasitaire, les antécédents médicaux (et leur traitement), la diarrhée en elle-même (date et circonstances d'apparition, évolution, aspect des selles) et l'existence de symptômes associés, l'appétit, l'évolution de l'état général. L'examen clinique doit s'attacher dans un premier temps à l'état général du chiot, son état d'hydratation, sa température et son fonctionnement cardiovasculaire (couleur des muqueuses, temps de recoloration capillaire, fréquence cardiaque, pouls), ce qui permet d'évaluer le risque immédiat et, au besoin, d'envisager une thérapeutique d'urgence. La palpation abdominale permet de mettre en évidence une masse, une modifications des anses intestinales, un épanchement ou une douleur, l'auscultation abdominale permet de détecter une absence de borborygmes, caractéristique d'un arrêt du transit digestif et le toucher rectal permet de recueillir des selles et de confirmer une suspicion d'obstruction (absence de selles, muqueuse sèche et collante) [REYNOLDS B., 2003a]. Bien que la distinction entre entérite et colite (détaillée dans le chapitre III.D.2.) soit moins importante que dans le cas d'une diarrhée chronique, elle permet parfois d'orienter la suite du diagnostic.

Les examens complémentaires lors de diarrhées aiguës sont à choisir selon les hypothèses émises, selon la disponibilité et le coût de ces examens, mais aussi selon l'état de santé du chiot (voir figure 5), les plus couramment utilisés étant [REYNOLDS B., 2003b] :

- l'**analyse des selles** : examen direct (giardiose, campylobactériose), coproscopie (de préférence par flottation, trois examens à 48 heures d'intervalle, lors d'helminthoses, de coccidioses ou de giardiose), cytologie fécale (entérites infectieuses ou parasitaires), coproculture, test ELISA ou PCR (parvovirose) ;
- l'**analyse d'urine** : mesure de la densité (déshydratation), de la protéinurie (trouble de la digestion primaire), de la bilirubinurie (affection hépatique) ;
- la **numération – formule** : recherche d'une hémococoncentration (déshydratation), d'une anémie (saignements digestifs), d'une leucopénie (parvovirose, bactéries entéro-invasives), d'une thrombopénie (leptospirose, CIVD), d'inclusions leucocytaires (maladie de Carré) ;
- la **biochimie** : créatininémie (leptospirose, affection rénale aiguë), urémie (hémorragie digestive ou affection rénale aiguë), bilirubinémie, PAL et AIAT (affection hépatique

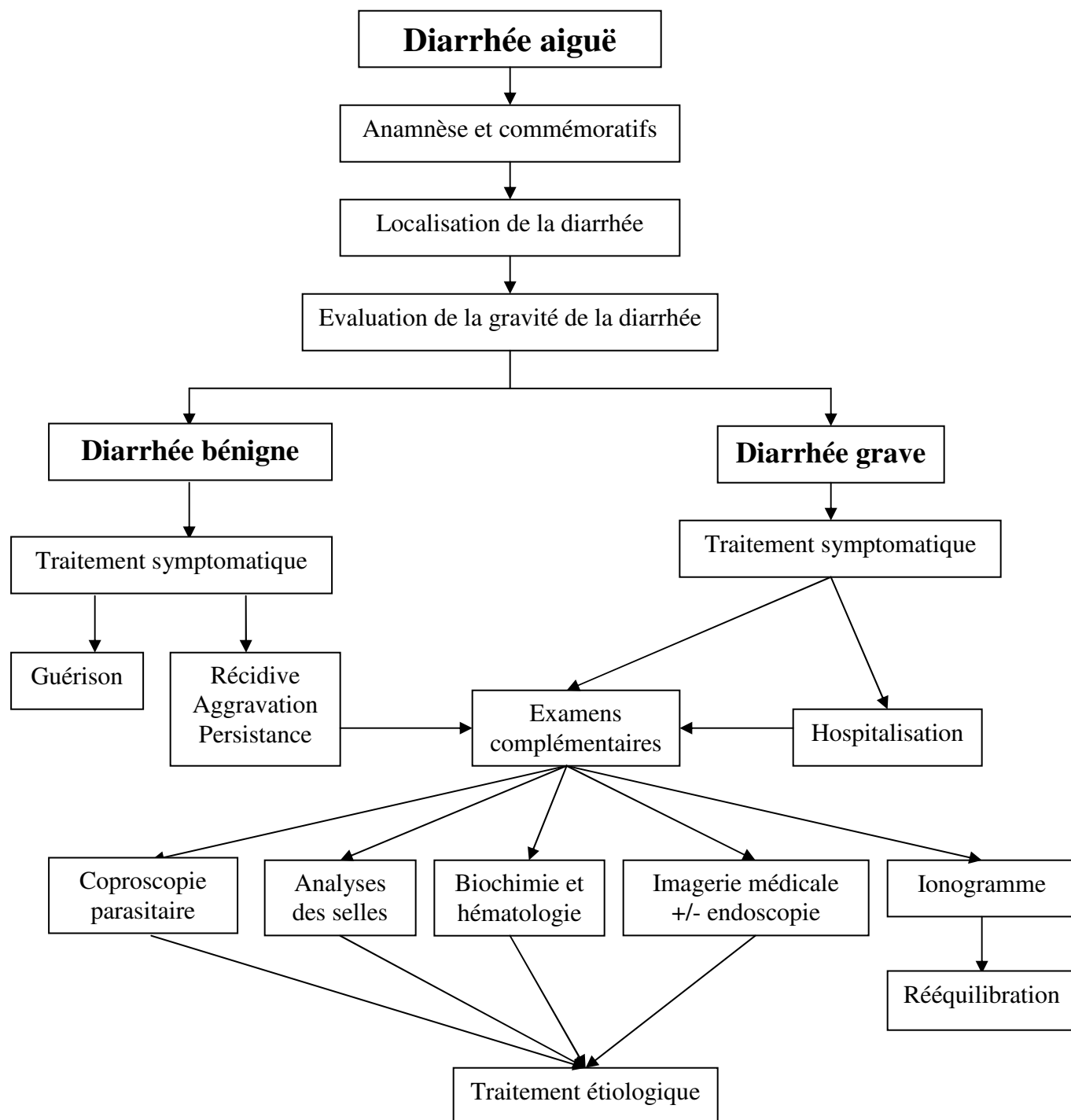
aiguë), albuminémie (péritonite, fuite digestive, hémococoncentration), ionogramme et réserve alcaline (évaluation des pertes digestives) ;

- l'**imagerie médicale** : radiographie (corps étranger radio-opaque, obstruction intestinale), échographie (intussusception, corps étranger non radio-opaque) ;
- l'**endoscopie** : recherche d'ulcères ou de corps étranger gastriques ou duodénaux (extraction possible) ;
- la **laparotomie exploratrice** : visualisation de lésions digestives en cas d'urgence ou de manque de moyens financiers (impossibilité de référer).

Il convient en dernier lieu de rappeler que, dans la majorité des cas, les diarrhées aiguës sont bénignes et ne nécessitent qu'un traitement symptomatique (indépendant donc de l'étiologie) [REYNOLDS B., 2003a].

Figure 5 : Conduite à tenir face à une diarrhée aiguë

D'après Arpaillage [2003b]



Un contexte particulier : l'élevage canin

L'élevage canin constitue un cas à part car un nombre conséquent d'individus est regroupé, en particulier les chiots d'une même portée ou d'âge proche, susceptibles de propager une affection bactérienne, virale ou parasitaire. La diarrhée revêt alors une importance marquée car lors de ces affections, les selles constituent très souvent le matériel contaminant. La facilité de transmission des maladies pose un problème sanitaire mais elle facilite souvent l'émission d'hypothèses diagnostiques. L'étude épidémiologique de l'évolution de l'affection au sein du groupe constitue alors un outil majeur pour le diagnostic étiologique. De plus, au sein d'un élevage, les individus partagent le même environnement et selon leur âge, la même nourriture. L'ensemble de ces facteurs doit être pris en compte dans l'émission d'un diagnostic.

L'aspect des selles apporte des renseignements précieux sur l'origine de la diarrhée, les selles doivent donc être observées et une description doit être obtenue de l'éleveur (l'ensemble de ces données a été détaillé dans le chapitre III.D.1.)

Le mode de contagion peut renseigner sur la nature de l'affection responsable : une contamination à grande échelle, de type épizootique indique une origine virale (coronavirose, parvovirose), une contagion plus lente serait en faveur d'une affection bactérienne (leptospirose, salmonellose) et enfin une contagion encore plus lente en faveur d'une affection parasitaire (type giardiose). Une évolution anazootique (contagion à partir d'une source unique) orienterait vers une origine alimentaire ou une contamination de l'eau de boisson [PIERSON P., 2003].

Une évolution discrète sur plusieurs semaines peut être imputée à n'importe quel type de causes : elle peut être due à un virus ou une bactérie évoluant à bas bruit, mais aussi à une augmentation de la pression parasitaire. Lorsque l'affection entraîne une mortalité, les principales hypothèses sont une parvovirose (chiots en période critique) ou une leptospirose (envisager la possibilité de sérogroupes atypiques) [PIERSON P., 2003].

L'âge des individus atteints est à étudier, certaines affections se limitant à une catégorie précise de chiots, souvent plus sensibles [PIERSON P., 2003] :

- **chiots sous la mère** : contamination du lait maternel (syndrome du lait toxique), leptospiroses, herpesvirose, virus minute, rotaviroses, coronaviroses, suralimentations

(mères à forte production laitière), toxocaroses, ankylostomoses et cryptosporidioses ;

- **chiots en période critique** : coccidioses, giardioses, toxocaroses, trichuroses, parvovirose et plus rarement coronaviroses, maladie de Carré, rotaviroses, leptospiroses ;
- **totalité de l'effectif** : leptospiroses, coronaviroses, trichuroses, ankylostomoses, intoxication alimentaire.

Il faut cependant ne pas oublier que la diarrhée est souvent une affection multifactorielle donc l'association de plusieurs causes reste à envisager.

Les examens complémentaires à mettre en place sont des prélèvements et leur analyse [PIERSON P., 2003] :

- **prélèvements coprologiques** : coproscopies collectives par lots homogènes associées ou non à des tests ELISA ou PCR, examen direct ou micrographie fécale ;
- **prélèvements alimentaires** : vérification des propriétés organoleptiques, de l'état de conservation, vérification du mode de distribution ;
- **prélèvements sanguins** : recherche de leptospiroses et identification des sérogroupes ;
- **prélèvements nécropsiques** : autopsie, prélèvements histologiques, technique PCR sur écouvillon rectal.

Bien que le plus souvent suffisant, l'ensemble de ces examens de groupe n'empêche pas de réaliser quelques examens plus ciblés sur un individu en particulier.

2. Diarrhée chronique

Une diarrhée est considérée comme chronique quand elle évolue depuis plus d'un mois de façon continue ou intermittente [BEDOSSA T., 1991; BERDAH L., 1992].

Dans le cas d'une diarrhée de l'intestin grêle, les principales causes sont un parasitisme digestif (helminthoses ou giardiose chronique), un phénomène de prolifération bactérienne qui se manifeste à partir de l'âge de 2 mois chez les chiots de grande race (Berger Allemand, Boxer,

Retrievers) [BERDAH L., 1992; DARGENT F., 1995] ou encore une entérite inflammatoire (souvent idiopathique). Dans le cas d'une diarrhée ayant pour origine le colon, les causes principales sont alimentaires (ration inadaptée, distribution fréquente d'os), parasitaires (trichurose) et bactériennes (campylobactériose, salmonellose) et plus rarement inflammatoires [BEDOSSA T., 1991].

Concernant les épisodes de diarrhée chronique, la démarche diagnostique se divise en trois étapes successives (voir figure 6) [BERDAH L., 1992]. La première étape, la plus simple et la plus accessible au praticien, consiste à recueillir les commémoratifs (en particulier concernant les habitudes alimentaires, la prophylaxie antiparasitaire et le mode de vie), à réaliser un examen clinique complet et à distinguer une entérite d'une colite [BEDOSSA T., 1991; REYNOLDS B., 2003a] :

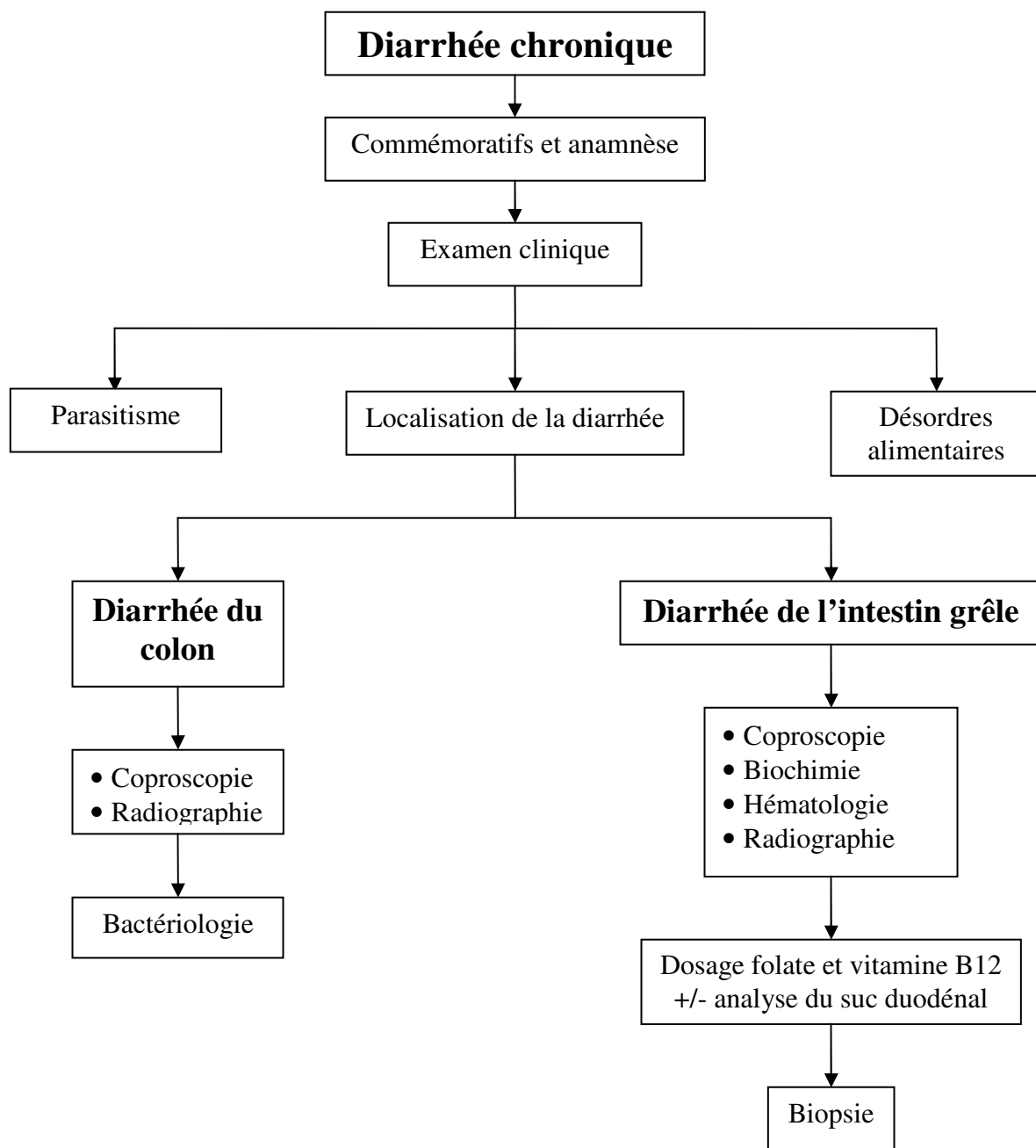
- **si la diarrhée provient de l'intestin grêle**, le chiot voit la fréquence de ses défécations légèrement augmentée, le volume de ses selles augmente fortement et parfois, il est possible d'observer de la stéatorrhée ou des méléna. Le chiot présente aussi un amaigrissement marqué, voire un retard de croissance et une altération fréquente de l'état général ;
- **si la diarrhée provient du colon**, le volume des selles est faible mais la fréquence d'émission est très fortement augmentée (supérieure à 5 fois par jour). Le chiot présente alors une urgence à la défécation et/ou du ténesme, des flatulences et les selles contiennent parfois du mucus ou du sang en nature. L'état général est le plus souvent conservé.

Ensuite, il faut réaliser des coproscopies (test de flottation des selles) espacées de quelques jours car certaines excréctions sont intermittentes puis, au besoin, vermifuger le ou les chiots et corriger la ration et les habitudes alimentaires. Enfin, un bilan sanguin permet de révéler un éosinophilie (parasitisme, entérite éosinophilique) ou une hyperglycémie diabétique et la radiographie avec ou sans produit de contraste peut mettre en évidence un corps étranger, un iléus ou un transit intestinal trop rapide (transit baryté). La seconde étape met en jeu des examens plus précis et plus difficiles à mettre en œuvre par le praticien seul : ces examens comprennent une bactériologie des selles en cas de colite chronique (recherche de *Campylobacter* et *Salmonella*) et

un test d'absorption du folate (vitamine B9) et de la vitamine B12 (en cas de surpopulation bactérienne, la concentration sérique en folate augmente alors que celle de la vitamine B12 diminue). Le dosage de ces vitamines étant peu sensibles, il est possible d'associer à ce test un prélèvement de suc duodéal recueilli par endoscopie, révélant une grande quantité de bactéries (plus de 10^5 germes par mL) [BERDAH L., 1992; DARGENT F., 1995]. Enfin, la dernière étape doit être réalisée si les examens précédents ne permettent pas de conclure : il s'agit alors de biopsie intestinale par endoscopie ou par laparotomie. Dans le cas d'une prolifération bactérienne, la biopsie montre une atrophie des villosités, une disparition des cellules en brosse et une infiltration lymphoplasmocytaire [BERDAH L., 1992].

Figure 6 : Conduite à tenir face à une diarrhée chronique

D'après Berdah [1992]



E. La dyspnée

La dyspnée se définit comme une difficulté à respirer, quelle qu'en soit la cause ou la manifestation. Plusieurs manifestations de la dyspnée sont décrites : l'orthopnée qui est une difficulté respiratoire associée à une position membres antérieurs écartés pour dégager la cage thoracique, la tachypnée qui est une élévation de la fréquence respiratoire (la bradypnée étant une diminution de cette fréquence) et la discordance qui se manifeste par des mouvements asynchrones du thorax et de l'abdomen [VERHELST S., 1991].

Les causes de dyspnée sont très nombreuses car toute affection susceptible de modifier le fonctionnement de l'appareil respiratoire ou de l'appareil cardiovasculaire peut entraîner une difficulté à respirer [HENROTEAUX M., 2005; VERHELST S., 1991] :

- **affections réduisant la capacité intrathoracique** : pneumothorax, épanchements pleuraux divers, hernie diaphragmatique, cardiomégalie, adénopathies, œdème pulmonaire, atélectasie ;
- **affections diminuant la ventilation, la perfusion ou les échanges intra alvéolaires** : bronchopneumonie, emphysème, hémorragie ou thrombose pulmonaire ;
- **affections obstructives des voies respiratoires** : sténose des narines, corps étranger nasal, trachéal ou bronchique, aspergillose, paralysie ou collapsus laryngé, obstruction laryngée par le palais mou, masse intra trachéale ou bronchique, compression externe de la trachée (persistance du quatrième arc aortique par exemple) ;
- **affections réduisant la capacité de transport en oxygène par le sang ou modifiant la mécanique ventilatoire** : hyperthermie, choc, anémies, méthémoglobinisation, coagulopathies, acidose, fatigue musculaire, stress, douleur, affections neuromusculaires (botulisme, myasthénie grave), encéphalites (rage, maladie d'Aujeszky, encéphalites bactériennes, tétanos, intoxication aux convulsivants).

On peut aussi classer ces affections en affections respiratoires (comprises dans les trois premières catégories ci-dessus) et non respiratoires (représentées par la dernière catégorie). Concernant les affections d'origine respiratoires, il est possible de les classer en affections

restrictives (regroupant les deux premières catégories citées au dessus), diminuant la capacité pulmonaire et se manifestant essentiellement par une tachypnée et en affections obstructives (troisième catégorie) limitant la ventilation du champ pulmonaire et se manifestant par une dyspnée inspiratoire (obstructions extrathoraciques concernant les cavités nasales, le larynx et la trachée) ou expiratoire (obstructions intrathoraciques concernant les bronches) [VERHELST S., 1991].

