

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n°70

**« GESTION DE LA PERIODE CRITIQUE CHEZ LE CHIOT :
COMMENT ASSURER UN DEVELOPPEMENT
COMPORTEMENTAL OPTIMAL ET PREVENIR L'APPARITION
DE MALADIES INFECTIEUSES ? »**

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 27 septembre 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Anne-Laure GAMET

Née le 29 Octobre 1981
à Vénissieux (69)



LEPAKEMENTI E I CURY'S ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

	PR EX	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. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNOZY	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. BOULOCHER (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC) P. BELLI (MCA) D. PIN (MCA)		L. POUDEUX
Médecine Interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD (MCC)		I. BUBLOT C. ESCRIOU E. SEGARD
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
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. ALOGNINOUIWA	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. BERNY	T. BURONFOSSE			
Langues					C. FARMER R. SULLIVAN		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. LEBLOND	M. GLANGL		E. MOREAU
Clinique équine		O. LEPAGE		A. BENAMOU-SMITH			
Expertise nécropsique			C. FLEURY				

A Monsieur le Professeur Rémi KOHLER

De la faculté de Médecine de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Samuel BUFF

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur de guider ce travail et de m'encadrer tout au long de sa réalisation,
Merci pour votre gentillesse et vos conseils,
En témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon grand respect.

A Monsieur le Professeur Antoine LACHERETZ

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur de juger ce travail et de participer à ce jury de thèse,
Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Delphine GREZEL

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a généreusement aidée dans mon travail,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Yves GILLET

Du centre hospitalier de Grange Blanche,
Qui m'a généreusement ouvert ses portes et a su répondre à mes questions,
Sincères remerciements.

A mes parents,

Pour tout leur Amour de puis toujours, tout leur soutien durant les moments de doute, de travail, de privations...
Nous y sommes enfin arrivés!
Merci d'avoir cru en mes rêves et merci d'être toujours là pour moi... Je vous aime!

A mon petit frère,

Qui sera toujours mon « petit » frère même s'il a bien mûri et est devenu une belle et grande personne.
Je suis fière de toi!
A toutes nos parties de rigolades et de chamailleries qui sont de si beaux souvenirs.
Merci de m'avoir supportée pendant toutes ces révisions... et de m'avoir aidée à avancer.
Sans toi je ne serais pas la même, j'espère que nous garderons cette belle complicité toute la vie...

A Franck,

Mon bel et grand Amour. Le prince charmant existe et je l'ai trouvé...
Merci pour ces merveilleuses années d'étude passées à tes côtés, ton soutien, tes paroles rassurantes quand j'en ai eu besoin, tes attentions de chaque instant, ta joie de vivre...
Tu es mon grain de folie...
Merci pour la sincérité et la force de tes sentiments.
A notre périple aux Etats-Unis qui restera une expérience inoubliable et que je n'aurais certainement pas eu le courage de vivre sans toi...
A toutes nos soirées à l'École avec nos copains, nos vacances, notre insouciance ...
Et à tout ce qui nous reste à vivre...

A mes grands-parents,

Papys, Mamies, où que soit votre esprit, j'espère que vous êtes fiers de moi.
Je pense à vous si souvent!
Merci pour cette belle enfance que vous m'avez offerte, pour le bel exemple que vous m'avez donné.
Merci d'avoir été de si merveilleux grands-parents, chacun à votre façon...

A mes cousins, oncles et tantes...

Les cousins, merci pour toutes ces parties de jeux, de discussions, de puis l'enfance jusqu'à maintenant.
Si nombreuses et si importantes pour moi! Aude, Virginie, Amandine... Régis, Muriel, Véro & Christophe, Angélique & Greg...
C'est tellement bien une grande famille! J'espère que nous pourrons toujours compter les uns sur les autres,
Pour toutes les taquineries des tonton qui resteront de charmants souvenirs,
Pour tous les Noël, les réunions de famille... Merci pour ces précieux moments et pour tous ceux à venir...
Marraine, merci d'être là pour moi.

A mon petit Lucas,

Juste parce que c'est lui! Merci pour ces sourires et cette joie de vivre.
Je t'adore et tu pourras toujours compter sur moi.

A la famille Croisier,

Merci pour votre accueil! Vous êtes une famille formidable... Franck a de qui tenir...

**A Flocon, Cookie, Mambo & leurs bébés, ma chère petite Satine,
Squaw & ses bébés,**

Mes chers petits compagnons à quatre pattes...
Merci pour l'inspiration et la passion que vous avez fait naître en moi, merci pour tous les précieux moments que nous avons passé ensemble. Vous serez toujours dans mon cœur.

A tous mes amis de l'Ecole,

A mes amis de prépa et de la fac...

Anthony, c'est à Clermont que tout a commencé ! Déjà si loin et pourtant ... Merci de m'avoir donné envie de vous rejoindre à l'Ecole. Vive Mylène ! (A quand le ménage ?)

Laetitia, Stéphanie, Alban, Marie, Antoine...

Même si nos routes s'éloignent, ces dures et chères années resteront gravées dans ma mémoire !

Cédric (je n'arriverai jamais à t'appeler Kro...!), on en avait rêvé souviens-toi ! A ces années à la fac, à l'Ecole et au concours... Occupe toi bien d'Aurélié.

A ma « famille adoptive » de l'Ecole,

Virginie, ma maman de clinique si gentille et patiente !

Arnaud, mon fils, j'espère t'avoir appris quelques petites choses... A tous nos cath' ratés et nos chats qui ne dormaient pas !

Zim mon ancien, si bel exemple de réussite et bien sûr Peps, mon cher petit poulot qui promet ! (passe le bonjour à Marie-Claude)

A nos précieux souvenirs,

A Fluff & Manue, de merveilleux amis qui croient qu'on ne sait toujours pas...!

A ma petite « Phœbe 2006 » qui a brillamment relevé tous les défis qu'elle s'était fixée avant de partir de l'Ecole... Nous allons vivre les mêmes choses à quelques centaines de kilomètres d'écart...

A nos week-ends à la mer, à la neige et déjà plusieurs réveillons... Ne perdons pas contact !

Audrey, ma voisine préférée... Merci pour ta gentillesse et ta générosité.

Je sais que je peux compter sur toi. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites !

A tous les internes... je suis ravie de partager cette année avec vous !

Bienvenue aux nouvelles !

A tous ceux qui ont participé, par leur humour, leur savoir, leur présence aux moments dont j'avais tant rêvé et qui sont devenus réalité : Estelle & Magali, Simon, Catherine (membre éminent de la faqueuzteam !), la Vaccaroch, Yannick & Céline, Camille (tu finiras bien par trouver ta voie !), Aude-Marie (dont les rires résonnent encore dans les couloirs de l'Ecole), Julie (alors, t'as imprimé ?!), Amélie & Cindy, Mouchi & Mouchette, et la plus grosse patate du monde : Henry.

A toute la promotion OBI,

Pour nous avoir si bien accueillies, nous, « les faqueuses » !

A toutes les boums, les crémaillères, les anniversaires, les repas de promo... je n'oublierai jamais...

A notre revue, la plus belle de toutes les revues !

A tous ces moments magiques que j'ai eu la chance de vivre avec vous.

On se retrouvera !

A mes professeurs,

A tous les vétérinaires qui m'ont ouvert les portes de leur cabinet,

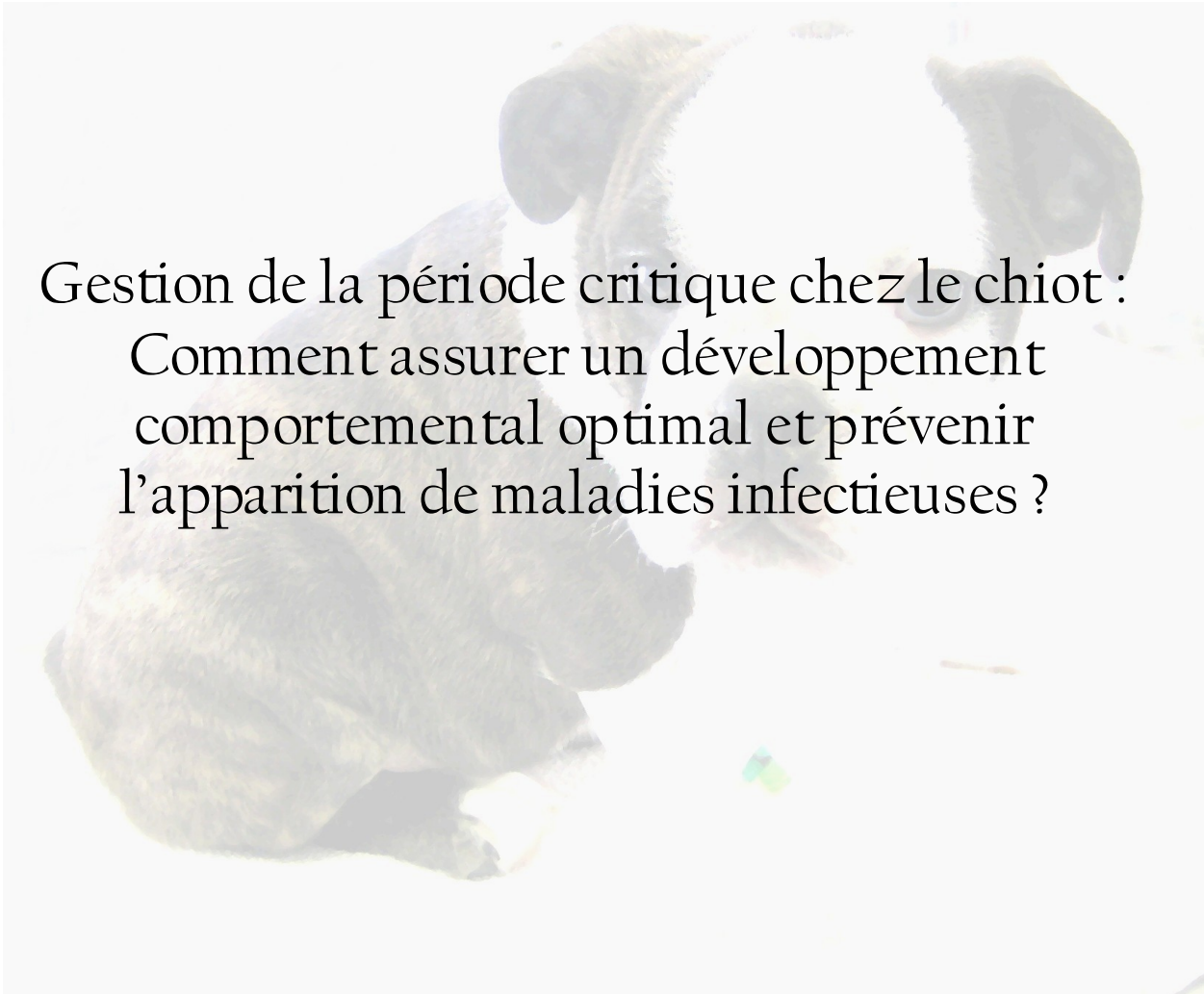
Merci de m'avoir transmis ce savoir et de m'avoir fait partager votre passion.

A mes amies de lycée,

Delphine, Noémie, Maryline évidemment !

A tous nos anniversaires, nos sorties, nos cinés, nos coups de gueule et nos coups de cœur...

Même si on ne se voit pas assez souvent, sachez que je ne vous oublie pas. Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite, ne nous éloignons pas !



Gestion de la période critique chez le chiot :
Comment assurer un développement
comportemental optimal et prévenir
l'apparition de maladies infectieuses ?

Table des matières

I. LES MALADIES INFECTIEUSES A RISQUE DURANT LA PERIODE CRITIQUE CHEZ LE CHIOT 10

A.	DEFINITION DE LA PERIODE CRITIQUE CHEZ LE CHIOT.....	12
1.	<i>Définition « immunologique »</i>	12
a)	Définition.....	12
b)	Mise en place du système immunitaire du chiot.....	12
(1)	La réponse immunitaire non spécifique.....	12
(2)	La réponse immunitaire spécifique.....	12
c)	Conséquences sur la vaccination.....	13
(1)	Vaccins à germes vivants.....	13
(2)	Vaccins à germes inactivés.....	14
d)	Facteurs variables.....	14
(1)	Passage placentaire.....	14
(2)	Constitution du colostum.....	15
(3)	Liés à la prise de colostum.....	16
(4)	Prise de lait au cours des premières semaines de vie.....	17
(5)	Vitesse de croissance du jeune.....	18
2.	<i>Définition « comportementale »</i>	18
a)	La phase de socialisation ou « période critique ».....	18
b)	Place de la phase de socialisation au sein des différentes phases de développement du chiot.....	19
(1)	De la naissance à 15 jours = la phase néonatale.....	19
(2)	De 15 jours à 3 semaines = la phase de transition.....	19
(3)	De 3 semaines à 3 mois = la phase de socialisation ou période sensible.....	19
(4)	De 3 à 6 mois = la phase juvénile.....	19
B.	MALADIES INFECTIEUSES SUSCEPTIBLES D' AFFECTER LE CHIOT DURANT LA PERIODE CRITIQUE.....	20
1.	<i>Les entérites</i>	20
a)	Parvovirose.....	20
(1)	Définition.....	20
(2)	Clinique.....	22
(3)	Epidémiologie.....	23
(4)	Méthodes diagnostiques.....	25
(5)	Pronostic.....	25
b)	Coronavirose.....	26
(1)	Présentation des Coronavirus.....	26
(2)	Clinique.....	26
(3)	Mode de transmission.....	27
(4)	Méthodes diagnostiques.....	27
(5)	Association avec le Parvovirus.....	27
c)	Rotavirose.....	29
(1)	Présentation des Rotavirus.....	29
(2)	Clinique.....	29
(3)	Méthodes diagnostiques.....	30
(4)	Association avec le Parvovirus.....	30
d)	Colibacillose.....	30
(1)	Présentation des Colibacilles.....	30
(2)	Clinique.....	31
(3)	Méthodes diagnostiques.....	31
(4)	Association avec le Parvovirus.....	31
e)	Campylobactériose.....	31
(1)	Présentation de Campylobacter jejuni.....	31
(2)	Clinique.....	31
(3)	Méthodes diagnostiques.....	32
(4)	Association avec le Parvovirus.....	32
f)	Conclusion.....	32
2.	<i>Les affections respiratoires</i>	32
a)	La toux de chenil.....	32
(1)	Définition.....	32
(2)	Clinique.....	33
(3)	Méthodes diagnostiques.....	33
(4)	Pronostic, taux de mortalité.....	33
3.	<i>Les maladies polymorphes</i>	34

a)	La maladie de Carré.....	34
(1)	Présentation du CDV.....	34
(2)	Mode de transmission.....	35
(3)	Historique.....	35
(4)	Evolution.....	35
(5)	Clinique.....	36
(6)	Traitement, pronostic.....	38
(7)	Diagnostic.....	39
b)	La leptospirose.....	41
(1)	Définition.....	41
(2)	Présentation des leptospires.....	41
(3)	Epidémiologie.....	41
(4)	Clinique.....	42
(5)	Pronostic, taux de mortalité.....	44
(6)	Diagnostic.....	44
(7)	Traitement.....	45
II. IMPORTANCE DE LA SOCIALISATION DANS LE DEVELOPPEMENT COMPORTEMENTAL DU CHIOT.....		48
A.	DEROULEMENT DE LA PHASE DE SOCIALISATION.....	50
1.	<i>Phénomène d'empreinte</i>	51
2.	<i>Espèces nidifuges</i>	51
3.	<i>Espèces nidicoles</i>	51
4.	<i>Phases d'attraction – aversion</i>	52
a)	Phase d'attraction.....	52
(1)	Mécanismes d'attraction - aversion.....	52
(2)	Phase d'aversion.....	52
b)	Conclusion.....	53
B.	LE CHIOT A LA DECOUVERTE DES MOYENS DE COMMUNICATION.....	54
1.	<i>Communication visuelle</i>	54
a)	Considérations générales.....	54
b)	Le langage visuel.....	54
2.	<i>Communication olfactive</i>	56
a)	Considérations générales.....	56
b)	Rituels associés au langage olfactif.....	56
3.	<i>Communication auditive</i>	57
a)	Considérations générales.....	57
b)	Le langage auditif.....	57
4.	<i>Communication tactile</i>	57
(1)	Considérations générales.....	57
(2)	Rôle du « toucher » dans la communication.....	58
C.	SOCIALISATION INTRA SPECIFIQUE.....	59
1.	<i>Définition</i>	59
a)	Expériences témoins.....	59
b)	Formateurs.....	59
(1)	La mère.....	60
(2)	Les contemporains d'âge.....	60
(3)	Les moniteurs.....	60
2.	<i>Importance</i>	60
3.	<i>Conséquences sur l'animal adulte d'une mauvaise socialisation intra spécifique lors de la période critique</i>	61
a)	La dyssocialisation du chien.....	61
(1)	Réactions inappropriées au contexte.....	61
(2)	Agression par peur ou par irritation.....	62
(3)	Traitement.....	62
b)	Syndrome Hypersensibilité Hyperactivité (Hs-Ha).....	63
(1)	Définition.....	63
(2)	Traitement.....	64
c)	Troubles du comportement sexuel.....	65
4.	<i>Risque infectieux que représente la socialisation intra spécifique pour le chiot au contact d'autres animaux</i>	65
a)	Agents infectieux transmis par contact direct.....	65

(1) Animaux malades.....	66
(2) Porteurs sains.....	66
b) Agents infectieux transmis de façon indirecte.....	66
(1) Agents résistants dans le milieu environnant.....	66
(2) Par le biais d'animaux vecteurs.....	66
D. SOCIALISATION INTER SPECIFIQUE.....	68
1. <i>Définition</i>	68
a) Expériences témoins.....	68
b) La socialisation à l'espèce humaine en quelques chiffres	68
2. <i>Importance</i>	69
3. <i>Conséquences sur l'animal adulte d'une mauvaise socialisation inter spécifique lors de la période critique</i>	69
a) Timidité, peur, anxiété.....	69
b) Agression.....	69
4. <i>Risque infectieux que représente la socialisation inter spécifique pour le chiot au contact des Hommes</i>	69
a) Agents résistants dans le milieu environnant.....	70
b) Par le biais de personnes vectrices.....	70
E. NIVEAU D'HOMEOSTASIE SENSORIELLE.....	71
1. <i>Définition</i>	71
2. <i>Expériences témoins</i>	71
3. <i>Notion d'habituation</i>	72
4. <i>Importance</i>	72
5. <i>Conséquences de l'acquisition d'un niveau d'homéostasie sensorielle pauvre sur l'animal adulte</i> ..	73
a) Phobies.....	73
(1) Définition.....	73
(2) Traitement.....	73
b) Anxiété.....	74
(1) Définition.....	74
(2) Traitement.....	74
c) L'hyperattachement.....	75
(1) Définition.....	75
(2) Traitement.....	75
d) Syndrome de privation sensorielle.....	75
(1) Définition.....	75
(2) Traitement.....	76
e) Trouble de l'homéostasie sensorielle.....	77
(1) Définition.....	77
(2) Traitement.....	77
F. ACTION DES NEUROTRANSMETTEURS SUR LE COMPORTEMENT.....	78
1. <i>Les neurones informateurs</i>	78
2. <i>Les neurones modulateurs : les monoamines</i>	78
III. COMMENT OBTENIR UN CHIOT SAIN ET EQUILIBRE ?.....	80
A. STRATEGIE VACCINALE.....	82
1. <i>Types de vaccins existant sur le marché</i>	82
2. <i>La réponse immune post-vaccinale</i>	84
a) Réponse immune à une infection aigüe.....	84
(1) Induction de la réponse immune	84
(2) Rôle des effecteurs de la réponse immune	85
(3) La réponse immune post-vaccinale.....	86
(4) Amplification / sélection de la réponse immune.....	87
3. <i>Protocoles vaccinaux</i>	88
a) Contre quels agents vacciner le chiot ?.....	88
b) Protocole vaccinal classique du chien.....	89
(1) Protocole vaccinal de la mère gestante.....	90
(2) Modifications du protocole pour des chiots issus d'élevage.....	90
(3) Protocole vaccinal adapté à une portée de chiots issue d'un particulier.....	92
4. <i>Discussion bénéfiques / risques de la vaccination</i>	92
a) Comment expliquer un échec vaccinal ?.....	92
(1) Facteurs intrinsèques.....	92

(2) Facteurs extrinsèques.....	92
b) Fréquence des rappels.....	93
c) Maladies vaccinales.....	93
d) Réaction vaccinale.....	94
e) Troubles immunopathologiques et maladies auto-immunes consécutifs à la vaccination.....	95
(1) Choc anaphylactique.....	95
(2) Maladies auto-immunes secondaires à l'acte vaccinal.....	97
5. Calendrier vaccinal de l'enfant : existe-t-il une période critique ?.....	97
B. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE ANTIPARASITAIRE.....	99
1. Parasites intestinaux.....	99
a) Nématodes.....	101
(1) Ascaris.....	101
(2) Ankylostomes.....	102
(3) Trichures.....	103
b) Cestodes.....	103
(1) Cycle des Cestodes.....	103
(2) Dipylidium caninum.....	104
c) Coccidies.....	104
(1) Genre Isospora.....	104
(2) Genre Sarcocystis.....	105
d) Giardiose.....	105
e) Prophylaxie.....	105
(1) Choix de l'anthelminthique.....	105
(2) Choix du protocole.....	108
2. Parasites cutanés.....	109
a) La gale sarcoptique.....	110
b) L'otacariose.....	110
c) La cheyletiellose.....	110
d) La démodécie.....	111
e) Les dermatophyties.....	112
f) Les pulicoses.....	113
g) Les phtirioses.....	113
h) Traitements contre les ectoparasites.....	113
3. Parasites de l'appareil respiratoire.....	114
a) Oslerus osleri.....	114
C. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	115
1. Concernant les animaux.....	115
2. Concernant les locaux.....	115
a) Aménagement des locaux.....	115
b) Hygiène.....	115
(1) Nettoyage.....	116
(2) Désinfection.....	116
3. Concernant les Hommes.....	117
D. PROPHYLAXIE COMPORTEMENTALE.....	118
CONCLUSION : COMMENT TROUVER LA SOLUTION IDEALE ?.....	120

Table des figures

Figure 1: schéma de la barrière placentaire de type endothéliochorial.....	14	
Figure 2 : Comparaison du taux d'immunoglobulines contenues dans le lait et le colostrum, d'après Tizard ⁷¹	15	
Figure 3 : Evolution des taux sériques d'IgG maternelles au cours des premières semaines de vie du chiot d'après Boullier ⁸	18	
Figure 4: illustration en microscopie électronique d'un parvovirus.....	21	
Figure 5 : Pathogénie de l'infection par le Parvovirus d'après Pollock ⁶⁴	23	
Figure 6: illustration schématique d'un coronavirus	26	
Figure 7: illustration de la complémentarité d'action parvovirus – coronavirus	28	
Figure 8: intestin grêle de souris, sain à gauche et infecté par des rotavirus colorés avec de l'acide périodique de Schiff et du bleu alcian à droite ⁴⁴	29	
Figure 9: illustration d'un paramyxovirus ⁴³	34	
Figure 10: cycle d'infection du Canine Distemper Virus ³	37	
Figure 11: illustration d'un leptospire en microscopie électronique sur fond noir ¹⁷	41	
Figure 12: possibilités diagnostiques des leptospires chez le chien ²²	45	
Figure 13: mécanismes d'attraction – aversion chez le chiot en fonction de l'âge ²⁴	52	
Figure 14: attitude de chien dominant.....	55	
Figure 15: attitude de chien soumis	55	
Figure 16: attitude de chien agressif.....	55	
Figure 17: attitude d'invitation au jeu.....	55	
Figure 18: exemples de séquences comportementales dans l'acquisition des auto contrôles.....	64	
Figure 19: Avantages et inconvénients des différents types de vaccins chez le chien, d'après Ford ¹³ ..	83	
Figure 20: protocoles vaccinaux du chien, d'après Bergues et Bertagnoli ⁵	89	
Figure 21: types d'incidents observés après vaccination	94	
Figure 22: chien présentant un oedème de Quincke ¹²	96	
Figure 23: tableau des principaux helminthes parasites digestifs du chien ⁷	100	
Figure 24: Cycle de <i>Toxocara canis</i> ⁴	101	
Figure 25: lésion de l'intestin grêle d'un chien due à <i>Toxocara canis</i> ¹	102	
Figure 26: cycle de <i>Dipylidium caninum</i> ⁴	103	
Figure 27: lésions de l'intestin grêle dues à <i>Dipylidium caninum</i>	104	
Figure 28: conduite thérapeutique face à un parasitisme chez le chiot (d'après BOURDOISEAU) ..	106	
Figure 29: spectres d'action des molécules ⁷	107	
Figure 30: protocole de vermifugation en élevage classique	109	
Figure 31: lésions due à <i>Sarcoptes scabiei</i> ³⁰	110	
Figure 32: illustration de <i>Cheyletiella sp</i> et lésions ³⁰	111	
Figure 33: lésions de démodécie ³⁰	112	
Figure 34: lésions de dermatophytose	Figure 35: lésions de dermatophytose.....	112
Figure 36: conduite thérapeutique face à un parasitisme chez le chiot (d'après BOURDOISEAU) ..	113	
Figure 37: avantages - inconvénients des différents agents de désinfection ^{20,41}	116	

Introduction

La période critique s'inscrit comme une étape charnière dans la vie du chiot, tant sur le plan immunologique que comportemental. Elle peut être très courte ou très longue (de la 5^{ème} à la 18^{ème} semaine de vie selon différents auteurs), elle varie de façon individuelle et dépend d'un grand nombre de facteurs. Le chiot doit à la fois éduquer son système immunitaire et enrichir son panel de connaissances (canines et humaines) durant cette période cruciale, qui va avoir des conséquences importantes et directes sur sa vie future.

Durant la période critique, le chiot est très vulnérable aux maladies infectieuses circulant (particulièrement au sein d'un élevage) et doit pourtant, de façon raisonnée, être exposé au plus de chiens, d'hommes et d'évènements possibles afin d'acquérir un niveau d'homéostasie sensoriel satisfaisant, qui lui permettra par la suite de s'adapter à toutes les situations rencontrées.

L'intérêt de notre sujet est de définir le compromis idéal qui permettrait au chiot de s'épanouir en découvrant pleinement le monde qui l'entoure, et en étant exposé le moins possible aux risques infectieux.

Les entérites virales, avec en premier lieu la parvovirose, puis les maladies polymorphes telles que la maladie de Carré, la leptospirose, la toux de chenil représentent les entités infectieuses principalement susceptibles de mettre en danger la vie du chiot, ou tout au moins de l'affaiblir. Le principal problème rencontré au cours de la période critique du chiot est posé par le taux d'anticorps maternels résiduels. Cette immunité passive résiduelle est la cause des échecs vaccinaux rencontrés au cours de cette période. Nous développerons cela dans la première partie de notre exposé.

Nous verrons ensuite dans une deuxième partie tous les défis que doit relever le chiot durant cette période de vie, et notamment l'importance de la socialisation inter et intra spécifique dans le développement du jeune.

Enfin, nous verrons dans une dernière partie que par la mise en place de protocoles de vaccination précoces et adaptés à chaque situation, par le respect d'une hygiène rigoureuse au sein des élevages, et enfin par le respect d'un mode de vie adapté, le chiot doit pouvoir vivre sa vie de chiot, en explorant (sous surveillance) le monde qui l'entoure, afin de devenir un adulte équilibré, sain et facile à vivre.



I. LES MALADIES INFECTIEUSES A RISQUE
DURANT LA PERIODE CRITIQUE CHEZ LE
CHIOT

A. Définition de la période critique chez le chiot

1. Définition « immunologique »

a) Définition

La période critique est la période de la vie du chiot marquée par la transition entre la protection immunitaire passive du chiot (basée sur les immunoglobulines G maternelles), protection limitée dans sa nature et dans le temps ; et la mise en place d'une protection immunitaire active, sa propre immunité⁶³.

Elle est dite « critique » car le taux d'anticorps maternels devient insuffisant (en dessous du seuil de protection) pour permettre au chiot de faire face à une éventuelle infection et parallèlement le système immunitaire du jeune est encore trop immature pour combattre un agent pathogène^{9,15}. Tout le problème réside dans le fait que le chiot ne peut être vacciné alors qu'il est parfaitement réceptif à une infection extérieure.

Cette période dure généralement de la 5 – 6^{ème} semaine de vie jusqu'à la 12^{ème} semaine de vie en moyenne^{6,7,9,15,42,51}. Mais ce n'est qu'une moyenne car cette période peut être beaucoup plus étendue, jusqu'à la 18 voire 20^{ème} semaine de vie⁶³, ou bien réduite à quelques semaines. Cela dépend d'un certain nombre de facteurs propres à la mère et au chiot⁹.

b) Mise en place du système immunitaire du chiot

Le système immunitaire du chiot se met en place entre le 25^{ème} et le 45^{ème} jour de gestation^{29,32}. Le système immunitaire du nouveau-né est donc fonctionnel mais totalement naïf⁹. Il doit acquérir sa propre « bibliothèque » d'Anticorps contre les différents agents infectieux qu'il va rencontrer au cours de sa vie⁶⁴. En d'autres termes, le système immunitaire du nouveau-né est prêt à fonctionner mais manque d'entraînement¹⁷.

Ce processus d'apprentissage vise à obtenir une réponse immunitaire de type Th1-Th2 appropriée à chaque situation.

(1) La réponse immunitaire non spécifique

Les acteurs de la réponse immunitaire non spécifique sont les cellules phagocytaires (macrophages, granulocytes, neutrophiles) et les cellules de l'inflammation.

Ils apparaissent en milieu de gestation.

C'est une réponse tissulaire immédiate à n'importe quelle infection, dépourvue de mémoire²⁸.

(2) La réponse immunitaire spécifique

(a) La réponse humorale

La réponse humorale (humeur = liquide biologique = sang) fait partie de la réponse immunitaire spécifique à un agent infectieux particulier. Elle est transmissible d'un individu à l'autre, c'est ce type d'immunité que la mère transmet à son chiot par le biais du passage placentaire et par le biais du colostrum et du lait.

Les acteurs de la réponse humorale sont les anticorps maternels, puis les anticorps propres au chiot par la suite. Ces anticorps sont produits par les lymphocytes (non transmissibles)²⁸.

La réponse humorale propre du chiot devient fonctionnelle plus tardivement que la réponse non spécifique, juste avant la naissance. Pourtant, sans l'aide d'une protection passive, le nouveau-né est sensible à toute infection pouvant potentiellement mettre en jeu sa survie.

(b) La réponse cellulaire

La réponse cellulaire est la réponse immunitaire spécifique mise en place face à un agent infectieux donné. Les acteurs de la réponse cellulaire sont les lymphocytes (B, T, NK), les granulocytes (neutrophiles, éosinophiles, basophiles, mastocytes), les cellules dendritiques et les monocytes-macrophages.

Les organes lymphoïdes primaires sont le thymus et la moelle osseuse, ils ont pour but de produire des lymphocytes naïfs et de renouveler les lymphocytes circulants.

Le thymus se développe entre le 23^{ème} et le 33^{ème} jour de gestation⁹. L'activité du thymus est très importante en fin de gestation.

Les organes lymphoïdes secondaires sont la rate, les nœuds lymphatiques, les plaques de Peyer, et toutes les structures lymphoïdes associées aux muqueuses²⁹. Leur travail est de collecter les éléments issus du drainage des tissus par le système lymphatique et sanguin ; et de répondre aux antigènes par interaction entre les cellules immunocompétentes, aboutissant à la production d'anticorps, de cytokines, etc...

Les organes lymphoïdes secondaires sont colonisés par les lymphocytes T produit par le thymus entre le 45^{ème} et le 53^{ème} jour de gestation⁹.

Peu avant la naissance, le système immunitaire du chiot est donc prêt à se mettre en route mais l'environnement du fœtus étant stérile (grâce à la barrière que forme le placenta), ce système immunitaire n'est sollicité qu'au moment de la naissance⁶³.

De plus, l'efficacité de ce système n'est pas optimale car il est ralenti et inhibé en partie par la forte sécrétion d'hormones immunosuppressives par la mère au moment de la mise bas (glucocorticoïdes, prostaglandines)⁹. Le nouveau-né risque donc d'être imprégné par ces hormones et d'en subir les conséquences.