Il est important de recueillir en détail commémoratifs et anamnèse (apparition de l'affection, traitements, contagion), d'évaluer rapidement l'urgence de la dyspnée (et mettre en place une assistance respiratoire au besoin) puis réaliser un examen clinique complet dans le calme, tout stress pouvant accroître la dyspnée. L'examen clinique comprend plusieurs phases [HENROTEAUX M., 2005; VERHELST S., 1991] :

- l'**inspection** : état d'embonpoint, position de l'animal, état d'hydratation, coloration des muqueuses, fréquence respiratoire, courbe respiratoire (augmentation de la durée de l'inspiration ou de l'expiration, phases d'apnée, discordance), amplitude respiratoire (superficielle en cas d'affection restrictive et profonde en cas d'affection obstructive), existence de symptômes associés (toux, jetage) ;
- la **palpation** : déclenchement du réflexe tussigène par palpation - pression de la trachée (une toux forte et quinteuse signe l'existence de lésions de l'appareil respiratoire supérieur ; une toux faible signe une diminution marquée du champ pulmonaire ou bien une affection douloureuse), recherche de lésions, de déformations ou de douleurs en regard de la paroi costale, recherche de masses abdominales (susceptibles de comprimer le diaphragme) ou au contraire d'une vacuité (hernie diaphragmatique) ;
- la **percussion** : mise en évidence d'une douleur pariétale, d'une matité (atélectasie, épanchement liquidien), déclenchement d'une toux associée à une pleurésie ;
- l'**auscultation** : cardiaque (indispensable car une insuffisance cardiaque gauche diminue la perfusion des poumons) et de l'appareil respiratoire (modification de l'intensité respiratoire en fonction de la densité du parenchyme pulmonaire et de la

présence d'épanchements ou d'une hernie diaphragmatique, existence de bruits adventices toujours pathologiques, cornage associé à un rétrécissement des voies respiratoires). Cette auscultation est assez difficile chez le chiot du fait de sa petite taille et il convient donc de délimiter à l'avance le champ pulmonaire de façon à éviter d'être induit en erreur par des bruits parasites (en particulier ceux d'origine digestive).

La radiographie est fortement indiquée dans les cas de suspicion d'affection intrathoracique car elle permet fréquemment d'apporter un diagnostic (ou du moins une orientation), d'évaluer l'étendue des lésions et donc d'émettre un pronostic. Néanmoins, un bon examen radiographique impose deux vues perpendiculaires (latérale et dorso-ventrale), prises en fin d'inspiration, donc des manipulations parfois très mal tolérées par un patient présentant une dyspnée intense : il faudra alors se contenter d'une vue n'imposant que peu de contraintes au patient lors de sa réalisation [VERHELST S., 1991]. Si les structures thoraciques ne sont pas ou peu visibles, il faut étudier les types de densification responsables : hétérogène en cas de hernie diaphragmatique, homogène liquidienne en cas d'épanchement et homogène aérique en cas de pneumothorax. Si toutes les structures sont visibles, il convient de vérifier l'existence d'une cardiopathie, d'un corps étranger, d'une compression des voies respiratoires ou de modifications de la densité pulmonaire [VERHELST S., 1991] :

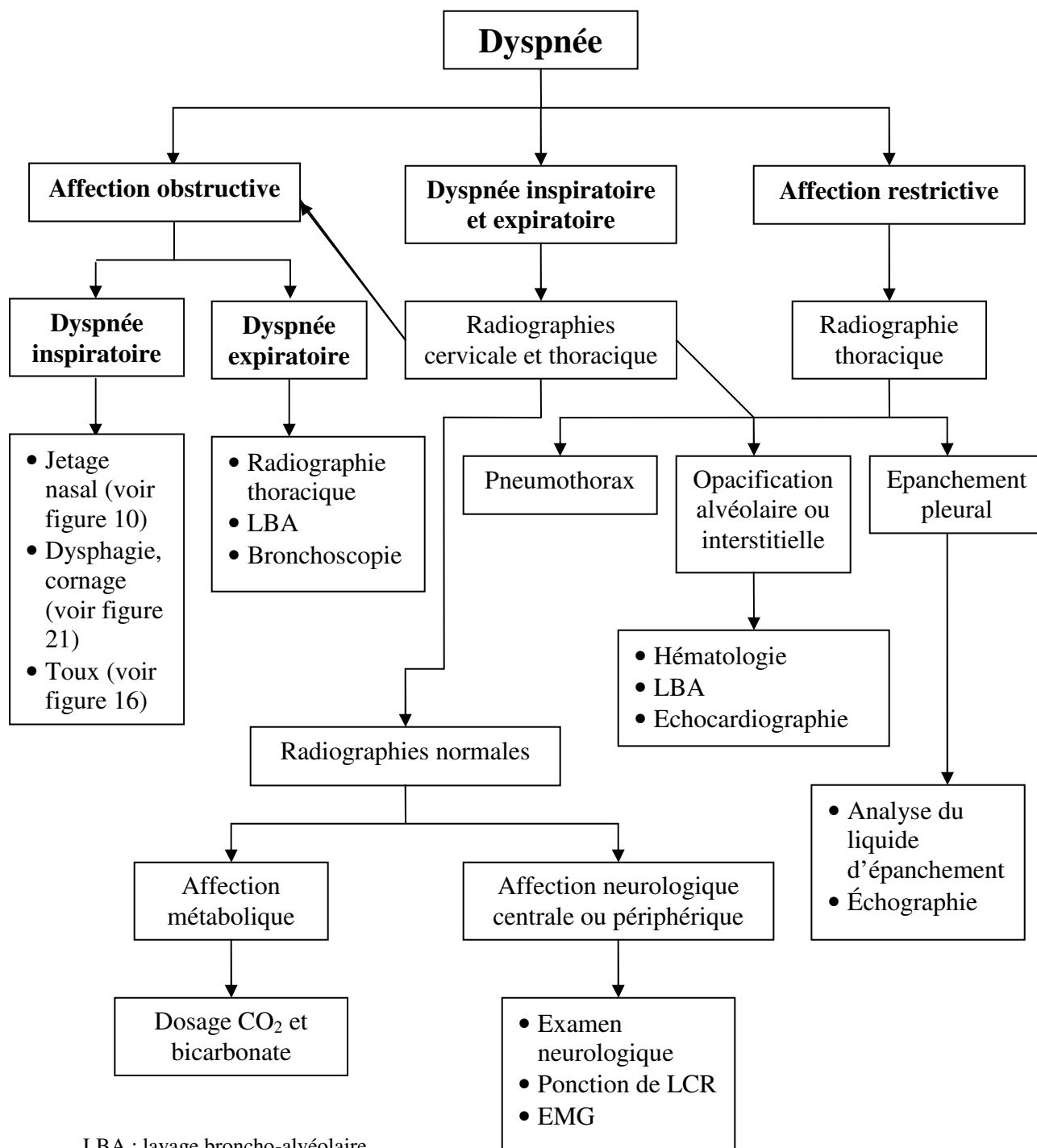
- la **diminution de l'opacité** est corrélée à la présence d'emphysème ou de kystes ;
- l'**opacification alvéolaire** est souvent due à des pneumonies, un œdème pulmonaire, une atélectasie ou une hémorragie pulmonaire ;
- l'**opacification vasculaire** est due à une insuffisance cardiaque gauche, une hypertension pulmonaire, une anomalie congénitale du cœur ou des gros vaisseaux ;
- l'**opacification interstitielle** est due à un œdème interstitiel, une pneumonie interstitielle, une hémorragie interstitielle ou une fibrose pulmonaire ;
- l'**opacification isolée** est souvent liée à un hématome, un granulome ou un abcès.

Plusieurs autres examens sont disponibles (voir figure 7) : la ponction pleurale permet en cas de suspicion d'épanchement pleural de connaître la nature du liquide d'épanchement (transsudat, exsudat, hémorragie, chylothorax, pyothorax) et donc d'en connaître la cause

(associée à une cytologie, une bactériologie et des examens biochimiques) ainsi que de soulager le patient lors d'épanchement majeur ; l'échographie permet de confirmer et parfois de préciser les diagnostics d'épanchement thoracique, de hernie diaphragmatique ou de cardiopathie [VERHELST S., 1991] ; la laryngoscopie permet de visualiser le larynx et d'objectiver une paralysie laryngée ; enfin la bronchoscopie associée au lavage broncho-alvéolaire permet d'identifier la cause d'une affection broncho-alvéolaire (associée à la cytologie, la bactériologie, la recherche de mycoplasmes, la PCR) [HENROTEAUX M., 2005].

Figure 7 : Conduite à tenir face à une dyspnée

D'après Hébert [2006]



LBA : lavage broncho-alvéolaire
 LCR : liquide céphalo-rachidien
 EMG : électromyographie

F. L'ictère

L'ictère est un syndrome décrit comme une coloration jaune des tissus (principalement les muqueuses mais aussi la peau) liées à une bilirubinémie marquée (supérieure à 20mg/L) provoquée par un dysfonctionnement hépato-biliaire ou une hémolyse prononcée. Les ictères sont classés en trois grandes catégories selon le mécanisme pathogénique aboutissant à l'hyperbilirubinémie [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000; BARTOLO A. et LERESCHE-NUSSBAUM S., 2005] :

- **ictère pré-hépatique** : il est aussi appelé ictère hémolytique car il est dû à une lyse des érythrocytes circulants. Cliniquement, il se manifeste par une anémie plus ou moins importante, une coloration modérée des tissus (sub-ictère), une coloration orangée des selles, une coloration rosée du plasma (uniquement en cas d'hémolyse intravasculaire) et une coloration orangée à noire des urines liées à une hémosidérinurie ou à une hémoglobinurie (uniquement en cas d'hémolyse intravasculaire). Les causes d'hémolyse ont été exposées lors de l'étude des anémies régénératives (voir III. B. 1.) ;
- **ictère hépatique** : il est dû à une affection hépatique diminuant de manière considérable la quantité d'hépatocytes fonctionnels (atteinte supérieure à 70% du parenchyme hépatique) ou limitant l'écoulement intra hépatique de la bile. La coloration jaune des muqueuses est alors marquée et les selles sont décolorées. Le fonctionnement hépatique étant altéré, il est possible de rencontrer des troubles de la coagulation (production insuffisante de facteurs de la coagulation), une hypoalbuminémie (responsable d'une chute de la pression oncotique et de la formation d'une ascite eau de roche), une chute de l'urémie, des troubles nerveux (encéphalose hépatique liée à une diminution du métabolisme de l'ammoniac) et une polyuro-polydipsie. L'ictère hépatique complique toujours des ictères pré-hépatiques ou post-hépatiques persistants, augmentant alors la difficulté du diagnostic étiologique de ces affections. Les causes majeures sont un phénomène infectieuse (leptospirose, hépatite de Rubarth, colibacillose), une intoxication (paracétamol, anticonvulsivants,

halothane, kétoconazole, tétracyclines), une hépatopathie héréditaire, une cholangiohépatite ou une dysendocrinie juvénile (hypercorticisme, diabète sucré) ;

- **ictère post-hépatique** : il découle d'une altération de l'écoulement de la bile. La coloration des tissus est alors très marquée, comme la coloration orangée des urines. Les selles sont décolorées et un stéatorrhée peut être observée. L'absorption intestinale des vitamines liposolubles (A, D, E et K) est perturbée, la principale répercussion étant l'apparition de saignements consécutifs à un défaut d'activation de certains facteurs de coagulation par la vitamine K (facteurs II, VII, IX et X). Les causes principales sont une rupture des voies biliaires, une cholécystite et un parasitisme biliaire (excessivement rare).

Le recueil des commémoratifs permet d'orienter le diagnostic clinique : la connaissance de la race (affection héréditaire ou sujette à une prédisposition), d'un traitement en cours (antibiotiques ou antifongiques, automédication avec du paracétamol), d'un accès potentiel à un toxique, du mode de vie (existence de congénères), du statut vaccinal (vaccination contre l'hépatite de Rubarth mais aussi, bien qu'ayant une efficacité limitée, contre la leptospirose ou la babésiose) ou d'une exposition récente aux tiques (vectrices de babésiose ou d'ehrlichiose). L'anamnèse renseigne sur l'existence de symptômes associés (troubles nerveux ou digestifs, saignements, amaigrissement, polyuro-polydipsie) ainsi que sur leur durée et leur moment d'apparition [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000; BARTOLO A. et LERESCHE-NUSSBAUM S., 2005].

Ensuite, un examen clinique détaillé doit être mené : l'état général est souvent dégradé (jusqu'à l'état de choc en cas d'hémolyse sévère ou de rupture des voies biliaires aboutissant à une péritonite) et des troubles nerveux peuvent être observés (ataxie, convulsions, tremblements, baisse de la vigilance), surtout après un repas. L'examen des muqueuses (gingivale, oculaire, génitale, sclère) et des zones de peau fine (face interne des oreilles, ventre) est indispensables afin d'objectiver l'ictère et de repérer des signes d'hémorragie (pétéchies, purpura). Tout aussi capitale, la palpation abdominale permet d'objectiver un épanchement ou une splénomégalie et/ou une hépatomégalie pouvant être présentes lors d'anémies hémolytiques. L'auscultation permet de découvrir un souffle fonctionnel et une tachycardie lors d'anémie ou bien un

étouffement des bruits cardiaques lors d'épanchement péricardique. Enfin, la mesure de la température rectale peut révéler une hyperthermie (maladies infectieuses, en particulier lors d'une babésiose) ou une hypothermie (état de choc) [BARTOLO A. et LERESCHE-NUSSBAUM S., 2005].

L'ensemble des informations recueillies permet de distinguer un ictère pré-hépatique (hémolytique) des deux autres formes d'ictère. L'exploration biologique via l'emploi d'examen complémentaires reste indispensable, pour préciser le diagnostic et mettre en place une thérapeutique adaptée (voir figure 8).

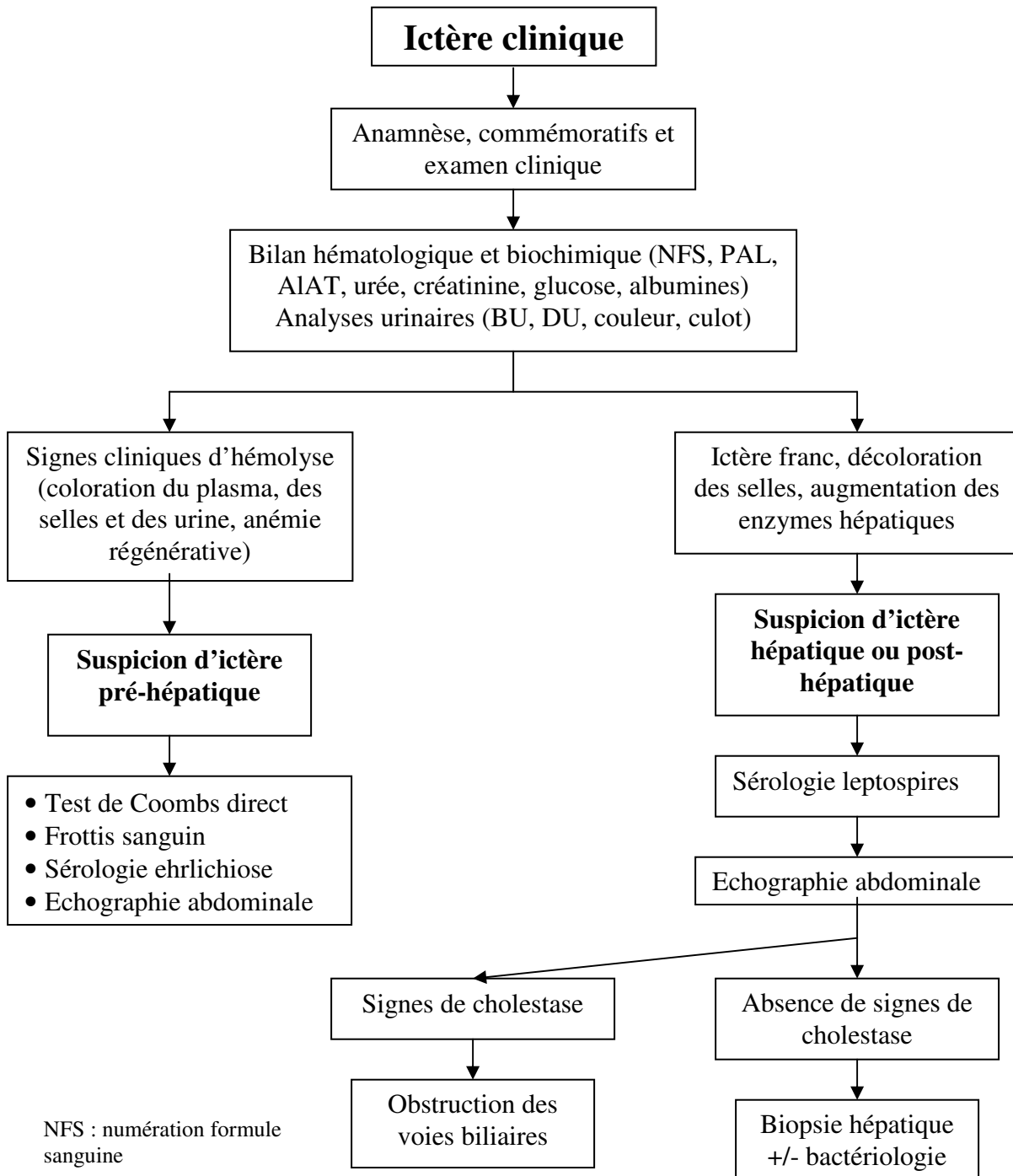
Une analyse d'urine doit être pratiquée de manière systématique : la couleur des l'urine est orangée à noire lors d'hémoglobinurie, signant l'existence d'une hémolyse intravasculaire. Une mesure de la densité urinaire basse mesurée grâce à un réfractomètre indique l'existence d'une polyuro-polydipsie ou d'une insuffisance hépatique chronique. La bandelette urinaire confirme l'existence d'une bilirubinurie (attention à la bilirubinurie physiologique existant chez le chien [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000]) ou d'une hémoglobinurie. La numération – formule sanguine (dont l'interprétation a été détaillée lors de l'étude des anémies – voir III.B.) permet d'explorer une anémie éventuelle, la couleur du plasma permet d'évaluer la gravité de la bilirubinémie et une éventuelle thrombocytopénie oriente le diagnostic vers une ehrlichiose, une babésiose ou une CIVD. Le frottis sanguin permet d'identifier une babésiose (sur sang périphérique), des corps de Heinz, des sphérocytes et de confirmer la nature régénérative ou non de l'anémie.

Des examens biochimiques doivent aussi être mis en place : le dosage de la bilirubinémie totale permet d'estimer la gravité de l'ictère (indépendamment du type d'ictère [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000]), le dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT) indique l'existence d'une cytolyse alors que celui des phosphatases alcalines (PAL) marque l'existence d'une cholestase (analyse à reconsidérer en cas d'administration récente de corticoïdes), le dosage des molécules métabolisées par le foie (glucose, urée, albumines, cholestérols) permet de connaître l'état de la fonction excréto-biliaire et le dosage de l'urée et de la créatinine permet d'évaluer le fonctionnement rénal [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000; BARTOLO A. et LERESCHE-NUSSBAUM S., 2005].

D'autres examens complémentaires, non systématiques (contrairement aux précédents), motivés par une forte suspicion clinique, peuvent être mis en place : électrophorèse des protéines (vérification de l'existence d'une réaction inflammatoire, vérification de la capacité de synthèse protéique par le foie, à forte valeur pronostique [GUILBAUD L., 2000]), exploration de l'hémostase (dont l'interprétation a été détaillée lors de l'étude des anémies - voir III. B. 1.), sérologies leptospiroses (deux prélèvements à 10 jours d'intervalle [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000]) et ehrlichiose, test de Coombs direct (anémie hémolytique à médiation immune), dosage des acides biliaires, échographie abdominale (évaluation de la taille et de l'architecture hépatique, détection de signes d'inflammation ou de cholestase, réalisation d'une biopsie échoguidée), examen d'un éventuel épanchement [ARPAILLANGE C. et FANUEL D., 2000; BARTOLO A. et LERESCHE-NUSSBAUM S., 2005].