Les glucocorticoïdes :

- bloquent l'activité phagocytaire et réduisent les capacités bactéricide et virucide des granulocytes neutrophiles et des macrophages
- diminuent les fonctions chimiotactiques des cellules immunitaires qui arrivent donc tardivement sur les sites infectieux
- entraînent la réduction de l'activité phagocytaire des macrophages, ce qui perturbe le rôle des cellules présentatrices d'Ag. Les effecteurs spécifiques de la réponse immunitaire (lymphocytes T) sont alertés tardivement de l'arrivée d'agents pathogènes.

On peut commencer à détecter des anticorps propres au chiot dès l'âge de 4 semaines selon Hoskins³³.

c) Conséquences sur la vaccination

Durant cette période, le problème majeur est le fait que les anticorps maternels résiduels bloquent la réponse vaccinale en neutralisant les antigènes vaccinaux. Ainsi, la sollicitation antigénique ne peut se faire correctement et la mise en place du système immunitaire actif est ralentie.

(1) Vaccins à germes vivants

En effet, pour les vaccins à germes vivants, la micro ou mini infection attendue ne peut avoir lieu puisque les germes sont neutralisés par les anticorps maternels.

(2) Vaccins à germes inactivés

Pour les vaccins à germes inactivés, les antigènes vaccinaux neutralisés par les Anticorps maternels ne persistent pas assez longtemps pour pouvoir stimuler le système immunitaire du chiot.

Voilà pourquoi la réponse vaccinale obtenue ne correspond pas toujours à celle attendue et l'on observe de nombreux échecs vaccinaux durant cette période.

Le chiot est donc sensible aux agents pathogènes environnants les plus dangereux, notamment celui de la parvovirose...

Les protocoles vaccinaux doivent donc tenir compte de cette période et doivent être adaptés de la meilleure façon qui soit à chaque chiot.

Notons que ce n'est qu'après 4 à 6 semaines de vie que le système immunitaire du chiot est en mesure de répondre pleinement et efficacement à une sollicitation vaccinale, sachant que les vaccins inactivés orientent plutôt vers une réponse humorale de type Th2⁶³.

Cette période s'étend généralement de la 5^{ème} à la 20^{ème} semaine de vie du chiot et est très variable non seulement d'une portée à l'autre, mais aussi d'un chiot de la même portée à l'autre. Elle dépend de plusieurs facteurs.

d) Facteurs variables

La variabilité du statut immunitaire du chiot durant la période critique dépend de plusieurs facteurs : des facteurs dépendant à la fois du chiot mais aussi de sa mère⁹.

En effet, le transfert d'immunité passive, humorale, se fait par le biais du placenta pour la mineure partie (5 à 10% de l'ensemble des Ig transmises)⁸⁰, et par le biais du colostrum pour la majeure partie (90 à 95% de l'ensemble des Ig transmises)⁹.

(1) Passage placentaire

Le placenta des carnivores domestiques est de type endothéliochorial¹⁵, comme l'illustre la figure 1. Ce type de placenta ne permet qu'un transfert limité des IgG maternelles au fœtus, à cause de l'existence de 4 couches tissulaires séparant la circulation sanguine maternelle et foetale.

Ainsi, seuls 10 à 15% des IgG présents dans le torrent circulatoire maternel seront transmis au fœtus⁹ : soit 10 à 15% de 10 à 20mg/mL de sérum; ce qui correspond à 1 à 3mg/mL d'IgG maternels dans le sérum du chiot.

La transmission de l'immunité maternelle passive a donc essentiellement lieu dans les premières heures suivant la naissance.

Notons que le transfert placentaire peut être inégal d'un chiot à l'autre.

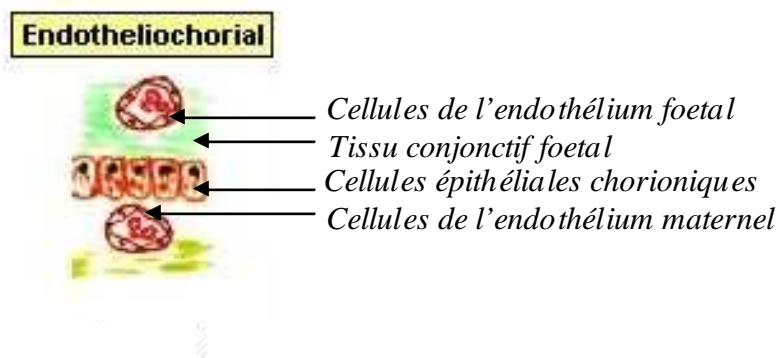


Figure 1: schéma de la barrière placentaire de type endothéliochorial

La figure 2 illustre le fait que colostrum est beaucoup plus riche en immunoglobulines que le lait. En effet, le colostrum contient presque 5 fois plus d'IgA que le lait, 3 fois plus d'IgG et 10 fois plus d'IgM.

Taux d'immunoglobulines (mg/mL)	Colostrum	Lait
IgA	5 - 20	1 - 6
IgG	1 - 3	0
IgM	0,05	0,5

Figure 2 : Comparaison du taux d'immunoglobulines contenues dans le lait et le colostrum, d'après Tizard⁷²

Le colostrum est produit pendant 24 à 48 voire 72h et doit être absorbé par le chiot dans les 15 à 24 premières heures de vie pour que le passage de la barrière intestinale puisse avoir lieu. Si la prise de colostrum doit être surveillée et est impérative pour la survie du nouveau-né, le lait fournit également une protection immunitaire passive locale sur le long terme, soit sur les premières semaines de vie du chiot.

(2) Constitution du colostrum

La composition du lait de la chienne varie en fonction du stade de lactation, ainsi le colostrum s'avère certes très riche en Immunoglobulines et en Fer (13mg/L)* mais plus pauvre que le lait moyen en protéines (43g/kg)*, en graisse (24g/kg)* et en Calcium (1,4g/kg)*.

*(valeurs colostrales)

La richesse en Zinc (10mg/L), en Cuivre (1,7mg/L) et en Manganèse (0,15mg/L) est similaire entre le lait et le colostrum⁵⁸.

Le colostrum est sécrété par la mamelle peu de temps avant ou peu de temps après la naissance, sous la dépendance du ratio œstrogènes - progestérone et de la prolactine.

En effet, durant la gestation, les œstrogènes et la progestérone ont un effet inhibiteur sur la sécrétion lactée tandis que la prolactine a l'effet inverse. Au moment de la mise bas, le taux d'œstrogènes et de progestérone sécrétés par le placenta s'effondre, et le taux de prolactine, sécrété par la glande pituitaire au niveau de l'hypophyse, au contraire monte en flèche³⁰.

Lors d'une mise bas prématurée, le taux d'immunoglobulines peut être inférieur à ce qu'il devrait être lors d'une mise bas normale.

(a) Immunoglobulines A

Ce colostrum contient des immunoglobulines A (résistantes aux sucs gastriques³²), elles confèrent au chiot une protection immunitaire passive localisée au tractus digestif (estomac et intestins), et jouent un rôle très important dans la protection vis-à-vis des entérites virales⁶⁶;

(b) Immunoglobulines G

Le colostrum contient également des immunoglobulines G, qui ne peuvent traverser la barrière intestinale que pendant les premières heures de vie du chiot, et sont dégradées par la suite par le suc gastrique...d'où l'importance du délai entre la mise bas et la première tétée.

Les IgG ainsi absorbées rejoignent la circulation sanguine et permettent une protection immunitaire passive systémique et localisée à la muqueuse buccale, l'oropharynx et l'œsophage^{1,32}.

Le colostrum contient également des inhibiteurs de la trypsine (protège les immunoglobulines d'une dénaturation dans le tractus digestif).

Sa constitution est forcément liée à l'état immunitaire de la mère.

(c) Etat immunitaire de la mère

- son état vaccinal : la mère est-elle vaccinée régulièrement ? Correctement ? À quand remonte son dernier rappel de vaccination ? A-t-elle reçu une injection durant la gestation ? À quel moment de la gestation ?

- mais aussi à « son passé immunitaire » ou infectieux : à quels agents infectieux a-t-elle été exposée ? Quand ?

La composition du colostrum peut aussi être modifiée lors d'une mise bas prématurée.

En outre, soulignons que le taux d'anticorps maternels transmis au chiot décroît de manière différente entre la maladie de Carré et la parvovirose par exemple^{9,34,80}.

(3) Liés à la prise de colostrum

(a) Délai entre la mise-bas et la première tétée

Les IgG contenues dans le colostrum doivent être ingérées dans les 15h qui suivent la mise bas pour ne pas subir de protéolyse dans le tractus digestif. Voici ce qu'il se passe dans les 15h qui suivent la mise bas : les entérocytes immatures du nouveau-né (capables d'absorber les protéines du colostrum par micropinocytose) se transforment en entérocytes matures incapables d'absorber les protéines du colostrum par micropinocytose mais capables de commencer la digestion (par stimulation), la protéolyse se met donc en place et les immunoglobulines sont dégradées.

Ainsi, dans les 6h suivant la mise-bas, l'absorption des IgG est maximale ou égale à 50%¹⁷, (selon les auteurs) après 8h ce pourcentage n'est plus que de 33%, et il devient insuffisant dans les 15h qui suivent la mise-bas, et enfin nul à 24h après la mise bas. Lorsque la prise de colostrum a pu se faire de façon idéale, le nouveau-né possède un taux sérique d'IgG identique à celui de sa mère. Il est admis que ce taux décroît de moitié tous les 10 jours (temps de demi-vie de 10 jours), et est égal à 1 à 3% de son taux initial à 30 jours de vie en moyenne¹⁵. La figure 3 permet de schématiser cela sous forme de graphique.

(b) Nombre de chiots dans la portée

La sécrétion de colostrum par le tissu mammaire n'est pas fonction du nombre de chiots de la portée. La quantité de colostrum produite est la même qu'il y ait 2 ou 8 chiots nouveau-né.

On comprend donc aisément que d'une portée à l'autre, la quantité de colostrum absorbée par chiot peut varier de façon importante.

(c) Accès à la mamelle

L'accès à la mamelle dépend là encore du nombre de chiots présents dans la portée, s'il y a peu de chiots, il sera plus facile pour chacun d'entre eux de trouver une mamelle à portée de truffe par rapport à une portée à grand effectif.

Dans une grande portée, il n'y aura pas forcément une mamelle par chiot.

Par ailleurs, les chiots nés en dernier sont souvent défavorisés et ne boivent souvent que le peu de colostrum restant.

(d) Production variable d'une mamelle à l'autre

La production de lait et colostrum n'est pas égale d'une mamelle à l'autre, généralement les mamelles postérieures produisent plus de lait que les antérieures, ce sont donc celles préférées par les chiots dominants par la suite.

L'expérience de la mère peut également influencer par rapport à l'accès à la mamelle. En effet elle peut se préoccuper de façon plus ou moins importante de tous ces chiots, et prêter attention au fait que l'un d'entre eux puisse être à l'écart.

Un chiot un peu à l'écart, né d'une mère primipare au sein d'une grande portée aura moins de chance d'avoir accès à la mamelle qu'un chiot né d'une mère multipare au sein d'une petite portée...La vigueur du chiot pour avoir accès à la mamelle est donc un critère important.

(e) Que se passe-t-il lors de non-ingestion du colostrum ?

Le développement pondéral de la muqueuse intestinale de chiots nourris artificiellement est fortement ralenti : 24h après la naissance, elle en est encore au stade d'immaturation initiale, ce retard étant comblé au 5^{ème} jour⁵⁸.

Ces chiots présentent souvent un retard de croissance pouvant aller jusqu'à 10% et qui pourra parfois être rattrapé après le sevrage.

Par ailleurs ces chiots présentent une très grande sensibilité du tractus digestif aux proliférations bactériennes car leur pH gastrique est plus élevé et le transit intestinal plus rapide. Il faudra donc mettre en place des mesures d'hygiène appropriées lors de l'allaitement artificiel et être conscient que ces chiots sont particulièrement sensibles aux agents infectieux et plus fragiles que les autres. Il existe des colostrums lyophilisés, leur efficacité est discutée¹⁷. En outre, ces chiots devront être vaccinés précocement.

(4) Prise de lait au cours des premières semaines de vie

Le lait contient également des anticorps, en quantité moindre que le colostrum mais présents de façon constante et pendant toutes les premières semaines de vie du chiot.

Les immunoglobulines sont toujours essentielles à la protection immunitaire passive localisée (tractus digestif, muqueuses) tout au long des semaines durant lesquelles le chiot tète sa mère. L'évolution du taux d'Immunoglobulines sériques chez le chiot est illustrée sur la figure 3, au cours des premières semaines de vie.

Pour que cette protection soit efficace, le chiot doit boire en quantité suffisante, et la qualité du lait doit rester constante durant toute la lactation (taux d'immunoglobulines, facteurs du complément, éléments nutritionnels).

D'où l'importance, par conséquent, de l'alimentation de la chienne durant la lactation.

On peut aussi envisager de vacciner la chienne durant la lactation, afin d'obtenir et maintenir un niveau d'anticorps dans le lait intéressant pour la protection du chiot¹⁵, même si cette mesure n'est pas à prendre à la légère (risque de maladie vaccinale si utilisation de vaccins vivants).

La nature est faite de telle sorte que le moment du sevrage correspond au moment où le chiot commence à fabriquer sa propre immunité passive locale, tandis que l'apport de facteurs de protection maternelle locale s'amointrit...

(5) Vitesse de croissance du jeune

Les chiots les plus vigoureux, à croissance rapide sont généralement ceux les plus touchés par le parvovirus, ceci est notamment dû au fait que ce virus nourrit un tropisme particulier pour les tissus à multiplication rapide, et aussi parce que les chiots de races géantes éliminent plus rapidement leurs anticorps maternels¹⁵. D'autres avancent enfin l'hypothèse que les anticorps seraient plus « dilués » dans un grand corps¹⁷.

Les races à croissance rapide sont ainsi souvent les plus touchées.

IgG sériques (mg/mL)

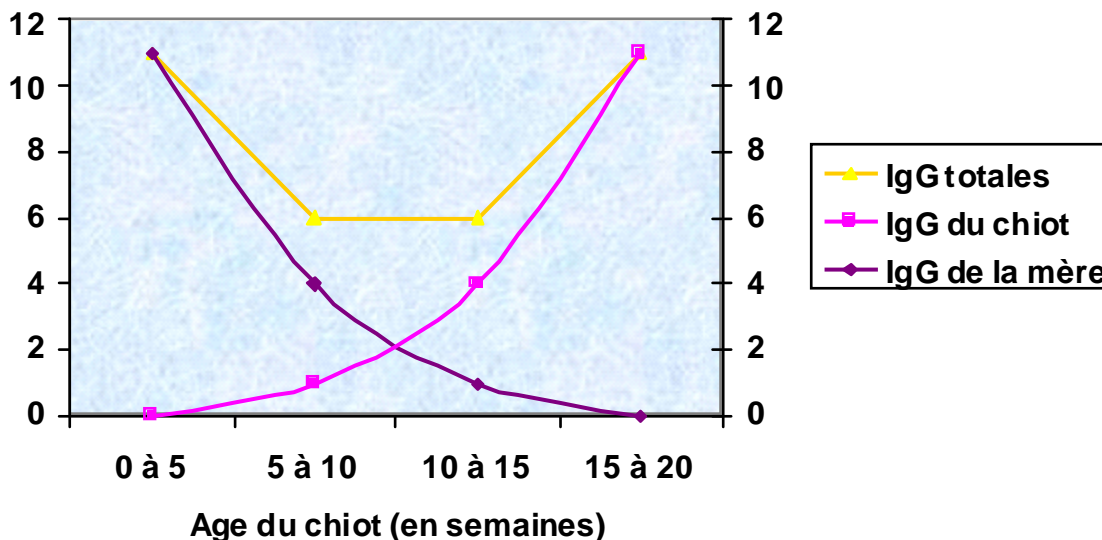


Figure 3 : Evolution des taux sériques d'IgG maternelles au cours des premières semaines de vie du chiot d'après Boullier⁹

2. Définition « comportementale »

a) La phase de socialisation ou « période critique »

La phase de socialisation est la période du développement social du chiot durant laquelle le chiot va apprendre qu'il appartient à l'espèce canine. Il va apprendre qu'il est un chien mais qu'il existe aussi d'autres espèces. Il va découvrir et acquérir tous les moyens de communication qui vont lui permettre d'interagir avec ses congénères⁶⁰. Cela grâce au fait que son système neurosensoriel arrive à maturité à l'âge de 3 semaines⁵⁶.

Cette période est définie généralement sur l'intervalle de 3 semaines à 3 mois d'âge.

Cette période est dite « critique » ou « sensible » car le laps de temps permettant au chiot de réaliser une bonne socialisation intra spécifique et inter spécifique est court. Et si elle n'est pas réalisée de façon correcte à ce moment-là du développement du chiot, une socialisation dite « secondaire » se mettra en place plus tardivement mais n'aura pas du tout la même portée que la socialisation primaire, et permettra au chiot seulement des interactions limitées avec ses congénères et un « apprivoisement » par l'Homme.

Nous verrons cela plus en détail dans la deuxième partie de notre exposé.

Nous voyons donc que cette « double définition » de la période critique correspond globalement à la période de 3 semaines à 3 mois d'âge pour le chiot.

Cette définition « comportementale » de la période critique recoupe assez bien la définition « immunologique ». Là encore, les enjeux de cette période sont très importants. Nous pouvons donc dire qu'énormément de choses se décident quant à la future socialisation et santé du chien adulte que deviendra le chiot.

b) Place de la phase de socialisation au sein des différentes phases de développement du chiot

(1) De la naissance à 15 jours = la phase néonatale

Le chiot naît sourd et aveugle. Il possède un sens tactile, thermique et gustatif. Durant cette période, aussi appelée phase végétative, l'attachement se fait de façon unilatérale dans le sens mère-chiot. Le chiot s'attache à l'entité nourricière mais pas à sa mère⁷⁷.

(2) De 15 jours à 3 semaines = la phase de transition

Cette phase, également appelée phase d'éveil, débute par l'ouverture des yeux et se termine par l'ouverture des oreilles. Les mouvements se développent, le champ d'exploration s'agrandit. Durant la phase de transition, l'attachement mère-chiot devient réciproque⁷⁷.

(3) De 3 semaines à 3 mois = la phase de socialisation ou période sensible

Le début de cette période correspond à la maturation de l'électroencéphalogramme du chiot, et l'achèvement de la myélinisation de la moelle épinière. Trois éléments majeurs ont lieu au cours de cette période : la mise en place de signaux de communication, l'identification et la socialisation à l'espèce propre, et enfin la socialisation à l'Homme. La notion d'imprégnation prend toute sa signification ici. Nous reviendrons sur ces phénomènes de socialisation intra et inter spécifique très en détail dans la deuxième partie de l'exposé.

(4) De 3 à 6 mois = la phase juvénile

Cette phase est marquée par le détachement actif entre la mère et le chiot (qui est classé selon les auteurs tantôt dans la phase de socialisation⁵⁶, tantôt dans la phase juvénile⁷⁷). Ce détachement est réalisé par la mère qui revient en chaleur, tandis que le chiot rentre dans la phase de puberté. La distance mise par la mère par rapport au nid maternel va permettre au jeune de se confronter à d'autres chiens adultes, afin de mettre en application les rituels de communication qu'il a acquis et de trouver sa nouvelle position hiérarchique dans la meute. On appelle d'ailleurs cette période également phase de hiérarchisation.

B. Maladies infectieuses susceptibles d'affecter le chiot durant la période critique

La mortalité des chiots en élevage toucherait 15 à 40% des chiots d'une portée selon les auteurs^{33,41,58}. Ainsi, 5 à 15% des chiots seraient mort-nés, 5 à 15% mourraient entre la naissance et 15 jours, 0 à 10% entre la 2^{ème} et la 5-7ème semaine, 1 à 1,5% en post-sevrage. C'est particulièrement ces deux dernières tranches d'âge qui vont nous intéresser puisqu'elles sont situées dans la période critique. Les jeunes animaux sont particulièrement sensibles à la déshydratation et aux déséquilibres acido-basiques en raison du plus faible volume de leur eau totale par rapport à un adulte.

Voyons à quoi le chiot est exposé, quels sont les dangers, quels sont les agents à éviter, pourquoi sont-ils dangereux et comment agissent-ils, comment les diagnostiquer, puis nous verrons enfin dans la dernière partie comment les éviter.

Il est important de souligner l'importance relative que revêt chaque maladie par rapport aux autres. Ainsi, la parvovirose et la maladie de Carré sont les deux maladies les plus meurtrières chez le chiot, c'est pourquoi elles seront particulièrement détaillées dans notre exposé.

1. Les entérites

Les parvovirus canins (CPV 1 et 2), les coronavirus et les rotavirus ont été reconnus comme agent pathogènes primaires chez le chien, alors que les autres entérovirus (calicivirus, parainfluenza virus...) ont été isolés chez des chiens malades présentant des épisodes de diarrhée, mais leur pathogénicité demeure toujours plus ou moins incertaine⁶⁵.

a) Parvovirose

(1) Définition

L'entérite à parvovirus est l'affection digestive la plus importante, la plus fréquente et la plus complexe du jeune chien⁶⁵. Elle continue de sévir sporadiquement chez les chiots malgré la mise en place de protocoles vaccinaux rigoureux. Elle cause toujours près de 50% des diarrhées aiguës chez le chiot de moins de 1 an, plus précisément âgé de 1 à 5 mois³⁸. Elle est endémique dans la plupart des élevages. Le gros problème que pose cette maladie est l'extrême résistance du parvovirus dans l'environnement.

Depuis la loi du 28 juin 1990⁵², cette maladie est classée vice rédhibitoire dans l'espèce canine, le délai d'action en réhabilitation étant classé à 8 jours.

(a) Pandémie de 1978

Une grande épidémie a sévi dans le monde entier (pandémie) en 1978, et a été très meurtrière. Le virus était inconnu avant 1977⁸¹, le virus CPV-2 serait apparu à peu près à cette époque par mutation du virus de la panleucopénie féline ou d'un autre parvovirus étroitement apparenté, touchant les animaux sauvages.

Le type CPV-2 isolé dans les parvoviroses animales jusqu'aux années 1980 correspondait à un seul et même type antigénique. A partir de cette époque, le CPV-2 a évolué en 2 sous-types (CPV-2a et 2b). Le sous-type CPV-2a a largement supplanté les parvovirus existants, certainement grâce à l'efficacité de sa réplication chez les chiens.

Actuellement, la parvovirose est d'allure enzootique et se limite aux animaux jeunes (de six semaines à six mois en moyenne). C'est-à-dire que les chiots sont très sensibles à cette maladie durant la période critique.

(b) Présentation du Parvovirus

Le virus de la parvovirose canine actuelle est un parvovirus de type 2 : **CPV-2** (Canine Parvovirus type 2)¹⁹.

Il appartient à la famille des **Parvoviridae**, est de petite taille (18 à 26nm), non-enveloppé, à simple brin d'ADN⁵⁷. Ce virus est très proche du virus de la panleucopénie féline (FPV). On peut voir sa structure et se rendre compte de sa taille sur la vue en microscopie électronique⁷³ (figure 4).

Un nouveau sous-type est apparu depuis 1978, le CPV a muté en deux souches différentes, le **CPV-2a** (le plus répandu) et le **CPV-2b**.

Les principales particularités du virus⁴² sont :

-sa *très grande résistance dans le milieu extérieur* ; le virus peut résister jusqu'à 6 mois à 20°C à un titre suffisant pour infecter un chien sain^{51,65}, moins longtemps lors d'exposition au soleil (pas plus de 5 mois lors d'exposition au soleil et à la sécheresse) ; il résiste à un chauffage d'1 heure à 56°C mais est détruit par les UV. Il résiste toutefois aux hivers rigoureux. Il résiste également aux désinfectants usuels : acides, alcools, phénols, éther, ammoniums quaternaires, chloroforme ; seule l'eau de Javel diluée au 1/30^{ème} permet de l'inactiver⁴² ;

-son *tropisme pour les cellules en mitose active / à division rapide* ; tels que les entérocytes, ou les cellules lymphoïdes ;

-son *pouvoir hémagglutinant* ; in vitro vis-à-vis des hématies de chat, singe, porc ;

-son *pouvoir antigénique* ; qui se traduit par l'apparition d'anticorps inhibant l'hémagglutination et d'anticorps séroneutralisants ;

-son *pouvoir immunogène* ; après l'infection, l'immunité persiste plus de 2 ans.

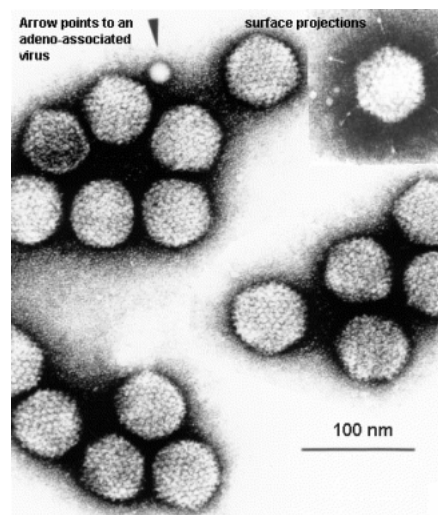


Figure 4: illustration en microscopie électronique d'un parvovirus

(2) Clinique

Il faut penser à la parvovirose canine chez tout chien (et d'autant plus chiot) présentant de la fièvre, des vomissements et une diarrhée d'apparition soudaine. L'infection peut prendre différentes formes, qui sont résumées sous forme de schéma sur la figure 5.

(a) Forme classique : la gastro-entérite hémorragique

Cette entérite peut être bénigne ou subclinique, ou au contraire aiguë et foudroyante.

Classiquement, on peut observer **une phase de prodromes** marquée par un abattement et de l'inappétence pendant 12 à 36 heures⁸¹. Cette phase d'incubation peut durer de 3 à 5 jours^{51,69}.

Cette phase est suivie par **une phase symptomatique** caractérisée par des phases de vomissements et diarrhée souvent sévères et hémorragiques (le caractère hémorragique est souligné dans 50% des cas). Les chiots ont généralement de la fièvre.

Concernant les paramètres sanguins, on peut noter une leucopénie assez caractéristique, présente seulement chez 25%⁶⁹ à 33%⁸¹ des chiens à la première consultation, mais que l'on met en évidence chez plus de 85% des cas de parvovirose si l'on réalise des hémogrammes en série⁸¹.

Le pronostic est d'autant plus mauvais que la leucopénie est sévère.

(b) Forme atypique : la myocardite du nouveau-né

Une autre forme particulière de l'infection par un parvovirus canin est la myocardite du nouveau-né, responsable de mort foudroyante⁸¹. Cette maladie est devenue toutefois exceptionnelle, et ne se présente aujourd'hui que dans de rares cas, par exemple une mère dépourvue de toute immunité (très rare actuellement) ou lors de non absorption du colostrum.

Il semble que l'infection par le parvovirus canin soit « âge-dépendante », c'est-à-dire que le tropisme du virus évolue selon l'âge du chiot. En effet, chez un chiot très jeune, le parvovirus va plutôt causer une myocardite, et chez un chiot un peu plus âgé, le parvovirus va plutôt nourrir une préférence pour les entérocytes et causer une entérite. Cette translation du tropisme pour le myocarde puis pour les entérocytes qui se passe durant les premières semaines du chiot, est supposée traduire le fait que la multiplication (ou turn over) des cellules myocardiques ralentit au cours des premières semaines de vie du chiot, tandis que la multiplication des cellules épithéliales intestinales s'accélère⁶⁵. Or le parvovirus s'attaque aux cellules à division rapide.

Il est aisé de comprendre que cette forme de parvovirose ait pratiquement disparu, dans la mesure où les chiots sont relativement bien protégés par les anticorps maternels dans les premières semaines de vie. Et les problèmes observés actuellement se posent au moment du décroissement des anticorps maternels, soit au moment de la période critique.

(c) Forme sub-clinique

Une étude récente réalisée sur des chiots ayant reçu un transfert d'immunité par leur mère (anticorps anti-CPV)¹⁹, semble montrer qu'une répllication virale du parvovirus est possible chez des chiots dont l'immunité dérivée des anticorps maternels est élevée. Cette immunité passive empêche alors l'expression des manifestations cliniques de la parvovirose, mais autorise toutefois une répllication virale locale. Ces chiots constituent alors une source dangereuse de contamination pour les autres animaux.

CANINE VIRAL ENTERITIS

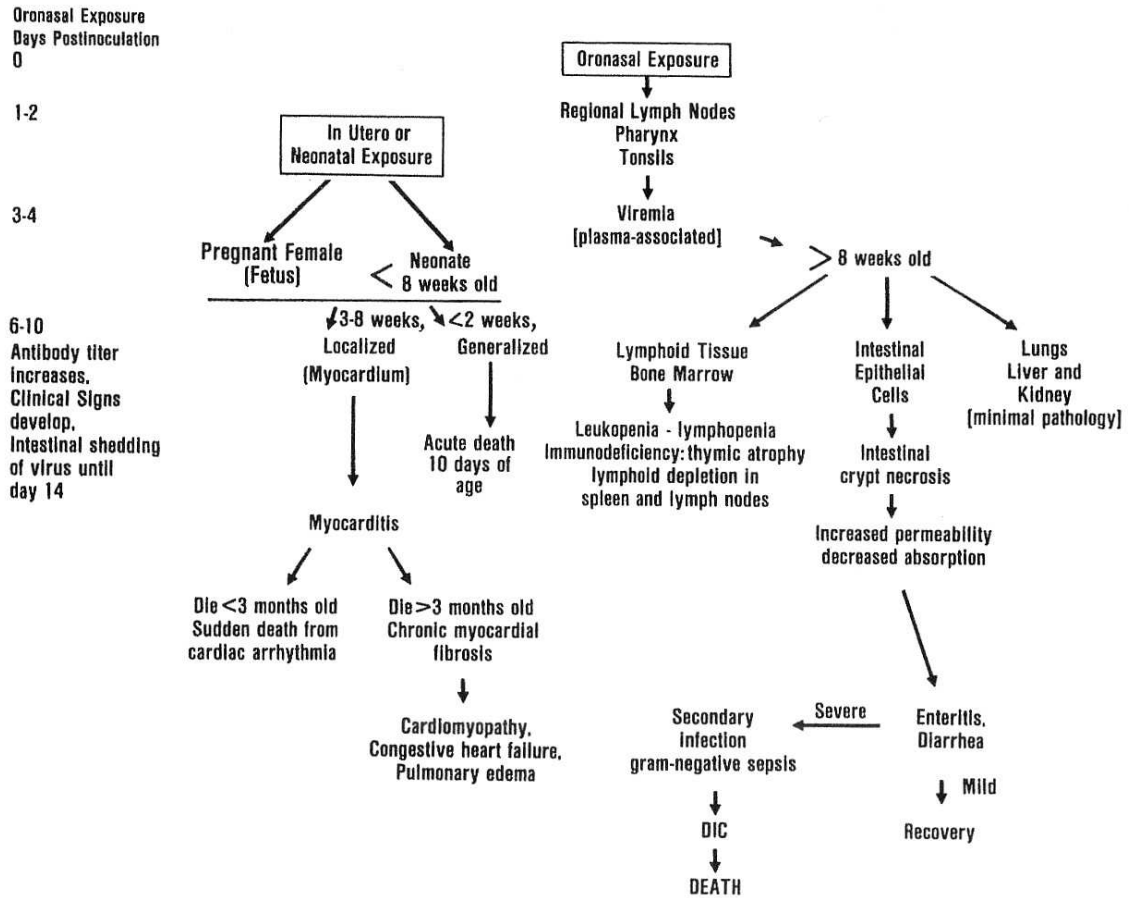


Figure 5 : Pathogénie de l'infection par le Parvovirus d'après Pollock⁶⁵

(3) Epidémiologie

(a) Matières virulentes

Elles sont essentiellement représentées par les fèces, et secondairement par les urines et la salive. Le parvovirus est excrété dans les fèces des animaux malades, mais aussi par des excréteurs asymptomatiques qui représentent une menace insidieuse (chiots bien protégés par les anticorps maternels, chien adulte immunisé...) en excréant des parvovirus de façon massive (10^{12} Doses Infectieuses sur Culture de Tissu/g de fèces).

Le chien excrète des virus de 4 à 10 jours⁵¹, voire 20 jours⁶⁹ après infection par le parvovirus.

(b) Mode de contagion

La pénétration se fait essentiellement par voie nasale et oro-nasale de façon directe et très majoritairement indirecte⁵¹. L'ingestion d'une très faible quantité de particules virales est suffisante pour déclencher une parvovirose, elle correspond à 100 DICT⁵¹.