Figure 8 : Conduite à tenir face à un ictère

D'après Hébert [2006] et Bartolo et Leresche-Nussbaum [2005]



NFS : numération formule sanguine

BU : bandelette urinaire

DU : mesure de la densité urinaire

G. L'incontinence urinaire

L'incontinence urinaire est un syndrome caractérisé par une perte du contrôle volontaire de la miction, de manière permanente ou temporaire. Ce syndrome est à différencier de la pollakiurie et de la dysurie, mais aussi des troubles du comportement. En effet, bien que l'acquisition de la propreté soit plus tardive (ce qui complique le diagnostic), cette hypothèse ne pouvant être définitivement écartée, à moins d'avoir des certitudes concernant une autre hypothèse [COTARD J-P., 2001].

Les causes d'incontinences sont classées en deux catégories [COTARD J-P., 2001; HOLT P., 1991] :

- les **incontinences urinaires neurogènes**, liées à une lésion du système nerveux vésico-sphinctérien, le plus souvent d'origine congénitale chez le chiot (sténose vertébrale, malformations des vertèbres, exostoses ostéocartilagineuses, spina bifida, dysraphisme médullaire, agénésie caudale) mais parfois due à un traumatisme (fracture de l'os pénien, syndrome queue de cheval) ou à un phénomène infectieux (maladie de Carré). Quatre syndromes sont classiquement décrits : la vessie de type motoneurone central ou spastique, la vessie de type motoneurone périphérique ou flasque, la dyssynergie vésico-sphinctérienne (entraînant des mictions entrecoupées) et l'instabilité vésicale (se manifestant par des pollakiuries psychogènes) ;
- les **incontinences urinaires non neurogènes**, liées à des malformations de l'appareil uro-génital (ectopie ou agénésie rénale, malformations urétérales, persistance du canal de l'ouraque, vessie pelvienne, aplasie ou hypoplasie vésicale, fistule uro-rectale, malformations urétrales, incompétence sphinctérienne, malformations vaginales, intersexualité). L'affection la plus fréquente chez le chiot appartient à cette catégorie : il s'agit de l'ectopie urétérale, à laquelle certaines races sont prédisposées (Briard, Fox Terrier, Siberian Husky, Labrador Retriever) [COTARD J-P., 2001].

Le diagnostique passe comme toujours par un recueil précis de l'anamnèse : connaissance des antécédents pathologiques (traumatismes, maladies à tropisme nerveux), antécédents

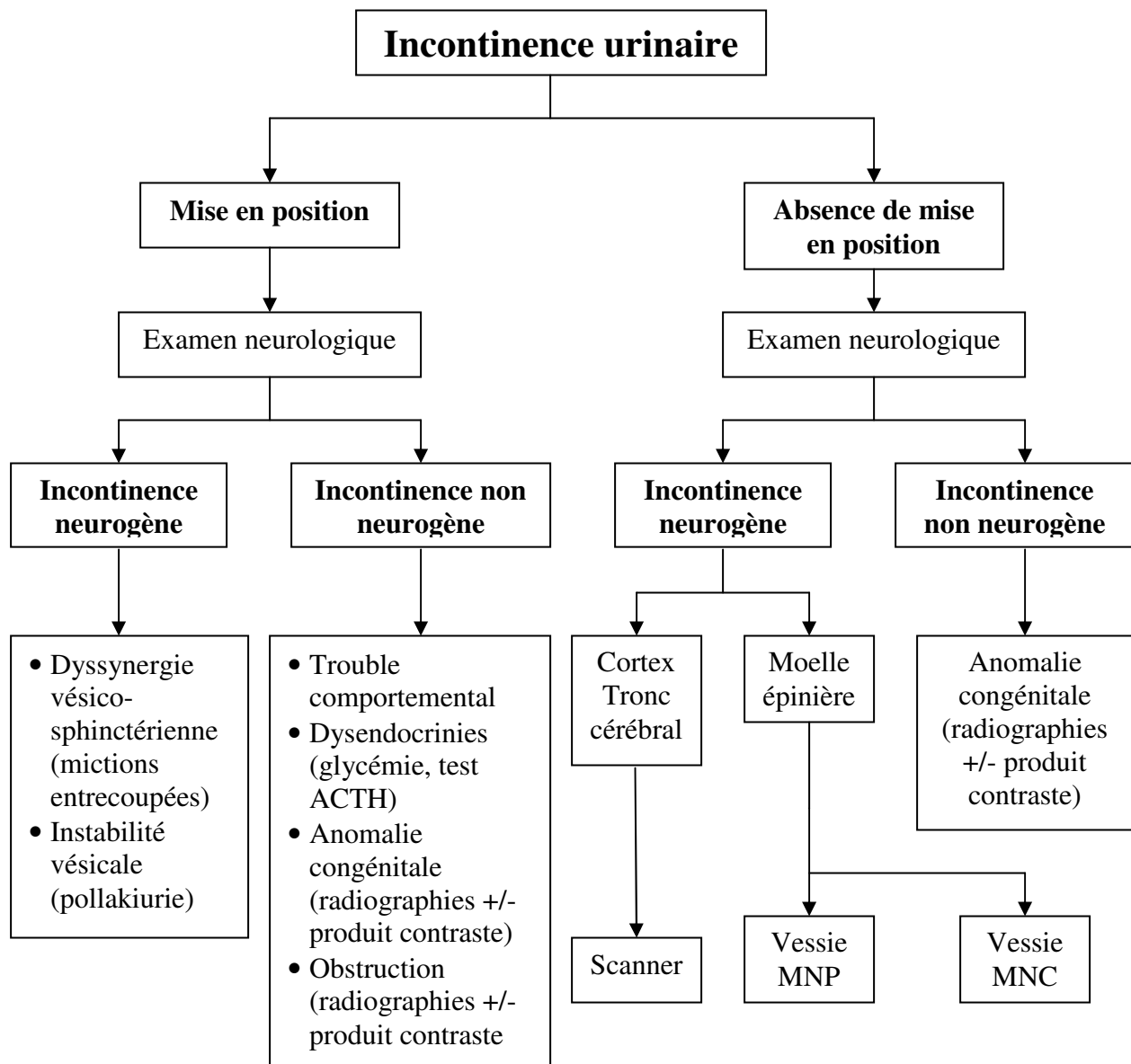
chirurgicaux, race du chiot (possible malformation héréditaire).

L'examen clinique permet d'objectiver l'incontinence : l'absence de mise en position est caractéristique d'une incontinence. L'existence de mictions entrecoupées ou déclenchées par des émotions intenses va aussi dans le sens d'une incontinence urinaire. L'examen clinique peut aussi révéler des symptômes nerveux associés (entre autre des signes de parésie ou de paralysie). L'examen physique doit être complet, en particulier concernant l'appareil urinaire (palpation transabdominale de la vessie, palpation du col de la vessie par voie transrectale, examen de la cavité vaginale). Un examen neurologique des membres et du système vésico-sphinctérien est nécessaire pour confirmer une origine neurologique [COTARD J-P., 2001; HOLT P., 1991] (voir figure 9).

L'imagerie médicale permet de diagnostiquer les causes urologiques (radiographies avec produit de contraste, examens urodynamiques), rachidiennes (radiographie avec ou sans myélographie) ou cérébrales (scanner) [COTARD J-P., 2001].

Figure 9 : Conduite à tenir face à une incontinence urinaire

D'après Hébert [2006] et Pelerin et Witz [1998]



MNP : motoneurone périphérique

MNC : motoneurone central

H. Le jetage, l'épistaxis et les éternuements

Le jetage est l'écoulement des sécrétions des glandes muqueuses des cavités nasales, considéré comme pathologique si cet écoulement est important. L'épistaxis est une hémorragie des cavités nasales. Les éternuements sont des expulsions brutales et soudaines d'air et de débris par les voies respiratoires supérieures [WOLF A.M., 1997].

Ces affections sont divisées selon leur origine extra nasale ou nasale, cette dichotomie se réalisant aisément grâce à l'étude des symptômes associés [DARGENT F., 1996b] :

- les **affections extra nasales** entraînant du jetage trouvent leur origine dans le champ broncho-pulmonaire : il s'agit de toutes les broncho-pneumonies (infections, fausse déglutition) et les bronchites chroniques. Cliniquement, l'animal souffre de troubles de l'appareil respiratoire profond. En ce qui concerne l'épistaxis, les causes extra nasales les plus fréquentes sont les affections dentaires (essentiellement la formation d'abcès suite à des dents cassées chez le chiot) et les troubles de l'hémostase (maladies systémiques comme la leishmaniose, l'ehrlichiose aiguë ou encore l'hépatozoonose ; hypocoagulabilité comme les intoxications aux anti-vitamines K ou l'hémophilie ; thrombopathies iatrogènes dues aux AINS ou héréditaires). Il faut donc réaliser un examen clinique détaillé et surtout réaliser une exploration de l'hémostase ;
- les **affections nasales** responsables de jetage ou d'épistaxis sont beaucoup moins nombreuses : elles comprennent les corps étrangers nasaux, les mycoses (essentiellement l'aspergillose responsables d'un quart des cas de jetage chronique) et certains parasites et traumatismes, ainsi que quelques cas de surinfections bactériennes de lésions nasales. Ces affections nasales s'accompagnent presque systématiquement d'éternuements.

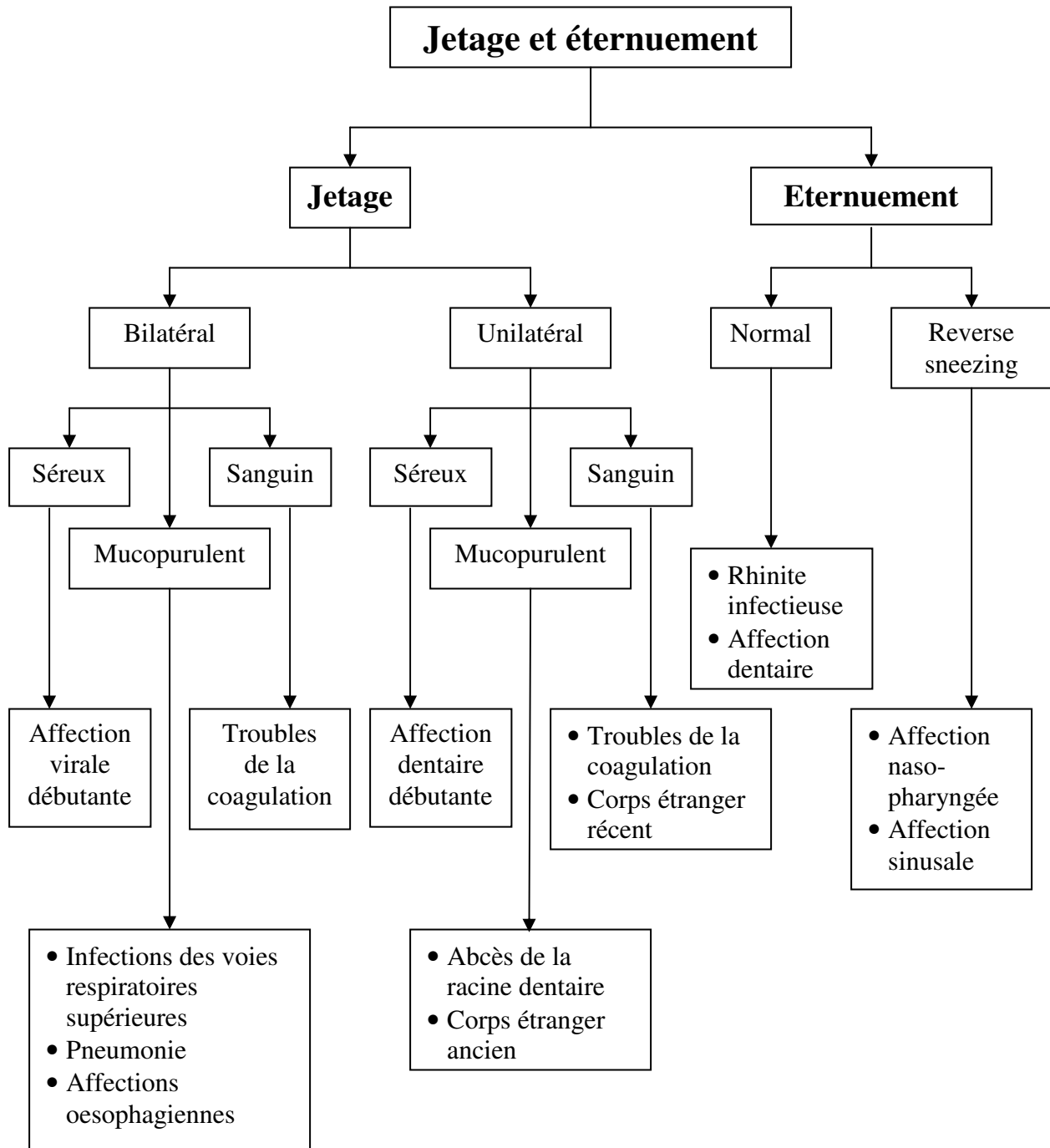
En dehors de l'existence d'une anamnèse ou de données épidémiologiques caractéristiques (autre animal atteint, exposition connue à un corps étranger végétal ou à un anticoagulant, possibilité d'une fausse déglutition), les principaux éléments accessibles lors de la consultation sont la caractérisation du jetage (aspect, narines concernées) et de l'éternuement

(normal ou inversé lors de l'inspiration : « reverse sneezing »).

Malgré ces informations, il est difficile de confirmer le diagnostic sans faire appel à des examens complémentaires (voir figure 10). Il convient donc d'explorer l'hémostase (numération plaquettaire, temps de saignements et de coagulation, fibrinolyse) et les symptômes associés à ses troubles (anémies, pétéchies, ictère) en cas d'épistaxis, d'explorer la cavité buccale (infections dentaires) en cas de jetage et enfin de recourir à l'imagerie médicale [DARGENT F., 1996b]. La radiographie sera utilisée en première intention, sous anesthésie générale et selon trois incidences pour visualiser les cavités nasales et sinusales (vues ventro-dorsale, rostro-caudale et enfin latérale). Les images obtenues orienteront alors le praticien vers l'usage d'autres examens : imagerie médicale (rhinoscopie ou scanner s'il est disponible), sérologie, culture fongique, biopsie [DARGENT F., 1996b].

Figure 10 : Conduite à tenir face à un jetage

D'après Hébert [2006] et Dargent [1996b]



I. L'otite externe

L'otite externe est la forme la plus fréquente d'otite et peut être à l'origine d'otites moyennes ou internes si le processus inflammatoire dégénère.

Il s'agit aussi d'une affection fréquente, souvent liée à l'existence de facteurs prédisposants tels la conformation des oreilles et l'hygiène de vie (baignades fréquentes, absence de nettoyage des oreilles par le propriétaire) [BOLLIER S. *et al*, 1996] :

- **l'anatomie** même de l'oreille du chien le prédispose naturellement à l'otite : le conduit auditif forme un T, ce qui limite son aération (favorisant la macération) mais aussi le drainage des exsudats (sécrétions sébacées et cérumineuses) et de l'humidité. Ainsi, le conduit auditif devient un parfait milieu de culture bactérienne ou fongique. De plus, certaines races présentent une conformation accroissant ce phénomène : les races à oreilles tombantes empêchent d'autant plus le drainage des oreilles et favorisent l'élévation de température (Cocker Spaniel, Epagneul) tout comme les races à conduit auditif long et étroit (Berger Allemand, Bergers Belges) ou encore les races présentant une hypertrichose auriculaire (Bichons, Caniches) ;
- **l'hygiène de vie** intervient aussi en tant que facteur prédisposant : les baignades fréquentes ou les nettoyages auriculaires mal conduits favorisent la stagnation d'humidité dans le conduit auditif. Les nettoyages trop fréquents entraînent des irritations du conduit auditif. Enfin, un défaut de nettoyage permet l'accumulation de déchets et d'exsudats dans le conduit auditif.

Ensuite, les agents primaires de l'otite peuvent se manifester et induisent alors directement l'inflammation du conduit auditif donc l'otite. Les principaux agents sont *Otodectes cynotis*, responsable de 5 à 10% des otites du chien [BOLLIER S. *et al*, 1996] (2% selon Guaguère [1994]), *Demodex canis* lors de démodécie généralisée, les corps étrangers (tout particulièrement les épillets en été), les pyodermites (cellulite juvénile) et les nettoyages agressifs (à sec, solutions irritantes, avec un coton tige).

Enfin, il existe des facteurs secondaires responsables de l'entretien de l'otite : il s'agit des

bactéries (et principalement *Staphylococcus intermedius* naturellement présente sur la peau mais proliférant facilement en cas de rupture de l'équilibre physiologique) et des levures comme *Malassezia pachydermatis* présente dans 50 à 80% des otites externes (à noter que malgré tout, son rôle pathogène n'est pas toujours établi [BOLLIER S. *et al*, 1996; GUAGUERE E., 1994]). De plus, l'inflammation favorise la sténose du conduit auditif et l'hyperplasie des glandes cérumineuses, ce qui favorise la multiplication des micro-organismes et limite encore plus l'élimination des débris et exsudats.

Trois formes cliniques sont classiquement distinguées [GUAGUERE E., 1994] :

- la **forme érythémato-cérumineuse parasitaire** (due à *Otodectes cynotis*) est caractérisée par une forte contagiosité, un cérumen très sec brun à noir et un prurit très intense pouvant entraîner othématomes, plaies et dermatites pyotraumatiques rétro-auriculaires ;
- la **forme érythémato-cérumineuse non parasitaire** (due à des causes multiples telles que *Staphylococcus intermedius*, *Malassezia pachydermatis*, *Demodex canis*) se manifeste par un érythème marqué, un cérumen brun clair à brun foncé et un prurit modéré ;
- la **forme suppurée** se traduit par la présence dans le conduit auditif externe d'un pus de consistance et d'odeur variable (selon le germe présent) et par la présence d'une douleur marquée (associée à des modifications de comportement : défense, agressivité).

Si le diagnostic de l'otite externe est relativement aisé, les signes cliniques étant évidents (prurit, douleur, port de tête incliné, odeur, écoulements purulents, modifications du cérumen), la difficulté vient du fait que la variabilité des signes cliniques est faible, ne permettant pas toujours aisément de définir la cause exacte de l'otite.

Il est donc indispensable de recourir des examens complémentaires (figure 11) et deux examens se révèlent capitaux pour affiner le diagnostic et mettre en place un traitement adapté [BOLLIER S. *et al*, 1996] :

- l'**examen otoscopique** permet la visualisation directe du conduit auditif. Il est ainsi

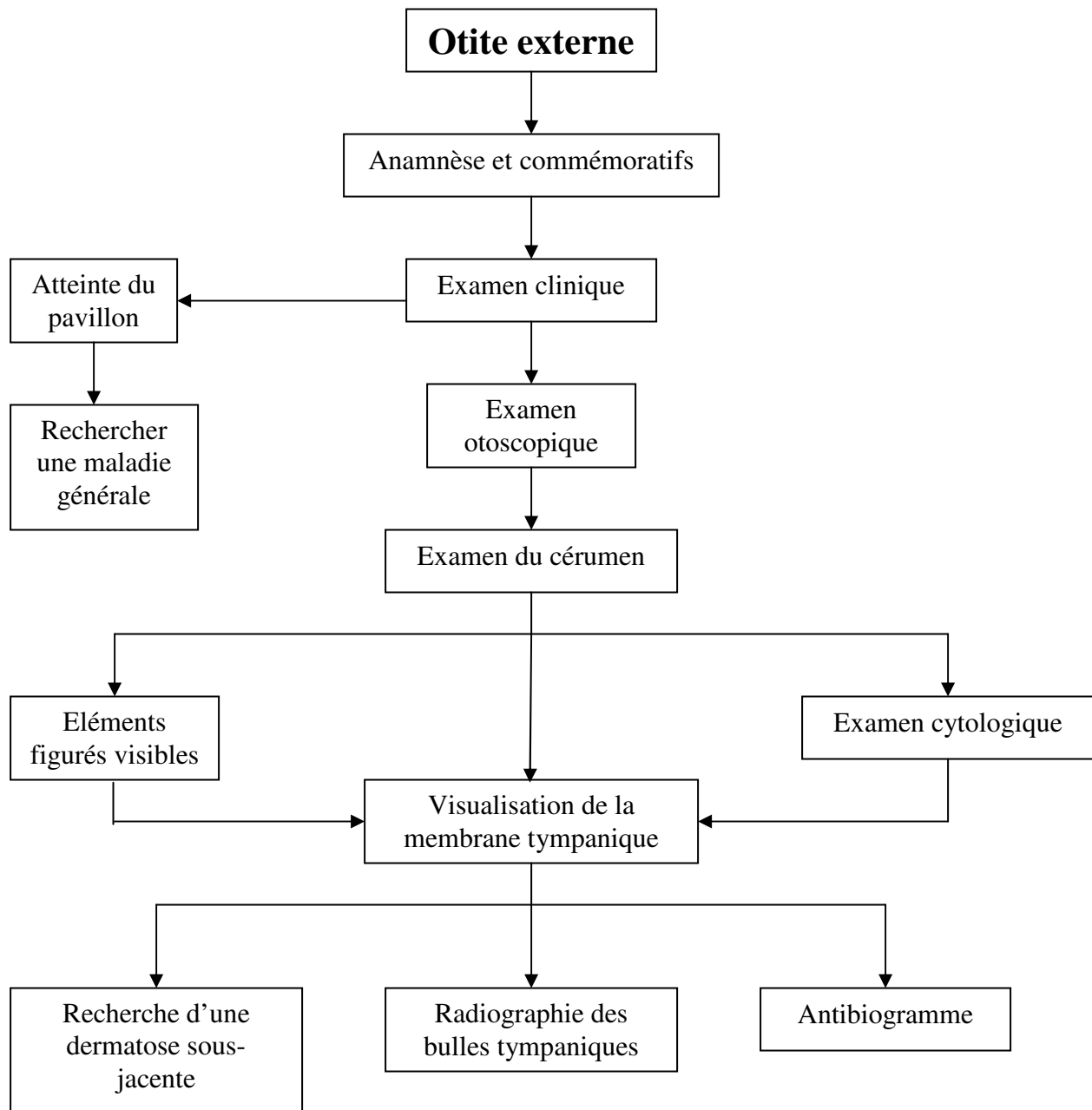
possible de voir l'état des parois, la nature et la quantité des sécrétions, la présence de corps étranger et enfin l'intégrité du tympan (vérification indispensable pour écarter la possibilité d'une otite moyenne et avant la mise en place d'un traitement topique). Cet examen peut cependant être compliqué par la douleur (animal impossible à manipuler en l'absence d'anesthésie), par la sténose du conduit auditif ou par une sécrétion des glandes cérumineuses trop abondantes ;

- **l'examen cytologique du cérumen** doit être réalisé le plus souvent possible car il apporte de nombreuses informations et se révèle plutôt simple tant à la réalisation qu'à l'interprétation. L'examen direct permet de visualiser les acariens responsables de la gale otodectique, le frottis (avec coloration) permet d'identifier bactéries, levures et cellules inflammatoires. La cytologie permet aussi de vérifier l'efficacité du traitement par comparaison des résultats avant et après traitement.

Lors de suspicion d'otite moyenne, la radiographie ou la tomодensitométrie permettent de l'étendue des lésions. Enfin, un antibiogramme peut être réalisé en cas d'échec thérapeutique pour vérifier l'existence d'une antibiorésistance.

Figure 11 : Conduite à tenir face à une otite

D'après Bollier [1996]



J. La parésie et la paralysie

La parésie est un déficit partiel de la motricité volontaire alors que la paralysie est une perte complète de cette motricité. Ces troubles sont liés à une atteinte des éléments anatomiques impliqués dans la motricité : l'encéphale, la moelle épinière, les nerfs périphériques et les muscles effecteurs [FUHRER L. et FANUEL-BARRET D., 1995]. La paralysie peut ne concerner qu'un membre (monoparalysie), atteindre la moitié du corps (hémiplégie), les membres postérieurs (paraplégie) ou les quatre membres (tétraplégie) [FANUEL-BARRET D., 2004].

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs permet connaître la race du chiot et d'éventuels antécédents familiaux (sensibilité raciale et malformations héréditaires), les affections et traitements survenus pendant la gestation (éventuels effets tératogènes), le statut vaccinal de la mère ainsi que du chiot, des antécédents de traumatismes, le mode d'apparition et d'évolution de la paralysie et l'existence fréquente de troubles associés (ataxie, convulsions, pertes de sensibilité, dysfonctionnement de certains nerfs crâniens) [FUHRER L. et FANUEL-BARRET D., 1995]. L'examen clinique permet de confirmer l'origine nerveuse des symptômes observés : en effet, des lésions osseuses évidentes peuvent en effet masquer une paralysie. Ensuite, un examen neurologique complet va permettre de détailler le plus précisément possible la neurolocalisation de la lésion, en particulier l'étude des réflexes médullaires et du réflexe panniculaire (la conduite de l'examen neurologique est détaillée lors de l'étude des ataxies - voir III.C. et figure 3).

En fonction de la localisation des lésions, il est possible d'émettre des hypothèses diagnostiques [FANUEL-BARRET D., 2004] :

- **lésions cérébrales** : origine vasculaire (ischémie, hémorragie), inflammatoire (maladie de Carré, toxoplasmose, néosporose, méningite), traumatique (traumatisme crânien, hématome ou hémorragie), congénitale (hydrocéphalie, lissencéphalies), dégénérative (abiotrophies, maladies de surcharge, souvent héréditaires) ;
- **lésions médullaires** : origine inflammatoire (spondylite, spondylodiscite, maladie de Carré, toxoplasmose, néosporose), traumatique (fracture ou luxation vertébrale),

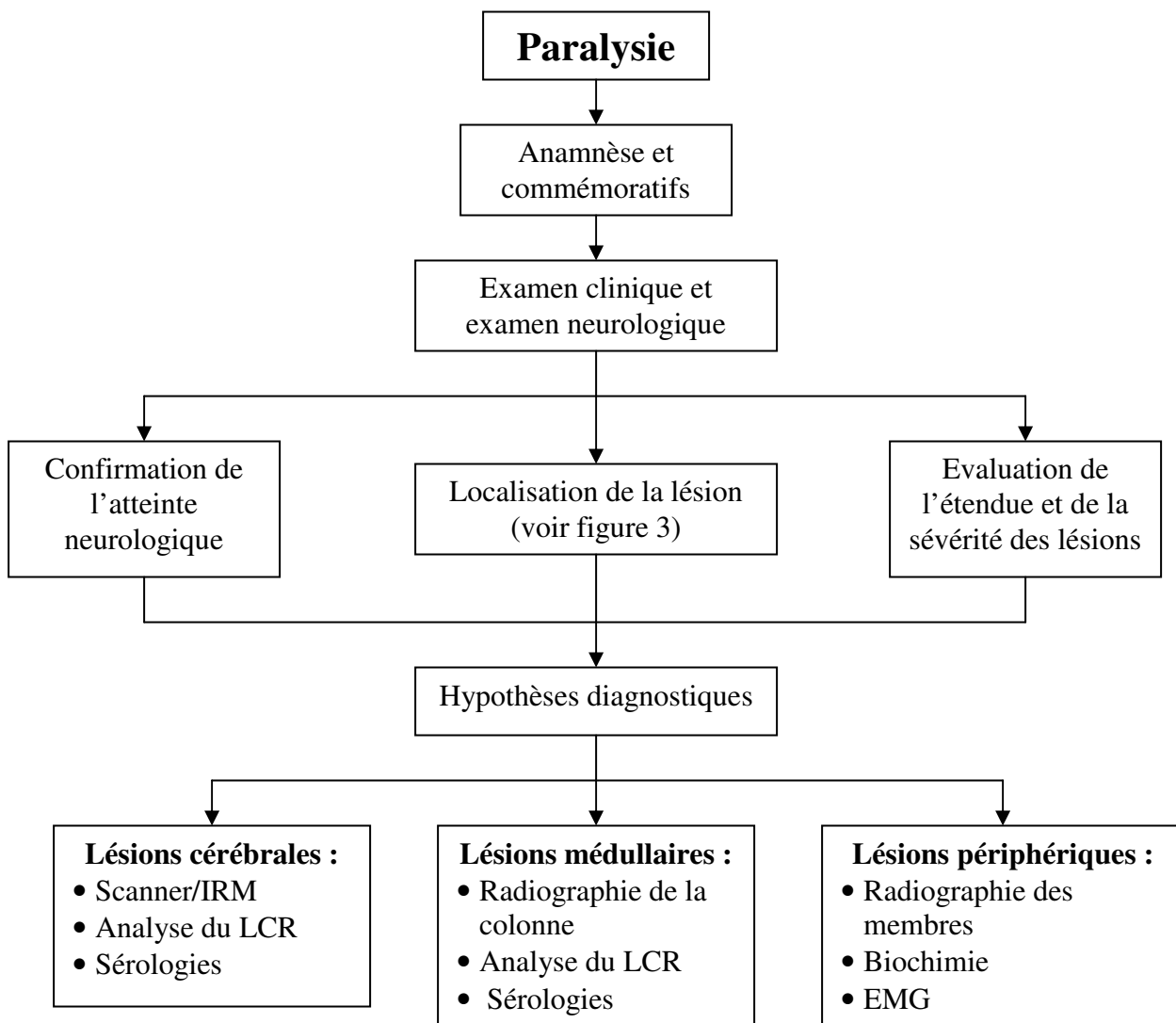
congénitale (instabilité atlanto-axiale, malformations vertébrales ou médullaires, myélopathies héréditaires) ;

- **lésions périphériques** : origine inflammatoire (névrite virale, bactériennes ou parasitaires), traumatique (étirement à avulsion d'un plexus, lésion nerveuse type neuropraxie, neurotmésis ou axonotmésis), toxinique (botulisme, tétanos), congénitale (très nombreuses affections héréditaires), métabolique (diabète sucré, hypercorticisme juvénile, hypothyroïdie juvénile), idiopathique (névrite des trijumeaux, polyradiculonévrites).

Le recours à des examens complémentaires permet de préciser le diagnostic (voir figure 12) : les examens de choix sont l'imagerie médicale (radiographie des membres ou de la colonne vertébrale, myélographie lors de lésions médullaires et scanner ou IRM lors de lésions de l'encéphale), l'électromyographie lors d'atteintes des nerfs périphériques et enfin l'analyse du liquide céphalorachidien lors de suspicion d'affections inflammatoires médullaires ou cérébrales. Les autres examens disponibles, plus ciblés sont les sérologies (néosporose, toxoplasmose, maladie de Carré), la biochimie sanguine (dosage de la glycémie, de la thyroxine, de l'urée) [FUHRER L. et FANUEL-BARRET D., 1995].

Figure 12 : Conduite à tenir face une paralysie

D'après Arpaillage [2003a]



IRM : imagerie par résonance magnétique

LCR : liquide céphalo-rachidien

EMG : électromyographie

K. Le prurit

Le prurit, principal motif de consultation chez le chien (tous âges confondus), est décrit comme une sensation induisant une envie de se gratter, ce qui se manifeste chez le chien par un léchage marqué, des mordillements, grattages, arrachage de poils et des modifications comportementales (irritabilité, intolérance, agressivité) [IHRKE P.J., 1996].

La majorité des affections prurigineuses est d'origine parasitaire (pouvant se compliquer par des phénomènes d'hypersensibilité apparaissant après l'âge de 6 mois [PRELAUD P., 1991]) : pulicose, gale sarcoptique, gale otodectique, démodécie, cheyletiellose, migrations parasitaires, quelques rares cas de dermatophyties ou de pyodermites. Dans certains cas, la présence de cestodes digestifs peut entraîner un prurit localisé sur les flancs, en réponse à une stimulation des certaines terminaisons nerveuses ; c'est aussi le cas au bout de la queue si une opération de caudectomie a entraîné la formation d'un névrome. Un prurit qualifié de démentiel est fréquemment observé lors de développement de la maladie d'Aujeszky chez les Carnivores domestiques. Du prurit peut être observé lors de modification des conditions physiques de la peau (sécheresse, augmentation de température), phénomène observé lors de dermatites pyotraumatiques ou « hot spot ». Enfin, il est aussi possible de rencontrer des affections prurigineuses psychogènes se manifestant par du prurit, essentiellement le léchage de l'extrémité des membres [IHRKE P.J., 1996].

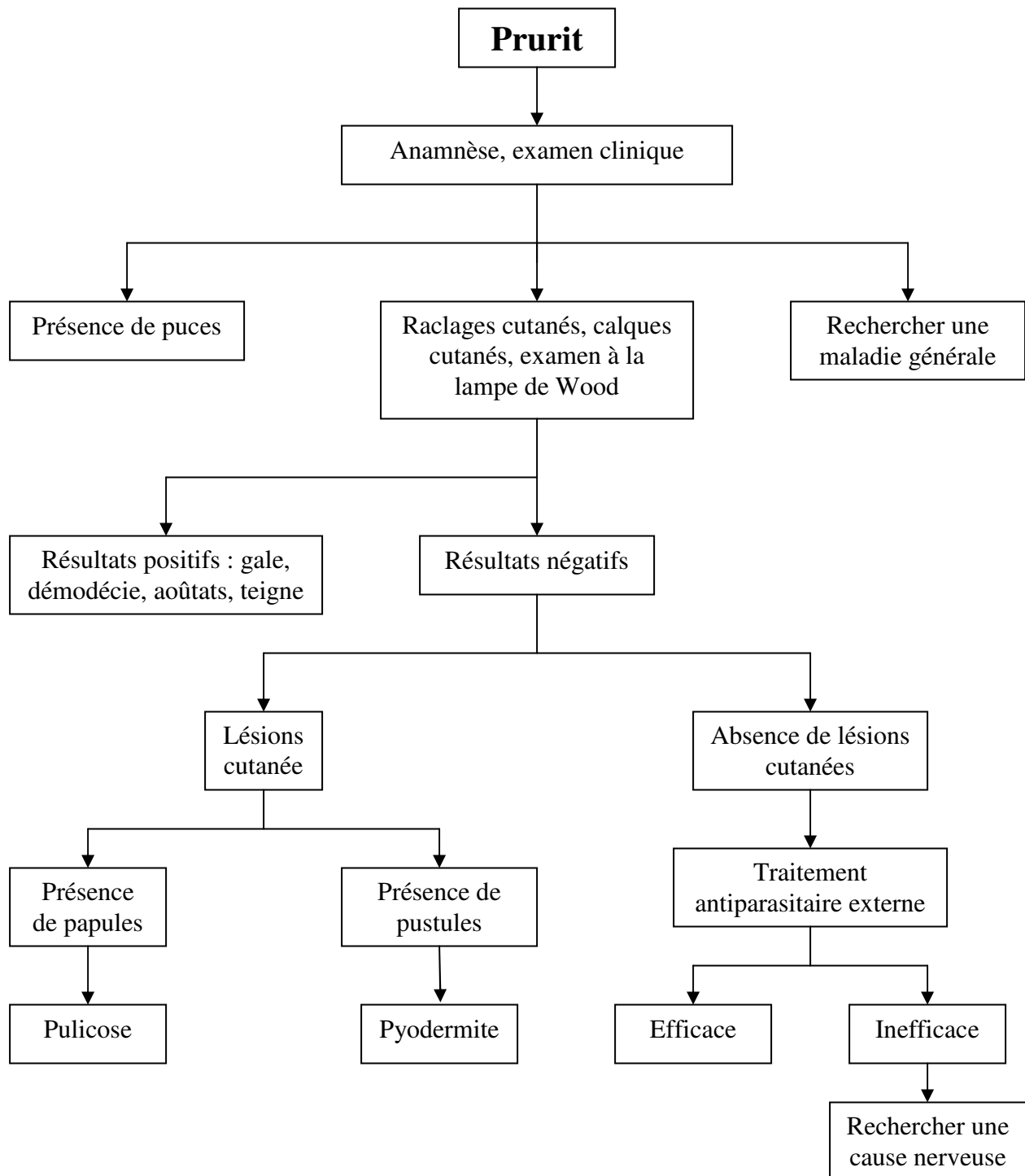
Comme toujours, l'anamnèse (ainsi que les commémoratifs) est fondamentale car les éléments qu'elle apporte permet souvent d'écarter un certain nombre d'hypothèses : date d'apparition de la maladie, durée, vitesse d'évolution, lésions initiales (localisation, moment d'apparition par rapport au prurit), fréquence d'apparition, existence d'une contagion de congénères voire des propriétaires, conduite des traitements antiparasitaires externes. Il est par ailleurs capital de connaître l'existence d'une corticothérapie antérieure (car elle masque voire modifie l'expression des symptômes cutanés) [IHRKE P.J., 1996; PRELAUD P., 1991].

L'examen clinique complet (intéressant toutes les régions du corps) permet de visualiser les lésions (nature, répartition parfois caractéristique), tout en se méfiant des lésions secondaires souvent ininterprétables et parfois d'objectiver l'intensité du prurit. Ensuite, les examens

complémentaires classiques sont mis en place : raclage cutané (incontournable selon Prélaud [1991]), brossage, calque cutané, examen microscopique du poil, culture fongique, lampe de Wood (voir figure 13). Il est important d'envisager la possibilité de consultations multiples, le diagnostic nécessitant parfois l'attente de résultats ou l'observation dans le temps des troubles cutanés. Enfin, la corticothérapie doit être exclue en cas de pyodermite ou de complication bactérienne et doit être limitée à de faibles doses dans les autres cas [PRELAUD P., 1991].

Figure 13 : Conduite à tenir face à un prurit

D'après Hébert [2006]



L. Le ptyalisme

Le ptyalisme se manifeste par des écoulements de salive hors de la cavité buccale suite à un accroissement de sa production ou lors de troubles de la déglutition (pseudoptyalisme). La salive peut présenter un aspect normal et devenir mousseux lors d'efforts de mastication associés à une dysphagie [MORAILLON R. et LEGEAY Y., 2004].

Dans le cadre du ptyalisme vrai, l'étiologie comprend certains troubles nerveux (peur, mal des transport, crises convulsives), l'encéphalose hépatique (shunt porto systémique par exemple), certains cas d'hyperthermie, l'exposition à de fortes chaleurs, les cas d'inflammation des glandes salivaires, des intoxications (caustiques, organophosphorés et autres convulsivants) et certains traitements médicamenteux (atropine, tranquillisants, médicaments amers) et toutes les affections à l'origine de nausées [HEBERT F., 2006].