Après l'ingestion, la réplique primaire se déroule dans les tissus lymphoïdes de l'oropharynx, dans les nœuds lymphatiques mésentériques et le thymus. Ensuite, il y a passage dans la circulation sanguine générale, c'est la phase de virémie.

Le parvovirus peut être transmis de façon directe d'un chien à un autre par léchage (des particules virales peuvent être transportées sur le pelage de l'animal infecté ou en région péri anale) ; ou bien de façon indirecte par ingestion de fèces contaminées ou bien d'objets souillés par les fèces (exemples : le virus peut être transporté sous nos chaussures). Le virus étant très résistant dans le milieu extérieur, on comprend que la voie d'infection majoritaire soit la voie indirecte.

L'homme, ainsi que les insectes ou autres petits animaux jouent un rôle certain de vecteur du parvovirus. Il faut donc être particulièrement vigilant lors de contact avec un animal infecté lorsque l'on côtoie personnellement des chiens sains, ou pire, des chiots !

(c) Réceptivité

La réceptivité varie en fonction de l'âge des animaux.

Selon une étude réalisée par Lacheretz et Jurin³⁸ entre Octobre 1994 et février 1996 sur 980 chiens de compagnie, le taux de positivité globale des chiens lors de demande de recherche de parvovirose est de 37% ; les chiens de moins de un an représentent 88% des demandes de diagnostic de parvovirose, et 96% des animaux positifs ; les animaux de 1 à 5 mois représentent 76% des demandes et 88% des animaux positifs ; enfin les animaux de 2 à 4 mois représentent 65% des demandes et 76% des animaux positifs. On peut donc en conclure globalement que la parvovirose touche très majoritairement les chiots de moins de 5 mois.

La réceptivité varie en fonction du statut vaccinal des animaux.

Evidemment la période critique chez le chiot est LA période de vie à risque. L'étude de Lacheretz et Jurin³⁸ montre que parmi les chiots non-vaccinés, 2 chiots sur 5 se sont révélés atteints de parvovirose et parmi les chiots ayant reçu les 2 premières injections de primo-vaccination, 2 chiots sur 5 se sont révélés atteints de parvovirose...

Comment interpréter ces chiffres ? Certes, on peut se poser la question de savoir quel genre de vaccins ont été utilisés pour ces différents chiots, mais on peut aussi penser qu'une vaccination entreprise lors de la période critique a peu de succès, en tout cas on ne note pas de différence sur les 5 chiots vaccinés et non-vaccinés de cette étude. On peut donc en conclure que la période critique est très risquée pour les chiots concernant le danger que représente la parvovirose.

La réceptivité varie peu en fonction du sexe.

La différence entre mâle et femelle serait significative seulement pour des animaux âgés de 2-3 mois, avec un taux de positivité de 58% pour les mâles contre 25% pour les femelles, selon l'étude de Lacheretz et Jurin³⁸. Houston et coll. constatent le même phénomène sur des chiots de plus de 6 mois en attribuant cela au caractère plus curieux et vagabond du mâle par rapport à la femelle. On peut aussi penser que les mâles sont plus touchés car ils ont une croissance plus rapide que les femelles, le parvovirus affectionnant particulièrement les tissus à division cellulaire rapide, et le taux d'anticorps maternels décroissant proportionnellement à la vitesse de croissance du chiot.

(4) Méthodes diagnostiques

La confirmation diagnostique peut se faire par le biais de différentes méthodes, que nous allons voir de façon synthétique.

Le diagnostic clinique de la maladie repose sur différents symptômes, cités en tant que critères de suspicion dans l'arrêté du 27 août 1990⁵² :

- prostration
- anorexie
- gastro-entérite avec déshydratation
- examen hématologique montrant une leucopénie.

On peut mettre en évidence une infection à parvovirus sur sérologie (il faut mettre en évidence les IgM spécifiques anti-parvovirus pour différencier une infection active de titres pré-existants : les animaux guéris présentent une excellente immunité post-infection⁵¹), par histopathologie (biopsie d'intestins), par isolement du virus ou mise en évidence du virus dans les excréments par la méthode ELISA, par microscopie électronique ou enfin et surtout par mesure de l'activité d'inhibition de l'hémagglutination sur excréments en suspension.

(5) Pronostic

Le taux de morbidité est assez élevé, de l'ordre de 50% et entraîne un fort taux de mortalité chez le chiot égal à 50%⁵¹ ; alors que le taux de mortalité est de 10% chez l'adulte^{36,65}.
Le virus confère à un animal infecté une immunité post-infection d'environ 2 ans.

Malheureusement le seul traitement que l'on peut mettre en place est un traitement de soutien. On recommande une antibiothérapie en prévention d'un Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS), avec de l'Amoxicilline (11 à 22mg/kg 3 fois par jour) et de la Gentamicine (2,2mg/kg 3fois par jour). Il faut mettre en place une fluidothérapie adaptée pour faire face à la déshydratation, ainsi qu'un traitement symptomatique (métoclopramide)⁶⁵. Plusieurs facteurs peuvent aggraver l'entérite comme le stress, des affections concomitantes (rotavirus, coronavirus...), ou la présence de parasitisme intestinal.

Ainsi, la situation épidémiologique actuelle et le contraste avec le cataclysme de la fin des années 70 fournissent une illustration supplémentaire du génie des maladies infectieuses : le parvovirus a subi des altérations infimes de sa structure pour s'adapter au chien, les propriétés virales étant néanmoins conservées ; la résistance et la contagion s'avèrent toujours aussi exceptionnelles et efficaces. Tout cela fait de la parvovirose une maladie toujours d'actualité et redoutable chez le chiot durant la période critique malgré tous les efforts et progrès mis en place concernant la prévention de cette infection par le biais des vaccins et de la désinfection des locaux souillés.

Elle s'inscrit dans la liste des vices rédhibitoires tout comme la maladie de Carré.

b) Coronavirose

On ne connaît pas l'importance réelle de l'entérite à coronavirus, les études sérologiques suggèrent que l'infection peut être relativement fréquente mais la maladie grave ne l'est pas⁶⁵. Son pouvoir pathogène n'est pas comparable à celui du parvovirus, en effet il est beaucoup moins dangereux pour l'animal, même s'il peut l'affaiblir et le rendre plus vulnérable à d'autres infections.

Cette maladie est endémique dans certains élevages et doit être évoquée dans de grands effectifs lors de retard de croissance et/ou de troubles digestifs fréquents.

90% des chiens seraient exposés au moins une fois dans leur vie à un coronavirus²².

(1) Présentation des Coronavirus

Le virus responsable des entérites chez le chien appartient au groupe 1 des Coronavirus.

Les coronavirus sont de grands virus enveloppés à ARN+ simple brin⁶⁵, ils sont donc fragiles. Leur enveloppe est formée de lipoprotéines, qui dessinent une forme de couronne autour du virus (d'où le terme « corona »), comme nous pouvons le voir sur la figure 6²². Il est donc facile d'éliminer le virus en dissolvant les graisses.

Le coronavirus canin (CCoV = Canine CoronaVirus) est généralement peu résistant et est détruit par la plupart des antiseptiques en particulier l'eau de javel et le formaldéhyde.

Le virus peut toutefois résister dans l'environnement pendant plusieurs mois, selon les conditions climatiques.

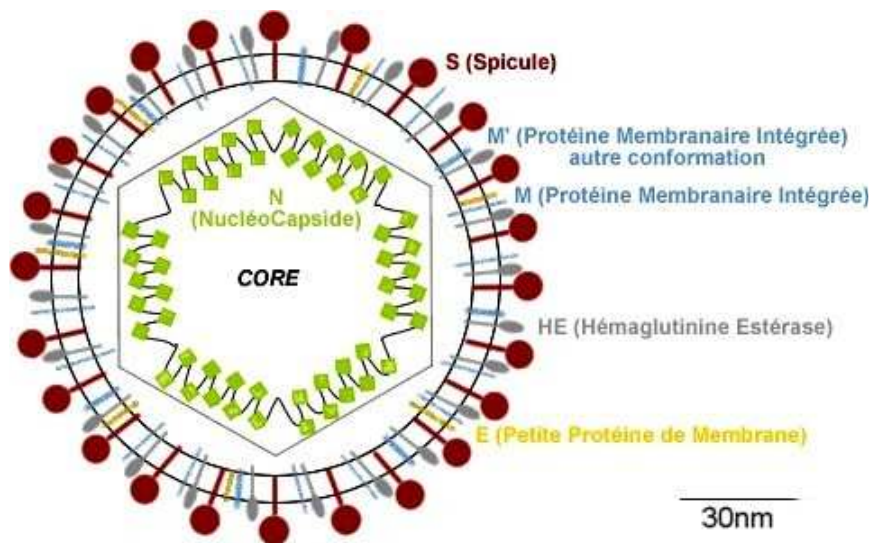


Figure 6: illustration schématique d'un coronavirus

(2) Clinique

L'entérite à coronavirus se présente chez le jeune chien (existe aussi chez le chien âgé) sous forme d'une entérite aiguë légère à modérée. Une analyse épidémiologique a montré que l'optimum des demandes, et des résultats positifs, concernant un diagnostic de laboratoire pour recherche de coronavirose se situe vers l'âge de 3 mois³⁹.

Les symptômes ne sont pas spécifiques, on note des vomissements (non systématiques), de la diarrhée plutôt aqueuse, un élargissement des anses intestinales, de l'abattement et de l'inappétence d'apparition soudaine.

Les symptômes durent en moyenne de 2 à 10 jours⁶⁵.

Ces symptômes résultent du fait que l'infection reste assez localisée au tube digestif, on ne note pas de virémie transitoire. Une grande partie des villosités sont détruites et les cryptes subissent une hyperplasie, il y a donc diarrhée suite à une diminution d'absorption plus ou moins accompagnée d'une augmentation des sécrétions. On peut noter également une adénomégalie mésentérique; et un syndrome de mal absorption secondaire pouvant expliquer parfois un retard de croissance.

L'absence de fièvre et de leucopénie peut être un élément important à considérer dans le diagnostic différentiel avec l'entérite à parvovirus.

Le traitement à adopter est un traitement de soutien. L'usage des antibiotiques s'avère inutile, sauf en cas de signes évidents de sepsis.

(3) Mode de transmission

La coronavirose est une maladie très contagieuse, particulièrement en collectivité si des règles d'hygiène scrupuleuses ne sont pas respectées.

La contamination se fait par voie orale ou oro-nasale, par contact avec des fèces contaminées ou par des objets ayant été contact avec le virus. Le mode de transmission se fait donc de façon directe et indirecte.

L'excrétion fécale persiste de 3 à 14 jours ou 6 à 9 jours selon les auteurs⁶⁵ et entretient une contagion qui progresse rapidement parmi les jeunes individus. Certains auteurs vont même jusqu'à dire que l'excrétion dans les fèces peut durer plus de 6 mois après l'épisode clinique⁶⁵.

Le temps d'incubation est de 1 à 5 jours après exposition.

(4) Méthodes diagnostiques

La diarrhée est dite de couleur orangée mais on accorde aujourd'hui peu de crédibilité à ce critère. On retiendra cliniquement qu'il faut suspecter une entérite à coronavirus dans un élevage lors d'entérites à morbidité élevée et à mortalité très faible (sur animaux débilisés) voire nulle. La clinique seule ne permet pas de différencier une entérite à coronavirus d'une entérite à parvovirus.

Les particules de coronavirus peuvent être identifiées dans les fèces au microscope électronique mais cette méthode se révèle peu sensible, peu spécifique et peu pratiquée.

On a donc recourt classiquement à la sérologie, avec 2 prélèvements et mise en évidence d'une séroconversion.

(5) Association avec le Parvovirus

Une étude montre que l'association parvovirus-coronavirus serait responsable de 15 à 25% des cas d'entérites sévères chez le chiot.

Une autre étude montre que 50% des entérites virales mortelles chez le chiot seraient causées par l'association de parvovirus et de coronavirus⁶¹.

L'association de ces deux virus est de très mauvais pronostic, d'autant plus mauvais si le chiot est parasité.

On comprend que l'association soit mortelle dans la mesure où le coronavirus atteint les 2/3 supérieurs des villosités intestinales de l'intestin grêle (le côlon est résistant aux coronavirus), ce qui induit un renouvellement rapide de cette partie du tube digestif, or le parvovirus affectionne tout particulièrement les cellules à division rapide. Cela est illustré sur la figure 7²².

Le traitement est un traitement symptomatique.

Les coronavirus peuvent aussi être associés à des bactéries telles que des Pasteurelles, Campylobacters, Streptocoques, Staphylocoques.

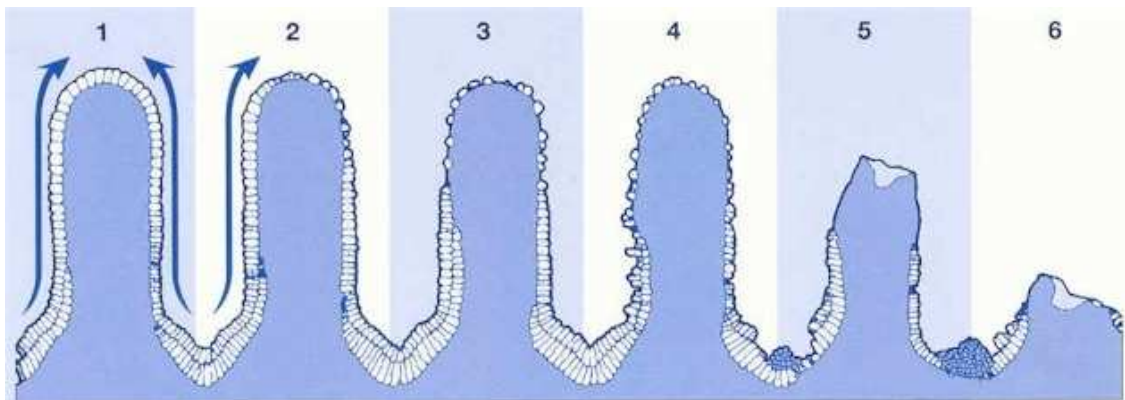


Figure 7: illustration de la complémentarité d'action parvovirus – coronavirus

- 1) Dans un intestin normal, les cellules épithéliales se développent depuis les cryptes intestinales et migrent au sommet des villosités.
- 2) Les coronavirus infectent et endommagent ces cellules épithéliales matures au sommet des villosités.
- 3) La multiplication cellulaire s'accroît au niveau des cryptes pour remplacer les cellules épithéliales détruites par l'infection par les coronavirus. Ce processus de cicatrisation crée rapidement une importante division des cellules épithéliales dans les cryptes intestinales.
- 4) Les parvovirus ont une affinité particulière pour les cellules à division rapide.
- 5) Cet accroissement de la multiplication cellulaire au niveau des cryptes due à l'infection par les coronavirus prédispose l'intestin à une infection sévère par les parvovirus⁶⁵.
- 6) Cette double infection conduit à une entérite aiguë avec de sévères symptômes et une mortalité élevée.

c) Rotavirose

Si les rotavirus sont reconnus comme des agents importants de diarrhée des nouveau-nés chez de nombreux mammifères, leur importance chez les chiens est toute relative²⁷.

Ce qui les rend intéressant dans notre sujet est la part qu'ils tiennent en tant que facteur favorisant ou facteur aggravant le pronostic des chiots atteints de parvovirose³².

(1) Présentation des Rotavirus

Les rotavirus appartiennent à la famille des **Reoviridae**.

Leur matériel nucléaire est composé de 2 brins d'ARN, constitués de 10 à 11 petits fragments. Ils mesurent environ 60 à 80 nm de diamètre, et sont représentés sur la figure 8, infectant des villosités intestinales de souris. En 24h, les virus créent des lésions importantes, modifiant la structure même des villosités⁴⁵.

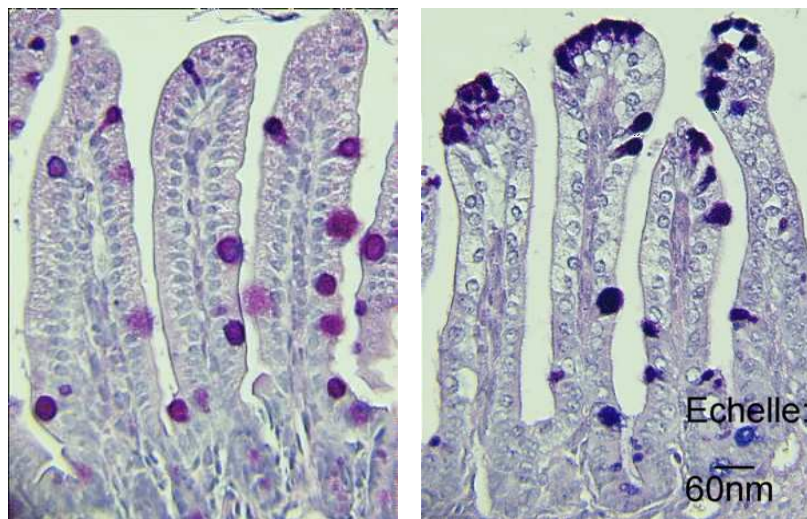


Figure 8: intestin grêle de souris, sain à gauche et infecté par des rotavirus colorés avec de l'acide périodique de Schiff et du bleu alcian à droite⁴⁵

(2) Clinique

Les rotavirus infectent les cellules épithéliales les plus matures, qui dégèrent et desquament dans la lumière intestinale. Elles libèrent dans la lumière de nombreux virions qui représentent des agents pathogènes pour d'autres animaux. Les villosités intestinales de l'animal infecté s'atrophient, il en résulte une diarrhée osmotique.

Les entérites à coronavirus s'inscrivent dans le diagnostic différentiel des entérites aiguës des chiots. Elles sont plus graves lorsqu'elles touchent des animaux de moins de 6 semaines.

Les symptômes sont ceux d'une entérite non spécifique, avec diarrhée, vomissements, déshydratation, abattement et inappétence.

La transmission oro-fécale se fait donc de façon directe et indirecte (le virus peut survivre dans le milieu extérieur).

Des études sérologiques montrent que la majorité des chiens adultes ont été infectés au cours de leur vie par un rotavirus.

Cependant, des diarrhées à rotavirus ont été identifiées uniquement chez des chiots d'âge inférieur à 12 semaines, et encore plus souvent chez des chiots de moins de 2 semaines.

Expérimentalement, il est impossible de reproduire une diarrhée à rotavirus chez un chien âgé de plus de 6 mois⁶⁵.

Le traitement se résume à une thérapie symptomatique.

(3) Méthodes diagnostiques

L'identification du virus dans les fèces est la méthode la plus simple et la plus fiable.

Un test ELISA est commercialisé (Rotazyme[®] Fort Dodge).

On peut aussi mettre en évidence les coronavirus par microscopie électronique mais il y a des risques de mauvaise interprétation car ils sont très similaires aux reovirus, qui eux ne sont pas pathogènes et parfois présents dans les fèces des chiens.

(4) Association avec le Parvovirus

Une fois encore, une infection par un rotavirus peut affaiblir le chiot et le rendre plus vulnérable face à une infection plus grave telle qu'une parvovirose.

d) Colibacillose

Malgré le fait que la colibacillose soit reconnue depuis longtemps comme agent d'entérite chez les chiots, nous ne disposons que de peu d'informations à ce sujet.

Dans le passé, il est probable que des cas d'entérites aient été classées dans les entérites à colibacillose abusivement et sans diagnostic spécifique à l'appui...

Toutefois ces germes opportunistes, appartenant généralement à la flore commensale du tube digestif, peuvent sévir et affecter sérieusement les plus jeunes chiens vivant dans des conditions d'hygiène douteuse³².

Si les diarrhées à colibacilles peuvent affecter également les humains, rien ne prouve actuellement de transmission homme-animal ou animal-homme.

(1) Présentation des Colibacilles

Voyons les différentes souches de colibacilles susceptibles d'affecter le chien⁴⁷ :

***les souches responsables d'infections de l'appareil digestif exclusivement**

-ETEC (entérotoxigène) peu importantes et peu fréquentes chez les carnivores (accessoires), elles peuvent toutefois causer de la diarrhée chez le chiot lors de conditions d'hygiène douteuse en collectivité, entraînant une mort par déshydratation. Les plus touchés sont les jeunes animaux.

-EPEC (entéropathogènes) sont les souches principales et les plus sérieuses chez les carnivores (elles provoquent des lésions d'attachement-effacement).

Pour ces deux souches, le réservoir est l'intestin d'animaux adultes;

***les souches responsables d'infections intestinales et urinaires**

-AdEC (positives pour les adhésines), souches identifiées dans les intestins et le vagin, elles pourraient de ce fait être responsables de transmission du germe au nouveau-né.

-NTEC1 (nécrotoxigènes) sont nombreuses chez les carnivores, elles appartiennent à la flore commensale du tube digestif et se comportent comme des germes opportunistes.

Leur rôle est actuellement mal établi dans les infections intestinales.

(2) Clinique

Il faut suspecter une colibacillose dans les cas de diarrhée aqueuse profonde, non accompagnée de troubles généraux.

Les symptômes sont une diarrhée classique, profuse en « eau de riz ».

On peut noter parfois une douleur abdominale mais généralement sans autres troubles généraux. On ne note classiquement pas de vomissements.

(3) Méthodes diagnostiques

Le simple isolement d'*Escherichia coli* dans les fèces n'est pas significatif, ce germe étant saprophyte du gros intestin.

Un diagnostic de certitude de colibacillose nécessite la démonstration par des épreuves in vivo et in vitro du caractère envahissant ou enterotoxigène du germe isolé.

(4) Association avec le Parvovirus

A la faveur de lésions intestinales ou d'une baisse de l'état immunitaire de l'animal et particulièrement du chiot, une colibacillose « opportuniste »³⁸ peut venir compliquer le tableau clinique de parvovirose...

e) Campylobactériose

Les chiens et les chats jouent le rôle de réservoir pour l'homme. La transmission de l'animal à l'homme a été établie (5% des campylobactérioses humaines résultent d'une transmission par un animal de compagnie) et l'infection conduit à une entérite aiguë chez l'homme. Plusieurs études ont révélé un pourcentage important de porteurs sains chez les animaux, les plus touchés étant les chiots vivant dans des locaux surpeuplés et mal entretenus. Les chiots issus de refuges semblent donc constituer le plus gros « danger » pour l'homme⁸¹.

Toutefois, *Campylobacter jejuni* n'est pas une cause primaire d'infection, mais plutôt agent de surinfection.

(1) Présentation de *Campylobacter jejuni*

Campylobacter jejuni est une bactérie Gram négatif, en bâtonnet, mobile avec un petit flagelle.

Elle se développe en milieu micro aérobie et peut survivre 3 jours dans l'environnement⁸¹.

(2) Clinique

Il faut penser à la campylobactériose chez les jeunes animaux présentant une entérite aiguë ou récidivante, surtout s'ils sont issus d'un refuge ou d'une animalerie.

Là encore, une transmission à l'homme est possible... Et peut être un signe précurseur de suspicion de campylobactériose chez le chiot.

La campylobactériose est caractérisée par une diarrhée aqueuse contenant du mucus et parfois du sang. On peut également retrouver des leucocytes dans les fèces.

La diarrhée dure en moyenne de 5 à 15 jours, elle peut être récidivante ou devenir chronique.

La diarrhée peut être accompagnée de signes généraux qui sont une fièvre légère et de l'anorexie. Elle affecte la plupart du temps des chiots de moins de 6 mois.

L'infection chez un adulte peut être inapparente.

(3) Méthodes diagnostiques

Le diagnostic de certitude est compliqué par le grand nombre de porteurs asymptomatiques existants (coproculture positive chez plus de 63% des chiens sains issus d'un chenil³²) et par les exigences du germe pour sa culture (milieu agar + sang, environnement pauvre en oxygène).

L'isolement de *Campylobacter jejuni* dans les fèces seul ne permet pas de conclure à une entérite causée uniquement par *Campylobacter*.

Le traitement est basé sur l'utilisation d'érythromycine (80mg/kg) pendant 5 jours, associé à un traitement de soutien.

(4) Association avec le Parvovirus

Dans la plupart des cas cliniques rapportés, *Campylobacter jejuni* semble être un agent secondaire opportuniste plutôt qu'une cause primaire d'infection.

Il est le plus souvent associé à des infections par des protozoaires, des virus ou des bactéries.

f) Conclusion

L'entérite la plus importante en terme de gravité et de pronostic pour le chiot est évidemment la parvovirose, ne pas négliger non plus l'impact de la coronavirose chez les jeunes ; plus pathogène hiérarchiquement que les autres agents d'entérites, plutôt agents secondaires d'infection.

Ainsi, nous verrons toute l'importance que revêt la vaccination, la vermifugation et l'hygiène d'un élevage dans la prévention de ces maladies.

Les chiots sont très sensibles aux agents infectieux, même aux agents peu pathogènes, et une diarrhée est vite grave et mortelle chez un jeune animal à cause de la déshydratation qu'elle peut causer.

Néanmoins, d'autres maladies que les entérites peuvent sérieusement mettre en jeu la vie du chiot, notamment les affections respiratoires (races brachycéphales) et les affections polymorphes.

Enfin, soulignons à nouveau que la maladie de Carré et la parvovirose figurent toutes deux dans la liste des vices rédhibitoires, c'est dire l'importance que le vétérinaire doit leur accorder lors de la réalisation de l'examen clinique d'un chiot durant la visite d'achat.

2. Les affections respiratoires

a) La toux de chenil

(1) Définition

La toux de chenil est une maladie plurifactorielle, que l'on peut qualifier de syndrome.

Des agents bactériens et viraux sont mis en cause.

Ce syndrome se rencontre principalement dans les zones de forte concentration animale et représente l'affection respiratoire la plus commune de l'espèce canine, affectant préférentiellement les chiots⁴¹.

(a) Agents bactériens

- Bordetella bronchiseptica*** (colonise le tractus respiratoire et produit des toxines),
- Mycoplasmes** : germes ubiquistes du naso-pharynx, agents responsables de l'expression clinique de la maladie lors d'atteinte virale associée,
- agents de surinfection : **Colibacilles, Pseudomonas, Streptocoques, Staphylocoques, Pasteurelles**. Ces bactéries issues du microbisme d'ambiance sont responsables de l'évolution de formes simples de toux de chenil en formes compliquées.

(b) Agents viraux

Plusieurs agents viraux peuvent également participer à ce syndrome :

- Parainfluenza**, (particulièrement le type 2) communément impliqué lors d'atteinte généralement assez sévère des voies respiratoires supérieures.
- Virus de la maladie de Carré** : responsable de signes cliniques plus ou moins similaires à ceux du syndrome toux de chenil.
- Adénovirus canins** : le Canine Adenovirus de type 2 (CAV-2) est responsable de trachéobronchite chez le chien mais les adénovirus sont de plus en plus rares grâce à la vaccination contre l'hépatite de Rubarth (CAV-1).
- HerpesVirus** : rôle probable dans les trachéobronchites chez le chien.

(2) Clinique

Ce syndrome multifactoriel se caractérise par une forte toux quinteuse qui se développe dans les jours suivants l'exposition du chien à un autre animal infecté, et dont la guérison survient habituellement sans traitement spécifique. Une trachéobronchite est en fait associée à une conjonctivite, une rhinite et une amygdalite évoluant sur 20 à 30 jours²¹.

La transmission se fait de façon directe par voie nasale ou oro-nasale.

Le traitement est essentiellement un traitement d'affection des voies respiratoires supérieures (antitussifs et/ou mucolytiques selon la clinique), avec nébullisation, clapping et usage d'antibiotiques.

(3) Méthodes diagnostiques

Cette partie ne sera pas détaillée dans l'exposé car les méthodes diagnostiques du syndrome « toux de chenil » font appel aux méthodes diagnostiques propres à chacun des agents cités ci-dessus.

La méthode diagnostique à retenir est l'identification des manifestations cliniques.

(4) Pronostic, taux de mortalité

Le taux de mortalité est faible, et le taux de morbidité élevé.

La toux de chenil constitue un véritable fléau d'élevage mais revêt une importance faible pour le particulier.

Ce syndrome peut conduire, dans une minorité des cas, à la mort sur des animaux mal entretenus ou affaiblis, ou dans le cas de complication par une bronchiolite associée à une pneumopathie exsudative évoluant en 3 à 6 semaines et entraînant 5 à 10% de mortalité²¹.

3. Les maladies polymorphes

a) La maladie de Carré

La maladie de Carré est une maladie contagieuse, inoculable, systémique causée par différents agents et notamment due à la réplication d'un Paramyxovirus. Cette maladie est caractérisée cliniquement par des symptômes polymorphes et un taux de mortalité élevé. Elle est inscrite dans la liste des vices rédhibitoires selon la loi du 28 juin 1990¹¹. Appelée également Canine Distemper ou Maladie du jeune âge²⁸.

(1) Présentation du CDV

Le **Canine Distemper Virus** appartient à la famille des **Paramyxoviridae**, et au genre des **Morbillivirus**.

Il est assez proche structurellement et partage des propriétés communes avec le virus de la rougeole humaine, de la peste des petits ruminants et de la peste bovine.

Le CDV est un Paramyxovirus de grande taille (100 à 250nm de diamètre), doté d'ARN et entouré d'une capsidie lipoprotéique à symétrie hélicoïdale, comme nous le montre la figure 9. Notons la présence d'une glycoprotéine de surface qui permet la formation de syncytia entre le virus et son hôte⁴.

Le CDV est un virus très fragile dans le milieu extérieur, sensible à la sécheresse et à la chaleur, ce qui rend peu probable la contamination indirecte. Il est détruit en 3h au sein de tissus à 20°C ou en 20min dans un exsudat nasal. Par contre, il résiste plusieurs semaines à 3-4°C, ce qui peut expliquer sa résurgence en hiver.

Cela explique la différence importante qui existe dans l'épidémiologie de la Parvovirose et de la maladie de Carré. On comprend alors que la période critique ait une incidence moindre dans la vaccination du jeune chiot contre la maladie de Carré, dans la mesure où la contamination du milieu extérieur, qui est un paramètre difficilement contrôlable par le propriétaire de chiot, est moins importante.

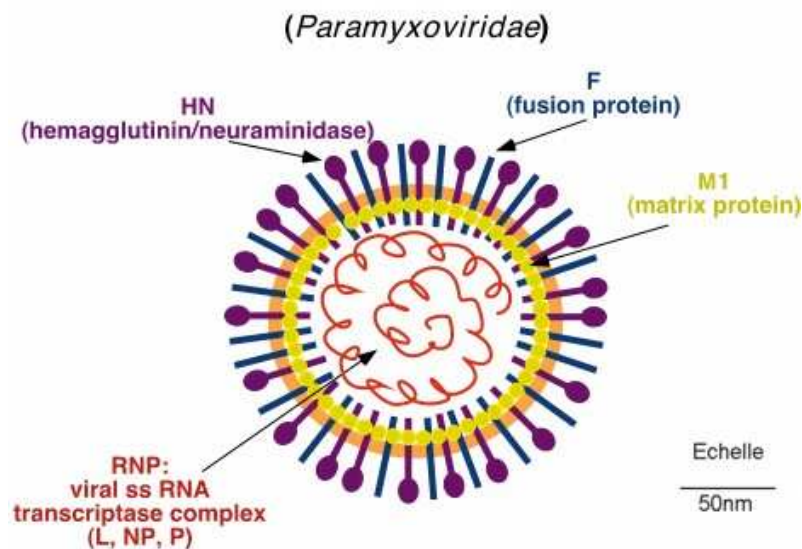


Figure 9: illustration d'un paramyxovirus⁴⁴

(2) Mode de transmission

(a) Les matières virulentes

Les expectorations et le jetage représentent la principale source de contamination, ainsi que toutes les sécrétions corporelles plus généralement.

Le virus est excrété sous forme de gouttelettes ou aérosols pendant la phase d'infection aiguë et plus ou moins la phase clinique.

On observe des porteurs sains excréant le virus durant de longues périodes.

La rate et le système nerveux (sur animal mort) sont particulièrement riches en particules virales⁵⁰.

(b) Mode de contagion

Le mode de transmission entre animal sain et animal infecté se fait de façon directe (par aérosol). On parle de transmission « nose to nose ».

La voie respiratoire est la voie naturelle de contamination et les macrophages du système respiratoire (amygdales + bronches) sont les premiers infectés. Ensuite il y a propagation aux ganglions locaux par le système lymphatique, puis en une semaine, généralisation de l'infection aux lymphocytes, leucocytes et à tous les tissus lymphoïdes.

La fragilité du virus dans le milieu extérieur rend peu probable la contagion par voie indirecte.

La transmission par voie transplacentaire a été signalée²¹.

(c) Réceptivité

L'ostéodystrophie, le parasitisme intestinal et une corticothérapie répétée peuvent favoriser une expression grave de la maladie de Carré.

(3) Historique

La maladie de Carré serait arrivée en Europe au début du XVIIIème siècle, en provenance d'Asie ou du Pérou via l'Espagne. Sa nature virale a été établie (par Mr Carré) dès 1905 et reconnue réellement seulement en 1927. En effet la mise en évidence fréquente de *Bordetella bronchiseptica* dans l'appareil respiratoire des chiens présentant de la toux a conduit certains auteurs à douter de l'importance réelle d'un virus dans la maladie de Carré.

Selon la loi du 22 juin 1989, la maladie est inscrite dans la liste des maladies virales dites vices rédhibitoires de l'espèce canine. Cela souligne à quel point toute l'attention que l'on doit porter à cette maladie dans le cadre de l'acquisition d'un nouveau chiot, mais aussi de la visite sanitaire lors de l'introduction d'un nouvel animal au sein d'un élevage.

(4) Evolution

La maladie semblait assez bien contrôlée depuis la période de vaccination massive des années 1960, mais quelques cas resurgissent périodiquement, en France environ tous les 8 à 10ans.

Les dernières épidémies en date se sont déroulées durant l'année 1988 et l'année 1996.

Le fait que plusieurs espèces de carnivores sauvages soient sensibles à la maladie rend l'élimination de la maladie difficile (Canidés, Procyonidés, Mustélidés, Félidés, Cétacés).

Dans les élevages, la maladie de Carré réapparaît ponctuellement à la faveur d'un nouvel animal importé et est favorisée par le nombre croissant d'animaux issus d'échanges internationaux (animaux d'animalerie venant des pays de l'Est etc.).

On peut aussi se poser la question de savoir si cette recrudescence périodique en France ne correspondrait pas à un relâchement de la vaccination spécifique de façon cyclique.

Toutefois, à part ces « accidents périodiques », la maladie est de moins en moins observée chez nos carnivores domestiques.

(5) Clinique

La maladie de Carré est une maladie aigüe se traduisant par des signes cliniques très variés et une courbe de température biphasique. On peut observer tous les types d'évolution, de la forme suraiguë aux formes inapparentes.

Face à la maladie, on peut classer les chiens en 3 catégories selon la réponse de leur système immunitaire à l'infection³⁵.

(a) Réponse immunitaire

- * Réponse humorale et cellulaire rapide et de bonne qualité

La première catégorie correspond aux chiens qui ont un fort taux d'anticorps anti-CDV (taux supérieur à 1/100^{ème}), suffisant pour stopper la réplication virale et donc empêcher l'extension de l'infection aux épithéliums. Ces animaux (50% des chiens infectés par le CDV) développeront une **forme inapparente de maladie de Carré**;

- * Réponse humorale et cellulaire faible

La seconde catégorie de chiens correspond aux chiens dont le niveau d'anticorps anti-CDV est très insuffisant et ne peut s'opposer à l'atteinte des épithéliums. Ces animaux développeront la **forme clinique classique de maladie de Carré**, avec de nombreuses variantes;

- * Réponse humorale et cellulaire intermédiaire

La troisième catégorie concerne les animaux dont le taux d'anticorps anti-CDV est en position intermédiaire (faible réaction cellulaire et réponse humorale lente), ils ne développeront des symptômes que tardivement (3 à 5 semaines plus tard) affectant uniquement le système nerveux central et le tégument (coussinets). Ces formes semblent être de fréquence assez importante ces dernières années et correspondraient à des chiens vaccinés précédemment mais n'ayant pas bénéficié de rappel ou sous corticothérapie prolongée par exemple.

La figure 10 reprend ces explications de façon illustrée.

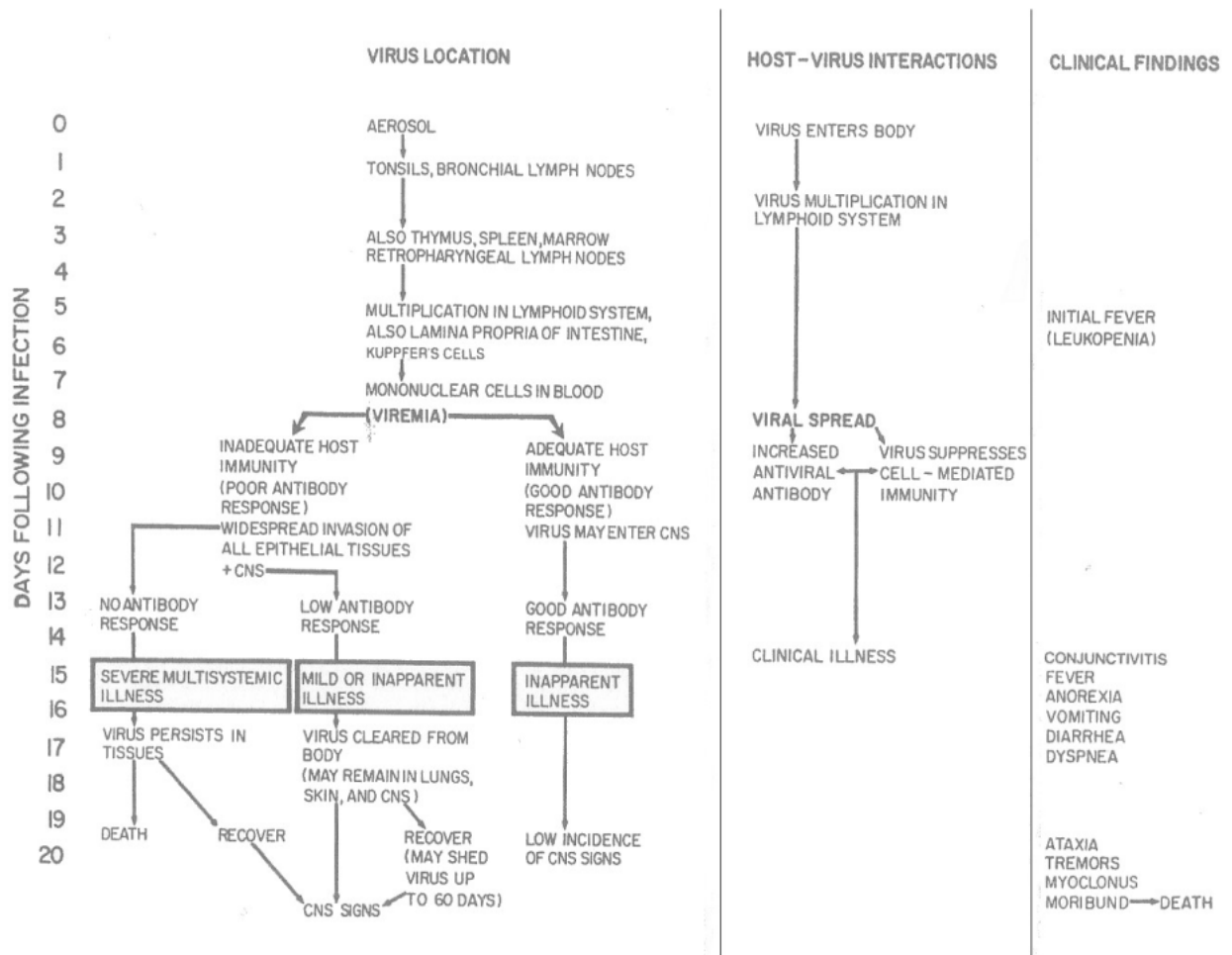


Figure 10: cycle d'infection du Canine Distemper Virus⁴

(b) Forme aiguë ou classique

On observe une **phase d'incubation**, silencieuse (correspondant aux réplifications primaires) dont la durée varie de 3 à 7 jours⁵⁰.

Elle est suivie d'une **phase d'invasion** durant laquelle se déroule la virémie, qui dure 2 à 4 jours. Elle est caractérisée par une hyperthermie, une congestion des muqueuses, un catarrhe oculo-nasal, et de façon inconstante par l'apparition de papulo-pustules sur l'abdomen et la face interne des cuisses. Cette phase d'invasion peut passer inaperçue chez certains chiens, apparemment en bon état général.

Ensuite, on observe une **phase de silence clinique**, (correspondant aux réplifications secondaires) de 2 à 4 jours, que l'on définit comme un retour apparent à l'état normal (conjonctivite discrète persistante).

En définitive, chez certains chiens la période asymptomatique peut s'étendre jusqu'à 15 jours, il est donc regrettable que le décret du 22 juin 1989 autorise un délai de suspicion de 8 jours seulement.

Enfin, vient la **phase d'état**, qui s'annonce par une inflammation catarrhale, correspondant à l'inflammation des différents épithéliums compliquée par des surinfections bactériennes. On note une hyperthermie constante à 39,5°C.

L'apparition des premiers signes cliniques est accompagnée par l'installation d'une lymphopénie persistante. Les signes observables sont une rhinite séreuse, un jetage oculonasal sero-muqueux, de la toux, des signes d'entérite tels que de la diarrhée.

Ensuite, des surinfections bactériennes vont atteindre un appareil particulier, différent d'un individu à l'autre.

Ainsi on pourra observer un symptôme dominant, selon l'appareil surinfecté :

- rhinoconjonctivite purulente (dans 93% des cas),
- kératite suppurée puis ulcéreuse,
- bronchopneumonie (*Bordetella bronchiseptica* est incriminée), avec jetage purulent et toux (dans 81% des cas),
- gastro-entérite avec vomissements, diarrhée et déshydratation (dans 70% des cas),
- lésions cutanées : dermatite érythémato-pustuleuse en région ventrale,
- méningoencéphalite (dans 45% des cas) qui peut être soit d'apparition rapide (prédominance de lésions inflammatoires) soit d'apparition différée par rapport à l'infection virale encore appelée « old dog encephalitis » (prédominance de lésions démyélinisantes évoluant vers la chronicité). On peut observer une ataxie médullaire, une ataxie vestibulaire centrale, des convulsions, une ataxie cérébelleuse, des myoclonies.

(c) Formes atypiques

La **forme cutané-nerveuse** ou *Hard Pad Disease* se traduit par une hyperkératose des coussinets plantaires et de la truffe (épaissis, desséchés, fendillés) que l'on observe dans 24% des cas de maladies de Carré. On note également la présence d'une hyperthermie persistante. Cette forme semblerait accompagner la forme nerveuse de maladie de Carré chez les jeunes chiens⁵⁰.

On peut observer des **avortements** causés par une infection de la femelle durant la gestation par la maladie de Carré. Le virus peut être transmis par voie transplacentaire.

Les chiots survivants à l'infection durant la gestation ont généralement des défenses immunitaires très faibles toute leur vie et peuvent développer une forme nerveuse quelques semaines après la naissance.

Une forme moins classique et de plus en plus rare est la **mort foudroyante du nouveau-né** (entérites hémorragiques) qui survient lors de non-absorption du colostrum ou si le colostrum est dépourvu de toute immunité maternelle.

(6) Traitement, pronostic

Le traitement est symptomatique, à adapter en fonction des formes cliniques rencontrées. Il repose sur des soins locaux (jetage nasal, oculaire, etc.), et l'usage d'antibiotiques lors de bronchopneumonies (tétracyclines, ampicilline, amoxicilline), d'anti-inflammatoires (dexaméthasone) et éventuellement d'anticonvulsivants (phénobarbital)^{35,50}.

Concernant **le pronostic**; tout d'abord, à propos de la morbidité, notons que 50% des chiens atteints développent une forme inapparente ou subclinique.

Cette maladie reste assez souvent fatale, le taux de mortalité est de 50%.

Le pronostic en terme de survie et de séquelles dépend beaucoup de l'existence et de la localisation des surinfections bactériennes.

Dans la forme classique, si l'animal survit, la guérison est le plus souvent incomplète avec persistance de séquelles de nature variée : nerveuses (myoclonies, épilepsie, rétinobulbairite), respiratoires (pneumonie interstitielle) ou dentaires (absence d'émail).

Dans la forme cutané-nerveuse, l'évolution se fait généralement vers une encéphalite et la mort en 2 à 3 semaines.

Globalement, 50% des animaux infectés survivent à la maladie et 50% des survivants seront atteints de séquelles, surtout les chiots et jeunes animaux (majoritairement nerveuses avec des lésions sévères de démyélinisation)⁵⁰.

Une encéphalite mortelle peut survenir plusieurs semaines après les premiers signes cliniques, aucun pronostic favorable ne peut donc être émis avant plusieurs mois après l'apparition des premiers signes cliniques.

Une vaccination intraveineuse contre la maladie de Carré²¹ peut être réalisée sur animaux non malades au sein d'un élevage craignant une épidémie.

(7) Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur l'apparition simultanée de différents symptômes chez un chiot ou jeune chien. L'importance de la visite d'achat est primordiale et le vétérinaire ne doit pas négliger le moindre signe d'appel puisque la maladie est classée vice rédhibitoire et la limite de déclaration est fixée à 8 jours après l'achat. Lorsque 4 des 6 critères de suspicion retenus dans l'arrêté du 22 août 1990 sont présents, on doit suspecter une maladie de Carré⁵² :

- une hyperthermie persistante,
- un catarrhe oculonasal
- des symptômes digestifs,
- des symptômes respiratoires,
- des symptômes nerveux,
- des symptômes cutanés.

Même si les signes oculaires ne sont pas clairement évoqués dans l'Arrêté, ne négligeons pas l'importance d'un examen ophtalmologique dans la démarche diagnostique. Il faut penser à réaliser un test de Schirmer, un fond d'œil et un frottis conjonctival³⁵.

(a) Diagnostic différentiel

Il faut différencier la maladie de Carré de plusieurs maladies du chiot.

*Appareil digestif : le diagnostic différentiel inclut les diarrhées incombant à la période de sevrage, la parvovirose (pas d'atteinte respiratoire), l'hépatite contagieuse.

*Appareil respiratoire : il faut éliminer l'hypothèse d'une trachéobronchite incombant à une toux de chenil.

*Système nerveux : le diagnostic différentiel inclut la rage (pas d'atteinte respiratoire ou digestive) et la maladie d'Aujeszky (mort en 48h).

(b) Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour établir un diagnostic de certitude et exigé en cas d'expertise. Différentes techniques sont à notre disposition⁴⁶.

* Mise en évidence du virus :

In vitro, la culture du virus est difficile et les résultats sont décevants, elle se fait sur œufs embryonnés ou sur cultures cellulaires.

In vivo, le furet est l'espèce de choix. On injecte au furet un broyat d'organes de chiens suspects. Le furet meurt au bout d'un mois si le chien était atteint de maladie de Carré. Peu de laboratoires réalisent ce test difficile à mettre en oeuvre. En outre, il faut réaliser le test dans les 10 jours suivant le début de l'hyperthermie.

* Histologie :

C'est la technique la plus utilisée à l'heure actuelle. Elle consiste à mettre en évidence des inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques appelées corps de Lentz-Sinigaglia.

Il faut effectuer les prélèvements des organes suivants moins de 2 heures après la mort: les poumons, la vessie, les reins, les corps clignotants, le cerveau et le cervelet.

Les corps de Lentz seraient présents dès le 4^{ème} jour de l'infection et leur nombre diminue par la suite. L'absence de corps de Lentz dans un prélèvement ne permet pas de conclure.

Et jusqu'à récemment, leur présence était dite pathognomonique, toutefois le problème soulevé par certains auteurs à propos de cette technique est que la vaccination pourrait conduire à la présence de Corps de Lentz dans ces organes d'où un risque de faux positifs !

* Immunofluorescence

Cette technique est peu usitée car elle donne des résultats décevants (beaucoup de faux positifs). Elle se fait sur prélèvement d'organes sur animal mort ou sur prélèvement de muqueuses (frottis conjonctival, culot de centrifugation urinaire) sur animal vivant, le but étant de mettre en évidence des anticorps anti-CDV dans les cellules épithéliales.

* Sérologie

Le problème majeur de cette technique est que l'on ne peut pas distinguer les anticorps post-infectieux dans anticorps vaccinaux. De plus généralement les animaux guéris ont un taux d'anticorps dans le sang plus élevé que les animaux malades. Un taux d'anticorps élevé serait donc de bon pronostic. Il est nécessaire de faire une cinétique d'anticorps en répétant le prélèvement à 14 jours d'intervalle.

La double mise en évidence d'anticorps dans le sang et dans le LCR est un élément intéressant dans la forme nerveuse.

* PCR

Cette technique est intéressante car elle permet de distinguer les anticorps vaccinaux des anticorps infectieux. De plus elle est rapide et permet d'obtenir un résultat positif sur une période allant de plusieurs jours avant l'apparition des symptômes jusqu'à plusieurs semaines d'évolution clinique. Le seuil de détection serait de 500 molécules d'ARN par mL de sang.

Le prélèvement doit être fait sur sang total dans un tube EDTA conservé à +4°C, mais d'autres prélèvements peuvent aussi convenir (sang total, urine, LCR, tissus, lavage trachéo-bronchique, cellules conjonctivales).

C'est une technique sensible et spécifique, très prometteuse.

En conclusion, nous retiendrons que la maladie de Carré est une affection de plus en plus rare mais très dangereuse, souvent mortelle, et contre laquelle il ne faut pas relâcher la pression vaccinale.

b) La leptospirose

(1) Définition

La vaccination contre la leptospirose canine a été mise en place depuis les années 1950²³ et a considérablement modifié l'appréhension de cette maladie en médecine vétérinaire canine ; ainsi, les formes les plus graves de la maladie ont disparu depuis les années 70⁴⁹.

En effet, si l'épidémiologie de la leptospirose du chien en France s'est trouvée modifiée sous l'action de la prophylaxie sanitaire, et si cette maladie reste un danger sévère pour l'espèce canine, elle se révèle être assez peu fréquente mais doit rester présente à l'esprit du clinicien.

La complexité que revêt cette maladie est la grande diversité de leptospires existant et donc la grande diversité de manifestations cliniques existantes. Ainsi, serait-il peut être plus juste de parler des leptospiroses canines²³.

(2) Présentation des leptospires

Les leptospires sont des bactéries de l'ordre des Spirochètes. Elles sont spiralées, comme l'illustre la figure 11, de l'ordre de 6 à 20µm de long mais d'un diamètre très faible, d'environ 0,22µm.

L'espèce *Interrogans* représente plus de 200 sérovars, regroupés en 23 sérogroupes dont les groupes *Canicola* et *Icterohaemorrhagiae*^{23,75}.

Un milieu aqueux légèrement alcalin, riche en matières organiques, à une température de 19 à 30°C, à l'abri de l'effet inactivateur des UV se révèle favorable à leur survie.

Les eaux stagnantes à la belle saison (lorsque les points d'eau deviennent rares, les animaux sauvages excréteurs potentiels se regroupent près de ces points) sont des milieux de survie idéaux pour les leptospires⁷³.

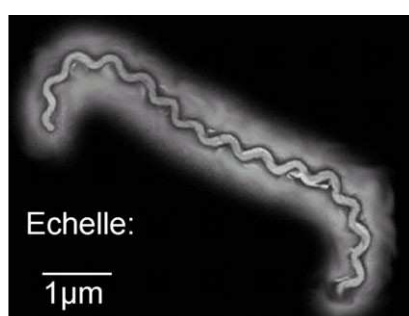


Figure 11: illustration d'un leptospire en microscopie électronique sur fond noir¹⁸

(3) Epidémiologie

(a) Sensibilité

Les chiens de chasse, de par leur mode de vie, sont plus exposés que d'autres races aux leptospires. L'âge joue un rôle important, les chiots sont plus sensibles que les adultes et la leptospirose est généralement fatale sur un chiot de moins de 3 mois. Les chiens vaccinés sont

censés pouvoir faire face à une infection, tout dépend du type de sérovar de leptospire incriminé...

De nombreuses autres espèces animales que le chien peuvent être infectées par les leptospiroses et être excrétrices de leptospires : les rongeurs évidemment (rat, souris) infectés par les sérogroupes *Icterohaemorrhagiae* et *Sejroe*; les lièvres ; les insectivores (hérisson) abritent le groupe *Australis* ; les sangliers, les ruminants sauvages (cerfs, chevreuil), les renards sont infectés par les groupes *Icterohaemorrhagiae*, *Autumnalis*, *Australis*, *Sejroe*, *Ballum*... ; ainsi que les bovins, mais aussi les Hommes.

(b) Matières virulentes

L'urine est la matière virulente par excellence, elle peut être disséminée dans le milieu extérieur par différentes espèces lors de portage sain, lors de l'expression clinique ou bien après guérison sans blanchissement bactériologique. Les urines d'un animal infecté sont particulièrement dangereuses pour les personnes manipulant l'animal (à partir du 10^{ème} jour d'infection en moyenne).

Cependant, **l'eau** est une source secondaire extrêmement importante puisque des urines infectées peuvent aisément souiller les eaux stagnantes (cours d'eau, marres, boue...), qui sont des milieux de survie pour les leptospires.

(c) Mode de contamination

La contamination directe est possible si le chien rencontre un autre animal excréteur (chien ou rongeurs sauvages...), mais la contamination par voie indirecte est la voie la plus fréquente. Les leptospires pénètrent très facilement les muqueuses (oculaire, buccale, nasale) mais aussi la peau, en particulier si elle est le siège de microlésions ou de lésions plus importantes. Les leptospires présentent en effet un tropisme important pour l'hémoglobine. Attention donc lors de manipulation des urines...

Le caractère saisonnier incombant aux leptospiroses résulte du fait que le chien de compagnie est plus exposé lors des promenades et baignades au printemps / été pendant les beaux jours, et le chien de chasse plus exposé lors du début de la saison de chasse en automne. L'épidémiologie des leptospiroses change avec le temps et son évolution est difficilement prévisible.

(4) Clinique

On peut décrire premièrement la **phase d'invasion**, qui dure de 4 à 10 jours et dépend à la fois de la virulence de la souche et de l'animal⁴⁹. L'action toxique des leptospires est encore mal cernée. Les souches hémolytiques synthétisent une lipase, à laquelle sont sensibles les phospholipides de la membrane des globules rouges. Les échinocytes intravasculaires ainsi formés sont ensuite détruits au niveau de la rate. Les leptospires quant à eux, sont détruits par les neutrophiles.

On décrit ensuite une **phase de localisation**⁴⁹, cette phase hépatique et rénale est le résultat des capacités d'adhérence des leptospires virulents aux différentes cellules, voire de leur capacité de pénétration à travers les cellules endothéliales et de dissociation des hépatocytes⁴⁹. Le foie et le rein sont les cibles privilégiées des leptospires mais ils peuvent également s'attaquer à tout autre tissu. On comprend donc que l'animal devienne excréteur de leptospires dans les urines, ce qui constitue un risque épidémiologique majeur.

L'action des leptospires sur les cellules de l'organisme hôte est à l'origine de coagulopathie, d'hypoxie tissulaire, d'aggrégation tissulaire avec activation du système de coagulation et fibrinolyse.

Parallèlement à cela se développe dans l'organisme une réaction immunitaire conduisant à la production d'anticorps IgM puis IgG (vers le 8^{ème} ou 12^{ème} jour). Cette réaction serait responsable de certains phénomènes immunopathologiques (uvéïte, néphrite interstitielle).

La leptospirose évolue sous des formes aiguës²³, de pronostic réservé mais aussi sous des formes d'évolution lente, mal connues. Il existerait de ce fait beaucoup plus de leptospiroses canines que ce que l'on pense.

(a) Formes aiguës

*** Gastroentérite hémorragique ou typhus**

C'est la forme d'évolution la plus rapide.

La durée d'incubation est de 3 à 6 jours, on note de l'hyperthermie, une prostration marquée, une forte douleur abdominale, des vomissements, de l'anorexie. Très rapidement, on note des troubles hémorragiques : pétéchies au niveau des muqueuses, méléna, hématurie. Des signes d'insuffisance rénale se manifestent rapidement avec oligurie, urémie et créatininémie élevées.

*** Forme ictéro-hémorragique**

Cette forme est moins fulgurante mais elle n'en est pas moins grave.

Cette phase se traduit par la présence des leptospires au niveau hépatique.

On note de l'hyperthermie, de l'abattement et des vomissements entraînant une déshydratation rapidement dangereuse d'autant plus que la fonction d'épuration rénale est diminuée. L'atteinte hépatique provoque la formation d'un ictère franc, d'origine hépatique, avec une congestion généralisée des muqueuses ce qui leur donne un aspect d'ictère flamboyant. L'ictère est responsable de la coloration foncée (bilirubine) que prennent les urines.

(b) Formes subaiguës ou chroniques

*** Néphrites leptospirosiques**

Développement lent, cette forme de leptospirose conduit à une néphrite interstitielle chronique, pouvant causer la mort à long terme.

*** Hépatites leptospirosiques**

Des hépatites chroniques progressives sont associées à des infections leptospirosiques.

*** Autres formes**

On comprend aisément que l'on puisse trouver d'autres formes de leptospiroses moins classiques dans la mesure où les leptospires peuvent atteindre tous les tissus. Ces formes sont plus rares et certainement moins bien diagnostiquées. On pourra donc observer des troubles respiratoires avec dyspnée, œdème pulmonaire, voire pneumonie secondaire ; des troubles ophtalmiques avec uvéïte et conjonctivite ; des troubles de la reproduction pourraient être engendrés probablement par des leptospiroses.

(5) Pronostic, taux de mortalité

Attention, un animal survivant à une leptospirose peut rester excréteur intermittent plusieurs mois, il représente un vrai danger épidémiologique pour les autres chiens comme pour ses propriétaires⁷⁵.

*** Gastroentérite hémorragique ou typhus**

L'évolution fatale ne dure pas plus de 24h et l'animal meurt en hypothermie.

*** Forme ictéro-hémorragique**

L'évolution fatale se fait généralement en 3 à 6 jours sur un animal présentant un ictère et des hémorragies multiples.

*** Néphrites, hépatites leptospirosiques**

Sur le long terme, l'évolution de ces maladies peut conduire à la mort de l'animal.

(6) Diagnostic

On peut entreprendre un diagnostic non-spécifique, basé sur les modifications hématologiques et biochimiques, et un diagnostic spécifique en recherchant des leptospires dans le sang et les urines pendant des périodes données²³.

(a) Modifications hématologiques et biochimiques

On peut noter une anémie normochrome modérée, une leucopénie transitoire suivie d'une leucocytose marquée (neutrophilie), une réticulocytose, une thrombocytopénie et des troubles de la coagulation (allongement des temps de thrombine et prothrombine, diminution des facteurs VIII et V).

Les altérations biochimiques résultent des lésions rénales et hépatiques, on a une augmentation de l'urémie et de la créatininémie, ainsi que des déséquilibres électrolytiques (hyponatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie, hyperphosphatémie). On note une augmentation des taux d'aspartate aminotransférase (AsAT), d'alanine aminotransférase (AlAT), et de la bilirubinémie (cholestase). Parallèlement on note une hypoalbuminémie causée par l'albuminurie résultante des lésions glomérulaires.

(b) Recherche des leptospires

En fonction de l'évolution de l'infection leptospirosique, la recherche directe des leptospires se fait soit dans le sang, soit dans les urines, comme illustré sur la figure 12.

Evolution en fonction du temps des possibilités de diagnostic des leptospires chez le chien

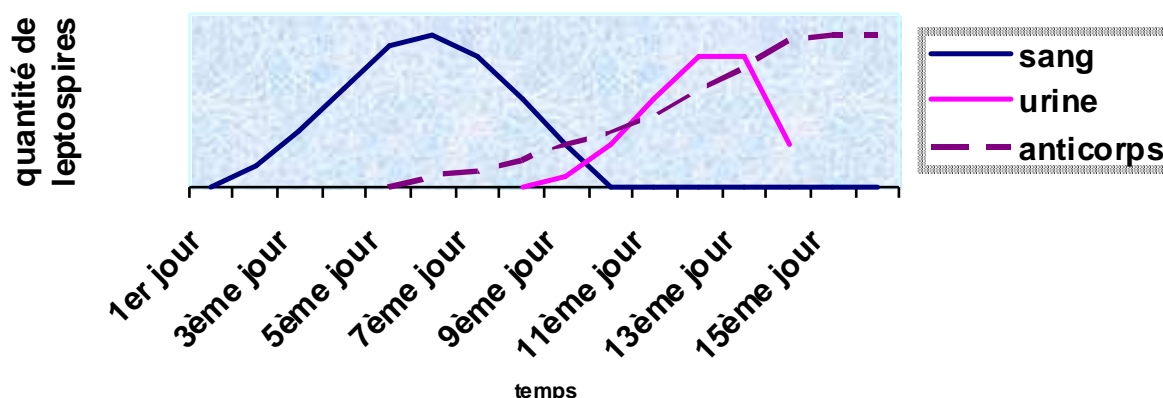


Figure 12: possibilités diagnostiques des leptospires chez le chien²³

On peut prélever du sang sur tube hépariné pour une mise en culture, ou bien sur tube EDTA pour la réalisation d'examen cytologiques tels que des frottis (colorations argentiques, immunofluorescence ou coloration péroxydasique).

A partir des urines, on peut effectuer une observation au microscope à fond noir mais la reconnaissance de leptospires n'est pas chose aisée et demande un œil exercé. Cette méthode peu sensible ne permet pas de détecter les animaux ayant une leptospirurie inférieure à 10^4 germes/mL. On peut également utiliser les mêmes colorations que citées précédemment sur culot urinaire.

De nouvelles méthodes plus sensibles émergent actuellement, telles que les sondes ADN marquées, les dot-blot, immunoblot et chimioluminescence.

Pour détecter les anticorps anti-leptospirosiques circulant, on peut réaliser des tests de microagglutination (agglutination de leptospires vivants ; méthode très sensible mais très lourde) combinés à une cinétique des anticorps.

On peut également rechercher des antigènes par la réaction de polymérisation en chaîne (Polymerase Chain Reaction : PCR).

(7) Traitement

Le traitement a pour but à la fois la correction des désordres électrolytiques, digestifs et rénaux observés, c'est un traitement symptomatique qui doit être instauré le plus précocement possible, idéalement avant l'installation des lésions ; et également l'élimination de la bactérie avec une antibiothérapie adaptée. On choisira des Pénicillines et des Tétracyclines en première intention^{49,75} au moins 4 semaines, pour mener à bien le traitement spécifique.

Pour conclure, soulignons le fait que les leptospiroses sont des maladies graves qui représentent un vrai danger épidémiologique et zoonosique, dans la mesure où la période d'incubation passe inaperçue et peut permettre à l'animal infecté de contaminer un grand nombre d'individus (et l'environnement) autour de lui.

Actuellement, les vaccins existant en France contre les leptospiroses sont reconnus comme peu efficaces dans la mesure où ils doivent être renouvelés tous les 6 mois, mais aussi surtout

dans la mesure où ils ne concernent que les sérogroupes *Canicola* et *Icterohaemorrhagiae*. Comme nous le verrons plus tard dans l'exposé, les choix des valences vaccinales contre lesquelles sont vaccinés les chiens se font en prenant en considération non seulement la santé animale, mais aussi et surtout dans un souci de santé publique. Ainsi, si on vaccine le chien contre ces 2 sérogroupes (alors qu'il existe une multitude de sérogroupes différents), c'est notamment en prévention d'une infection chez l'Homme, puisque les sérogroupes *Canicola* et *Icterohaemorrhagiae* sont particulièrement pathogènes pour l'espèce humaine. Notons, en conclusion, qu'un vaccin comprenant 4 sérogroupes de leptospires est actuellement sur le marché aux Etats-Unis.

A photograph of a small puppy with brown and white fur, sitting on a light-colored surface. The puppy is looking directly at the camera with large, dark eyes. The background is a plain, light color. The text is overlaid on the center of the image.

II. IMPORTANCE DE LA SOCIALISATION
DANS LE DEVELOPPEMENT
COMPORTEMENTAL DU CHIOT

Comme nous l'avons vu précédemment, c'est pendant la période « critique » ou « sensible », encore appelée justement phase de socialisation que se déroule la socialisation intra et inter spécifique. Cette socialisation primaire est une période critique en ce sens que ce qui se passe durant cette période est déterminant par rapport à l'ensemble du processus de socialisation et l'influence de façon irréversible. Elle correspond à une période de développement comportemental. La période critique peut être définie selon des bases physiques, et résulte du développement de l'état anatomique, psychologique et physiologique de l'animal^{11,70}. Les travaux de Fox²⁴ ont révélé que des chiots hyposocialisés avaient une quantité de GABA (acide glutamique aminobutyrique) dans le cerveau comparativement plus importante que des animaux hypersocialisés, et une quantité d'alanine et de glutamine plus faible. Ces travaux montrent bien les répercussions physiologiques pouvant être engendrées par tous les événements intervenant durant la période critique.