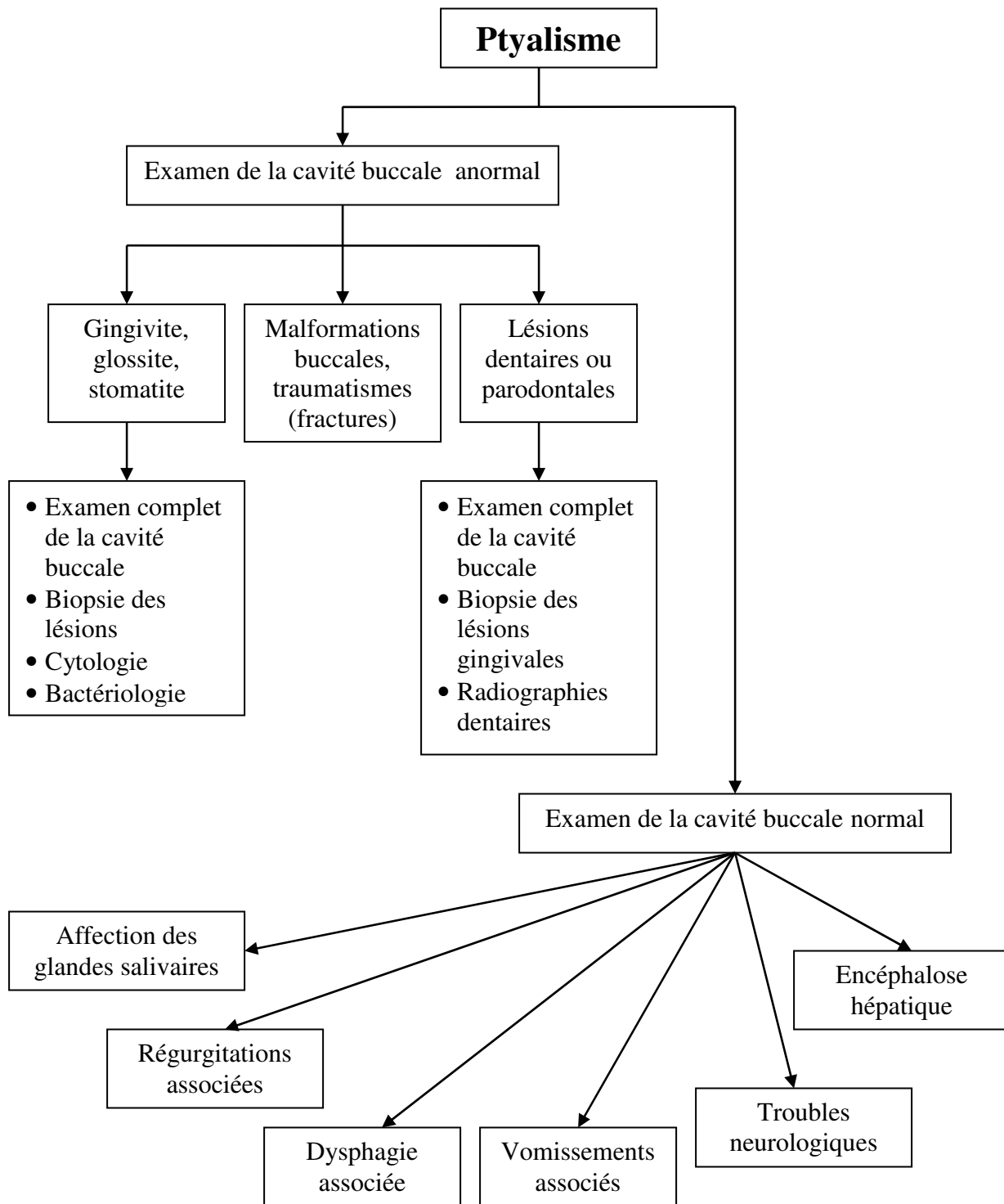
Le pseudoptyalisme se rencontre dans les cas de troubles de la déglutition : dysphagie oropharyngée, paralysie du nerf facial et toutes les affections douloureuses de la cavité buccale (stomatite, glossite, gingivite, pharyngite) dues à des blessures, des corps étrangers, des agents irritants ingérés (gaz irritants, produits ménagers, végétaux, chenilles processionnaires, crapauds) [HEBERT F., 2006].

Face à une salivation importante, il est important de connaître une éventuelle exposition à un agent irritant ou à des médicaments puis d'explorer la cavité buccale à la recherche de lésions. En l'absence de ces éléments, il faut rechercher des symptômes associés dans l'anamnèse ou lors de l'examen clinique (vomissements, convulsions, troubles neurologiques) (voir figure 14).

La cause doit être identifiée pour pouvoir mettre en place un traitement spécifique. En dernier recours, un traitement symptomatique sera mis en place.

Figure 14 : Conduite à tenir face à un ptyalisme

D'après Hébert [2006]



M. Les syndromes convulsifs

Les convulsions sont définies comme des altérations paroxystiques soudaines, brutales et transitoires des fonctions cérébrales se manifestant par des contractions violentes, involontaires et saccadées des muscles, souvent associées à une altération de l'état de conscience [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAVET P., 1992]. Toute affection neuronale, lésionnelle ou fonctionnelle, peut être à l'origine de convulsions. D'un point de vue sémiologique, les crises convulsives sont classées selon leur mode d'apparition : les formes aiguës sont les plus fréquentes et un traitement symptomatique est alors prioritaire, en raison des nombreuses séquelles pouvant découler de ces crises (une fois la crise stabilisée, le diagnostic étiologique peut être réalisé), les formes chroniques, de fréquence variable, imposent un diagnostic précis afin de pouvoir mettre en place une thérapeutique efficace [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAVET P., 1992].

Les crises convulsives aiguës sont essentiellement dues à des encéphalites virales (rage, maladie de Carré, maladie d'Aujeszky), bactériennes (complications septiques de plaies crâniennes, de sinusites ou encore d'otites) ou parasitaires (toxoplasmose et néosporose), des désordres métaboliques ou homéostatiques (hypoxie, hypoglycémie, hypocalcémie, insuffisance rénale, encéphalose hépatique, coup de chaleur), des intoxications (convulsivants, saturnisme, éthylène glycol, certaines plantes), des traumatismes crâniens [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAVET P., 1992].

Les crises convulsives chroniques sont quant à elles engendrées par des maladies de surcharge (déficit héréditaires ou congénitaux en enzymes lysosomiales), des malformations congénitales (principalement l'hydrocéphalie mais aussi les lissencéphalies, les shunts porto systémiques) ou bien des séquelles d'encéphalites ou de traumatismes (plusieurs semaines à plusieurs années après : œdème cérébral, hématome) [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAVET P., 1992].

Comme les crises ne surviennent pas toujours lors de la consultation (surtout lors de convulsions chroniques), un recueil précis de l'anamnèse est indispensable (âge d'apparition, fréquence précise, nature partielle ou généralisée, existence de facteurs déclenchants ou de

troubles nerveux ou comportementaux entre deux crises) ainsi qu'un signalement du chiot (certaines races sont particulièrement prédisposées à certaines anomalies congénitales ou héréditaires). Il est aussi important de connaître les antécédents de traumatismes ou de maladies, l'existence de symptômes associés (digestifs, nerveux, urinaires), le statut vaccinal, les traitements en cours et les toxiques auxquels le chiot pourrait avoir accès. L'examen clinique général doit s'attarder sur l'examen cardio-vasculaire (auscultation cardiaque, examen des muqueuses, palpation du pouls), l'examen des masses musculaires, la forme et la taille du crâne, l'étude de la démarche et la mesure de la température rectale [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAUVET P., 1992].

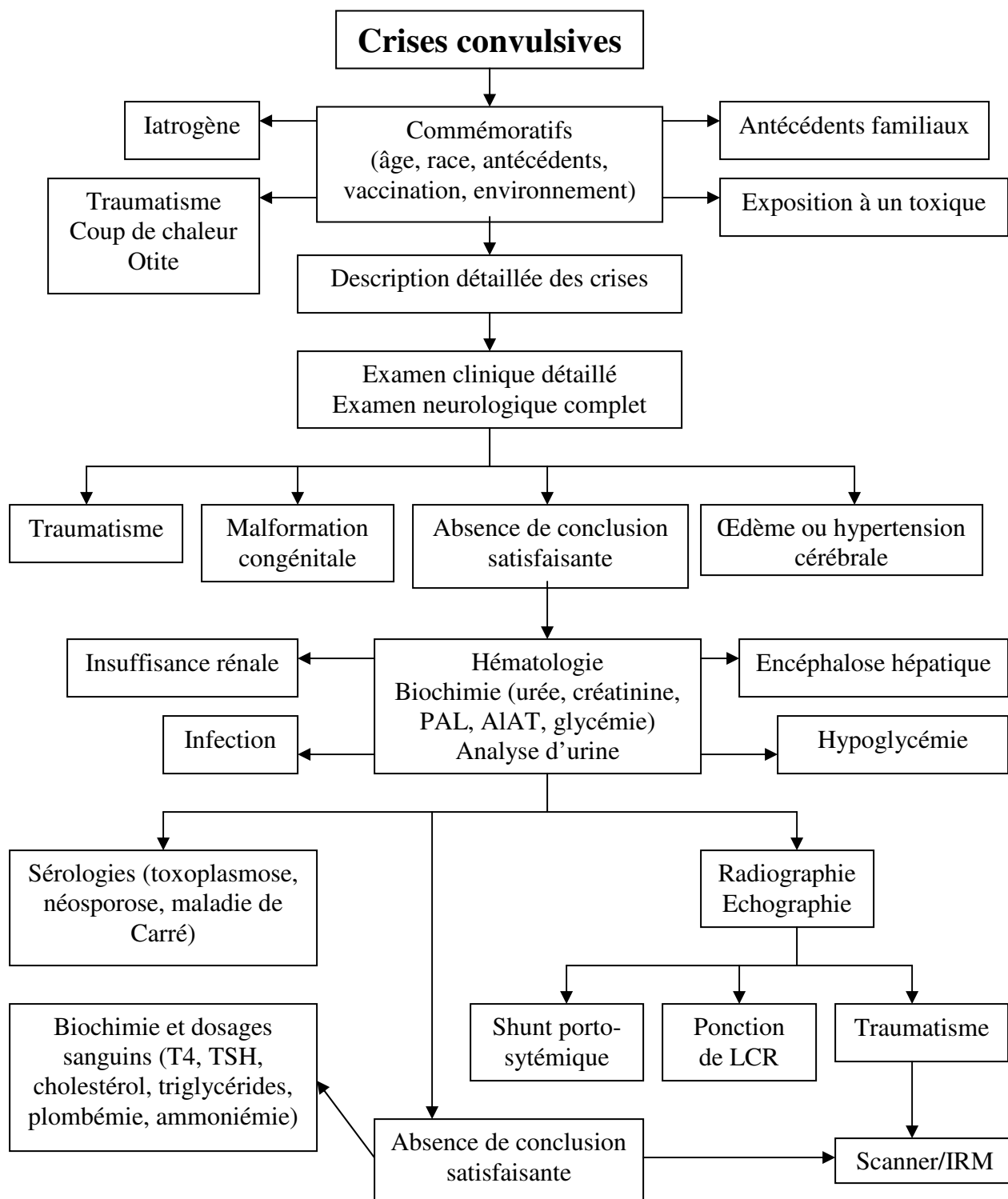
A ce stade, il est possible de confirmer l'existence des crises convulsives ou au contraire de s'orienter vers d'autres affections comme la syncope (liée à une hypoperfusion cérébrale souvent d'origine cardiaque ou à une hypoglycémie), la narcolepsie (endormissement brutal), la catalepsie (perte brutale du tonus musculaire et de la motricité volontaire, souvent liée à une émotion, comme lors de la présentation de nourriture), le syndrome vestibulaire [PICAUVET P., 1992]. Un examen neurologique complet, identique à celui pratiqué lors d'ataxies (la conduite de l'examen neurologique est détaillé dans le chapitre concernant l'ataxie - voir III.C.) est ensuite réalisé et doit être répété si la dernière crise date de moins de 48 heures (des troubles nerveux liés à la crise peuvent fausser l'interprétation de l'examen) [PICAUVET P., 1992].

Les premiers examens complémentaires à réaliser (en corrélation avec les hypothèses cliniques initiales) sont les examens sanguins [PICAUVET P., 1992] (voir figure 15) : la numération – formule, le dosage des paramètres rénaux et hépatiques (urée, créatinine, ALAT, PAL, ammoniémie), le dosage de la glycémie et de la calcémie mais aussi de la plombémie (lors de suspicion clinique forte). Il est aussi conseillé de réaliser une analyse d'urine et éventuellement des sérologies (maladie de Carré, toxoplasmose, néosporose) et d'envisager la possibilité d'un épisode de rage [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994]. La radiographie peut être utile lors d'hydrocéphalie ou d'atteintes osseuses traumatiques ou inflammatoires mais l'examen d'imagerie de choix dans l'exploration des affections de l'encéphale reste le scanner (ou l'imagerie par résonance magnétique) qui permet de visualiser les lésions cérébrales [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994]. L'échographie peut être utile à la recherche d'un shunt porto systémique [PICAUVET P., 1992]. L'analyse du liquide céphalo-rachidien (aspect

physique, cytologique, enzymatique et microbiologique ainsi que la mesure de la protéinorachie et de la glycorachie et la recherche de néosporose) prélevé par ponction sous anesthésie est fortement indiqué lors de suspicion d'affection inflammatoire du système nerveux central (encéphalites, méningites) [ARPAILLANGE C. et FANUEL-BARRET D., 1994; PICAUVET P., 1992].

Figure 15 : Conduite à tenir face à un syndrome convulsif

D'après Hébert [2006]



LCR : liquide céphalo-rachidien
IRM : imagerie par résonance magnétique

N. La toux

La toux est un mécanisme de défense des voies respiratoires se manifestant par une expulsion brutale d'air via les voies respiratoires. La toux est initiée suite à une stimulation des récepteurs spécialisés par des stimuli chimiques, thermaux ou mécaniques, ce qui est pratiquement le cas de toute affection de l'appareil respiratoire. Enfin, la toux est un motif de consultation fréquent et en connaître la cause est souvent nécessaire pour établir une thérapie.

Dans un premier temps, il convient d'effectuer la dichotomie entre la toux d'origine respiratoire (appareils respiratoires inférieur et supérieur) et celle d'origine cardiaque, ce qui peut être réalisé aisément grâce à un examen clinique détaillé : si aucun trouble du système cardiovasculaire n'est détecté (souffle, arythmie, galop, pouls jugulaire rétrograde ou tachycardie), la piste de l'origine respiratoire est privilégiée [FORRESTER S.D. et MOON M.L., 1997].

Dans le cas d'une affection respiratoire, on distingue les atteintes des voies respiratoires supérieures grâce à la présence fréquente de signes tels qu'une respiration bruyante, une dyspnée inspiratoire (observation de la courbe respiratoire), une toux forte déclenchée par palpation du larynx ou encore la survenue de toux et d'étouffements suite au repas [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994; FORRESTER S.D. et MOON M.L., 1997].

Il convient aussi de différencier toux aiguë et toux chronique car les causes peuvent différer, bien qu'une toux aiguë puisse devenir chronique. Une toux chronique est donc une toux qui persiste depuis au moins un mois, avec parfois des périodes de rémission temporaire [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994] ; cependant, une toux régulière depuis plus d'une semaine est un indice de chronicité [POUCHELON J-L. et CHETBOUL V., 2001].

L'étiologie de la toux aiguë est très variée [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994] :

- **infections bactériennes** (bronchopneumonies, toux de chenil, mycoplasmoses), ou **virales** (maladie de Carré, toux de chenil, herpesvirose) ; **infestations parasitaires** (aspergillose) ;

- **inflammations non infectieuses** (fausses déglutitions, laryngites, corps étrangers, intubation, inhalation de gaz irritants, températures extrêmes) ;
- **affections cardiaques** (insuffisance cardiaque gauche, thrombo-embolie pulmonaire), beaucoup plus rares car liées à des malformations congénitales.

L'étiologie de la toux chronique l'est tout autant [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994] :

- **infections** (toux de chenil, mycoplasmoses, bronchopneumonies, abcès pulmonaires) ;
- **parasitisme** (oslérose, angiostrongilose, toxoplasmose, larva migrans ascaridiennes) ;
- **compression des voies respiratoires ou phénomènes restrictifs** (corps étranger, hypoplasie trachéale, syndrome brachycéphale, hernie péritonéo-péricardique diaphragmatique) ;
- **affections cardiaques d'origine congénitale** (insuffisance cardiaque gauche, cardiomégalie).

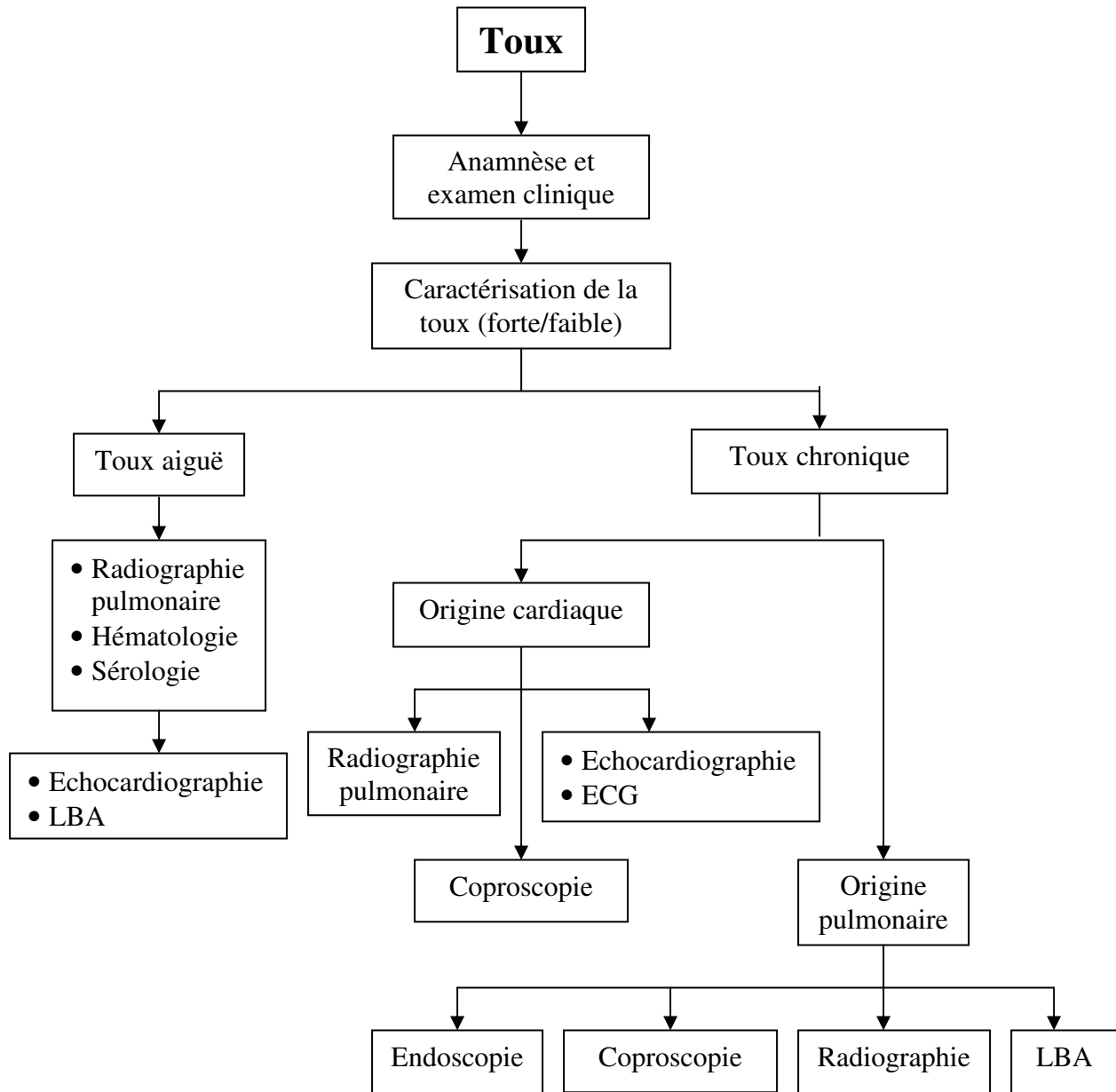
Quelques éléments supplémentaires caractérisant la toux permettent d'apporter des informations permettant d'affiner le diagnostic : l'intensité de la toux (forte si la capacité respiratoire est conservée, faible si le parenchyme pulmonaire est atteint ou si l'affection est douloureuse) ou la nature productive (liquide mousseux rosé lors d'œdème pulmonaire ou mucus et pus lors de bronchites chroniques surinfectées) [POUCHELON J-L. et CHETBOUL V., 2001].

Face à une toux aiguë, peu d'examen complémentaires sont mis en place parce qu'ils n'apportent que peu d'informations et que le traitement est le plus souvent symptomatique (voir figure 16). Les plus utilisés sont l'hématologie (numération-formule lors de suspicion de bronchopneumonie, frottis sanguin lors de suspicion de maladie de Carré, mesure des temps d'hémostases lors de suspicion d'intoxication aux anti-coagulants), la sérologie avec recherche de séroconversion (maladie de Carré, toux de chenil) et enfin la radiographie (recherche de corps étrangers, d'opacifications alvéolaires ou bronchiques) [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994].

Dans le cas d'une toux chronique, les examens complémentaires sont fortement indiqués car le traitement doit être spécifique (voir figure 16) : la radiographie reste l'examen majeur car elle permet d'objectiver une cardiomégalie, un œdème pulmonaire, une hypoplasie trachéale, une

altération des vaisseaux pulmonaires, la présence de corps étrangers radio-opaques, de nodules trachéaux ou pulmonaires parasitaires ou encore des signes de pneumonie [FORRESTER S.D. et MOON M.L., 1997]. La radiographie ne permet cependant souvent qu'une localisation des lésions et non une identification de la cause [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994]. Viennent ensuite la coproscopie (angiostrongylose), les sérologies (toxoplasmose), le lavage broncho-alvéolaire (recherche de germes ou de parasites ainsi que de cellules inflammatoires) et l'endoscopie (recherche de lésions trachéales ou de corps étrangers) [DOSSIN O. et CADORE J-L., 1994]. Enfin, l'exploration cardio-vasculaire fait appel à l'électrocardiogramme et l'échocardiographie qui permettent une évaluation fonctionnelle du cœur.

Figure 16 : Conduite à tenir face à une toux



ECG : électrocardiogramme

LBA : lavage broncho-alvéolaire

O. Les troubles de la croissance

Les troubles de la croissance regroupent toutes les affections responsables d'un déficit staturo-pondéral, les chiots atteints présentant donc une croissance retardée par rapport à la courbe de croissance normale d'un chiot de la race concernée (comparaison possible avec les autres chiots de la portée).

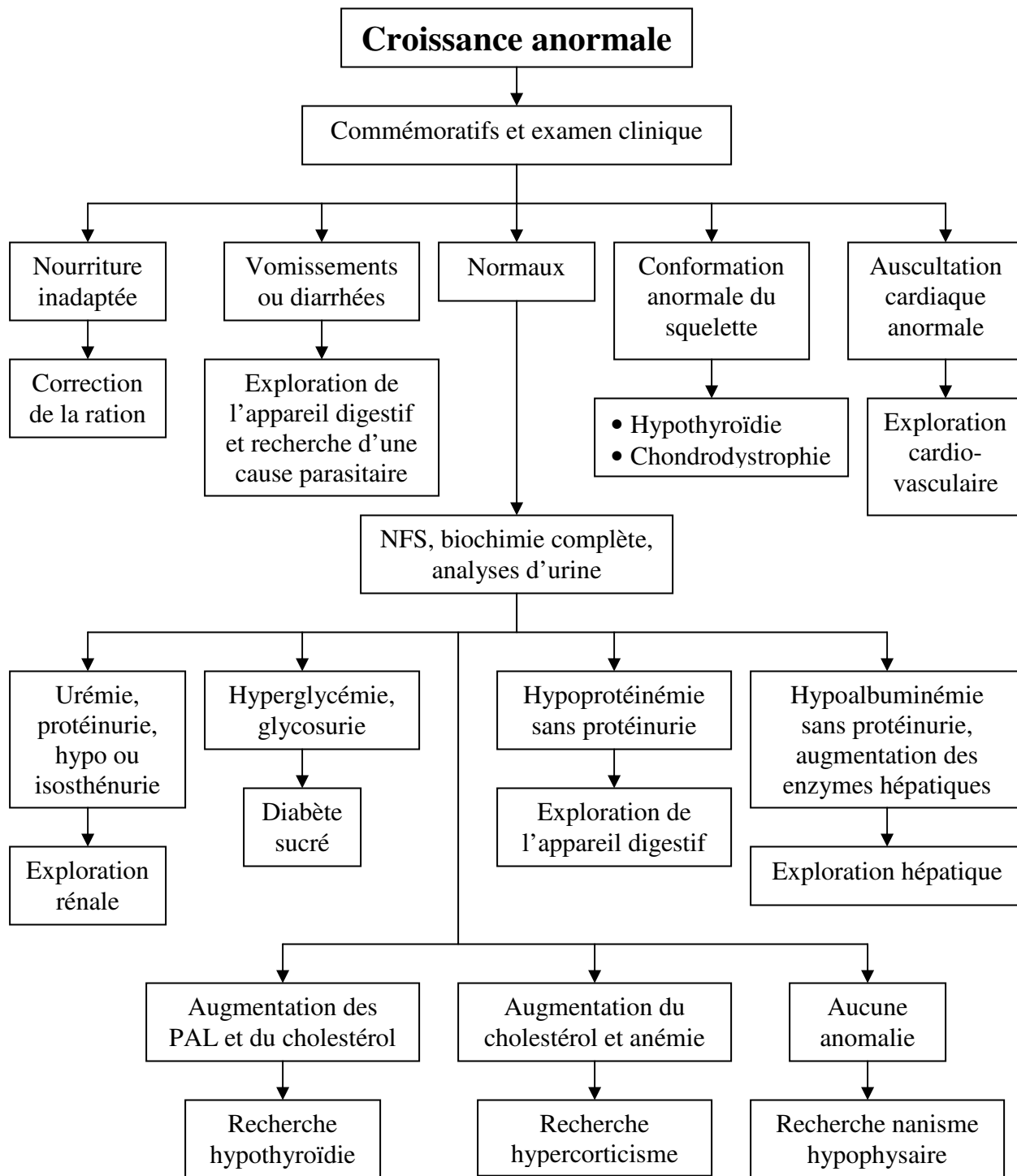
Un examen rapide du chiot permet de distinguer les retards de croissance associés à une altération de l'état général et ceux associés à un bon état général [GRECO D.S. et CHASTAIN C.B., 2001; HEBERT F., 2006] :

- un **mauvais état général** signe la présence d'une alimentation non adaptée (malnutrition, ration non équilibrée), d'une affection cardiaque congénitale, d'une affection hépatique (hépatite, shunt porto systémique), d'une affection oesophagienne (mégaœsophage, persistance du quatrième arc aortique), d'une affection gastro-intestinale (parasitisme, phénomène obstructif ou occlusif, prolifération bactérienne), d'une affection rénale (insuffisance rénale chronique, pyélonéphrite), de toute autre affection inflammatoire chronique ou d'un diabète sucré juvénile ;
- Un **état général correct** peut être associé à une hypothyroïdie congénitale (nanisme disharmonieux), un déficit en hormone de croissance (nanisme harmonieux), un hypercorticisme juvénile, une chondrodystrophie.

Les commémoratifs et l'examen clinique permettent de découvrir des éléments diagnostiques évidents ou plus discrets (diarrhées, vomissements, malformations squelettiques, troubles cardiaques ou ration alimentaire inappropriée) qu'il sera indispensable d'explorer (voir figure 17). Si tel n'est pas le cas, des analyses sanguines s'imposent (numération - formule, biochimie, endocrinologie) [HEBERT F., 2006].

Figure 17 : Conduite à tenir face à des troubles de la croissance

D'après Hébert [2006]



NFS : numération formule sanguine
PAL : phosphatases alcalines

P. Les vomissements

Dans le langage courant, le vomissement est une réémission d'eau ou d'aliments par la bouche. Sur le plan médical, on distingue le vomissement de la régurgitation et de la dysphagie oropharyngée. Dans le premier cas, il s'agit d'une éjection forcée (donc active) de contenu gastrique voire intestinal. La régurgitation est un mouvement passif d'eau ou de nourriture de l'œsophage vers le pharynx suivi d'une expulsion hors de la bouche. Enfin, la dysphagie oropharyngée correspond à des troubles de la déglutition pouvant aboutir à une impossibilité totale d'avaler et donc un rejet des aliments pris en bouche.

Ces trois symptômes se manifestent de manière assez similaire, d'autant plus pour un œil non averti, ce qui explique le biais de l'anamnèse, impliquant un questionnement détaillé du propriétaire. La différence entre régurgitation et vomissements est due au fait que les aliments refluant proviennent de l'œsophage et non de l'estomac ou des intestins. De fait, le reflux ne contient ni bile, ni sucs gastriques, ni de sang digéré, ni bilirubine et son pH est supérieur à 7. De plus, aucun prodrome n'accompagne les régurgitations (ni haut-le-cœur, ni nausée, ni contractions abdominales) [WILLARD M.D., 2005]. La particularité de la dysphagie est l'incapacité à se saisir de l'eau et des aliments ou bien l'incapacité à déglutir, la différenciant alors nettement des vomissements et des régurgitations.

1. Les vomissements (*sensu stricto*)

La première dichotomie au sein des vomissements se fait en tenant compte de l'anamnèse : il faut connaître la durée des vomissements, ce qui permettra de distinguer les vomissements aigus des vomissements chroniques.

a. Vomissements aigus

Les vomissements aigus sont des vomissements d'apparition brutale, dont les répercussions sur l'état de santé sont variables, certains rétrocedant spontanément ou par des traitements simples.

Un classement basé sur l'origine des vomissements permet de distinguer deux groupes [GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996] :

- les **affections digestives** : gastrite aiguë (ingestion d'herbe, de déchets ou d'aliments décomposés, modification brutale de la ration, intoxication aux métaux lourds ou aux produits ménagers, ulcères iatrogènes ou encore maladies infectieuses bactériennes ou virales et ascaridioses), gastro-entérite hémorragique (principalement rencontrée chez les chiots de race miniature, probablement d'origine endotoxinique et s'accompagnant d'une insuffisance rénale pré-rénale), ingestion de corps étranger (provoquant traumatismes, irritations voir obstructions), obstructions, occlusions et sténoses digestives ;
- les **affections non digestives** : hépatites aiguës et insuffisances hépatiques (leptospiroses, shunts porto systémiques, intoxications), septicémies et péritonites, insuffisances rénales aiguës (pré-rénales, rénales ou post-rénales), mal des transports et affections neuro-méningées (méningites, hypertension intra crânienne).

Le recueil de l'anamnèse permet de confirmer l'existence de vomissements et de les caractériser (description précise, aspect des vomitats, fréquence et durée d'évolution), de prendre connaissance des symptômes associés (hyperthermie, diarrhée, douleur abdominale, anorexie, troubles nerveux), des habitudes alimentaires (qualité, quantité), du statut vaccinal et de la prophylaxie antiparasitaire, du contexte épidémiologique (voyage en zones d'endémie virale ou parasitaire, présence de congénères) de prises éventuelles de médicaments (anti-inflammatoires ou antibiotiques) ou l'accès à des toxiques irritants ou néphrotoxiques. L'examen clinique doit permettre de détecter des symptômes non fournis par le propriétaire : rechercher par palpation abdominale des signes de douleur ou de corps étranger, évaluer l'état d'hydratation et de l'état général, objectiver une anémie ou un ictère, recherche des lésions buccales liées à l'ingestion de toxiques irritants ou de brûlures, examiner les selles obtenues lors de défécations ou par palpation transrectale (aspect des selles, présence de sang ou de mucus), réalisation d'un examen neurologique (recherche de troubles nerveux) [GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996].

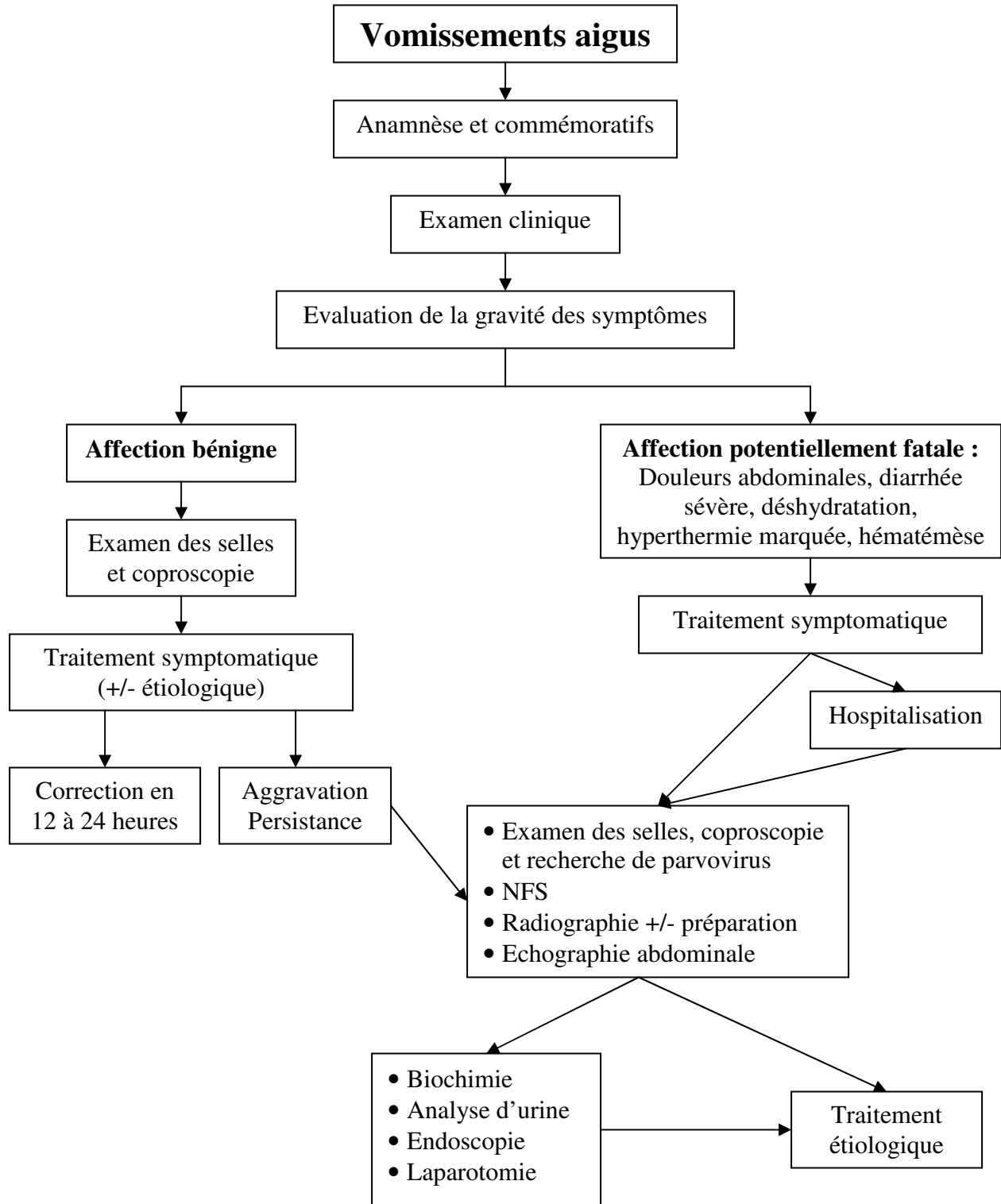
Les hypothèses les plus probables chez le chiot étant les parasitoses digestives, les infections (en particulier la parvovirose) et l'ingestion de corps étrangers, d'aliments impropres

ou de toxiques, les examens complémentaires à réaliser en priorité (voir figure 18) sont une numération – formule (leucocytose en cas d’infection ou de phénomène inflammatoire, éosinophilie lors de parasitisme massif, leucopénie lors de parvovirose, anémie causée par des parasites hématophages), une coproscopie et une sérologie parvovirose (attention, l’excrétion fécale n’est pas immédiate), des radiographies avec ou sans produit de contraste (visualisation de corps étrangers radio-opaques, visualisation d’une accumulation de gaz en amont d’une occlusion, d’une obstruction ou d’un iléus, complétée éventuellement par la réalisation d’un transit baryté) et une échographie abdominale (recherche d’une intussusception, d’un iléus, d’un corps étranger ou d’un épaissement des muqueuses puis éventuellement d’une hépatite, d’un shunt porto systémique ou d’une cholécystite).

Les autres examens disponibles sont la biochimie sanguine (dosages ALAT, PAL, glycémie, urée, créatinine, acides biliaires post-prandiaux, potassium très important car l’hypokaliémie fréquente peut aggraver le tableau clinique), l’analyse d’urine (recherche d’une insuffisance rénale) et l’endoscopie (recherche de lésions des muqueuses gastriques et duodénales ou d’un corps étranger), rarement disponible en première intention, mais très utiles pour l’obtention de biopsies ou pour l’exérèse d’un corps étranger. La laparotomie exploratrice apporte rarement plus d’éléments que les techniques d’imagerie médicale ou l’endoscopie mais elle peut être réalisée par tous les praticiens, au besoin dans l’urgence (si la vitesse évolution ou l’état de l’animal ne permettent pas de référer le cas pour pratiquer une endoscopie) et peut faire partie intégrante de la thérapeutique (corps étranger ou lésion majeure de la paroi digestive comme une perforation ou un volvulus) [GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996].

Il est important de noter qu’en l’absence d’atteinte de l’état général et/ou de symptômes associés, et sachant qu’une part importante des vomissements aigus n’est que transitoire (parasitisme modéré, ingestion de charognes ou de détritrus organiques, coronaviroses), les examens cliniques peuvent être limités (examen des selles, coproscopie) et associés à une thérapeutique symptomatique (antivomitifs, pansements digestifs et ascarifuges) devant se solder par une rétrocession des vomissements en 12 à 24 heures, sans quoi de nouveaux examens cliniques seront pratiqués [LEIB M.S., 1997c].

Figure 18 : Conduite à tenir face à des vomissements aigus



NFS : numération formule sanguine

b. Vomissements chroniques

Les vomissements chroniques sont des vomissements durant depuis 3 à 4 jours (5 à 7 selon Leib [1997c]), intermittents et ne rétrocedant pas lors de traitements adaptés [GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996]. Des épisodes récurrents de vomissements (quelques fois par semaine) sont aussi à classer dans les vomissements chroniques [LEIB M.S., 1997c].

Il existe deux catégories de causes :

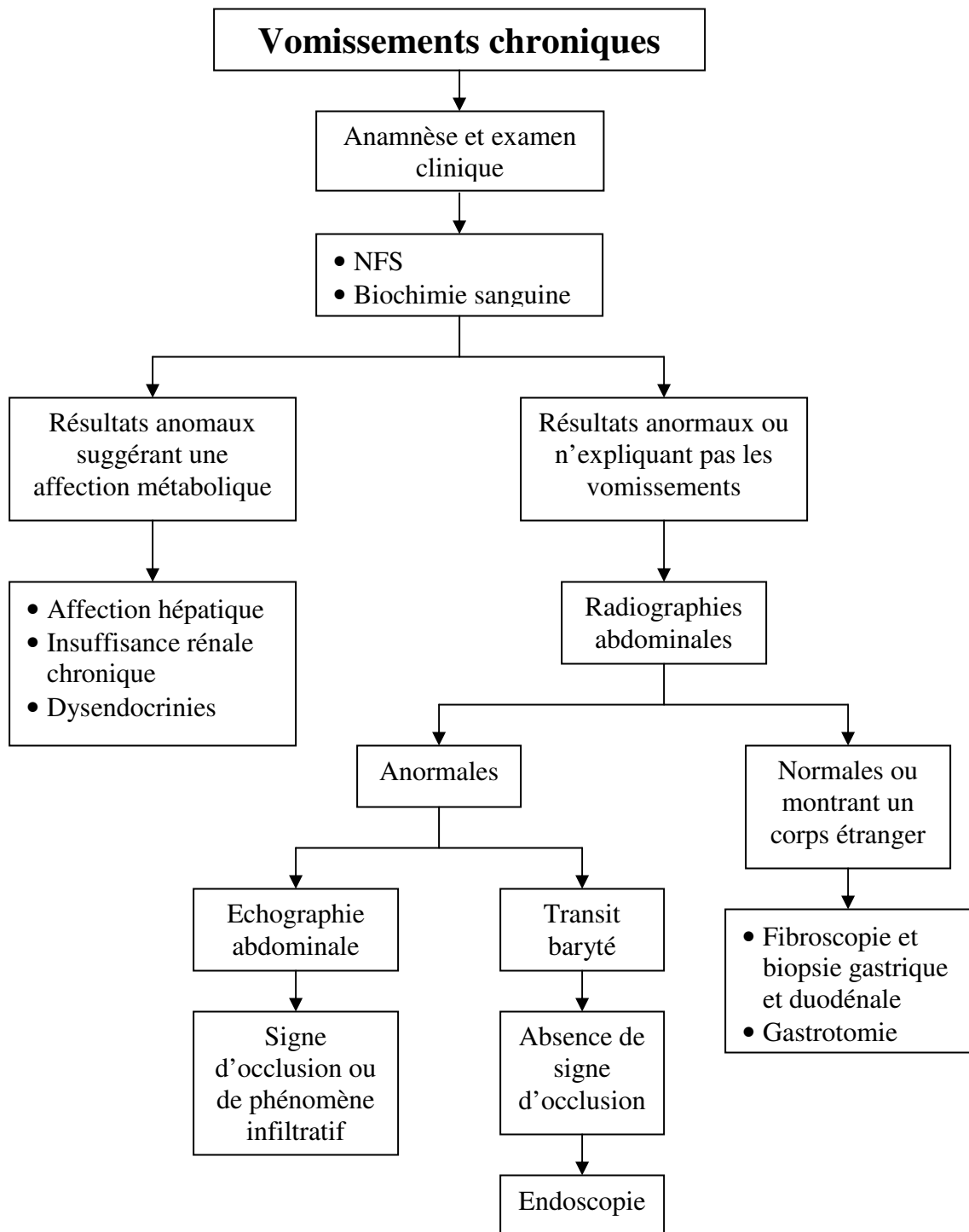
- les **causes digestives**, souvent liées aux repas [DARGENT F., 1996a; GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996] : sténose pylorique congénitale (chiens brachycéphales) et pylorospasme (chiens miniatures ou très nerveux), responsables de vomissements accompagnés de bile et de salive, affections gastro-pyloro-duodénales (spirocerose, inflammation jéjunale ou adhérences multiples post opératoires ou liées à une péritonite), gastrites chroniques provoquant des vomissements avec ou sans aliments, bile et sang (associés à un appétit capricieux, un inconfort, des postures anormales lors des repas et éventuellement une anémie, une polyuro-polydipsie et un atteinte de l'état général [DARGENT F., 1996a]), ulcères gastriques (d'origine iatrogène ou complication d'une gastrite chronique, d'une insuffisance rénale ou hépatique, caractérisés par une anorexie, un amaigrissement, du méléna, une douleur abdominale, une anémie régénérative et une hématémèse), présence de corps étrangers irritants (cas des ingestions régulières d'herbe ou plantes d'appartement), phénomènes occlusifs, habitudes alimentaires incorrectes (suralimentation, variation fréquente de la ration), colites récurrentes ;
- Les **causes extra digestives**, indépendantes des repas [DARGENT F., 1996a; GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996] : insuffisance rénale chronique (entraîne une anémie arégénérative, une urémie, une créatininémie et une augmentation de la sécrétion d'acides gastriques), affections hépatiques (hépatite, shunt porto systémique), certaines dysendocrinies (diabète), altération du centre cérébral du vomissement.