A travers cet exposé, nous allons voir quels phénomènes neurologiques et ancestraux permettent de comprendre tous les facteurs d'évolution de la vie sociale du chiot durant cette période riche en émotions.

Nous tenterons ensuite de mettre en lumière tous les risques infectieux que peut représenter une socialisation réussie pour un chiot amené au contact de chiens, d'autres animaux en général et de nombreux Hommes.

Enfin nous nous intéresserons aux conséquences que peut avoir une socialisation primaire mal menée, en traitant quelques pathologies comportementales.

A. Déroulement de la phase de socialisation

Comme nous l'avons vu précédemment (partie I), la phase de socialisation du chiot débute avec la maturation de l'encéphalogramme (ainsi que le ralentissement du rythme cardiaque) et l'achèvement de la myélinisation de la moelle épinière, correspondant arbitrairement à l'apparition du réflexe de sursautement au bruit (entre le 18^{ème} et le 21^{ème} jour)⁶⁰.

Cette phase de socialisation vient s'inscrire en 3^{ème} position au cours du développement du chiot après une phase néonatale ou végétative, et une phase de transition ou d'éveil.

Trois événements majeurs⁶⁰ vont avoir lieu au cours de cette phase de socialisation, ainsi on pourra observer :

- la mise en place de **signaux de communication**, puis grâce à l'acquisition de ces signaux :

- identification et socialisation à l'espèce propre** (que l'on définit comme socialisation intra spécifique)

- et enfin **socialisation à l'Homme** (qui définit la socialisation inter spécifique).

Cette étape de la vie du chiot porte différents qualificatifs, on parle de phase d'imprégnation, en référence aux travaux de Lorenz⁴³, de phase d'empreinte ou d'identification, ou encore de phase d'attachement social primaire.

Certains auteurs divisent encore cette phase en période de maturation ou de formation (de la 4^{ème} à la 7^{ème} semaine)⁶⁸, et phase de socialisation vraie (de la 8^{ème} à la 12^{ème} semaine incluse).

Voyons comment les travaux de Lorenz peuvent expliquer l'importance de cette période chez le chiot.

1. Phénomène d'empreinte

Les études de Lorenz⁴³, qui a longuement observé les oiseaux, ont permis de tirer certaines comparaisons de leur mode de vie avec d'autres espèces (notion d'espèces nidicoles / nidifuges).

Lorenz a observé que dans un laps de temps assez court (quelques heures) après l'éclosion, les oisillons s'attachent définitivement à leurs congénères qu'ils identifient alors comme leur propre espèce. On dit qu'ils s'imprègnent, qu'ils s'identifient à leurs partenaires. Le premier individu qu'ils verront et donc auquel ils s'identifieront peut être leur mère ou un membre de la fratrie⁷⁴.

Lorenz a observé également que si l'on élève des canetons sans leur mère, et qu'au moment de la phase d'empreinte on les met en contact avec un Homme (ou avec un objet), si on les socialise donc à l'Homme (ou à un objet), ils vont s'identifier à ce substitut au point de faire la cour à cet Homme (ou à l'objet) au moment de la période de reproduction...

On peut donc en conclure que l'attachement conçu lors de l'empreinte, pratiquement en un seul stimulus, est transposable vers un individu d'une autre espèce (voire un objet) alors qu'il ne le sera pratiquement plus vers leur propre espèce.

Certes le chiot n'est pas un oiseau et il ne va pas suivre le premier individu qu'il verra en ouvrant les yeux, voyons alors d'où naît cette différence et pourquoi cette durée varie d'une espèce à l'autre en étudiant les notions d'espèces nidicoles et nidifuges.

2. Espèces nidifuges

C'est le cas de certains oiseaux (oie, poule, canard...) et des herbivores.

Chez eux la maturation cérébrale est très avancée à la naissance : ils voient, entendent, perçoivent les odeurs, ils sont presque debout immédiatement pour suivre leur mère⁷⁴.

La socialisation peut donc avoir lieu tout de suite, soit dans les heures ou jours suivant la naissance.

3. Espèces nidicoles

C'est le cas des carnivores, de l'Homme, des rongeurs, de certains oiseaux (pigeon, passereau...).

Chez eux, la maturation du Système Nerveux Central n'est pas terminée à la naissance, ils naissent très dépourvus : ils ne voient pas, n'entendent pas et leur odorat n'est pas développé⁷⁴. Ils sont incapables de se mouvoir correctement : la socialisation se fera donc de façon différée. Elle a lieu plus tard, quelques semaines à quelques mois après la naissance.

Cette période d'apprentissage peut avoir lieu grâce à l'existence d'une attraction que le chiot nourrit pour son milieu environnant à partir de l'âge de 3 semaines environ et jusqu'à la 5^{ème} semaine, à partir de laquelle naît une phase d'aversion^{59,74}. Voyons pourquoi et selon quels mécanismes ces phases s'entremêlent.

4. Phases d'attraction – aversion

a) Phase d'attraction

Durant la phase d'attraction, le chiot est très intéressé par tous les êtres qui l'entourent, tout ce avec quoi il peut interagir, tout ce qu'il va rencontrer quelle qu'en soit l'espèce. L'intérêt qu'il porte aux êtres qui l'entourent va permettre de créer un lien d'attachement de la part du chiot. A l'état naturel, cet attachement est dirigé vers sa mère et ses compagnons de nichée. C'est cet « état d'esprit » qui va permettre au chiot de réaliser sa socialisation.

Pendant cette période, le chien apprend, mémorise et retient les caractéristiques des êtres auxquels il s'attache, il en retient les caractères généraux.

Tous les êtres rencontrés durant cette période feront partie des espèces « amies », « gentilles » desquelles il ne faut pas se méfier.

(1) Mécanismes d'attraction - aversion

A partir de l'âge de 5 semaines, le chiot interagit moins spontanément avec son entourage, il reste bien sûr attaché aux êtres avec qui il a créé des liens mais il est nettement moins intrigué par les espèces nouvelles et commence même à devenir méfiant en présence « d'inconnus »²⁵.

Un phénomène nouveau apparaît : c'est la phase d'aversion.

La figure 13 permet de voir l'enchaînement des phases d'attraction et aversion.

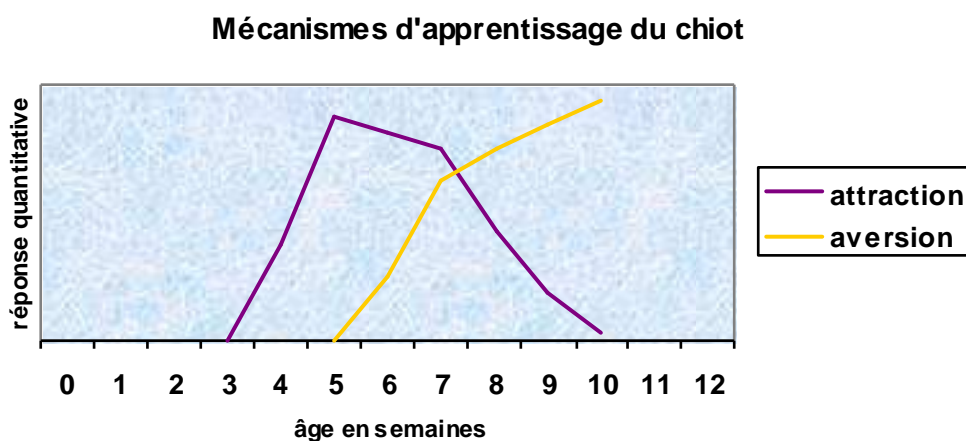


Figure 13: mécanismes d'attraction – aversion chez le chiot en fonction de l'âge²⁵

(2) Phase d'aversion

Durant cette période, le chiot devient craintif et méfiant envers les espèces « non répertoriées » précédemment. Sa réaction va être de la peur vis-à-vis de ces individus, il va s'en détourner et essayer de les fuir. Il ne peut donc pas apprendre à communiquer avec eux, il ne réalise pas d'attachement envers eux et ne sera donc pas socialisé aux espèces rencontrées pour la première fois autour de 5 semaines d'âge.

Ce phénomène s'explique assez bien si l'on imagine comment cela se passe pour les animaux sauvages. Pour les chiots sauvages, une fois l'identification à l'espèce réalisée (par attraction envers la mère et les éléments de la fratrie), ce phénomène d'aversion leur permettait de se méfier des nouveaux individus rencontrés et donc d'assurer leur survie en s'enfuyant lors de dangers...

b) Conclusion

Voyons séparément à présent et plus en détail les grands apprentissages que va devoir réaliser le chiot en un temps limité (c'est ce que l'on définit comme période critique durant laquelle a lieu la phase de socialisation primaire) pour que ceux-ci soient réalisés de la meilleure façon qui soit.

B. Le chiot à la découverte des moyens de communication

Il y a communication entre un chien et un congénère quand par son comportement, un chien A agit volontairement sur les organes sensoriels d'un chien B de manière à ce que le comportement du chien B soit modifié, immédiatement ou à plus long terme.

Les organes sensoriels qui vont réceptionner le message déterminent des canaux de communication : visuel, olfactif, auditif et tactile⁶⁰.

1. Communication visuelle

Voici quelques considérations générales qui devraient nous permettre de comprendre quelle est la nature de la vision du chien, quels sont les signaux visuels que le chiot va devoir apprendre à interpréter et dont il devra se servir pour communiquer avec les autres individus de son espèce.

a) Considérations générales

La vision du chien est plus efficace en lumière faible que la nôtre, la concentration en bâtonnets étant beaucoup plus importante chez le chien que chez l'Homme, et leur répartition explique que le chien puisse voir des objets peu lumineux mais avec une faible définition. En pleine lumière, le chien distingue les détails, les couleurs bleues et vertes (et leurs combinaisons) mais très mal le rouge. Notons pour anecdote que les capacités d'accommodation de chiens élevés en captivité sont limitées à faible distance.

En fonction du type morphologique du chien, le champ de vision binoculaire est de 90 à 100° pour les chiens à face plate, et de 80° pour les chiens portant les yeux plus latéralement. Le chien marchant à côté de son maître perçoit donc sans difficulté ses mouvements.

b) Le langage visuel

Les signaux visuels délivrés par le chien peuvent être comparés à une langue à 3 niveaux, qui serait composée d'un alphabet, de mots et de phrases⁶⁰.

L'alphabet est représenté par « l'anatomie sociale » décrite par Fox, c'est-à-dire l'ensemble des zones corporelles intervenant dans la communication visuelle, telles que : **la tête**, portée haute ou basse ; **le regard**, fuyant ou fixe, en myosis ou mydriase ; **les oreilles**, orientées en avant ou en arrière ; **les dents**, découvertes ou cachées ; **les lèvres**, retroussées vers l'avant ou vers l'arrière ; **la queue**, portée haute ou basse, immobile ou remuant ; enfin **la position générale du corps**, dressée, couchée, aplatie. (Notons au passage que les modifications esthétiques apportées à certaines races de chien telles que coupe des oreilles ou de la queue, modifient considérablement la lisibilité des signaux visuels transmis !).

Les mots composés à partir de l'alphabet traduisent l'état émotionnel du chien. Voici une série de postures illustrées³ (figures 14 à 17) traduisant un état émotionnel particulier du chien, faisant intervenir chacun des éléments de « l'alphabet » cité ci-dessus.

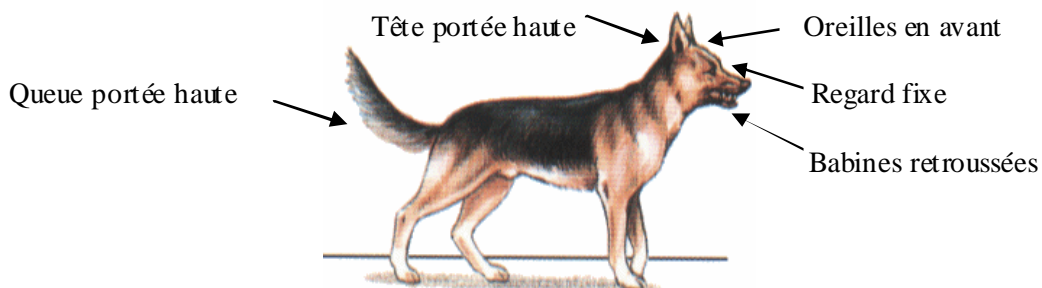


Figure 14: attitude de chien dominant

⇒ Ces indices doivent permettre au chiot de reconnaître une **attitude de chien dominant**.

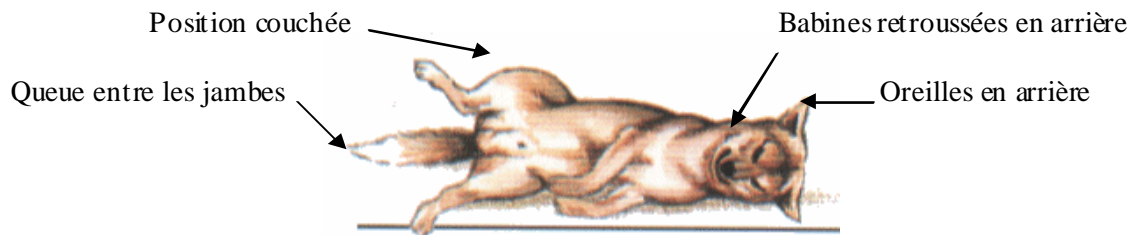


Figure 15: attitude de chien soumis

⇒ Ces indices doivent permettre au chiot de reconnaître **une attitude de chien soumis, dominé**.

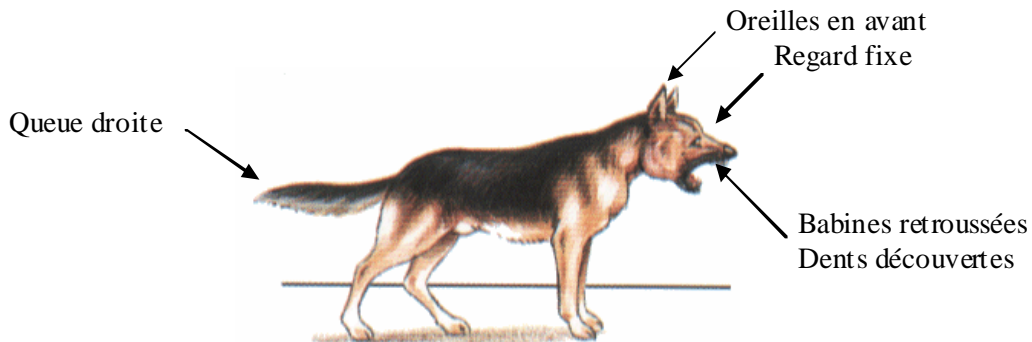


Figure 16: attitude de chien agressif

⇒ Ces indices doivent permettre au chiot de reconnaître **une attitude agressive**.

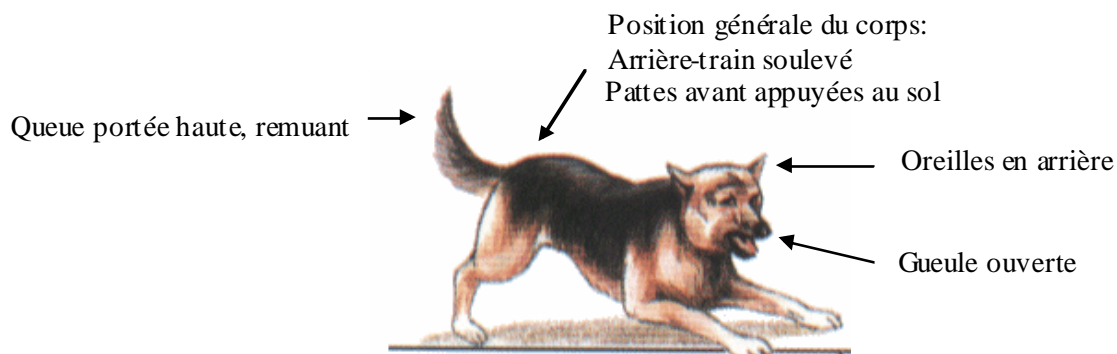


Figure 17: attitude d'invitation au jeu

⇒ Ces indices doivent permettre au chiot de reconnaître **une invitation au jeu**.

Enfin, l'élaboration du signal visuel peut être comparée à une phrase, c'est le rituel. La ritualisation d'un comportement est son changement de signification au service d'une fonction de communication⁵⁶. Le comportement d'un individu, compris par un autre individu, va se transformer par répétition en un signal précis, simplifié et très attractif, ne pouvant prêter à confusion. Les rituels résultent souvent de comportements présents chez le chiot ou liés à la reproduction (chiot qui lèche les babines de sa mère lors de régurgitation, devient un signe de soumission du chien adulte vis-à-vis d'un congénère adulte). L'un des rôles primordiaux des rituels est de limiter les conflits sociaux au sein du groupe. Ainsi les chiens qui n'ont pas appris au cours de la phase de socialisation à comprendre et à pratiquer un comportement de soumission sont des chiens qui infligent ou subissent toujours de graves blessures au cours de combats : ils ne savent pas se soumettre pour arrêter, ils ne savent pas arrêter quand l'autre se soumet. Cela peut concerner des chiots élevés seuls sans fratrie ni mère pour leur apprendre.

On comprend donc aisément que l'expression de messages non ambigus simplifie et clarifie les interactions entre les individus. Par ailleurs, l'expression des rituels propre à chaque groupe servirait également de lien affectif entre les membres du groupe.

2. Communication olfactive

Voyons quelques considérations générales concernant la communication olfactive dans l'espèce canine : quels messages chimiques perçoit le chiot et comment ceux-ci vont l'aider dans l'apprentissage de la communication avec ses congénères.

a) Considérations générales

Le chien perçoit des substances odoriférantes appelées phéromones qui sont produites au niveau de différentes glandes (anales, hépatoïdes périanales, faciales, podales) que l'on retrouve dans l'urine, les selles et les sécrétions vaginales. Elles sont déposées suite à des frottements des zones excrétrices. Les zones de réception des phéromones sont les cavités nasales (tapissées d'une muqueuse très plissée) et l'organe voméronasal. L'analyse de sécrétions de glandes anales montre des différences entre certains individus (ou groupe d'individus) et conforterait l'idée que les messages olfactifs représentent une source d'information concernant le sexe, l'état physiologique et le statut hiérarchique de l'émetteur.

b) Rituels associés au langage olfactif

Lors de rencontre entre deux chiens, après la phase d'approche, une inspection olfactive de la tête et de la région anale a systématiquement lieu.

Le comportement de marquage est systématiquement assorti de nombreux rituels : adjonction de marques visuelles (grattage, queue levée lors de miction) aux marques olfactives.

Le chien dominant urine en hauteur, en levant la patte en présence de ses subalternes; alors que les chiens soumis urinent plus bas en émettant des signaux de soumission.

Tous ces rituels associés sont aussi importants pour les chiens que l'émission de signaux olfactifs dans l'action d'uriner.

3. Communication auditive

Voyons à présent l'importance du langage auditif dans la communication du chien, voyons comment le chiot, d'abord sourd, apprend à s'en servir pour interagir avec ses congénères et l'Homme.

a) Considérations générales

Les fréquences audibles par l'espèce canine varient selon les chiens de 65 à 15 000Hz (chez l'Homme, ces fréquences varient entre 1 000 et 3 000Hz)⁶⁰. Rappelons que le chiot est sourd jusqu'à l'âge de 3 semaines⁵⁶.

b) Le langage auditif

Notons tout d'abord que le chien émet des sons « vocaux » et des sons « non vocaux »⁶⁰. Les sons « non vocaux » sont le halètement et le claquement de dents et semblent être en relation avec un état émotionnel (peur, invitation au jeu, défense...). Les sons « vocaux » que le chien possède dans son répertoire sont nombreux : l'aboïement (le plus fréquent, pouvant signifier une menace, une alerte, un appel au jeu), le grondement, le hurlement, le cri aigu, le gémissement, le miaulement, le jappement, le toussotement. Le chien peut aussi émettre des sons mixtes en juxtaposant ou en enchaînant des sons de base.

Au début de sa vie, le chiot émet des sons de type gémissement, grognement, miaulement et cri aigu alors qu'il est encore sourd. Dans un deuxième temps, il va apprendre à les utiliser en observant les réactions qu'ils provoquent chez ses congénères et chez l'Homme, ce mode de communication va donc être le sujet d'un fort apprentissage à partir de l'âge de 3 semaines chez le chiot.

Notons également, concernant la communication entre un propriétaire et son chien, que c'est le para-verbal et le non-verbal qui vont donner un sens au verbal, l'infirmier ou le contredire !⁶⁰. Pour qu'un chien puisse reconnaître le message volontaire émis par son propriétaire, il est important que les mots prononcés et les gestes qui les commentent soient clairs et ne prêtent pas à confusion, tous les signaux devant être congruents et non ambivalents.

4. Communication tactile

L'importance de la communication tactile tient dans le fait que le toucher est un des premiers sens à se développer chez le chiot, avant que la vision et l'audition ne soient fonctionnelles. Ce sens prend donc toute son importance lors de la période néonatale, comme mode de communication entre la mère et son chiot. Le sens tactile va se développer encore lors de la phase de socialisation.

(1) Considérations générales

La principale zone chargée d'analyser les informations tactiles est le museau, où siègent les vibrisses (surtout utiles dans l'obscurité, en espace confiné). Les autres acteurs sont les sourcils, ayant un rôle de prolongateur de cils dans le déclenchement du réflexe de clignement ; les moustaches, pouvant intervenir dans l'exploration de certains objets ; enfin les vibrisses inter mandibulaires, qui permettent de garder la tête au contact du sol lors de pistage lorsque le chien suit une trace.

(2) Rôle du « toucher » dans la communication

Ce rôle est essentiel durant la période néonatale comme nous l'avons vu, entre la mère et son chiot, mais aussi entre les chiots d'une portée, lors des jeux, câlins, etc...

Le « toucher » joue également un rôle évident entre un chien et son maître, lors de tous les moments de tendresse et dans la socialisation (ou apprivoisement) inter spécifique. La caresse a un rôle important dans l'éducation d'un chiot (récompense). La communication tactile est également souvent mêlée à la communication olfactive quand le chien, en se frottant à son propriétaire, lui transmet une partie de son odeur et capte un peu de l'odeur caractéristique de son maître.

L'acquisition de ces différents langages va permettre au chiot de comprendre ses congénères et de se faire comprendre d'eux. Rappelons une fois encore que le but de la communication entre chiens est de limiter les conflits, d'où l'importance de cet apprentissage pour le chiot. Reste au propriétaire de savoir interpréter à son tour les différentes attitudes de son animal de compagnie...

C. Socialisation intra spécifique

1. Définition

Arrivé au début de cette période de socialisation intra spécifique, le chiot a déjà noué des liens d'attachement avec sa mère (reconnaissance de la source de soins), il voit, entend et va commencer à montrer les premiers signes d'une activité coordonnée de groupe en ébauchant des poursuites, en défendant des objets ou de la nourriture...

Durant cette phase de socialisation intra spécifique, le chiot va apprendre à identifier et reconnaître ses semblables. Il va comprendre qu'il est un chien et, par conséquent, que son futur partenaire social sexuel appartient lui aussi à l'espèce canine.

Cette socialisation intra spécifique comporte certaines particularités. On retiendra tout d'abord qu'elle est supra-individuelle, c'est-à-dire que la socialisation se fait à l'espèce et non pas à un individu en particulier. Le chiot va apprendre à reconnaître en tant que chien un Rottweiler ou un Yorkshire Terrier sans faire de différence, dans la mesure où le visuel compte peu. Les modes de communication qui vont se mettre en place durant cette période, grâce à la maturation de son système nerveux⁷⁷ vont lui permettre de réaliser cette socialisation (communication visuelle, olfactive, auditive, tactile définies précédemment).

Une autre particularité de cette socialisation intra spécifique est qu'elle est plus ou moins instable (caractère plus prononcé pour la socialisation inter spécifique), c'est-à-dire qu'il est nécessaire de l'entretenir à long terme, et donc qu'une socialisation intra spécifique réalisée durant la période critique est nécessaire mais pas suffisante pour obtenir un chien équilibré.

Voyons ces particularités de façon illustrée par des expériences témoins.

a) Expériences témoins

*Des chiens Chihuahua de 3 semaines élevés avec des chats de 4 semaines ne manifestent aucun comportement social si on les place devant un miroir à 12 semaines, et montrent une nette préférence pour la compagnie des chats par rapport aux chiens. A 12 semaines, l'imprégnation s'est faite sur les chats, alors que les chatons, eux, sont aussi à l'aise et sociables avec des chiens qu'avec des chats⁶⁰.

*Des chiots isolés à 3 ou 4 semaines de leur mère et de leur fratrie manifesteront peu d'interactions avec leurs congénères par la suite ; alors que des chiots isolés entre 8 et 12 semaines auront un comportement social normal⁶⁰.

Si l'apprentissage social n'a pas été ébauché avant la 12^{ème} semaine de vie, il n'y aura plus de possibilité de socialisation intra spécifique. L'éducation du chiot est assurée par trois catégories de formateurs qui sont la mère, les contemporains d'âge (fratrie) et les moniteurs⁶⁸ (autres chiens adultes équilibrés en contact avec le chiot). Voyons quel est le rôle de chacun et comment l'apprentissage social va se mettre en place.

b) Formateurs

Rappelons en guise d'introduction qu'à partir de 3 semaines d'âge, la mère commence à laisser ses chiots seuls durant de plus longues périodes et le chiot commence à voir et à s'intéresser à ses congénères, ce qui peut rendre les liens entre chiots encore plus forts que les liens mère/chiot⁷⁰. C'est par le biais de jeux, de tentatives et d'expériences que le chiot va apprendre. Un chiot bien socialisé devra avoir acquis la notion de séquence comportementale : avec mise en place de la phase appétitive, puis de la phase consommatoire

et enfin de la phase d'arrêt (précédée par l'émission d'un signal d'arrêt correspondant à l'obtention d'une « récompense »). Cette notion très importante, que l'on retrouve dans grand nombre des interactions sociales d'un chien, va être intégrée chez le chiot grâce à l'enseignement qu'il va recevoir de sa mère et de ses tuteurs.

(1) La mère

Elle joue le rôle principal, en effet si le contact mère/chiot est important et dure une longue période, alors le chiot va calquer son comportement sur celui de sa mère.

Dans la nature, le contact devient moins intense doucement et naturellement à partir de la 3^{ème} semaine. En élevage, il faudra veiller à ce que la séparation se fasse également, en douceur à partir de la 8^{ème} semaine, notamment pour la mise en place d'une sexualité normale.

(2) Les contemporains d'âge

Par leurs jeux, souvent brutaux, ils permettent de « tester » quelle réponse entraîne tel comportement et quel comportement entraîne telle réponse... Ils permettent d'asseoir le mode de relations et d'établir progressivement au cours des jeux des relations de hiérarchie.

(3) Les moniteurs

On peut qualifier ainsi des chiens âgés, équilibrés, qui enseignent aux plus jeunes « comment se conduire en société », c'est-à-dire qu'ils remettent à leur place les chiots mal éduqués en grognant, montrant les dents, etc. (en guise d'avertissement), voire en faisant se soumettre les chiots qui ne comprennent pas. Ils doivent aider les chiots à intégrer l'inhibition de la morsure (qui est une bonne illustration des contrôles moteurs qui se mettent en place chez le chiot), à intégrer la mise en place de séquences comportementales (phase appétitive, phase consommatoire, phase d'arrêt). Par ailleurs ils peuvent également jouer et donc montrer les attitudes d'invitation au jeu. Ils doivent aussi montrer aux plus jeunes qu'ils sont les dominants, ce qui permettra au chiot de respecter les règles de hiérarchie.

Rappelons que lors d'une séparation forcée entre la mère et ses chiots, il est très important pour les chiots d'être en contact avec des chiens adultes équilibrés hiérarchiquement et émotionnellement parlant (sains et correctement vaccinés évidemment), leur permettant de continuer cet apprentissage au bon moment.

2. Importance

Nous venons de voir à quel point l'ensemble des intervenants sont importants dans le développement social du chiot, il est alors facile d'imaginer quelles conséquences peut avoir une séparation précoce du chiot avec sa mère et/ou sa fratrie...

L'importance de la réalisation de cet apprentissage se mesure par la gravité des conséquences qu'une socialisation intra spécifique mal entreprise aura dans la vie future du chiot. Nous avons déjà insisté sur le fait que cette période est « le moment où jamais » pour réaliser au mieux cette socialisation, et surtout pour prévenir l'apparition de graves troubles du comportement (dyssocialisation) pouvant conduire à la transformation d'un chiot mal socialisé en un chien adulte très dangereux.

Voyons à présent quelles conséquences et pathologies pourront se développer chez des chiots mal socialisés devenus adultes.

3. Conséquences sur l'animal adulte d'une mauvaise socialisation intra spécifique lors de la période critique

Des défaillances lors de la socialisation intra spécifique entraîneront des difficultés de relations avec les congénères qui peuvent s'avérer assez dangereuses pour le chien et pour ceux qu'il va rencontrer, rendant rapidement la situation invivable pour le propriétaire.

Notons toutefois que de façon générale, le vétérinaire doit garder à l'esprit que des troubles du comportement peuvent aussi être expliqués par des problèmes organiques, tels que des encéphalites, myélites, méningites, des affections douloureuses comme des radiculites, arthroses, fractures...ou encore des troubles de la vision, de l'audition ou bien des dysendocrinies. Cela présente peu d'intérêt dans notre présentation, nous n'insisterons donc pas sur ce sujet.

Voyons à présent quelles pathologies prennent origine dans des troubles de la socialisation intra spécifique²⁰.

a) La dyssocialisation du chien

On distingue la **dyssocialisation primaire**, qui est un trouble du développement durant la période critique, et la **dyssocialisation secondaire** ou dessocialisation^{20,76}.

La dyssocialisation primaire concerne les chiots privés de contact avec leur mère et avec leur fratrie dès la 3^{ème} semaine de vie (non réalisation de la socialisation primaire donc non acquisition des rituels sociaux). Cette pathologie grave va se manifester par des troubles du comportement (réactions inappropriées, agressions), refus de toute contrainte ou réprimande (toute opposition génère une agression), mais aussi par des troubles autour de la nourriture (agression autour de la nourriture, chien voleur de nourriture). Il y a absence d'acquisition des codes sociaux propres à l'espèce et indispensables pour la vie en groupe.

La dyssocialisation secondaire concerne des chiens ayant appris les rituels sociaux élémentaires mais n'ayant par la suite jamais rencontrés d'autres chiens, ou jamais autrement que tenu en laisse (socialisation primaire réalisée mais non entretenue). Cette pathologie grave peut aussi toucher un chien ayant été violemment attaqué par un autre chien et ayant développé secondairement une phobie sociale à l'égard de l'espèce canine.

Voyons cela plus en détail, et gardons à l'esprit que cette pathologie grave touche des chiens qui ont été complètement isolés de l'espèce canine soit pendant la période critique, soit secondairement.

(1) Réactions inappropriées au contexte

Il est évident qu'un chiot mal socialisé à l'espèce canine ne va pas savoir réagir aux sollicitations des autres chiens rencontrés : il ne va pas savoir reconnaître les signaux de communication et réagira selon son caractère soit par de la timidité, soit en prenant la fuite par peur pour les plus pacifiques, soit par agression notamment s'il n'y a pas possibilité de s'enfuir⁶⁸.

Certains chiens pourront développer secondairement de l'anxiété résultant de ces situations stressantes à répétition et pourront même développer une vraie phobie sociale s'exacerbant avec le temps.

(2) Agression par peur ou par irritation

Les chiens moins pacifiques ou ne pouvant pas fuir face à un autre chien, risquent de réagir par de l'agression s'ils se sentent menacés, une fois encore par peur et par mauvaise interprétation de la situation. Voyons deux définitions et quelques exemples afin de mieux comprendre ce qui se passe dans la tête du chien.

L'agression par peur se déroule dans un contexte de peur pour le chien, précédée du cortège de manifestations de peur (faisant office de phase de menace lorsqu'elle a lieu, c'est-à-dire chez des chiens ayant appris les rituels sociaux de base) : tremblement, halètement, hypersalivation, vidange des sacs anaux, miction voire défécation par peur. La morsure est violente car non contrôlée.

L'agression par irritation a lieu dans un contexte de contrainte, de frustration, de crainte ou de douleur. La phase de menace peut être simultanée à la morsure, la morsure peut être unique ou multiple.

Par exemple, un chien non socialisé peut interpréter une position d'appel au jeu pour une menace et risque donc d'attaquer le chien qui proposait seulement de jouer. Parallèlement, il peut aussi ne pas voir le danger lorsqu'un chien le menace et se faire attaquer sans avoir détecté les signes d'avertissement.

De la même manière, et on en vient aux points les plus dangereux et délicats, un chien non socialisé (ou dessocialisé) à l'espèce canine ne connaît pas (ou plus) les positions de soumission, il ne sait pas les adopter et il ne sait pas les reconnaître. Une bagarre avec un autre chien socialisé risque de tourner au drame si le chien mal socialisé ne reconnaît pas les signes de soumission de l'autre chien, et ainsi ne reconnaît pas le signal d'arrêt de la bagarre. On comprend alors que les bagarres causées par des chiens mal socialisés soient souvent graves et potentiellement mortelles.

Ainsi un chien mal socialisé peut devenir rapidement un poids pour son propriétaire, voire carrément un vrai danger et peut être un motif d'euthanasie, d'où l'intérêt de la prévention de ces troubles...Et lorsqu'il est trop tard, plusieurs options thérapeutiques sont envisageables.

(3) Traitement

(a) Traitement chimique

Pour un chien souffrant de **dyssocialisation primaire** : *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise), *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises).

Pour un chien souffrant de **dyssocialisation secondaire** :

* pour réduire le risque de morsure, *carbamazépine* (20-40mg/kg/j en 2 prises);

* si des manifestations de peur sont visibles, on prescrira de la *sélégiline* (0,5mg/kg/j en une prise), *clonidine* (1cp/10kg/j en 2 prises), *clomipramine* (2-4mg/kg/j en 2 prises) ;

* lors de déficit d'autocontrôles, on choisira la *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises), *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise).

(b) Thérapie comportementale

Il faut éviter d'entrer en conflit avec le chien (ne sait pas se soumettre donc pas s'arrêter), chercher à favoriser les attitudes calmes et basses, mettre en place une thérapie de régression sociale redirigée, une thérapie par le jeu contrôlé s'il y a déficit des autocontrôles, enfin on tentera progressivement des mises en contact (avec muselière) avec un chien correctement

socialisé et calme, les 2 chiens lâchés ensemble dans un endroit clos par séance d'au moins 15 minutes²⁰.

La thérapie sociale redirigée consiste à replacer le chien dans une position hiérarchique de dominé par rapport à ses maîtres, qui doivent prendre le dessus sur lui⁵⁶. Cela va se traduire par la suppression de tout privilège de dominance, tels que : repas après les propriétaires, retrait de la gamelle au bout de 15 minutes, lieu de couchage dans un coin de la pièce, interdiction des lieux stratégiques (couloirs, portes), refus des invitations au jeu de la part du chien etc. ...

Plusieurs points simples qui peuvent avoir un résultat très satisfaisant si toutes les personnes d'une famille appliquent les mêmes règles et restent cohérentes vis-à-vis du chien.

b) Syndrome Hypersensibilité Hyperactivité (Hs-Ha)

(1) Définition

Ce trouble du développement est caractérisé par un déficit de l'acquisition des autocontrôles, une hyperactivité et hypersensibilité quel que soit le contexte. Cette pathologie touche donc les chiens que sont devenus des chiots séparés trop tôt de leur mère (le maternage doit se faire jusqu'à 8 semaines de vie), ou bien issus de portée nombreuse ou encore de mère incompétente^{20,56,76}.

Cela se traduit cliniquement par une hyperactivité associée à une hypervigilance. Le déficit d'autocontrôles se manifeste par une difficulté à arrêter une séquence comportementale (animal infatigable) : persistance du mordillement chez un chiot âgé de plus de 2 mois, hyposomnie, hyperphagie (atteinte de stade 2).

Cette pathologie se manifestera particulièrement chez des chiots issus d'animalerie ou de refuges, dont on connaît mal le passé ; ou encore des chiots issus de portée nombreuse, ou de mère atteinte du syndrome Hypersensibilité Hyperactivité. Un bon éleveur devra donc s'assurer que le maternage des chiots qu'il vend sera réalisé de façon complète, par une mère compétente ou par des tuteurs que l'on qualifie d'adultes régulateurs.

Rappelons que l'acquisition des autocontrôles et la mise en place des systèmes inhibiteurs cérébraux chez le chiot, permettent la réalisation de séquences comportementales normales et structurées avec phase appétitive, phase consommatrice et phase d'arrêt initialisée par l'émission d'un signal d'arrêt ; cette acquisition est essentielle pour le bon déroulement futur des interactions qu'il aura avec ses congénères.

Le tableau de la figure 18 permet de mettre en scène différentes séquences comportementales.

Type de séquence comportementale	Phase appétitive	Phase consommatoire	Phase d'arrêt	Signal d'arrêt
Séquence de jeu entre chiot	Position d'appel au jeu	Jeu = mordillements, aboiements, course, grognements	Retour au calme	Cri de douleur ou désintérêt d'un des participants
Séquence de jeu adulte – chiot, inhibition de la morsure	Position d'appel au jeu	Jeu = mordillements, aboiements, course, grognements	Fin de la période de jeu et des mordillements, retour au calme	Morsure forte du chiot ⇒ réaction violente de la part de l'adulte
Séquence de repas	Faim	Repas = consommation	Repos, retour à une autre activité	Signal de satiété
Séquence d'agression	Phase de menace	Attaque, bagarre	Retour au calme, séparation	Position de soumission d'un des 2 chiens

Figure 18: exemples de séquences comportementales dans l'acquisition des auto contrôles

Ces quelques exemples permettent d'illustrer le schéma normal du déroulement d'une séquence comportementale. Si le signal d'arrêt est mal interprété ou inexistant, le chiot ne sait plus s'arrêter. Si ces autocontrôles ne sont pas acquis, une thérapie comportementale par le jeu doit être entreprise par les propriétaires (elle doit parfois être accompagnée d'une thérapie médicamenteuse), ayant pour but de « recadrer » le chiot en lui apprenant la structure d'une séquence comportementale.

Notons que cette pathologie se soigne et est beaucoup moins grave que la dyssocialisation du chien, elle touche des chiots dont la socialisation primaire a été entreprise mais mal menée ou inachevée. On peut toutefois observer chez ces chiens des troubles du comportement assez désagréables pour le propriétaire tels que des vocalises, destructions, mordillements, agression par irritation, désobéissance. Des troubles anxieux et un hyperattachement secondaire se développent souvent chez des animaux « Hs-Ha » non traités.

(2) Traitement

(a) Traitement chimique

Le traitement chimique que l'on va mettre en place va dépendre de l'âge du chien.

*Pour un chiot non pubère, on choisira la *sélégiline* (0,5mg/kg/j en une prise) en première intention. Si les résultats obtenus ne sont pas satisfaisants, on tentera en seconde intention la *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises) ou la *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise).

*Pour un chien pubère, on pourra utiliser la *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises), ou *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise), éventuellement en association avec de la *clonidine* (1cp/10kg/j en 2 prises).

(b) Thérapie comportementale

On recommande une thérapie par le jeu contrôlé, il ne faut tolérer aucun mordillement, éviter les contraintes, agir calmement, et entreprendre une thérapie de régression sociale redirigée^{20,77}.

La thérapie par le jeu contrôlé est une thérapie simple qui consiste à appeler le chien pour jouer de façon convaincante et stimulante (**phase appétitive**, qui doit toujours être à l'initiative des propriétaires), à jouer avec lui pendant un temps conséquent (**phase consommatoire**) et ensuite à mettre fin au jeu en reprenant les jouets et en renvoyant l'animal dans son panier (**phase d'arrêt**). Cela doit permettre progressivement au chiot d'apprendre qu'après une période de stimulation et d'activité, il faut savoir s'arrêter et obéir.

c) Troubles du comportement sexuel

Enfin, on pourra observer également des troubles du comportement sexuel chez le mâle et chez la femelle mal socialisés à l'espèce canine.

Chez le mâle on pourra observer des comportements de cour dirigés vers l'espèce humaine, ou des saillies impossibles pour cause de montes mal orientées.

Chez la femelle, on pourra observer des chaleurs irrégulières, le refus du mâle, une absence de comportement maternel, ou encore de l'agalaxie.

Comme nous l'avons vu, si le chiot ne se reconnaît pas comme chien, il s'identifiera à l'espèce la plus proche, qui peut en l'occurrence être l'espèce humaine ; et considèrera alors les Hommes comme ses congénères et donc ses partenaires sexuels²⁵.

Pour toutes ces raisons, un éleveur particulier ou professionnel de chien doit être très vigilant et conscient du « pouvoir » qu'il a sur l'évolution future du chiot. Si ces troubles du comportement sont de moins en moins fréquents en élevage, le grand public n'a pas encore conscience que beaucoup de choses se décident avant l'arrivée d'un chiot dans sa « famille humaine d'adoption », et ne réalise pas la gravité que des manques lors de la période de socialisation primaire peuvent entraîner dans la vie future du chiot (cf succès des animaleries et chiots achetés sur des marchés dont on ne connaît pas le passé)⁵⁵.

4. Risque infectieux que représente la socialisation intra spécifique pour le chiot au contact d'autres animaux

Le risque majeur que représente la mise en contact du chiot avec des congénères est constitué par la rencontre potentielle avec des animaux malades, porteurs sains ou vecteurs d'agents infectieux. A cela peuvent venir s'ajouter les risques inhérents à la découverte du milieu extérieur par le chiot, car les rencontres se passent en général à l'extérieur ; ce qui est une bonne chose pour le niveau d'homéostasie sensorielle du chien mais source à nouveau de dangers sur le plan infectieux^{21,81}.

a) Agents infectieux transmis par contact direct

La transmission d'agents infectieux par contact direct avec des animaux malades ou porteurs sains est un mode de contagion important, et particulièrement difficile à apprécier lors de rencontres avec des animaux en phase d'incubation (parvovirose, maladie de Carré, leptospirose...).

(1) Animaux malades

Les animaux atteints de **parvovirose** constituent un risque extrêmement important pour les chiots non immunisés. Ils sont très sensibles au virus et le contact avec des animaux excréant le virus doit être évité à tout prix (jeux, léchage ou exploration olfactive de la zone ano-génitale).

Les animaux porteurs de **coronavirus** peuvent également transmettre leurs agents infectieux (maladie très contagieuse) à des chiots lors d'exploration de la zone ano-génitale, sachant que la durée d'excrétion après contagion est assez importante (l'excrétion fécale persiste de 3 à 14 jours).

Les animaux atteints de **leptospirose** présentent une leptospiurie dès le 10^{ème} jour d'infection. Attention donc aux jeux et exploration de la zone ano-génitale par des chiots en contact avec de potentiels porteurs de leptospirose.

La transmission de la **toux de chenil** s'effectue par contact rapproché « nose to nose » entre deux chiens. Même si elle n'est pas mortelle, elle peut entraîner une détérioration de l'état général du chiot ; elle est assez fréquente en élevage, il faut donc éviter tout contact avec des chiens présentant des signes respiratoires ou un jetage nasal, même discrets.

(2) Porteurs sains

Des animaux peuvent rester longtemps porteurs sains du virus de la **maladie de Carré**, notamment les animaux dont l'état immunitaire est suffisant pour neutraliser la dissémination du virus et qui présentent alors des formes sub-cliniques de maladie de Carré.

Les chiens atteints et survivants à une **leptospirose** représentent un vrai danger épidémiologique dans la mesure où ils restent excréteurs intermittents de leptospires dans les urines plusieurs mois après la guérison.

b) Agents infectieux transmis de façon indirecte

(1) Agents résistants dans le milieu environnant

Comme nous l'avons vu précédemment, le **parvovirus** est très résistant dans le milieu extérieur, et le chiot en contact avec d'autres chiens à l'extérieur peut être amené à ingérer des excréments contaminés.

De même, à l'extérieur, le chiot peut être tenté de jouer dans des flaques, des eaux stagnantes ou des lacs, qui représentent des lieux potentiellement contaminés par des **leptospires**, et la transmission peut se faire par pénétration par les muqueuses, par des plaies cutanées ou par ingestion d'eau souillée. Il ne faut pas laisser un chiot se baigner dans des eaux douteuses ni le laisser boire.

Le virus de la **maladie de Carré** est peu résistant dans le milieu extérieur mais il peut toutefois résister en hiver sur des objets souillés par des expectorations.

Des objets, lieux souillés par des excréments d'animaux contenant des **coronavirus** sont susceptibles également de contaminer un chiot.

(2) Par le biais d'animaux vecteurs

Le **parvovirus** peut être transporté sur le pelage ou sous les coussinets d'animaux ayant été en contact avec des animaux atteints de parvovirose, ou bien avec des objets souillés par des excréments contenant des parvovirus. Par le biais de jeux, de léchage etc., le chiot peut être contaminé.

En conclusion, il faut donc être très vigilant lors de toute sortie d'un chiot non correctement vacciné, et ne pas le laisser vagabonder à la rencontre de chiens inconnus et dans des lieux inconnus. Il faudra éviter les lieux très fréquentés par des chiens, éviter au maximum les parcs et surtout ne jamais laisser un chiot renifler (ou pire ingérer) des excréments.

Tout l'intérêt de cet exposé est de trouver la juste mesure entre la réalisation d'une socialisation correcte et le contrôle des pathologies infectieuses qui menacent le chiot naïf.

D. Socialisation inter spécifique

1. Définition

Evidemment, la réalisation d'une bonne socialisation inter spécifique primaire est primordiale durant la période critique du chiot. Cela va permettre au chiot d'identifier l'espèce humaine comme une espèce amie, de confiance, avec laquelle il est agréable de jouer et d'interagir, tout en ayant conscience que le chiot n'est pas un petit Homme.

Quelques points importants et différents du processus de socialisation intra spécifique sont à préciser. Tout d'abord, la notion de socialisation supra-individuelle n'est pas vérifiée lors de la socialisation à l'espèce humaine. En effet le chiot généralise moins, c'est-à-dire qu'il va falloir lui présenter différents « types humains » auquel il sera socialisé distinctement. Il faudra le mettre en présence de femmes, d'hommes, d'enfants, d'adolescents, de personnes de couleur, grandes, petites, en uniforme, etc. ... On parle alors de socialisation infra-spécifique. Selon Fox⁶⁰, la capacité de généralisation varie selon l'individu, selon la race du chiot et sa lignée.

Il faut noter également que cette socialisation est instable dans le temps, cela est plus marqué pour la socialisation inter spécifique que pour la socialisation intra spécifique ; si le contact avec l'espèce humaine doit être impérativement entrepris durant la période critique, il ne faut pas négliger l'entretien de cette socialisation, notamment en continuant après la période critique à montrer au chiot des « types humains » différents. Si la socialisation primaire à l'espèce humaine n'est pas réalisée, il sera impossible de l'obtenir plus tard. On obtiendra au mieux un apprivoisement mais rien d'autre (alors qu'une socialisation secondaire à l'espèce canine peut être plus facilement réalisable, même si difficile).

Là encore voyons l'importance de la réalisation de cet apprentissage, et les conséquences qu'un manque de contact avec l'espèce humaine peut avoir sur un chiot.

a) Expériences témoins

*Une expérience de Scott⁶⁰ réalisée sur 2 lots de chiots a permis de montrer la chose suivante : le lot de chiots insuffisamment alimentés va présenter une socialisation à l'Homme plus rapide que le lot de chiots nourris à leur faim.

On constate donc que dans une certaine mesure, l'alimentation tient un rôle dans le processus de socialisation.

*Des chiots bien socialisés à l'espèce humaine replacés en chenil à l'âge de 3 mois seront, à 6 ou 8 mois, très craintifs envers les étrangers voire même envers leur soigneur si celui-ci n'a pas de contact spécialement prolongé avec eux.

On constate bien que la socialisation à l'espèce humaine est instable dans le temps et doit impérativement être entretenue par des contacts longs et privilégiés avec un Homme²⁵.

b) La socialisation à l'espèce humaine en quelques chiffres

Voici quelques illustrations chiffrées intéressantes⁶⁰.

Le contact humain doit avoir été établi avant 14 semaines car à cet âge, des chiots non socialisés à l'espèce humaine sont inapprochables par l'Homme.

Pour socialiser un chiot de 12 semaines à l'espèce humaine, il est nécessaire qu'un Homme lui prodigue beaucoup de soins ; à 14 semaines, le chiot restera craintif malgré de longs efforts d'approche.

Il faut au minimum 6 minutes de contact par jour avec un Homme pour qu'un chiot isolé (en laboratoire) soit correctement socialisé à l'espèce humaine.

Le comportement d'investigation du chiot vis-à-vis de l'Homme diminue à partir de l'âge de 5 semaines (cf. graphique phases aversion/attraction).

2. Importance

On peut conclure à l'importance de cette socialisation par le biais de la gravité des conséquences que peut avoir une socialisation inter spécifique mal réalisée. Ces conséquences vont être entrevues dans la partie suivante de l'exposé. Gardons à l'esprit qu'une socialisation primaire non réalisée ou non achevée sera très difficilement rattrapable par la suite, et soulignons une fois encore le caractère instable de la socialisation primaire à l'espèce humaine.

L'éleveur, professionnel ou particulier, joue un rôle très important à ce niveau-là puisqu'un animal non socialisé à l'espèce humaine a peu d'avenir dans notre société...

3. Conséquences sur l'animal adulte d'une mauvaise socialisation inter spécifique lors de la période critique

Les conséquences peuvent avoir différents niveaux de gravité, cela dépend du niveau de « non socialisation » du chiot. Abordons ainsi les différents troubles qui peuvent survenir^{25,76}.

a) Timidité, peur, anxiété

Un chien non socialisé à l'espèce humaine peut réagir de différentes façons lors de contacts avec un Homme. Il peut réagir par de la timidité, il tentera alors d'esquiver toute approche, soit par la fuite, soit par une agression par peur s'il ne peut pas prendre la fuite ou s'il est de nature plutôt agressive.

Des chiens mal socialisés à l'Homme peuvent exprimer leur peur au contact de cette espèce « inconnue » par de l'anxiété qui apparaîtra secondairement.

b) Agression

Un chien qui se sent « pris au piège » risque de réagir de façon violente dans la panique, ainsi lors de face-à-face avec un Homme (ou de rencontre nouvelle donc stressante voire effrayante pour le chien non initié), le chien peut réagir par une agression par peur ou par irritation (cf. définitions citées précédemment).

Un chien non ou mal socialisé à l'espèce humaine représente un vrai danger pour l'Homme et ne doit pas tomber entre des mains non averties.

4. Risque infectieux que représente la socialisation inter spécifique pour le chiot au contact des Hommes

Si les chiens rencontrés par les chiots durant la période critique peuvent représenter un danger potentiel concernant la transmission directe de maladies, les humains rencontrés par les chiots lors de la socialisation à l'espèce humaine ne sont « à risque » que dans la mesure où ils représentent des vecteurs potentiels de pathologies infectieuses^{21,81}. Evidemment l'Homme ne peut pas transmettre de façon directe une maladie à un chiot.

a) Agents résistants dans le milieu environnant

Le danger représenté par les agents infectieux résistants dans le milieu extérieur sont les mêmes que ceux cités dans la partie concernant la socialisation intra spécifique. Le chiot pourra être amené à rencontrer des humains en milieu clos (privé) mais également à l'extérieur (parcs, rues). Ce milieu extérieur peut donc faire office de milieu de conservation de **parvovirus, coronavirus, leptospires, virus de la maladie de Carré**.

b) Par le biais de personnes vectrices

Le **parvovirus** peut être transporté sous les chaussures de personnes ayant été en contact avec des animaux atteints de parvovirose, ou bien ayant marché dans des lieux souillés par des excréments contenant des parvovirus. Par le biais de jeux, de léchage etc., le chiot peut être contaminé à son tour par ce vecteur inerte.

Le propriétaire et/ou éleveur devra donc être extrêmement vigilant lors de promenades à l'extérieur (même sans son chiot) en des lieux susceptibles d'être souillés par des excréments de chiens inconnus. L'idéal serait que les individus que côtoie le chiot viennent à sa rencontre (en milieu privé, chez le chiot) et quittent leurs chaussures avant de pénétrer sur le lieu de vie du chiot.

E. Niveau d'homéostasie sensorielle

Intéressons-nous à présent à une autre période sensible, qui se superpose relativement bien avec la période de socialisation (et qui présente des caractéristiques similaires), puisque la plupart des auteurs considèrent que cette période critique commence vers l'âge de 3 semaines et se termine entre la 8^{ème} et la 12^{ème} semaine de vie. Durant cette période, la fixation des niveaux de stimulation du chiot va être effectuée^{56,67}.

Les explications suivantes vont permettre de comprendre comment cela se met en place.

1. Définition

Dès le plus jeune âge, le chiot est exposé à un certain nombre de situations stimulantes dont les caractéristiques qualitatives et quantitatives vont être retenues. L'animal édifie ainsi son véritable système de références (appelé aussi niveau sensoriel de référence) concernant des stimuli visuels, auditifs, gustatifs, etc. ... Il est capable de retenir par exemple l'intensité des bruits ou le volume des objets en mouvement dont il est témoin. L'exposition à un certain nombre de stimuli fait partie de ce que l'on nomme « l'expérience précoce »²⁵.

Après cette période sensible, tout stimulus rencontré est évalué par le chiot, par comparaison avec le système de référence⁵⁴. Si des caractères communs sont trouvés, si le niveau des stimulations rencontrées est en dessous du seuil prédéterminé, le stimulus sera considéré comme « normal » par le chiot. Dans le cas d'une rencontre avec un stimulus considéré « au dessus » du seuil avec lequel le chiot a été familiarisé auparavant, on parlera d'un stimulus « supra liminaire » ou « supra normal » et le chiot adoptera une réponse d'alerte ou de peur généralement suivie par la fuite. On comprend facilement la fonction protectrice de ce phénomène : imaginons un louveteau s'aventurant dans un lieu auquel il n'est pas familiarisé concernant les bruits, l'activité etc. ; il va ressentir de la peur, ce qui va le faire fuir et le faire revenir en des lieux familiers rassurants et par la même occasion plus surs pour lui. Notons que si l'animal n'a pas la possibilité de fuir, la réaction émotionnelle de peur risque d'engendrer une perturbation évolutive^{55,76}.

2. Expériences témoins

Ainsi, selon des travaux de Fox²⁴, si l'on soumet des chiots à des stimuli variés, on obtient des individus qui se distinguent des autres chiots par un meilleur équilibre émotionnel qui leur permet de résoudre plus rapidement des problèmes posés dans des situations nouvelles, et qui se montrent dominants par rapport aux autres chiots dans des situations de compétition.

De même, la notion de niveau sensoriel de référence est bien illustrée par d'autres travaux, tendant à montrer que des chiots plus stimulés cherchent après 3 mois des situations dans lesquelles les informations venant du milieu extérieur sont complexes ; alors que des chiots venant de milieux pauvres, mis pour la première fois en contact avec des stimuli complexes à l'âge de 12 semaines sont apeurés et cherchent à retrouver des situations dans lesquelles les stimulations sont moindres et proches de celles qu'ils subissaient dans leur milieu d'origine.

Enfin, il est intéressant de noter que le facteur humain intervient également dans l'acquisition d'une régulation émotionnelle puisque des chiots élevés par l'homme à partir de l'âge de 2 semaines se révèlent plus intéressés à 8 semaines par des objets nouveaux que des chiots restés avec leur mère et ayant eu des contacts limités avec l'Homme⁶⁰.

Toutes ces expériences tendent à prouver une fois encore que le développement social, comportemental, sensoriel est un ensemble d'événements, que le milieu de vie du chiot détermine en grande partie et de façon générale.

3. Notion d'habituation

Un mécanisme d'apprentissage, appelé habituation, permet à un chien de relever le seuil de stimulation « acceptable » une fois la période sensible achevée. Un certain « ajustement » est donc réalisable au cours de la vie de l'animal, nécessitant un travail important. L'habituation est d'autant plus facilement réalisée que l'animal est jeune. Il faut également souligner le fait qu'elle peut être acquise de façon transitoire et réversible. Afin de la maintenir, l'animal doit être exposé occasionnellement à la situation stimulante⁵⁶.

Par exemple un chiot de 4 mois exposé à des coups de fusil peut apprendre par habituation à ne plus répondre à ce stimulus auditif dont l'intensité est nettement supérieure au seuil auditif de référence établi durant la période sensible. Mais si cet apprentissage n'est pas entretenu, il se peut qu'à l'âge d'un an le chien développe une phobie des coups de fusil²⁰.

4. Importance

Il est évident que l'acquisition d'un niveau de référence chez le chiot est une étape fondamentale au cours du développement, et qu'il faut tout faire pour montrer au chiot le plus de choses possibles, visuellement parlant certes, mais l'idéal est d'arriver à stimuler tous les sens du chien (jouets colorés, musique, moteur de voiture, camion, cris d'enfants, manipulations...). Comment arriver à montrer le plus de choses possibles à un chiot de la façon la plus sûre qui soit sur le plan infectieux ? Là encore, notre sujet trouve tout son intérêt et sa perplexité...

L'idéal serait d'emmener le chiot en des lieux peu fréquentés par d'autres chiens de statut infectieux et immunitaire inconnu, et pourtant, plus le chiot verra d'individus, de bruits, de personnes, d'activités différentes, meilleur sera son niveau d'homéostasie sensorielle...

Il est très intéressant de noter que de façon communément admise, une expérience précoce riche est favorable à l'aptitude à l'apprentissage et qu'inversement, l'élevage dans un environnement peu varié lui est néfaste. On peut mettre en parallèle ce fait avec l'expérience citée précédemment concernant la socialisation, tendant à montrer que des chiots correctement nourris (donc soumis à peu de variété) sont moins bien socialisés à l'espèce humaine que des chiots sous alimentés (développant l'esprit de recherche et de curiosité)^{25,60}. Ainsi, trop de monotonie et trop de confort peuvent rendre un animal craintif, peu curieux du monde extérieur (simplement car il n'a pas besoin d'aller voir ce qui se passe ailleurs) et donc peu enclin à un quelconque apprentissage.

Il est intéressant de réaliser à travers ce sujet que durant la période critique du chiot, tous les événements qui se produisent prennent un sens, et que tous ces apprentissages s'entremêlent... Ainsi un chiot bien socialisé aura forcément vu beaucoup d'Hommes, d'animaux et donc aura un niveau d'homéostasie sensorielle très satisfaisant. Par ailleurs, un chiot isolé, vivant de façon recluse sera mal socialisé et montrera un niveau d'homéostasie sensorielle très bas... On conseillera donc à tout éleveur ou propriétaire de chiot une « philosophie » d'éducation du chiot plus que des conseils isolés concernant tel ou tel détail à respecter durant la période critique.

Consécutivement à ces considérations, on peut conclure au fait que les risques infectieux inhérents à l'acquisition d'un niveau d'homéostasie sensorielle élevé sont les mêmes que ceux cités précédemment concernant la socialisation.

5. Conséquences de l'acquisition d'un niveau d'homéostasie sensorielle pauvre sur l'animal adulte

L'appauvrissement du milieu de vie du chiot peut être général ou limité à un type particulier de stimulations. Il peut être plus ou moins intense et plus ou moins prolongé. Quand l'environnement du chien est modifié (changement de propriétaire à 2 mois), si les niveaux mémorisés se situent en dessous de ceux des stimulations que le chien a rencontrées dans sa vie quotidienne, un certain nombre de troubles comportementaux apparaissent.

a) Phobies

(1) Définition

Lorsque l'appauvrissement de l'environnement concerne un seul type de stimulation, le seuil d'homéostasie perceptive en ce qui concerne ce type de stimulation sera bas. Les troubles comportementaux susceptibles d'apparaître seront alors les peurs et les phobies²⁰.

La phobie est un trouble émotionnel défini par des manifestations de peur ou de crainte en présence d'un stimulus qui ne présente pas de danger réel pour le sujet. La phobie de l'orage, par exemple, est un trouble très fréquent chez le chien.

Cliniquement, on distingue la phobie simple (l'animal a peur d'un stimulus précis) et la phobie complexe (l'animal a peur d'un ensemble de stimuli précédant le stimulus phobique initial, le chien généralise et anticipe).

On peut diagnostiquer différents types de phobies : **la phobie ontogénique** qui caractérise le syndrome de privation de stade 1, **la phobie post-traumatique** et **les phobies secondaires**²⁰. C'est le premier type de phobies qui retiendra notre attention dans cette partie.

Les réactions de crainte ou de peur sont diverses : on peut observer des manifestations neurovégétatives (tremblement, hypersalivation, mydriase, tachypnée, tachycardie, sudation des coussinets, vidange des sacs anaux), des manifestations déficitaires (inhibition avec posture repliée, arrêt de toute activité, évitement), et des manifestations productives (fuite avec perte de contrôle, recherche active de l'être d'attachement, miction et défécation par peur, agressions par irritation ou par peur).

Sans traitement, une phobie simple chez un animal ayant acquis suffisamment d'autocontrôles peut se stabiliser ou disparaître par habituation.

De l'anxiété peut apparaître si les phobies dont souffre l'animal sont multiples et si l'état réactionnel de l'animal est anormalement sensible.

(2) Traitement

(a) Traitement chimique

On peut essayer un diffuseur de phéromones d'apaisement ou « Dog Appeasing Pheromone » (**DAP**[®], CEVA santé animale) si la phobie peut avoir lieu dans l'habitation.

Ponctuellement ou pendant plusieurs semaines, lors de périodes à risque (temps incertain lors de phobie des orages par exemple) on peut prescrire du **propranolol** (5-10mg/kg/j en 2 prises), **clonidine** (1cp/10kg/j en 2 prises), **trioxazine** (20mg/kg/j 1 à 3 fois par jour).

Eventuellement associés sur de longues périodes à de la **sélégiline** (0,5mg/kg/j en une prise) ou **clomipramine** (2-4mg/kg/j en 2 prises).

Lors de phobies compliquées de déficit d'auto-contrôles, on pourra associer un traitement à base de *sélégiline* (0,5mg/kg/j en une prise), *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises) ou *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise).

(b) Thérapie comportementale

Elle consiste en l'application de toute thérapie visant à apaiser l'animal, telle qu'une thérapie de régression sociale redirigée (un chien restructuré, recevant des informations et ordres cohérents de la part de ses maîtres sera apaisé). Une thérapie de contre-conditionnement devra également être mise en place.

b) Anxiété

(1) Définition

L'anxiété est un trouble émotionnel caractérisé par un état réactionnel où l'apparition de manifestations neurovégétatives analogues à celle de la peur est fréquente, et les activités substitutives exacerbées. On note une hypervigilance, une dérégulation des autocontrôles et une perte d'adaptabilité aux changements internes et externes (rigidité comportementale).

L'anxiété peut être présente de façon intermittente, permanente ou peut être qualifiée d'anxiété paroxystique (se manifeste par des crises).

L'anxiété paroxystique se manifeste par des épisodes de tachypnée, tachycardie, crises de tremblements.

L'anxiété intermittente se traduit sous forme de manifestations anxieuses productives (comportements centrifuges tels que mictions, défécations, agressions) survenant par intermittence chez un animal hypervigilant. Ces manifestations productives rendent l'animal dangereux, car elles sont susceptibles d'entraîner des agressions par peur et par irritation.

L'anxiété permanente entraîne des manifestations anxieuses déficitaires constantes (comportements centripètes tels que boulimie ou dermatite de léchage), avec globalement une diminution générale des activités de l'animal (inhibition).

On peut observer l'apparition d'anxiété lors de différents troubles comportementaux, dont fait partie le syndrome de privation sensorielle.

Notons enfin qu'un trouble anxieux peut être stabilisé pendant plusieurs années par un hyperattachement secondaire.

(2) Traitement

(a) Traitement chimique

Un diffuseur de phéromones d'apaisement est recommandé dans ce genre de troubles du comportement (**DAP**[®], CEVA santé animale).

L'anxiété intermittente sera traitée par de la *clomipramine* (2-4mg/kg/j en 2 prises), *sélégiline* (0,5mg/kg/j en une prise), *trioxazine* (20mg/kg/j en 1 à 3 fois par jour).