L'analyse des commémoratifs et de l'anamnèse ainsi que l'examen clinique sont similaires à ce qui est pratiqué usuellement lors de vomissements aigus. Des hypothèses diagnostiques peuvent alors être émises, en gardant en tête que la majorité des vomissements chroniques a une origine digestive [DARGENT F., 1996a].

Les examens pouvant être mis en œuvre, en corrélation avec les hypothèses diagnostiques, comprennent (voir figure 19) : la numération - formule sanguine (recherche d'une maladie infectieuse ou d'une anémie), l'analyse d'urine (recherche d'un ictère ou d'une insuffisance rénale), les dosages biochimiques (urée, créatinine, ALAT, PAL, glycémie, albumines), coproscopies, radiographies avec ou sans produit de contraste (dont le transit baryté) ou échographie abdominale (étude de la vitesse du transit, objectivation d'une obstruction même partielle ou d'une sténose). Par la suite, l'endoscopie de l'appareil digestif supérieur (jusqu'au duodénum proximal) permet d'en visualiser l'intégrité et de réaliser des biopsies. Enfin, en l'absence de résultats probants, le recours à un scanner cérébral doit être envisagé [DARGENT F., 1996a].

Figure 19 : Conduite à tenir face à des vomissements chroniques

D'après Hébert [2006]



NFS : numération formule sanguine

2. La régurgitation

La régurgitation est un reflux passif du bol alimentaire depuis l'œsophage vers le pharynx, essentiellement dû à une affection œsophagienne et pouvant survenir immédiatement après le repas mais aussi parfois plusieurs heures après.

L'origine de la régurgitation est avant tout œsophagienne, l'œsophage peut alors présenter une dilatation importante ou au contraire un rétrécissement, empêchant le transit normal du bol [CHUZEL T., 2005; GOY-THOLLOT I. et CADORE J-L., 1996] :

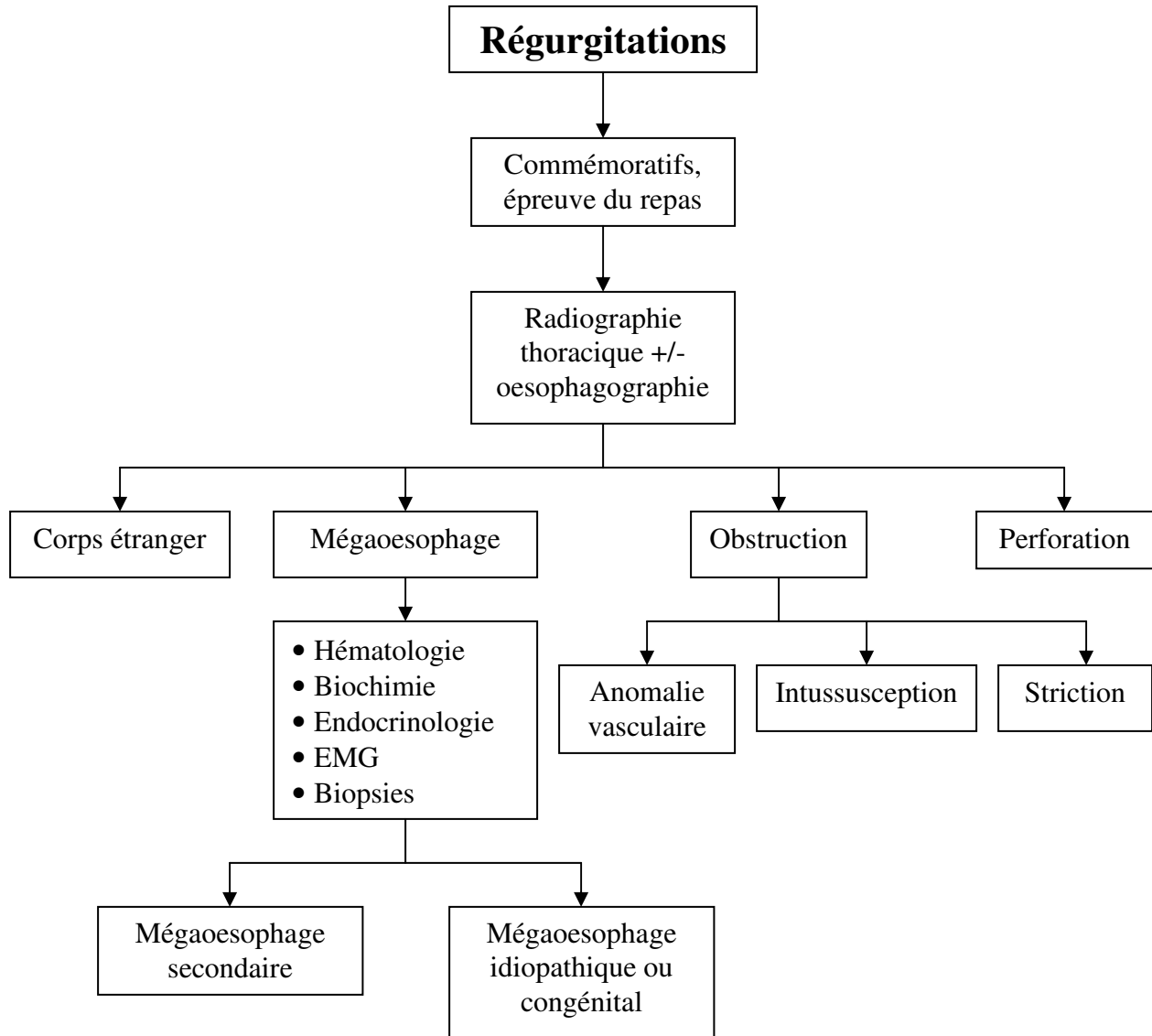
- les **rétrécissements** peuvent être intra œsophagiens, c'est le cas des corps étrangers, des granulomes induits par *Spirocerca lupi*, des sténoses cicatricielles, des intussusceptions gastro-œsophagiennes. Les rétrécissements peuvent aussi être extra œsophagiens lors de la persistance du quatrième arc aortique droit ou d'une hernie hiatale ;
- concernant les **dilatations**, il est possible de rencontrer des diverticules qui sont des dilatations locales de l'œsophage suite à une augmentation de pression intra œsophagiennes (obstructions ou troubles de la motilité) ou à une inflammation périœsophagienne. Un mégaoesophage peut aussi être présent, on en distingue trois types [MANFRA MARRETTA S., 1994] : les mégaoesophages idiopathiques, les mégaoesophages congénitaux auxquels certaines races sont prédisposées et les mégaoesophages acquis secondaires à l'existence d'une autre affection altérant souvent l'activité musculaire lisse : c'est la cas de l'hypothyroïdie juvénile, de la maladie de Carré, des polyneuropathies, de la myasthénie grave, du saturnisme, du botulisme, du tétanos ou encore de l'intoxication aux organophosphorés. Il convient donc en présence de mégaoesophage de rechercher l'existence de ces affections.

Le diagnostic de ces affections passe par un recueil précis de l'anamnèse, la recherche de symptômes associés à une affection générale sous jacente et le recours à l'imagerie médicale (radiographie thoracique, endoscopie) qui permet de mettre en évidence la présence d'un mégaoesophage, d'une sténose ou d'un corps étranger radio-opaque (voir figure 20).

L'oesophagographie (radiographie avec produit de contraste) permet d'évaluer la taille et la forme de l'oesophage ainsi que de visualiser plus nettement un corps étranger oesophagien [CHUZEL T., 2005].

Figure 20 : Conduite à tenir face à des régurgitations

D'après Chuzel [2005]



EMG : électromyographie

3. La dysphagie oropharyngée

La dysphagie oropharyngée peut se manifester par des difficultés à la préhension d'aliments (dysphagie orale) ou par des troubles de la déglutition soit l'interruption du transfert d'un bolus d'eau ou d'aliments de l'oropharynx vers la partie crâniale de l'œsophage (dysphagie pharyngée) [MANFRA MARRETTA S., 1994].

La différenciation entre ces deux types de dysphagie se fait en observant l'animal se nourrir : dans le cas d'une dysphagie orale, l'animal peine à prendre sa nourriture ou à laper, tout en effectuant de fréquents mouvements de tête alors que dans le second cas, la prise en bouche est normale mais l'animal ne parvient pas à déglutir, allonge son cou et présente des haut-le-cœur.

L'étiologie de cette affection comprend deux types de cause [MANFRA MARRETTA S., 1994] :

- les **désordres morphologiques** : pour des raisons mécaniques ou du fait d'une douleur marquée concernant la cavité buccale ou le pharynx, les aliments ne peuvent passer dans l'œsophage. Il s'agit des cas de corps étrangers buccaux ou pharyngés, d'abcès, de troubles inflammatoires (tonsillite, hypertrophie des nœuds lymphatiques rétro-mandibulaires, stomatites, glossites), d'affections dentaires, de traumatismes (avec ou sans fracture osseuse) ou encore d'anomalies congénitales (fente palatine, malformation des mâchoires) ;
- les **désordres fonctionnels** : les mécanismes moteurs de la préhension ou de la déglutition font alors défaut. Ces cas se rencontrent lors d'affections nerveuses centrales ou périphériques (nerfs crâniens V, VII, IX, X et XII), neuromusculaires (myasthénie grave, botulisme, tétanos, rage) ou de myosites (hypothyroïdie juvénile, myosite des masticateurs, troubles du fonctionnement du muscle cricopharyngé qui reste alors en position ouverte ou fermée de façon permanente).

Le diagnostic de cette affection impose un recueil détaillé de l'anamnèse, un examen de la cavité buccale et du fonctionnement neuromusculaire (examen neurologique, électromyographie). L'imagerie médicale permet quant à elle de mettre en évidence des altérations morphologiques de

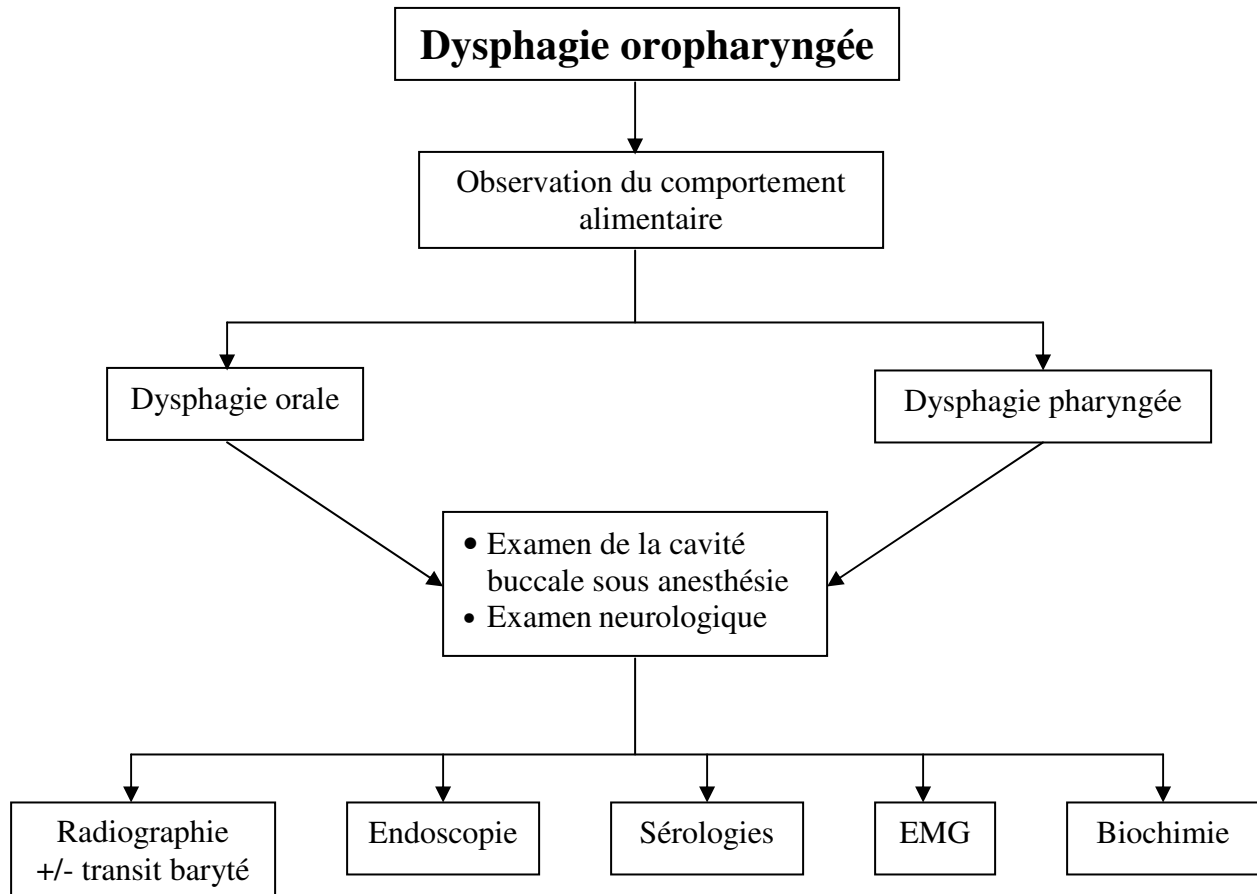
la sphère oropharyngée et l'endoscopie offre la possibilité de visualiser directement le pharynx et le larynx et peut être utilisée pour le traitement (exérèses des corps étranger). La biochimie et les sérologies permettent de diagnostiquer des affections générales pouvant occasionner une dysphagie, souvent accompagnée d'autres symptômes (voir figure 21) [LECOINDRE P., 2004].

Figure 21 : Conduite à tenir face à une dysphagie oropharyngée

D'après

Lecoindre

[2004]



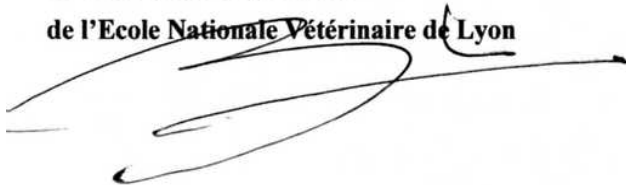
EMG : électromyographie

Conclusion

De l'étude des affections juvéniles du chien ressortent deux éléments majeurs : l'importance capitale que revêtent les dominantes pathologiques constituées par les infections et les infestations parasitaires (liée à l'immaturation du système immunitaire et à l'importance de la pression infectieuse directement corrélée à l'existence d'une population facilitant la contagion : la portée) et l'incidence relativement élevée des affections d'origine congénitale.

Il convient de souligner le rôle majeur d'un examen clinique conduit méticuleusement ainsi que d'une connaissance précise des conditions épidémiologiques, en particulier de l'existence d'autres individus atteints. Il est aussi important de hiérarchiser les différentes hypothèses pour ensuite les confronter aux résultats d'examen complémentaires judicieusement choisis, la plupart des examens requis étant aisément accessibles à la plupart des cliniques vétérinaires.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon



Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT



Professeur Françoise GRAIN

Le Président de la thèse

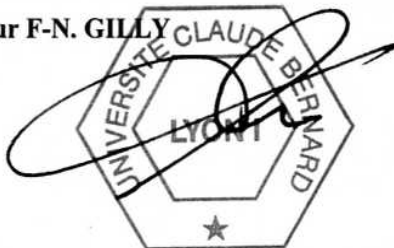
Professeur Michel BERLAND
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
CENTRE HOSPITALIER LYON-SUD
165, Chemin du Grand Revoyat
69495 PIERRE-BÉNITE CEDEX
Tél. 04 78 86 56 01 - 33 4 78 86 56 01
Fax 04 78 86 56 04
e-mail : michel.berland@chu-lyon.fr

Lyon, le 25 JUIN 2007

Pour le Président de l'Université,

Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,

Professeur F-N. GILLY



Bibliographie

- 1 **Agut A., Fernandez Del Palacio M.J., Laredo F.G., Murciano J., Bayon A., Soler M.** Unilateral renal agenesis associated with additional congenital abnormalities of the urinary tract in a Pekingese bitch. *J Small Anim Pract.* **2002**;43 (1):32-55.
- 2 **Amann R.P., Veeramachaneni D.N.R.** Cryptorchidism in common eutherian mammals. *Reproduction.* **2007**;(133):541-561.
- 3 **André-Fontaine G.** Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vet.* **2002**;33 (225):26-31.
- 4 **André N.** Diagnostic, traitement et prévention du tétanos chez le chien et le chat. *Point Vet.* **2004**;35 (249):30-34.
- 5 **Arpaillage C.** Les points forts de l'examen clinique. *Nouv Prat Vét.* **2003a**;(19):18.
- 6 **Arpaillage C.** Les points forts de l'examen clinique et des examens complémentaires. *Nouv Prat Vét.* **2003b**;(14):32.
- 7 **Arpaillage C., Fanuel-Barret D.** Conduite à tenir face à des crises convulsives chez le chien. *Point Vet.* **1994**;25 (157):41-52.
- 8 **Arpaillage C., Fanuel D.** Conduite à tenir devant un ictère chez le chien. *Nouv Prat Vét.* **2000**;(1):9-13.
- 9 **Atkins C.E., Hill J.R., Johnson R.K.** Diabetes mellitus in the juvenile dog : a report of four cases. *J Am Vet Med Assoc.* **1979**;175:362-368.
- 10 **Bartolo A.** L'origine d'une ataxie chez le chien et le chat. *Action Vet.* **2004**;(1699):18-21.
- 11 **Bartolo A., Leresche-Nussbaum S.** Démarche diagnostique lors d'ictère. *Action Vet.* **2005**;(1731):15-22.
- 12 **Bassu G., Baudon S., Scotti S., Chastant S., Fontbonne A.** Un cas d'hermaphrodisme chez un bulldog anglais. *Point Vet.* **2005**;36 (256):62-65.
- 13 **Bedossa T.** Les diarrhées des Carnivores. *Action Vet.* **1991**;(1161):13-24.
- 14 **Bérart C.** Rage. Situation en Europe. 70% des cas de rage concernent des animaux sauvages. *Sem Vet.* **2006**;(1210):18.
- 15 **Berdah L.** Les diarrhées chroniques : actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Action Vet.* **1992**;(1212):15-20.
- 16 **Bergeaud P.** Pathologies liées aux épillets. *Point Vet.* **1994**;26 (160):9-17.
- 17 **Beugnet F.** Le parasitisme digestif des carnivores domestiques. *Action Vet.* **1998**;(1453):12-18.
- 18 **Boehringer C., Fayet G.** Helminthoses digestives des carnivores. *Rec Med Vet.* **1993**;169 (11/12):1063-1072.
- 19 **Bollier S., Poisson L., Paillassou P.** Conduite à tenir face à une otite externe chez le chien et le chat. *Point Vet.* **1996**;27 (172):53-59.