Si cette anxiété intermittente est compliquée par une mauvaise acquisition des autocontrôles, le traitement de choix sera à base de *fluvoxamine* (5-10mg/kg/j en 2 prises) ou *fluoxétine* (1-5mg/kg/j en une prise).

L'anxiété permanente, dans le cas d'une inhibition marquée, sera traitée par de la *sélégiline* (0,5mg/kg/ en une prise), *miansérine* (2-5mg/kg/j en 2 prises). Dans le cas d'apparition d'activités

substitutives stéréotypées, le traitement comprendra de la **fluvoxamine** (5-10mg/kg/j en 2 prises) ou **fluoxétine** (1-5mg/kg/j en une prise), ou encore de la **clomipramine** (2-4mg/kg/j en 2 prises).

(b) Thérapie comportementale

On préconise une thérapie anxiolytique par le jeu, ainsi qu'une thérapie de régression sociale dirigée.

c) L'hyperattachement

(1) Définition

L'hyperattachement se définit comme un attachement exagéré de l'animal à un être vivant²⁰. On distingue l'anxiété de séparation du chien, ou **persistance de l'attachement primaire**, et **l'hyperattachement secondaire** à un trouble émotionnel (anxiété, dépression), qui retiendra notre attention dans cette partie.

L'hyperattachement secondaire peut apparaître à n'importe quel âge, parallèlement à l'évolution d'une anxiété ou d'une dépression. Il se traduit par un hyperattachement à une ou plusieurs personnes (à une seule personne dans le cas de persistance de l'attachement primaire), le chien cherche à être toujours en présence d'une personne (ou d'un animal), il peut être gardé par n'importe qui. Il peut présenter des comportements infantiles.

Ainsi un trouble du développement de type syndrome de privation sensorielle peut être à l'origine d'anxiété, elle-même à l'origine d'un hyperattachement secondaire.

(2) Traitement

(a) Traitement chimique

On préconise l'utilisation d'un diffuseur de phéromones d'apaisement dans ce genre de troubles du comportement (**DAP**[®], CEVA santé animale).

Les psychotropes sérotoninergiques, tels que la **fluvoxamine** (5-10mg/kg/j en 2 prises), la **fluoxétine** (1-5mg/kg/j en une prise), ou encore la **clomipramine** (2-4mg/kg/j en 2 prises) favorisent le détachement.

(b) Thérapie comportementale

Il faut trouver l'origine du trouble émotionnel et le traiter spécifiquement, on peut également mettre en place une thérapie de régression sociale redirigée.

d) Syndrome de privation sensorielle

(1) Définition

Ce trouble du comportement est caractérisé par des manifestations de crainte ou de peur existant depuis l'acquisition d'un chiot par les propriétaires²⁰.

Le tableau clinique de chiens souffrant de ce trouble se traduit par de la peur envers les personnes rencontrées (évitement, fuite, agression), de la peur dans la rue alors que le chien est à l'aise à la campagne.

L'origine de ce trouble est clairement un milieu de développement pauvre en stimulations en comparaison avec le nouveau milieu de vie du chiot après adoption, le chiot n'est pas familier avec tout ce qui se passe autour de lui⁷⁶. Il n'a pas été mis suffisamment en présence de

stimulations visuelles, tactiles, sonores ou olfactives. Les synapses, non stimulées par un environnement assez riche, sont détruites. Selon la théorie de la stabilisation sélective, l'animal garde alors un handicap sélectif. Classiquement ce sera le cas d'un chiot élevé à la campagne, adopté par des propriétaires vivant en milieu urbain.

L'affection s'exprime à la sortie de l'élevage alors que l'origine réside dans le type d'élevage.

Sortis de leur environnement habituel, ces animaux présentent une hyperactivité générale sans comportement exploratoire véritable. Leur perception des stimuli douloureux est perturbée et leur réponse inadaptée. Ces chiens présentent une moins bonne performance que les témoins lorsqu'ils sont placés dans un labyrinthe²⁵.

On distingue successivement, par gravité croissante, différents stades d'évolution de cette pathologie, regroupant des entités définies précédemment.

Le **syndrome de privation de stade 1** : que l'on diagnostique par la présence de phobies ontogéniques (concernant un stimulus précis), avec un comportement normal le reste du temps ;

le **syndrome de privation de stade 2** : qui se traduit par de l'anxiété intermittente à permanente (hypervigilance, hyperattachement, manifestations de peur très importante, inhibition, stéréotypies), souvent accompagnée d'hyperattachement secondaire ;

enfin le **syndrome de privation de stade 3** (rare) : qui se traduit par de la dépression, c'est-à-dire un trouble de l'humeur caractérisé par un état d'inhibition générale, une apathie, une grande tristesse, des troubles du sommeil et de l'appétit.

Le pronostic est meilleur pour les stades 1 et 2, d'autant plus si le chien vit avec un congénère qui ne présente pas de trouble du développement.

En conclusion, il faudra prodiguer les conseils nécessaires à des éleveurs « amateurs » vivant à la campagne concernant l'éveil à apporter aux chiots afin d'éviter l'apparition de ce genre de troubles. De même, l'éleveur devra veiller à ne pas faire adopter un chiot élevé à la campagne et/ou strictement habitué à la vie à l'extérieur, par une famille habitant en appartement en plein centre-ville. Du bon sens et un peu de réflexion sont suffisants pour prévenir l'apparition de ce genre de problème.

(2) *Traitement*

(a) *Traitement chimique*

*Au stade 1 : on choisit de traiter avec du **propranolol** (5-10mg/kg/j en 2 prises), de la **clonidine** (1cp/10kg/j en 2 prises), ou de la **trioxazine** (20mg/kg/j en 1 à 3 fois par jour).

*Au stade 2 : on traite l'inhibition avec de la **sélégiline** (0,5mg/kg/ en une prise), l'hyperattachement avec de la **clomipramine** (2-4mg/kg/j en 2 prises), la panique avec perte de contrôle et hyperattachement avec de la **fluvoxamine** (5-10mg/kg/j en 2 prises).

*Au stade 3 : on peut tenter une réanimation médicale si l'animal est jeune, avec de la **miansérine** (2-5mg/kg/j en 2 prises).

On peut également conseiller l'utilisation d'un diffuseur de phéromones d'apaisement dans ce genre de troubles du comportement (**DAP**[®], CEVA santé animale), si le lieu d'habitation peut engendrer des moments de peur.

(b) Thérapie comportementale

On préconise une thérapie de désensibilisation et de contre-conditionnement ; une thérapie anxiolytique par le jeu ; et enfin une thérapie de régression sociale redirigée. Autant dire que le traitement chimique et la thérapie comportementale sont lourds et demandent beaucoup d'implication, de motivation et de patience de la part des propriétaires pour arriver à des résultats satisfaisants.

e) Trouble de l'homéostasie sensorielle

(1) Définition

Le trouble de l'homéostasie sensorielle est une pathologie comportementale faisant intervenir plusieurs symptômes. Ce trouble du développement se caractérise par un déficit d'autocontrôles dans un contexte connu apaisant (à la maison) évoquant un syndrome Hypersensibilité – Hyperactivité, ainsi qu'une forte inhibition et de la peur dans un contexte inconnu (dans la rue) évoquant un syndrome de privation sensorielle.

L'origine de ce trouble se trouve dans nos descriptions préalables concernant le syndrome Hs-Ha et le syndrome de privation sensorielle.

L'évolution et le pronostic sont généralement plutôt favorables.

(2) Traitement

(a) Traitement chimique

Si l'inhibition domine le tableau clinique, le traitement de choix sera de la ***sélégiline*** (0,5mg/kg/ en une prise), ou ***clomipramine*** (2-4mg/kg/j en 2 prises).

Si le déficit d'autocontrôles domine, le traitement de choix sera de la ***fluvoxamine*** (5-10mg/kg/j en 2 prises), ou de la ***fluoxétine*** (1-5mg/kg/j en une prise).

(b) Thérapie comportementale

La thérapie comportementale conseillée est celle décrite dans le syndrome Hs-Ha et le syndrome de privation sensorielle, soit une thérapie par le jeu contrôlé et une thérapie de régression sociale redirigée. Les propriétaires ne doivent tolérer aucun mordillement, ils doivent éviter les contraintes et agir calmement avec leur animal.

F. Action des neurotransmetteurs sur le comportement

Quelques explications simples concernant le mode d'action des différents principes actifs dont nous avons parlé sont nécessaires. Essayons de comprendre comment agir sur le chien de façon raisonnable et efficace, afin d'améliorer le confort de vie de l'animal et de ses propriétaires, dans le but de corriger à terme les troubles du comportement dont il fait preuve²⁰.

Plus de quarante substances sont connues comme (ou supposées être) des neurotransmetteurs. Chacune possède un effet excitateur ou inhibiteur caractéristique de certains neurones, même s'il n'est pas exclu que certains neurones puissent synthétiser plusieurs neurotransmetteurs. Au niveau du cerveau, on distingue les neurones informateurs (90% des neuromédiateurs du cerveau) et modulateurs (10% des neuromédiateurs)²⁰.

1. Les neurones informateurs

***L'acide-5-amino butyrique** ou **GABA** est inhibiteur de mouvements anormaux « parasites », par blocage de l'influx nerveux entre deux neurones. La *carbamazépine* et les *benzodiazépines* activent le système GABAergique.

***L'acide glutamique** est excitateur.

2. Les neurones modulateurs : les monoamines

***La noradrénaline** permet le maintien de l'éveil et la régulation de l'humeur, c'est-à-dire le maintien de l'attention et la stabilité émotionnelle. Elle amplifie, et permet de sélectionner les informations extéroceptives (écouter une personne dans un brouhaha). Toutefois, si le stimulus est répété, la désensibilisation est rapide et le système est consommateur d'énergie.
⇒ Quand la transmission de neurotransmetteurs est diminuée, la vigilance l'est aussi.

Le *propranolol* et la *clonidine* diminuent sélectivement la transmission noradrénergique.

***La sérotonine** participe au déclenchement du sommeil paradoxal et filtre les émotions intéroceptives : elle inhibe les émotions et les instincts.
⇒ Quand la transmission est augmentée, les autocontrôles le sont aussi.

La *fluvoxamine*, *fluoxétine* ou *sertraline* augmentent sélectivement la transmission sérotoninergique par inhibition sélective de la recapture de la sérotonine.

***La dopamine** module le déroulement des mouvements complexes. Elle permet la hiérarchisation et l'élaboration des réponses. Elle est promotrice de l'action, l'émotion, de la pensée et du désir.
⇒ Quand la transmission est diminuée, la motricité l'est aussi.

Les neuroleptiques à forte dose (à dose antiproductive) diminuent la transmission dopaminergique, mais ils l'augmentent à faible dose (à dose antidéficiente).

Les neuroleptiques antiproductifs utilisés sont la *pipampérone*, la *rispéridone*, et l'*acépromazine*.

Les neuroleptiques antidéficients utilisés sont le *sultopride* et le *sulpiride*.

Pour conclure, notons que l'ensemble des troubles de la socialisation ou du développement que nous avons vu dans cette partie doivent être traités par une thérapie comportementale, la plupart du temps accompagnée d'une thérapie médicamenteuse comme décrit précédemment. Cette thérapie médicamenteuse doit être appréhendée comme une aide temporaire, permettant la bonne mise en place d'une thérapie comportementale qui, elle, devra être respectée de façon permanente.

Selon la gravité des troubles existant chez le chien (et selon la motivation et la disponibilité des propriétaires), une thérapie comportementale bien menée pourra parfois suffire à régler les problèmes. Cela doit être laissé à l'appréhension du vétérinaire comportementaliste.

A photograph of a small puppy with brown and white patches, sitting on a white surface. The puppy is looking towards the camera with large, dark eyes. The background is a plain, light color.

III. COMMENT OBTENIR UN CHIOTSAIN ET EQUILIBRE ?

Après avoir étudié les pathologies à risque pour le chiot, l'importance de la réalisation d'une bonne socialisation et les conséquences comportementales d'erreurs commises durant cette période sensible qu'est la période critique ; voyons à présent quels outils vont permettre au vétérinaire, à l'éleveur et au propriétaire de protéger le chiot de la meilleure façon qui soit sur le plan immunologique (au niveau viral, bactérien et parasitaire). Enfin, nous verrons quels conseils comportementaux prodiguer aux éleveurs et aux propriétaires de chiots.

A. Stratégie vaccinale

Chez les carnivores domestiques, l'objectif de la vaccination est double : il s'agit de protéger un individu (et/ou un groupe d'individus) contre une maladie ou une infection donnée, en reproduisant le mécanisme d'acquisition de l'immunité naturelle, et de protéger les populations contre des risques d'épizootie. Ainsi les vaccins vétérinaires sont utilisés dans la prévention des affections animales dont l'impact économique ou médical est important, et dans la prévention de maladies infectieuses qui menacent l'Homme.

En prévenant ou en limitant l'apparition de pathologies infectieuses, la vaccination des carnivores domestiques est un élément fondamental de la médecine préventive.

N'oublions pas non plus que l'intérêt de vacciner un chiot est de réduire au minimum la durée de la période critique, en neutralisant les anticorps maternels résiduels et en stimulant la propre immunité du jeune animal. Nous verrons les différents types de vaccins présents sur le marché et notamment l'intérêt des vaccins à haut titre qui « révolutionnent » les protocoles anti-parvovirose en réduisant à minima la période critique du chiot.

Voyons tout d'abord quels sont les différents procédés de fabrication des vaccins actuellement sur le marché vétérinaire, quelles réactions physiologiques ils entraînent chez les animaux, et enfin, comment ils stimulent le système immunitaire. Il semble intéressant pour la bonne compréhension de notre sujet, de comparer la réponse immune post-vaccinale avec le déroulement de la réponse immunitaire à une infection aigüe.

1. Types de vaccins existant sur le marché

Voici présenté dans un tableau récapitulatif (figure 19) les différents types de vaccins disponibles pour l'espèce canine. Ils sont présentés selon leur nature et mode de fabrication, leurs avantages et leurs inconvénients. Enfin, les différents types sont illustrés par des exemples de vaccins disponibles sur le marché.

NATURE DU VACCIN	AVANTAGES	INCONVENIENTS	EXEMPLES
<p>Vaccin inerte (inactivé)</p> <p><i>Le virus ou la bactérie est rendue non infectieux par un procédé chimique, physique ou par irradiation</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Utilisation possible sur femelles gravides *Pas de réversion de virulence *Peu de risques de contamination pendant la fabrication 	<ul style="list-style-type: none"> *Adjuvant habituellement nécessaire *Réactions post-vaccinales plus fréquentes *2 doses nécessaires en primo-vaccination 	<ul style="list-style-type: none"> Babesia Borrelia Bordetella Herpèsvirus Leptospires Parainfluenza Parvovirus Rage
<p>Vaccin vivant (par voie parentérale)</p> <p><i>La virulence de la souche est atténuée par des passages sur animaux ou sur lignées de cellules</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Fréquence limitée des réactions post-vaccinales *Durée d'immunité parfois plus longue par rapport aux vaccins inertes pour un même virus *Immunité acquise rapidement après l'injection *Bonne réponse immunitaire cellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> *Réversion de la virulence théoriquement possible (mais rare) *Excrétion virale possible *Facilement inactivé (alcool, antiseptiques) 	<ul style="list-style-type: none"> Adénovirus Bordetella Herpèsvirus Maladie de Carré Parainfluenza Parvovirose
<p>Vaccin vivant (par voie locale nasale)</p> <p><i>Idem</i> Uniquement pour les virus</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Idem *Pas d'interférence avec les anticorps maternels *Immunité rapide après administration, avec une réponse immunitaire locale probable (IgA) 	<ul style="list-style-type: none"> *Idem *Durée d'immunité indéterminée *Excrétion virale 	<ul style="list-style-type: none"> Parainfluenza
<p>Toxines</p> <p><i>Les toxines bactériennes sont isolées et traitées pour ne plus être pathogènes</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Innocuité excellente car pas d'organismes vivants 	<ul style="list-style-type: none"> *2 injections à 4 semaines d'intervalle 	<ul style="list-style-type: none"> Anatoxine tétanique
<p>Vaccins à sous-unités</p> <p><i>Isolement ou purification des protéines immunologiques virales ou bactériennes, purifiées</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Innocuité excellente car pas d'organismes vivants 	<ul style="list-style-type: none"> *Réponse immunogéniques restreinte aux Ag choisis, d'où des protections parfois inadaptées pour certains individus *Durée d'immunité « courte » (<1an) 	<ul style="list-style-type: none"> Herpèsvirus
<p>Vaccin recombinant à sous-unités</p> <p><i>Virus non pathogène cultivé pour exprimer les protéines immunologiques virales ou bactériennes alors isolées, et constituent le vaccin</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Existe aux USA pour la maladie de Lyme 		
<p>Vaccin vivant à vecteur viral</p> <p><i>Virus non pathogène codé pour exprimer une ou plusieurs protéines immunogéniques. Ce virus est injecté et produit in situ la ou les protéine(s) virales</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> *Le vecteur viral ne peut se répliquer en totalité dans les cellules, donc pas de risque de réversion de la virulence *Bonne immunité cellulaire et humorale lors de la réplication cellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> *Réponse immunogénique très ciblée, sur le ou les protéines immunogéniques, d'où des protections parfois inadaptées pour certains individus 	<ul style="list-style-type: none"> Maladie de Carré (USA) Rage (USA)
<p>Vaccins « du futur »</p>	<ul style="list-style-type: none"> *à ADN nu *thérapie génique *vaccins thérapeutiques 		

Figure 19: Avantages et inconvénients des différents types de vaccins chez le chien, d'après R.Ford¹⁴

Le choix entre les différentes catégories de vaccins existant sur le marché doit être réfléchi par le praticien et adapté au mieux à la situation propre du chien à vacciner.

En conclusion, ce qui ressort de notre tableau comparatif parmi les types de vaccins existant, est que les vaccins à agents vivants permettent d'induire une immunisation rapide et forte. Cette immunisation est obtenue même après une seule administration, et les vaccins vivants sont moins sensibles à l'interférence des Anticorps maternels⁶ ; par contre, les vaccins tués présentent évidemment une plus grande innocuité.

L'intérêt de cette comparaison réside dans le fait d'améliorer la réponse immune post-vaccinale en fonction de la situation épidémiologique du chiot.

2. La réponse immune post-vaccinale

La vaccination consiste à induire chez l'hôte une réaction immunitaire qui, lors d'un contact ultérieur avec l'agent pathogène, permet la mise en place d'une réponse rapide et efficace. Le principe de la vaccination est fondé sur deux caractéristiques essentielles du système immunitaire : **la spécificité** et **la mémoire**.

Ainsi, la réponse post-vaccinale doit se rapprocher le plus possible de la réponse immune post-infectieuse, sauf cas particulier où celle-ci se révèle délétère. Nous ferons donc un rappel synthétique de cette réponse immune, dans un but de comparaison ; l'exemple d'une maladie infectieuse aigüe sera retenu.

Voyons ainsi quels sont les effecteurs de la réponse immunitaire, quels sont les événements caractéristiques d'une infection, et comment cette réponse peut freiner (voire stopper) une infection.

a) Réponse immune à une infection aigüe

(1) *Induction de la réponse immune*

(a) **Immunité systémique**

Lors d'infection, l'agent pathogène peut être détecté par le système immunitaire.

Il est détecté soit sous forme de particules virales (ou exotoxines bactériennes, ou bactéries extracellulaires) phagocytées par les cellules présentatrices d'antigènes (associées au Complexe Majeur d'Histocompatibilité de type II), avec activation d'une cascade :

activation des lymphocytes T-helper CD4



production de lymphocytes B spécifiques



production d'immunoglobulines M et G ;

soit sous forme de cellules infectées : des protéines virales sont synthétisées, dégradées et présentées à la surface des cellules par le biais des antigènes d'histocompatibilité de type I (CMH I), induisant une réponse cellulaire avec action des lymphocytes T cytotoxiques.

La réponse immune vis-à-vis de bactéries intracellulaires consiste en une activation macrophagique médiée par les lymphocytes T-helper CD4 spécifiques.

(b) Immunité muqueuse

Alors que la majorité des agents pathogènes pénètrent par les muqueuses (digestives, respiratoires, vénérienne), l'exploration d'une immunité muqueuse n'a été conduite que depuis relativement peu de temps. Au plan immunologique, les muqueuses sont constituées de deux types de sites : les sites inducteurs d'immunité et les sites effecteurs d'immunité.

* Les sites inducteurs d'immunité

Les sites inducteurs d'immunité sont des formations anatomiques spécialisées (plaques de Peyer, amygdales...), au sein desquels les antigènes sont identifiés, dégradés et présentés au système immunitaire. Ces formations en dôme sont constituées de macrophages, de lymphocytes et de cellules plasmiques. Les virus ou bactéries sont transportés intacts par des cellules jusqu'aux macrophages. Les lymphocytes T-helper et B spécifiques sont ensuite activés par la présentation de ces antigènes par les macrophages, ils migrent dans le ganglion le plus proche, rejoignent la circulation générale par un canal lymphatique puis se dirigent vers les sites effecteurs de l'immunité.

* Les sites effecteurs d'immunité

Les sites effecteurs de l'immunité sont représentés par la lamina propria des différentes muqueuses, où les lymphocytes B terminent leur différenciation et sécrètent des immunoglobulines A sécrétoires. Cette réponse IgAs est spécifique de l'immunité muqueuse et s'étend depuis la muqueuse infectée aux autres muqueuses. Ce système est toutefois relativement indépendant de l'immunité systémique.

On peut conclure alors que l'administration d'un antigène par voie parentérale induit généralement une réponse muqueuse faible ou nulle, alors que l'administration d'un antigène par voie muqueuse est souvent capable d'induire une réponse générale significative. Enfin, l'administration par voie orale d'un antigène est capable d'induire une réponse en lymphocytes cytotoxiques aussi bien dans les sites inducteurs que dans les sites effecteurs de réponse immunitaire, de façon systémique.

Ces renseignements constituent une source d'informations très intéressante et importante à considérer concernant le choix raisonné de la voie d'administration d'un vaccin.

(2) Rôle des effecteurs de la réponse immune

(a) Réponse antivirale

Deux effecteurs principaux (**anticorps** et **lymphocytes T et NK cytotoxiques**) permettent de lutter contre l'infection virale. Le virus extracellulaire va être identifié par des anticorps neutralisants, ou bien être recouvert par des anticorps et ensuite phagocyté par des cellules mononuclées. S'il s'agit d'un virus enveloppé, l'attachement des anticorps peut également entraîner l'activation du complément et la lyse de l'enveloppe.

Les cellules infectées présentant à leur surface des fragments de protéines virales associées avec le CMH I, peuvent être détruites par les lymphocytes T cytotoxiques. Si les cellules expriment des antigènes viraux à leur surface, elles peuvent également être reconnues par des anticorps et détruites par des cellules tueuses.

(b) Réponse antibactérienne

La réponse immune contre des bactéries sécrétrices d'exotoxine est la neutralisation de cette toxine par des anticorps, empêchant sa fixation sur des cibles cellulaires.

La réponse immune concernant les bactéries à pouvoir d'infection systémique est surtout basée sur le développement d'anticorps. Ils peuvent également faciliter la phagocytose de

bactéries non encapsulées (opsonisation), ou bien s'associer au lysozyme pour conduire à une lyse bactérienne.

Enfin, nous avons vu précédemment concernant les bactéries intracellulaires, qu'un mécanisme d'activation macrophagique est mis en place.

(3) *La réponse immune post-vaccinale*

La réponse immune post-vaccinale varie logiquement en fonction du mode de présentation de l'antigène au système immunitaire.

(a) **Réponse immune induite par un vaccin vivant atténué**

Ces vaccins ont un mode d'action assez simple. Ils réalisent une multiplication chez l'hôte, donc ils sont susceptibles de déclencher une réponse immune post-vaccinale très proche d'une réponse immune à une infection naturelle. Ils induisent une **réponse cellulaire cytotoxique** et la **production d'anticorps** de façon systémique. La protection immunitaire mise en place est forte et rapide.

Toutefois, l'atténuation d'une souche peut conduire à un trop faible degré de réplication chez l'hôte, ce qui est bénéfique sur le plan innocuité mais néfaste pour l'induction d'une réponse immunitaire. De plus, les vaccins sont rarement administrés par la voie normale d'infection (muqueuse), ainsi la mise en place d'une bonne immunité muqueuse est compromise, sauf si la souche vaccinale possède un fort pouvoir invasif (ce qui n'est pas souhaitable).

Ainsi, idéalement, le vaccin le plus efficace serait une souche atténuée administrée par la voie naturelle d'infection, à condition qu'elle puisse être administrée par cette voie sans risque de ré-excrétion ou de diffusion.

(b) **Réponse immune induite par un vaccin vivant vectorisé**

Ces vaccins représentent a priori un bon compromis, dans la mesure notamment où ils suscitent aussi une **réponse immunitaire cytotoxique** et **humorale**. Le choix entre vecteurs réplicatifs et non réplicatifs est avant tout fondé sur des considérations de dose nécessaire, les vecteurs non réplicatifs nécessitant généralement des doses plus élevées, mais fournissent des garanties plus solides en terme de dissémination dans l'environnement. La vaccination génétique semble présenter les mêmes caractéristiques.

On peut reprocher à ces systèmes une approche assez réductrice, limitant les antigènes utilisés à un petit nombre, ce qui peut être problématique pour des agents pathogènes complexes. Enfin, de nombreux vecteurs possèdent un potentiel pour une administration oro-nasale.

(c) **Réponse immune induite par un vaccin inerte**

A l'état brut, ce type de vaccin est capable uniquement d'induire une **réponse en anticorps** systémique, mais n'induit généralement **pas de réponse cytotoxique** (nécessite la synthèse de protéines intracellulaires et présentation des antigènes en association avec le CMH I). De même, ces vaccins sont incapables d'induire une réponse immune locale, quelque soit leur modalité d'administration. Notons enfin que la production de tels vaccins est relativement coûteuse, ce qui pourrait nous conduire à conclure que ces vaccins ont beaucoup de désavantages, uniquement compensés par leur innocuité. Toutefois, l'expérience montre que ces vaccins inactivés s'avèrent aussi efficaces que des vaccins vivants (y compris pour des maladies virales où la composante cytotoxique est importante). Une explication à cela est le rôle important que jouent les anticorps dans la neutralisation des virus ou bactéries extracellulaires, or la majorité des infections présentent un passage extracellulaire à un moment donné de leur cycle et entraînent souvent une bactériémie ou une virémie.

(4) *Amplification / sélection de la réponse immune*

Nous avons vu que les modes de présentation de l'antigène déterminaient le type de réponse immune. Cette réponse peut être amplifiée par différents types de formulation, dont voici la définition.

Toute substance ou formulation permettant d'amplifier certains effecteurs de la réponse immune est qualifiée d'adjuvant ou de formulation adjuvante.

Au-delà d'une augmentation générale de la réponse immune, certains types d'adjuvants permettent d'amplifier des compartiments spécifiques de la réponse immune, et permettent une adaptation plus fine en fonction de la maladie infectieuse concernée. Nous distinguons alors les adjuvants visant à améliorer la réponse immune systémique (étudiées depuis longtemps), et ceux visant à améliorer l'immunité muqueuse (qui font l'objet de recherches plus récentes).

L'acte vaccinal est certes un acte routinier, mais ne doit pas être considéré comme un acte banal et sans risque. Ainsi la compréhension et la connaissance du mode de fonctionnement des éléments constituant un vaccin semble indispensable aujourd'hui pour une bonne pratique (et une valorisation) de l'acte vaccinal vétérinaire.

(a) **Adjuvants et immunité systémique**

Plusieurs méthodes d'action des adjuvants ont été mises en place, et un même adjuvant peut améliorer la réponse immune systémique par le biais de plusieurs modes d'action différents.

* Mode d'action

Les adjuvants peuvent améliorer le recrutement et la prolifération des types cellulaires impliqués dans la réponse immune : **afflux de macrophages, activation des macrophages, synthèse d'Interleukine 1, prolifération de lymphocytes T** ; puis différenciation des précurseurs des cellules T avec une implication probable dans la promotion et l'amplification de la réponse immune par le biais des **lymphocytes T-helper**.

Les adjuvants peuvent **faciliter la phagocytose** de l'antigène par les macrophages initiant la réponse immune.

Les adjuvants peuvent enfin agir sur le **dépôt prolongé** de l'antigène au site d'injection, ce qui conduit à une stimulation répétée de la réponse immune, et augmente donc son niveau et sa durée.

* Nature des adjuvants

Différentes catégories d'adjuvants sont disponibles ; d'origine bactérienne, détergents, sels métalliques, adjuvants huileux (émulsions), cytokines, ISCOM (immunostimulating complexes), et microparticules.

(b) **Adjuvants et immunité muqueuse**

Nous avons vu précédemment que l'induction d'une immunité muqueuse pouvait être obtenue par des souches vivantes atténuées ou par des vaccins utilisant des vecteurs, particulièrement après application locale. Toutefois, en l'absence de substance adjuvante, aucune immunité muqueuse significative n'est obtenue par des vaccins inertes, même après application locale ou nasale. De nombreux efforts visent actuellement à dépasser cette limite, privilégiant essentiellement la voie d'administration orale (facilité d'administration). Une formulation idéale de ce type devrait permettre d'éviter la dégradation de l'antigène dans l'estomac afin

d'éviter sa dilution et son absorption par des sites non spécifiques et non pertinents en matière d'induction de l'immunité.

Les différents adjuvants existant sont de même nature que ceux utilisés pour l'amplification de l'immunité systémique.

3. Protocoles vaccinaux

En guise d'introduction, définissons ce que doit être un bon protocole de vaccination. Un bon protocole de vaccination est un protocole réfléchi, établi en fonction de l'âge de l'animal, de son mode de vie et de son état de santé. Dans le cas particulier d'un jeune, les protocoles de vaccination sont influencés par trois paramètres : les particularités du système immunitaire du nouveau-né, la nature des vaccins employés, et les contraintes sanitaires et réglementaires. Ainsi le vétérinaire doit personnaliser le protocole vaccinal en fonction de son patient, après discussion avec le propriétaire et en fonction de ses attentes.

Un protocole vaccinal est une marche à suivre établie par le fabricant du vaccin en vue d'obtenir une protection vaccinale optimum. Le protocole définit le nombre et la fréquence des injections, l'intervalle de temps entre les administrations, la voie, la zone et la dose d'administration. Il est parfois variable en fonction de l'âge de l'animal lors de sa première injection⁹.

La consultation vaccinale est aussi très importante dans la mesure où elle permet de vérifier le bon état général de l'animal, elle permet d'aborder plusieurs sujets de conversation avec le propriétaire¹⁴, notamment à propos de pathologie infectieuse, de stérilisation, de conseils comportementaux... Cela est vrai pour le chiot comme pour l'adulte qu'il va devenir au fil des ans, puisque cette consultation s'inscrit comme un passage annuel « obligé » chez le vétérinaire, et dont il ne faut pas négliger l'importance.

a) Contre quels agents vacciner le chiot ?

On peut vacciner le chiot contre plusieurs agents infectieux, dont différentes valences existent dans divers types de vaccins. Rappelons que l'on vaccine nos carnivores domestiques pour prévenir les maladies infectieuses et contagieuses dangereuses pouvant les atteindre, mais leur vaccination est également envisagée comme un moyen de protection de la santé publique. Cela permet ainsi d'expliquer en partie pourquoi le choix des scientifiques, ingénieurs de laboratoire, vétérinaires et médecins s'est porté sur la liste de maladies infectieuses suivante.

Chez le chien, les principales maladies soumises à prophylaxie médicale en France sont donc la maladie de Carré, la Parvovirose (contre le CPV-2), l'Hépatite de Rubarth (contre le CA V-2), la toux de chenil (pour les valences Parainfluenza 2 et *Bordetella bronchiseptica*), la leptospirose (contre les sérovars *L.canicola* et *L.icterohemorrhagiae*) et la rage^{6,48}.

Concernant la rage, la vaccination n'est obligatoire en France que si l'animal voyage hors de France ou rentre sur le territoire français depuis un état non indemne de rage depuis 3 ans. Le vaccin peut également être exigé si l'animal est laissé en pension, en chenil, ou en refuge. Enfin, il est obligatoire pour les chiens de 1^{ère} et 2^{ème} catégorie⁵³.