- 20 **Bond B.R.** Congenital Heart Defects. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997a**:253-270.
- 21 **Bond B.R.** Pericardial Disease. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997b**:271-280.
- 22 **Bordeau W.** Atlas des parasites cutanés du chien et du chat. Paris: Editions Med'Com; **2000**.
- 23 **Bourdeau P.** L'angiostrongylose canine. *Rec Med Vet.* **1993a**;169 (5/6):401-407.
- 24 **Bourdeau P.** La babésiose canine. *Rec Med Vet.* **1993b**;169 (5/6):439-450.
- 25 **Bourdoiseau G.** Parasitologie clinique du chien. Créteil: Nouvelles Editions Vétérinaires et Alimentaires; **2000**.
- 26 **Buff S.** L'herpès virose canine (I). *Action Vét.* **1999**;(1500).
- 27 **Bureau S., Doucet M., Crouzet F. L.F.** Hernie péritonéo-péricardique-diaphragmatique. *Point Vet.* **2003**;34 (240):60-62.
- 28 **Burgat V., Pinault L., Cabrit, Milhaud G.** Diagnostic et traitement du saturnisme chez le chien. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):153-158.
- 29 **Buronfosse T., Buronfosse F.** Intoxication des carnivores domestiques par les inhibiteurs des cholinestérases. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):135-141.
- 30 **Carmichael L.E., Greene C.E.** Canine Herpesvirus Infection. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, **1998**:28-32.
- 31 **Casseleux G., Rosset E., Buff S.** Haematological and biochemical profiles of canine newborn from 0 to 8 weeks. *5th Annual Symposium of the EVSSAR*. Estoril (Portugal), **2007**.
- 32 **Chabre B., Médaille C.** Les anémies régénératives : étiologie et approche diagnostique. *Action Vet.* **1991**;(1181):19-25.
- 33 **Chastain C.B., Mac Neel S.V., Graham C.L., Pezzanite S.C.** Congenital hypothyroidism in a dog due to an iodide organification defect. *Am J Vet Res.* **1983**;44:1257-1265.
- 34 **Chuzel T.** Régurgitations chez le chien et le chat. *Point Vet.* **2005**;36 (260):44-47.
- 35 **Chuzel T., Rivier P.** Conduite diagnostique devant une ataxie. *Point Vet.* **2005**;36 (254):38-41.
- 36 **Clinkenbeard K.D., Cowell R.L., Meinkoth J.H., Decker L.S., Boudreaux M.K., Rogers K.S.** The Hematopoietic and Lymphoid System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:300-343.
- 37 **Cotard J-P.** Incontinence urinaire chez le chien et le chat. Démarche diagnostique et actualités thérapeutiques. *Point Vet.* **2001**;32 (n° spécial : Urologie et Néphrologie):96-102.
- 38 **Dargent F.** Démarche diagnostique face à des vomissements chroniques chez le chien. *Action Vet.* **1996a**;(1361):21-26.

- 39 **Dargent F.** Eternuements, épistaxis et jetage. Démarche diagnostique raisonnée chez les Carnivores. *Action Vet.* **1996b**;(1377):23-31.
- 40 **Dargent F.** Les diarrhées chroniques des Carnivores domestiques. *Action Vet.* **1995**;(1340):23-32.
- 41 **Davoust B.** Ehrlichiose monocyttaire canine. *Prat Med Chir Anim Cie.* **2001**;36:553-564.
- 42 **Demory C., Descosne-Junot C., Muguet-Chanoit A., Goy-Thollot I.** Diagnostic de l'envenimation par les chenilles. *Point Vet.* **2004**;35 (247):30-34.
- 43 **Deschamps J-Y., Deschamps C., .** Vices cachés - vices rédhibitoires en matière de vente de chiens. *Point Vet.* **2000**;31 (206):23-30.
- 44 **Dossin O., Cadoré J-L.** Conduite diagnostique face à une toux chez le chien et le chat. *Point Vet.* **1994**;25 (158):55-61.
- 45 **Faessels A.** La maladie de Carré poursuit son imperturbable progression. *Sem Vet.* **2005**;(1181):14.
- 46 **Fanuel-Barret D.** Conduite diagnostique lors de paralysie chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* **2004**;(19):13-17.
- 47 **Fanuel-Barret D.** Identifier les causes de pertes d'équilibre chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* **2003**;(11):14-18.
- 48 **Fau D., Moissonnier P.** Les corps étrangers digestifs. *Point Vet.* **1994**;26 (161):55-68.
- 49 **Feldman E.C., Nelson R.W.** Disorders of Growth Hormon. In: FELDMAN E.C., NELSON R.W., eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2004a**:45-84.
- 50 **Feldman E.C., Nelson R.W.** Hypothyroidism. In: FELDMAN E.C., NELSON R.W., eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2004b**:86-151.
- 51 **Feldman E.C., Nelson R.W.** Water Metabolism and Diabetes Insipidus. In: FELDMAN E.C., NELSON R.W., eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.* 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2004c**:2-44.
- 52 **Foil C.S.** Dermatophytosis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:362-370.
- 53 **Ford R.B., Vaden S.L.** Canine Infectious Tracheobronchitis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:33-38.
- 54 **Forrester S.D.** Diseases Of the Kidney and Ureter. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medecine.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997a**:283-331.
- 55 **Forrester S.D.** Diseases Of the Nasopharynx, Larynx, and Trachea. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medecine.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997b**:1113-1128.

- 56 **Forrester S.D., Moon M.L.** Diseases of the Lower Airways and Lungs. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders, **1997**:1153-1185.
- 57 **Fox J.G.** Campylobacter Infections. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:226-229.
- 58 **Fuhrer L., Fanuel-Barret D.** Parésie et paralysie. In: CNVSPA, ed. *Congrès annuel*. Paris, **1995**:89-92.
- 59 **Gaillot H., Delisle F.** Les anémies chez le chien : étiologie, clinique et diagnostic. *Point Vet.* **1998**;29 (190):49-58.
- 60 **Gault G., Berny P., Lorgue G.** Plantes toxiques pour les animaux de compagnie. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):171-176.
- 61 **Gevrey J.** Hépatozoonose canine. *Rec Med Vet.* **1993**;169 (5/6):451-455.
- 62 **Gogny M., Bidon J-C.** Le coup de chaleur : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Point Vet.* **1993**;25 (153):11-16.
- 63 **Goy-Thollot I., Cadoré J-L.** Conduite à tenir devant des vomissements chez le chien et le chat. *Point Vet.* **1996**;27 (174):17-29.
- 64 **Grandjean D., Paragon B.M.** Pathologie liée à l'alimentation chez le chiot. *Rec Med Vet.* **1996**:519-529.
- 65 **Grandjean D., Pierson P., Beugnet F., Fayet G., Fontbonne A., Poulet H.** Guide pratique des maladies en élevage canin. Paris: Aniwa Publishing; **2001**.
- 66 **Greco D.S., Chastain C.B.** Endocrine and Metabolic Systems. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:344-370.
- 67 **Greco D.S., Feldman E.C., Peterson M.E., Turner J.L., Hodges C.M., Shipman L.W.** Congenital hypothyroid dwarfism in a family of Giant Schnauzers. *J Vet Int Med.* **1991**;5:57-65.
- 68 **Greene C.E.** Clostridium perfringens Infection. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998a**:243-245.
- 69 **Greene C.E.** Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998b**:22-27.
- 70 **Greene C.E.** Respiratory Infections. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998c**:582-594.
- 71 **Greene C.E.** Salmonellosis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998d**:235-240.
- 72 **Greene C.E.** Tetanus. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998e**:267-273.

- 73 **Greene C.E., Appel M.J.** Canine Distemper. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:9-22.
- 74 **Greene C.E., Chandler F.W.** Pneumocystosis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:524-530.
- 75 **Greene C.E., Dreesen D.W.** Rabies. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:114-126.
- 76 **Greene C.E., Miller M.A., Brown C.A.** Leptospirosis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:273-281.
- 77 **Guaguère E.** L'otite externe des Carnivores. *Action Vet.* **1994**;(1296):25-30.
- 78 **Guilbaud L.** Diagnostic différentiel de l'ictère chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* **2000**;(1):19-20.
- 79 **Guillot J., Escriou C., Fritz D.** La néosporose canine. *Point Vet.* **2000**;31 (208):29-35.
- 80 **Hébert F.** Guide pratique de Médecine interne canine et féline. 2nde ed. Paris: Editions Med'Com; **2006**.
- 81 **Henroteaux M.** Reconnaître une dyspnée et choisir les moyens d'exploration clinique chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* **2005**;(23):9-15.
- 82 **Higgins R.J., Krakowka S., Metzler A.E., Koestner A.** Canine distemper virus-associated cardiac necrosis in the dog. *Vet Pathol.* **1981**;18 (4):472-486.
- 83 **Holt P.** Urinary Incontinence. In: BODEN E., ed. *Canine Practice*. London: Baillière Tindall, **1991**:101-123.
- 84 **Hoskins J.D.** Canine Viral Enteritis. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:40-49.
- 85 **Hoskins J.D.** The Digestive System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001a**:147-199.
- 86 **Hoskins J.D.** The Liver and Pancreas. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001b**:200-224.
- 87 **Hoskins J.D.** The Skin and Claws. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001c**:225-261.
- 88 **Hoskins J.D., Glaze M.B.** The Eye. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:270-299.
- 89 **Hugnet C., Buronfosse T., Keck G, Bourdoiseau G.** Intoxication par l'Amitraze chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vet.* **1995a**;171 (2/3):143-147.

- 90 **Hugnet C., Gault G., Berny P., Lorgue G.** Intoxication par les hétérosides cardiotoniques d'origine végétale. *Rec Med Vet.* **1995b**;171 (2/3):177-181.
- 91 **Ihrke P.J.** Approche diagnostique du prurit chez le chien. In: CNVSPA, ed. *Congrès annuel.* Lyon, **1996**:427-430.
- 92 **Ihrke P.J.** Bacterial Infections of the Skin. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:541-547.
- 93 **Jongh O., Cadoré J-L.** La maladie de Carré dans l'espèce canine. *Point Vet.* **1994**;25 (158):11-18.
- 94 **Khallaayoune K., Rhalem A., Sahibi H., Hamliri A.** L'épistaxis, signe clinique d'ehrlichiose chez un chien. *Point Vet.* **2002**;33 (229):66-69.
- 95 **Kolf-Clauw M., Alvarez E., Matray O.** Toxicologie des anticoagulants : anticoagulants rodenticides : étiologie, diagnostic et traitement des intoxications. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):127-134.
- 96 **Kooistra H.S., Voorhout G., Selman P.J., Rijnbberk A.** Progestin-induced growth hormone (GH) in the treatment of dogs with congenital GH deficiency. *Dom Anim Endoc.* **1998**;15:93-102.
- 97 **Kruger J.M., Osborne C.A., Lulich J.P., Polzin D.P., Fitzgerald S.D.** The Urinary System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months.* 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:371-401.
- 98 **Kruth S.A.** Endotoxemia. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998a**:222-226.
- 99 **Kruth S.A.** Gram-Negative Bacterial Infections. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998b**:217-222.
- 100 **Lecoindre P.** Sémiologie des affections de l'oesophage. *Point Vet.* **2004**;35 (248):18-23.
- 101 **Leib M.S.** Diseases of the Esophagus. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders, **1997a**:633-652.
- 102 **Leib M.S.** Diseases of the Oral Cavity, Pharynx, and Salivary Glands. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders, **1997b**:615-631.
- 103 **Leib M.S.** Diseases of the Stomach. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders, **1997c**:653-684.
- 104 **Leib M.S., Matz M.E.** Diseases of the Intestines. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997**:685-760.
- 105 **Manfra Marretta S.** Oropharynx. In: BICHARD S.J., SHERDING R.G., eds. *Saunders Manual Of Small Animal Practice.* 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1994**:607-798.
- 106 **Marignac G.** Atlas des otites chez les Carnivores domestiques. Paris: Editions Med'Com; **2000**.

- 107 **Mattiusi K., Bouvy B.** Aspergillose nasale canine : traitement local par le clotrimazole. *Action Vet.* **1998**;(1453):19-24.
- 108 **Meunier P.C., Cooper B.J., Appel M.J., Slauson D.O.** Experimental viral myocarditis: parvoviral infection of neonatal pups. *Vet Pathol.* **1984**;21 (5):509-515.
- 109 **Mimouni P.** Herpès virose canine. *Prat Med Chir Anim Cie.* **2001**;36:595-602.
- 110 **Morailon R.** Actualités sur la parvovirose canine. *Point Vet.* **1994**;25 (158):19-20.
- 111 **Morailon R., Legeay Y.** Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline. 5ème ed. Paris: Masson; **2004**.
- 112 **Murat L., Jaudon J-P.** Souffle cardiaque chez un chiot de deux mois. *Point Vet.* **2005**;36 (257):70-74.
- 113 **Noxon J.O.** Clinical Approach to Dermatologic Disorders. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders, **1997**:3-15.
- 114 **Orand J-P., Buronfosse F.** Intoxication des carnivores domestiques par les produits ménagers. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):165-170.
- 115 **Pagès J-P.** Leptospirose canine : actualités cliniques. *Prat Med Chir Anim Cie.* **2001**;36:573-579.
- 116 **Pelerin F, Witz M.** Uretère ectopique intra-mural. *Action Vet.* **1998**;(1456):19-26.
- 117 **Peter A.T.** The Reproductive System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:463-475.
- 118 **Picavet P.** Conduite diagnostique et thérapeutique des syndromes convulsifs chez les Carnivores domestiques. *Point Vet.* **1992**;24 (145):47-55.
- 119 **Pierson P.** Conduite à tenir face à un épisode de diarrhée aiguë en élevage canin. *Nouv Prat Vét.* **2003**;(14):17-23.
- 120 **Pinault L., Joseph E.** L'intoxication par l'éthylène glycol chez le chien : diagnostic et traitement. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):159-163.
- 121 **Pineau X., Kammerer M.** Les intoxications par les rodenticides à base de vitamine D3 chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):121-126.
- 122 **Pineau X., Romanoff C.** Envenimations des carnivores domestiques. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):183-192.
- 123 **Pouchelon J-L., Chetboul V.** Conduite à tenir devant une toux chez le chien. *Nouv Prat Vét.* **2001**;(3):9-11.
- 124 **Pouliquen H., Desfontis J-C.** Les intoxications par les tranquillisants. *Point Vet.* **2003**;34 (238):40-42.
- 125 **Pouliquen H., Puyt J-D., Joseph-Enriquez B.** L'intoxication par le chloralose. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):115-119.

- 126 **Prélaud P.** Le prurit chez le chien : Démarche diagnostique. *Action Vet.* **1991**;(1188):15-21.
- 127 **Prélaud P.** Toxoplasmose et néosporose canine : actualités. *Prat Med Chir Anim Cie.* **2001**;36:545-551.
- 128 **Purswell B.J., Parker N.A.** Diseases of the Gonads. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997**:429-443.
- 129 **Puyt J-D.** Sémiologie et diagnostic différentiel des intoxications par les convulsivants chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vet.* **1995**;171 (2/3):109-114.
- 130 **Reynolds B.** Conduite à tenir lors de diarrhée aiguë isolée chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* **2003a**;(14):9-12.
- 131 **Reynolds B.** Quels examens complémentaires choisir lors de diarrhées ou de vomissements aigus chez le chien et le chat? *Nouv Prat Vét.* **2003b**;(14):13-16.
- 132 **Roca M.** L'atrophie de rétine du chien et son diagnostic. In: CYNOTECHNIE SFD, ed. *Les vices rédhibitoires chez le chien : aspects zootechniques et juridiques.* Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse: Corep, **1992**.
- 133 **Ruiz De Gopegui R., Feldman B.F.** Hemostatic Diseases. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997**:973-990.
- 134 **Rutgers C.** Diagnosis and management of portosystemic shunts. *In Pract.* **1993**:175-181.
- 135 **Savary-Bataille K.** Conduite diagnostique face à une anémie. *Point Vet.* **2002**;33 (229):50-53.
- 136 **Scheidt V.** Alopecie. In: FORD R.B., ed. *Conduite diagnostique en médecine des Carnivores domestiques.* Paris: Masson, **1991**:553-578.
- 137 **Scott W.D., Miller W.H., Griffin C.E.** Parasitic Skin Diseases. In: SCOTT W.D., MILLER W.H., GRIFFIN C.E., eds. *Muller & Kirk' Small Animal Dermatology.* 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:423-516.
- 138 **Shell L.G.** Diseases of the Brain Stem and Cerebellum. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia W.B. Saunders Company, **1997a**:517-535.
- 139 **Shell L.G.** Diseases of the Cerebrum. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia W.B. Saunders Company, **1997b**:479-515.
- 140 **Shell L.G.** Diseases of the Cranial Nerves. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia W.B. Saunders Company, **1997c**:537-558.
- 141 **Shell L.G.** Diseases of the Peripheral Nerves, Neuromuscular Junction, and Muscles. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine.* Philadelphia W.B. Saunders Company, **1997d**:591-612.

- 142 **Shires P.K., Schultz K.S.** The Skeletal System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:402-423.
- 143 **Siméon L., Monnereau L.** Les causes de surdité chez le chien et le chat. *Point Vet.* **2005**;36 (259):18-23.
- 144 **Tabaoda J., Turnwald G.H.** The Respiratory System. In: HOSKINS J.D., ed. *Veterinary Pediatrics : dogs and cats from birth to six months*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2001**:80-102.
- 145 **Thébault A.** La toux de chenil. *Action V t.* **2004a**;(1689):25-28.
- 146 **Thébault A.** Prophylaxie de l'herp svirose en élevage canin. *Point Vet.* **2004b**;35 (245):18-23.
- 147 **Trumel C., Guillot J., Viguier E.** Aspergilloses et p nicillioses chez le chien. *Prat Med Chir Anim Cie.* **2001**;36:533-543.
- 148 **Vandevelde M.** Pseudorabies. In: GREENE C.E., ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1998**:126-128.
- 149 **Verhelst S.** La dyspnée des Carnivores. *Action Vet.* **1991**;(1175):15-27.
- 150 **Watson P.** Decision making in the management of portosystemic shunts. **1997**:106-120.
- 151 **Willard M.D.** Digestive System Disorders. In: NELSON R. W., COUTO C.G., eds. *Manual Of Small Animal Internal Medicine*. 2nd ed. St Louis: Elsevier Mosby, **2005**:213-306.
- 152 **Wolf A.M.** Diseases of the Nasal Cavity. In: LEIB M.S., MONROE W.E., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, **1997**:1093-1112.
- 153 **Wolter R.** Diététique du chien et du chat. Paris: Masson; **1988**.
- 154 **Zanini V.** La parvovirose concerne plus de cinquante départements. *Sem Vet.* **2004**;(1134):10.

NOM PRENOM : LECOCQ SEBASTIEN

TITRE : Les affections juvéniles du chien : Application au diagnostic raisonné du 15^{ème} jour au 3^{ème} mois

Thèse Vétérinaire : Lyon , 12 Juillet 2007

RESUME :

A l'issue de la période néonatale, le chiot est un individu fragile dont les grandes fonctions restent immatures. Il est alors particulièrement sensible aux infections et au parasitisme. De plus, sa nature curieuse et son mode d'exploration oral l'exposent à des situations à risque. Enfin, l'incidence des malformations congénitales est significativement élevée à cet âge.

Face à ces affections particulières et du fait de la fragilité du chiot, une démarche diagnostique rigoureuse doit être mise en place. L'objectif de cette thèse est de fournir au clinicien les outils nécessaires afin de parvenir à identifier la cause des principaux symptômes rencontrés lors des affections juvéniles chez le chien.

MOTS CLES :

- Pédiatrie
- Chien
- Chiot
- Diagnostic raisonné

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Michel BERLAND
1er Assesseur : Monsieur le Professeur Samuel BUFF
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU

DATE DE SOUTENANCE :

12 Juillet 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR :

7 lotissement Rémy Sottet 26600 La Roche de Glun