En France et aux Etats-Unis⁴⁸, on recommande de vacciner classiquement contre ces 6 maladies. Chaque année, un guide concernant le protocole vaccinal du chien est édité par l'American Animal Hospitalisation Association (AAHA), remettant en cause l'efficacité des vaccins, leur innocuité, leur utilité, etc⁴⁸.

Une vaccination réussie tout au long de la vie de l'animal commence par une bonne éducation du système immunitaire qui peut commencer très tôt chez le chiot. La primo vaccination revêt donc une importance primordiale et constitue la base de construction de l'immunité d'un individu.

D'autres maladies infectieuses que celles contre lesquelles on vaccine classiquement le chiot peuvent être une menace dans les premières semaines de vie ; toutefois la vaccination se fait de façon raisonnée, et s'appuie sur différents arguments.

Concernant la coronavirose, étant donné les doutes sur la véritable importance de l'entérite à coronavirus des chiens et l'efficacité non établie du vaccin sur le terrain (il existe un vaccin à coronavirus inactivé), la réserve observée semble justifiée en matière de vaccination^{48,65}.

b) Protocole vaccinal classique du chien

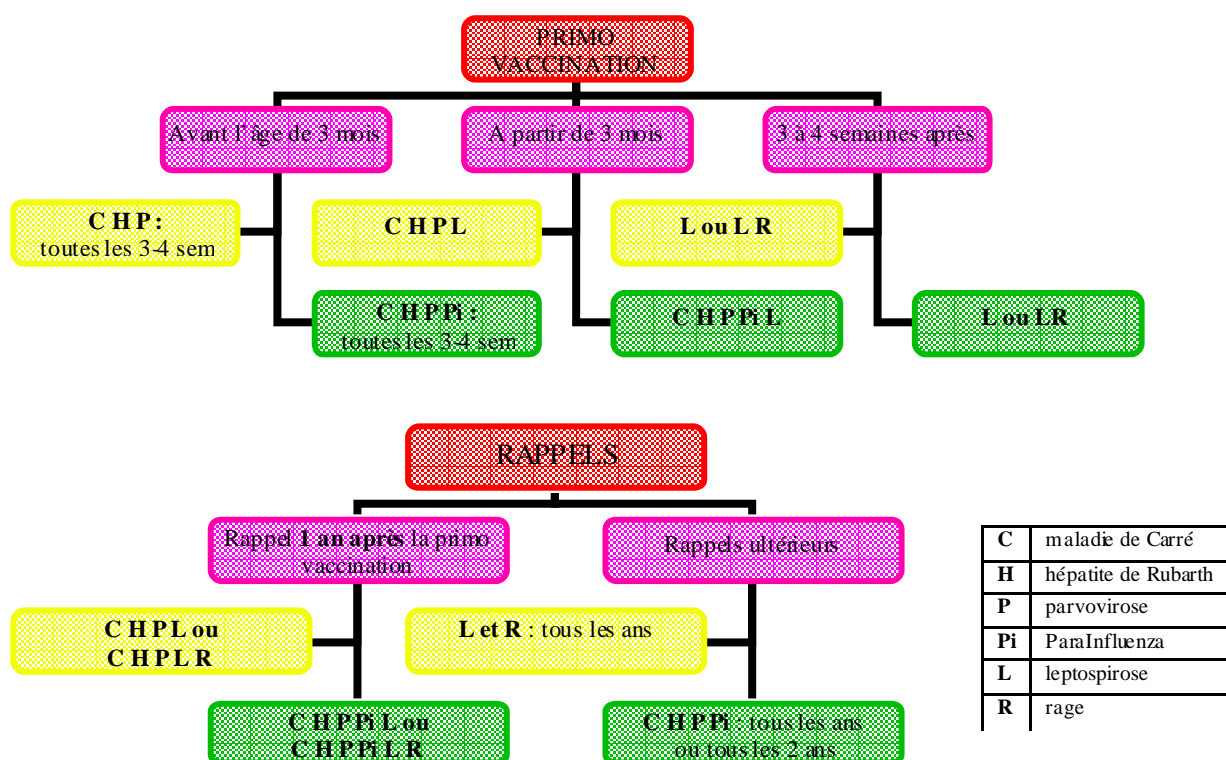


Figure 20: protocoles vaccinaux du chien, d'après Bergues et Bertagnoli⁶

Remarques (concernant la situation française):

-Pour les valences **CHP**, une seule injection suffit pour un chien âgé de plus de 14 semaines (3 mois ½), et l'immunité conférée par ce vaccin (atténué) est assez longue, c'est pourquoi certains vétérinaires ne pratiquent cette vaccination qu'un an sur deux (même si les laboratoires recommandent, depuis 2004, une vaccination annuelle) ;

-Pour la valence **L**, les Autorisations de Mise sur le Marché (AMM) prévoient la possibilité de réaliser la 1^{ère} injection dès l'âge de 8 semaines, et l'immunité protectrice conférée par ce vaccin est courte (vaccin inactivé) ;

-Pour la vaccination antirabique (vaccin inactivé), l'âge minimum légal est de 3 mois. L'injection peut être réalisée dès la 1^{ère} visite, avec les autres valences vaccinales ;

-Une immunité correcte est obtenue par voie sous-cutanée 5 jours après une primo-vaccination complète lors d'utilisation de vaccins atténués, et 15 jours après lors d'utilisation de vaccins inactivés. Le délai légal est de 1 mois concernant le vaccin de la rage ;

-En urgence, une vaccination par voie intraveineuse peut être utilisée contre la maladie de Carré²¹.

(1) Protocole vaccinal de la mère gestante

La qualité de l'immunité passive transférée de la mère à ses chiots peut être influencée par la date à laquelle remonte le dernier rappel vaccinal de la mère. Aucune autorisation de mise sur le marché n'existe concernant une vaccination de la liche durant la gestation, toutefois, certains auteurs recommandent une vaccination un mois avant la mise bas.

(2) Modifications du protocole pour des chiots issus d'élevage

Des chiots vivant en élevage, ou en communauté (passage ponctuel en chenil durant les vacances par exemple) doivent faire l'objet de protocoles de vaccination adaptés par rapport au schéma de vaccination habituel représenté sur la figure 21. Tout d'abord, les fréquences d'administration des vaccins « classiques » peuvent être modifiées, par ailleurs on peut proposer de diversifier les vaccins administrés, en associant aux vaccins classiques des vaccins non pratiqués en médecine courante.

(a) Vaccins vivants à haut titre viral

Il existe depuis quelques années sur le marché français des vaccins dits « à haut titre viral », qui sont utilisés pour réduire au minimum la durée de la période critique chez le chiot, donc particulièrement intéressants dans notre sujet.

Pour des chiots vivant en élevage infecté ou ayant subi les assauts d'une infection récente (nous retiendrons l'exemple de la parvovirose), l'utilisation de vaccins à haut titre vaccinal semble particulièrement appropriée.

Une expérience réalisée par Willem, Latour et Lacheretz⁷⁸ en 2001 a permis de mettre en évidence le fait que l'utilisation d'un vaccin atténué à haut-titre viral (**Primodog[®]**, Merial, 10^{7,8} TCID₅₀ sur des lignées de cellules canines) sur des chiots d'élevage de 4 à 8 semaines d'âge, permettait la réduction de la période critique de 30 jours (avec un vaccin de titre viral classique) à 10 jours au point de séroconversion 95% ; ou encore une réduction de la période

critique de 20 à 0 jours en prenant comme référence un taux de séroconversion de 50%. Cette étude permet de conclure à l'efficacité de ces vaccins.

En effet leur principe d'action est de neutraliser au maximum les anticorps maternels dès la première injection vaccinale afin que le système immunitaire du chiot puisse se mettre en place le plus rapidement possible sans être entravé par la présence d'anticorps maternels. Comme nous l'avons vu dans la définition de la période critique, le grand problème (pouvant expliquer les échecs vaccinaux des jeunes) est la neutralisation des antigènes vaccinaux par les anticorps maternels. Toutefois, ces injections de vaccin à haut-titre viral doivent être répétées (le chiot n'est plus du tout protégé entre les premières injections car par principe, tous les anticorps maternels sont éliminés).

Ainsi, le protocole généralement recommandé comporte 3 injections vaccinales à 3 semaines d'intervalle, à 6, 9 et 12 semaines d'âge.

Nuançons tout de même légèrement les bénéfices de ce vaccin dans la mesure où le principe même peut être discutable. Les anticorps maternels correspondent aux souches virales que la mère a potentiellement rencontrées sur son lieu de vie, ils protègent donc le chiot de façon adaptée à son milieu de vie. Si tous les anticorps maternels sont neutralisés, et si le chiot rencontre un parvovirus de souche différente de celles contre lesquelles l'immunise le vaccin, le chiot peut davantage être soumis à l'infection.

(b) Modifications des protocoles de vaccination classiques

Lors d'infection en élevage, les vaccinations classiques doivent être réalisées plus fréquemment, en effet, on conseillera le protocole suivant ⁴¹.

A 6 semaines : P (vaccin atténué à haut titre viral) ; Toux de chenil

A 8 semaines : CHP, Toux de chenil

A 12-14 semaines : CHP

(c) Vaccins de pratique non courante

Lorsque le chiot vit en collectivité ou y séjourne temporairement, il peut être intéressant de le vacciner contre **la toux de chenil** (*Bordetella bronchiseptica*, ParaInfluenza). Il existe notamment des vaccins réalisés par voie intra nasale, ils permettent la mise en place d'une immunité très précoce mais assez éphémère ; à renouveler donc tous les 6 mois

Lorsque le chiot vit dans un élevage qui connaît des troubles de la reproduction, il peut être judicieux de vacciner les animaux contre **l'Herpèsvirose canine**.

Lorsque l'animal vit dans des régions à risque, la vaccination contre la **piroplasmose** (rappel nécessaire tous les 6 mois) et **la maladie de Lyme** peut être envisagée, cela est applicable pour un animal d'élevage ou de particulier. Anecdotiquement, on peut même signaler l'existence d'une vaccination contre le tétanos si l'animal vit en milieu à risque^{6,14}.

(3) Protocole vaccinal adapté à une portée de chiots issue d'un particulier

Pour un chiot issu de particulier, le vétérinaire doit analyser les risques auxquels est soumis l'animal et donc ne pas vacciner « trop » si cela n'est pas nécessaire. Rappelons que l'acte vaccinal n'est pas sans risque pour l'animal (voir partie suivante), il faut donc vacciner intelligemment.

Un chien de particulier va rencontrer d'autres animaux et fréquenter des lieux publics, une vaccination efficace ne doit pas être négligée pour autant, mais l'intérêt de l'utilisation de vaccins à haut titre viral par exemple semble discutable dans ce genre de situation.

4. Discussion bénéfices / risques de la vaccination

Un débat actuel a lieu concernant le rapport bénéfices – risques de la vaccination^{64,71,79}, de façon générale concernant la vaccinologie humaine comme animale. De plus en plus de propriétaires inquiets, ayant accès à une grande quantité d'informations (par le biais des médias) se posent des questions sur les risques de la vaccination. Le vétérinaire doit être conscient de cela afin de pouvoir répondre de façon correcte à ces interrogations, et doit prendre en compte les risques inhérents à toute prescription médicale et injection vaccinale, notamment chez le jeune chiot, dont on ne peut connaître le « terrain allergique ».

a) Comment expliquer un échec vaccinal ?

Tout d'abord, il semble intéressant de rappeler quelques notions de bon sens concernant la réalisation d'une vaccination. En effet, la réussite d'une injection vaccinale résulte de plusieurs facteurs différents, on parlera de facteurs intrinsèques lorsqu'ils sont liés au protocole vaccinal ou au vaccin, et de facteurs extrinsèques s'ils dépendent d'autres variables⁷.

(1) Facteurs intrinsèques

Le respect des consignes du fabricant concernant la fréquence des rappels et les indications au sujet de la primo-vaccination est fondamental ; par exemple, il ne faut pas administrer un vaccin inerte avant un vaccin vivant, ceci peut perturber les mécanismes d'immunisation mis en place par le vaccin vivant.

Le respect de la chaîne du froid est également un paramètre important¹⁰.

Seul le vétérinaire est habilité à pratiquer l'acte vaccinal, lui seul doit donc réaliser l'injection.

(2) Facteurs extrinsèques

L'animal à vacciner doit être en bon état général et doit être vermifugé (selon un protocole que nous verrons par la suite). Il faut éviter dans la mesure du possible de vacciner un animal tout juste « débarqué » dans sa famille adoptive (attendre quelques jours voire une semaine). En effet, le stress a des conséquences néfastes sur le système immunitaire et on peut supposer que l'adoption est un moment de stress intense pour le jeune animal¹⁷.

La cause majeure d'échec vaccinal est liée au taux d'anticorps maternels que peut posséder un chiot lors de ses premières injections vaccinales. Dans l'idéal, un dosage des anticorps maternels pourrait être réalisé (en connaissant le temps de demi-vie des immunoglobulines) afin de déterminer et de profiter de la « fenêtre de vaccination », court délai mais moment

opportun durant lequel les anticorps maternels ont disparu ou lorsque leur titre est devenu inférieur à un seuil qui permet le développement d'une immunité protectrice.

Lorsque le risque infectieux est très élevé pour le chiot, il est très important de vacciner le plus tôt possible, dès que les taux d'anticorps maternels s'approchent du taux critique.

En revanche, lorsque le risque épidémiologique est faible ou nul pour une infection, il est intéressant de pratiquer les vaccinations plus tardivement. La primo-vaccination peut être mise en oeuvre au-delà de la 12^{ème}, voire de la 15^{ème} semaine, à une période où les anticorps maternels sont descendus sous le seuil chez la quasi-totalité des sujets, et où l'activation du système immunitaire est de meilleure qualité.

b) Fréquence des rappels

La fréquence des rappels vaccinaux recommandée par les laboratoires varie régulièrement. Ainsi, en France, on recommande actuellement de vacciner contre toutes les valences (CHPLR) de façon annuelle, alors qu'il y a quelques années, les laboratoires conseillaient de vacciner contre CHP tous les 2 ans seulement.

Certes, on sait que la réponse immunitaire et la protection s'intensifient et s'affinent au fur et à mesure des rappels⁶⁴, mais parallèlement à ce qui se passe en France, les choses évoluent en sens contraire aux Etats-Unis... Ainsi, la vaccination antirabique est obligatoire tous les 3 ans dans la majorité des états, et les autres vaccins (CHP) sont « valables » 3 ans également...

Des questions se posent alors ; observe-t-on cette augmentation de fréquence de rappels vaccinaux pour des raisons financières concernant l'obtention des AMM au sein des laboratoires ? Ou bien observe-t-on cela pour des raisons de maîtrise des maladies infectieuses, sachant qu'on estime que la protection du cheptel dans son ensemble est assurée lorsque 70 à 80% de la population est vaccinée⁴¹ ? (la diminution de fréquence des rappels vaccinaux aux Etats-Unis est récente et les épidémiologistes manquent de recul pour analyser les résultats en terme de fréquence d'observation des pathologies infectieuses). On peut aussi imaginer que la raison de cette différence France – USA est basée sur le fait que le pourcentage de la population canine vaccinée aux USA est plus important que celui de la population canine vaccinée en France.

Enfin, on peut imaginer qu'aux Etats-Unis, pour l'opinion générale, la balance bénéfice – risque de la vaccination penche plutôt du côté risque⁷⁹...

c) Maladies vaccinales

Un des risques lié à la vaccination est l'apparition de maladies vaccinales. Les vaccins vivants présentent une innocuité moins bonne que les vaccins inactivés; comme nous l'avons vu précédemment, les animaux vaccinés avec des vaccins vivants subissent une mini-infection et peuvent excréter des éléments infectieux.

Ainsi, on retiendra dans notre sujet qu'il faut éviter de vacciner une mère venant de mettre bas, qui est au contact de ses chiots : afin d'éviter toute contamination liée à une excrétion de particules virales vaccinales. Cette situation peut s'avérer extrêmement dangereuse sur des jeunes.

d) Réaction vaccinale

La réaction post-vaccinale correspond à un phénomène inflammatoire bénin et transitoire²⁷. On peut observer au point d'injection une douleur immédiate, liée la plupart du temps à la température du vaccin, ou à la qualité du tranchant de l'aiguille. Le développement d'un granulome est fréquent au point d'injection et correspond à une réaction inflammatoire locale normale, plus importante lorsque le vaccin est adjuvé. Une réaction « normale » comprend aussi un abattement passager,

Ainsi, le vétérinaire ne doit pas minimiser la réaction vaccinale, qui se produit de façon normale. Il est important d'en informer les propriétaires, et de les conseiller de garder l'animal au calme, en veillant à ne pas manipuler la zone d'injection.

Une réaction vaccinale plus marquée peut se manifester par des alopecies au point d'injection, qui seraient dues à des vascularites du fait de la formation de complexes anticorps-antigènes. Ce phénomène a surtout été observé chez des chiens de petites races¹⁴. De même, un urticaire focal peut être observé en région du point d'injection¹⁴.

Soulignons toutefois que les vaccins utilisés actuellement sont de mieux en mieux tolérés par les animaux. Le tableau suivant illustre cela, en présentant la prévalence des incidents rencontrés en 2002, d'après nos confrères britanniques du Veterinary Committee¹⁴.

Type d'incident rencontré	Taux d'incidents post-vaccinaux chez le chien pour 10 000 doses de vaccins
Hypersensibilité	0,028
Réaction anaphylactique	0,018
Manque d'efficacité supposé	0,016
Réaction locale	0,012
Urticaire	0,007
Polyarthrite, polyarthrose, polyarthropathie	0,006
Thrombocytopénie à médiation immune	0,002
Œdème cornéen	0,002
Anémie hémolytique à médiation immune	0,001
Cellulite	0,001
Fibrosarcome	0
Troubles respiratoires et ulcères buccaux	0
Abattement et fièvre ou anorexie	0

Figure 21: types d'incidents observés après vaccination

Les réactions d'hypersensibilité, les réactions anaphylactiques et les réactions locales sont les manifestations les plus fréquemment observées. Toutefois, en toute objectivité, leur incidence reste vraiment minime.

e) Troubles immunopathologiques et maladies auto-immunes consécutifs à la vaccination

L'objectif de ce paragraphe n'est pas de décrire les maladies auto-immunes potentiellement induites par une injection vaccinale de façon exhaustive, mais simplement d'avoir un aperçu des problèmes que peut engendrer un « emballement du système immunitaire ». Une fois encore, le vétérinaire doit être conscient de cela. Les mécanismes de cause à effet sont encore mal expliqués et nous n'entrerons pas dans les détails ici, mais la bonne compréhension de la physiologie du choc anaphylactique semble indispensable, dans la mesure où c'est une réaction immédiate, grave et à laquelle il faut savoir faire face en urgence.

(1) Choc anaphylactique

Le problème du choc anaphylactique doit être abordé lors d'une consultation vaccinale dans la mesure où le propriétaire doit savoir qu'il est important de surveiller son animal dans l'heure suivant l'injection vaccinale⁷⁹. Si cet « emballement du système immunitaire » se manifeste relativement rarement chez nos animaux de compagnie, cela ne justifie pas le fait de « passer sous silence » ce problème qui peut tout de même se produire.

Le choc anaphylactique est une réaction d'hypersensibilité de type 1 (HS1), selon la classification de Gell et Coombs, encore dénommée hypersensibilité immédiate. Voyons une description rapide des manifestations cliniques, de la physiologie et du traitement de ce choc.

(a) Définition d'un choc anaphylactique

Le choc anaphylactique est un syndrome sévère de défaillance cardio-vasculaire (hypovolémie-tachycardie), qui peut survenir immédiatement (ou dans les 20 minutes) lors de l'exposition d'un individu sensibilisé à un allergène, lié essentiellement à des mécanismes IgE dépendants^{26,27}. La survenue d'un choc est toujours possible chez un individu sensibilisé (d'autant plus que le nombre d'expositions à l'allergène augmente). D'autres symptômes peuvent être associés: bronchospasme et oedème pulmonaire, oedème laryngé, diarrhée, urticaire, etc. Cette réaction impose une prise en charge d'urgence (évacuation de l'allergène, adrénaline, assistance respiratoire, traitement de l'hypovolémie, etc.). La gravité du choc explique la prudence requise lors de toute administration d'une substance chez un individu présentant un risque de sensibilisation.

L'HS1 suit une évolution en 2 phases distinctes :

-la première phase (initiale) correspond à une sensibilisation de l'individu par un ou plusieurs contacts avec l'antigène, sans manifestation clinique, aboutissant à l'apparition progressive de lymphocytes spécifiques différenciés (et une production d'IgE spécifiques qui n'est le plus souvent pas détectée car les IgE sont surtout tissulaires).

-durant la seconde phase (déclenchement), tout contact de l'individu sensibilisé avec l'antigène entraîne la production d'IgE et l'activation de mécanismes IgE dépendants (dégranulation des mastocytes et/ou des basophiles...). Cette phase est à l'origine de manifestations cliniques qui peuvent être sévères, et qui sont le plus souvent permanentes (à chaque contact).

(b) Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont variables et liées au fait que le choc anaphylactique est la réaction la plus sévère correspondant à une réaction générale.

Le choc anaphylactique est un choc chaud caractérisé par un collapsus tensionnel vasoplégique avec tachycardie. Il peut être caractérisé par un bronchospasme souvent sévère,

une éruption urticaire généralisée, un oedème laryngé et des douleurs abdominales avec diarrhées. Le chien sur l'image (figure 22) présente un œdème de Quincke, possiblement causé par un choc vaccinal.



Figure 22: chien présentant un œdème de Quincke¹³

L'animal présente une tête oedématiée, il est en décubitus sternal.

(c) Physiologie du choc

Les symptômes de l'HS1 sont principalement liés à l'activation des **mastocytes/basophiles**, qui se manifestent d'une part par la libération rapide **d'histamine** (et d'autres composés) lors de la dégranulation, puis, dans un second temps, à la sécrétion de **médiateurs de l'inflammation** (prostaglandines et leucotriènes, PAF, "SRS-A"= Slow Reacting Substances of Anaphylaxis")²⁶. L'histamine agit principalement sur la musculature lisse, tandis que les autres composés modulent également la sécrétion de mucus, la perméabilité vasculaire, le chimiotactisme et la coagulation.

D'autre part, une autre conséquence de l'activation des mastocytes/basophiles est la production, si l'allergène persiste (ou en présence de lésions, par exemple de grattage), de cytokines pro-inflammatoires dans les tissus atteints (dans les heures qui suivent). Ces cytokines activent alors de nombreux types cellulaires capables de réagir aussi en présence d'IgE (monocytes, cellules endothéliales, éosinophiles...).

Les principaux allergènes susceptibles de déclencher ce genre de réaction sont les piqûres d'arthropodes, les venins, certains aliments, mais aussi des médicaments ou dispositifs médicaux (latex, agents d'anesthésie et antalgiques, antibiotiques notamment les beta-lactamines, produits de contraste iodés, certains solutés, certains vaccins), et enfin des pollens, acariens, etc.

L'évitement de l'allergène est la prévention idéale des manifestations d'HS1, mais elle est souvent difficile, voire impossible. Ainsi, la meilleure façon de traiter le choc chez nos carnivores domestiques est d'avertir le propriétaire de l'importance de la surveillance de l'animal après toute injection vaccinale (voire médicamenteuse) et ainsi, d'amener l'animal le plus rapidement possible chez son vétérinaire.

(d) Traitement du choc anaphylactique

Il faut immédiatement **arrêter l'administration de la substance antigénique** et il faut assurer une large **oxygénothérapie**.

En cas d'œdème laryngé il faut souvent intuber le patient pour assurer la liberté des voies aériennes supérieures. Mais auparavant, il faut tenter de traiter l'œdème par des corticoïdes intraveineux à forte dose ainsi qu'en aérosol ; si la thérapeutique est inefficace on se sert d'adrénaline en aérosol et aussi en intraveineux.

En cas de collapsus, il faut administrer rapidement de **l'adrénaline qui est** le traitement de la phase aiguë du choc anaphylactique : par ses effets bêta mimétiques elle diminue le bronchospasme et par ses effets alpha mimétiques elle traite l'hypotension. De plus elle diminue la libération d'histamine et des autres médiateurs par l'augmentation intracellulaire d'AMPc.

Pour conclure, notons que le pronostic est le plus souvent fonction de la rapidité de la mise en route du traitement, et donc de la rapidité de réaction et d'action du couple propriétaire/vétérinaire !

(2) *Maladies auto-immunes secondaires à l'acte vaccinal*

Plusieurs maladies auto-immunes sont décrites dans la littérature comme potentiellement induites par des injections vaccinales, mais aussi par des médicaments, etc.

Citons alors l'anémie hémolytique à médiation immune d'origine secondaire, une thrombocytopénie à médiation immune⁶², des polyarthrites inflammatoires suppuratives aseptiques non-érosives, soit des polyarthrites à médiation immune⁴⁰. Enfin, les injections vaccinales peuvent engendrer l'apparition de glomérulonéphrites, par dépôt de complexes antigènes-anticorps au niveau des reins de façon anormale.

5. Calendrier vaccinal de l'enfant : existe-t-il une période critique ?

Comme nous l'avons vu précédemment, s'il existe un calendrier vaccinal édité et mis à jour tous les ans pour le chien, il existe évidemment un calendrier vaccinal pour l'enfant, édité annuellement par l'Institut de veille sanitaire².

Il est intéressant de se demander si l'enfant traverse lui aussi une « période critique » concernant son statut immunitaire et son développement comportemental à la fois.

L'enfant connaît un « creux immunologique » (décroissance des anticorps maternels) aux alentours de 2 à 3 mois d'âge. Dans l'espèce humaine, le transfert d'immunité se fait majoritairement par voie utérine. Ainsi, la vaccination commencera au même moment pour un enfant allaité par sa mère ou non.

Le nourrisson est vacciné dès l'âge de 2 mois, avec des agents vaccinaux inactivés.

Les premiers vaccins recommandés sont les suivants : Diphtérie Tétanos, Poliomyélite, Coqueluche, *Haemophilus Influenzae* de type b, Pneumocoque et Hépatite B.

La primo-vaccination comprend 3 injections à 3 mois d'intervalle, puis un rappel à l'âge de 16-18 mois, puis à l'âge de 6 ans². Il existe évidemment de nombreux autres vaccins qui seront proposés à l'enfant, au cours des années.

Concernant le développement comportemental de l'enfant, il est très difficile de définir une période de socialisation, dans la mesure où le bébé vit forcément au contact de personnes adultes dès sa naissance. Dans l'espèce humaine, si l'enfant peut réaliser pleinement un

développement intellectuel individuel, il sera équilibré et ses relations avec les autres personnes seront saines et simples.

Ainsi, pour le chiot, le développement « social » tient une place plus importante que le développement individuel, c'est-à-dire qu'un animal sain et équilibré sera un animal qui aura bien acquis les codes sociaux ; alors que pour les Hommes, la « réussite sociale » passe d'abord par un épanouissement personnel.

En conclusion, la « gestion de la période critique immunologique » chez l'enfant est simple, et consiste à protéger le nouveau-né avant ses primo-vaccinations, mais cela ne pose aucun problème quand au développement social de ce dernier, qui évolue tout au long de la vie.

Pour conclure cette partie, au sein de laquelle nous avons vu comment adapter le protocole vaccinal d'un chiot à son mode de vie, soulignons que si le chiot est en mauvaise condition générale et s'il n'est pas déparasité, il est clair que son organisme ne répondra pas correctement à la stimulation vaccinale. Des vaccins antiparasitaires existent en France mais le marché est encore peu développé. Cela s'explique par les nombreuses difficultés posées par l'hétérogénéité antigénique des espèces parasites, l'hétérogénéité immunologique de la réponse induite, et enfin l'hétérogénéité génétique des individus vaccinés¹². Toutefois, il existe en France des vaccins contre la babésiose (Pirodog[®], Merial), la coccidiose (Paracox[®], Schering-Plough) et la toxoplasmose (Toxovax[®], Intervet).

B. Traitement et prophylaxie antiparasitaire

La vie du chiot peut également être perturbée par de nombreux parasites intestinaux mais aussi cutanés ou intéressant l'appareil respiratoire. Le chiot est particulièrement sensible aux parasites dans la mesure où son système immunitaire est peu compétent. Son état général et sa condition corporelle peuvent en être affectés, et sa santé mise en jeu. De plus, la présence de parasites en général peut contribuer à affaiblir le chiot et à le rendre plus vulnérable à des agents infectieux autres.

Enfin les vers intestinaux peuvent le prédisposer à des infections virales graves, comme nous l'avons vu précédemment.

Il apparaît donc particulièrement intéressant d'insister sur la prévention et le traitement des parasites, dans la mesure où la prévention, simple et efficace, doit toutefois être adaptée au cycle du parasite en cause et tenir compte de la faible immunité induite après passage parasitaire.

1. Parasites intestinaux

Deux chiots sur trois issus d'un élevage sont parasités. Les conséquences des parasitoses peuvent être néfastes pour l'animal et pour la famille qui l'adopte puisque certaines d'entre elles sont des zoonoses. Savoir reconnaître, traiter et prévenir les maladies parasitaires est donc essentiel. Par ailleurs il n'est pas rare d'observer plusieurs parasitoses simultanément.

Ce sujet semble intéressant à discuter au sein de cette partie dans la mesure où la présence de parasites intestinaux, cutanés voire même respiratoires, peut avoir des conséquences graves sur l'état de santé et l'état immunitaire du chiot, et dans la mesure où la prophylaxie est simple à mettre en œuvre (et se fait généralement au moment des premières consultations vaccinales). Enfin la transmission de ces parasites met à nouveau en scène les relations avec les hommes et les chiens que le chiot va rencontrer.

Seront traités ici en détail seulement les parasites digestifs les plus fréquents en France.

En préambule, voici toutefois un rappel général des principaux helminthes parasites du tractus digestif du chien, selon leur localisation anatomique et géographique, sur la figure 23.

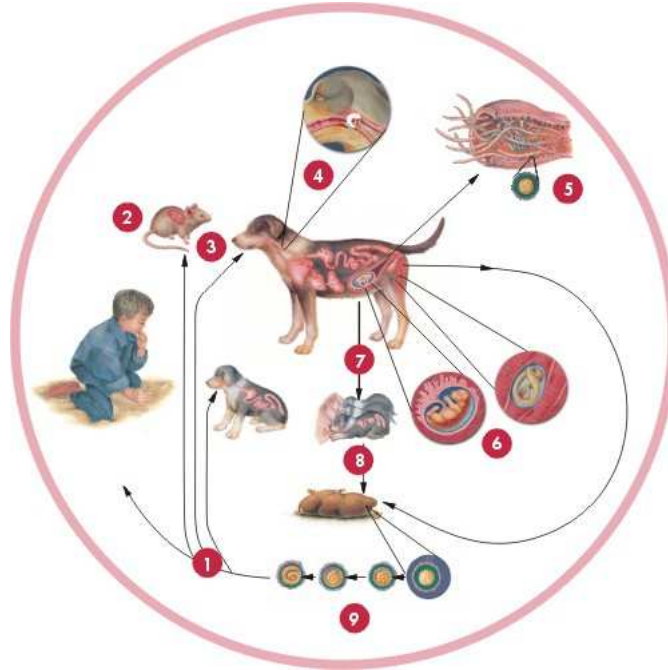
CHIEN	
Parasites	Données épidémiologiques
<i>Spirocerca lupi</i>	spirure parasite de l'estomac, rare en France métropolitaine.
<i>Ankylostoma caninum</i>	ankylostome parasite du duodénum, fréquent dans les pays chauds, présent dans le Sud de la France.
<i>Uncinaria stenocephala</i>	ankylostome parasite du duodénum, fréquent en France sur des chiens de tout âge.
<i>Toxocara canis</i>	ascaride parasite du duodénum, fréquent chez les jeunes chiens, jusqu'à 1 an.
<i>Toxascaris leonina</i>	ascaride parasite du duodénum, observé chez les chiens adultes, plutôt en milieu rural
<i>Strongyloides stercoralis</i>	anguillule, parasite de l'intestin grêle, relativement rare en France métropolitaine.
<i>Dipylidium caninum</i>	ténia parasite de l'intestin grêle, très fréquent chez les chiens, citadins ou ruraux.
<i>Mesocestoides</i> sp.	ténia rarement observé.
Genre <i>Taenia</i> (nombreuses espèces : <i>T.hydatigena</i> , <i>T.pisiformis</i> , <i>T.serialis</i> , <i>T.multiceps</i> , <i>T.ovis</i>)	ténias parasites de l'intestin grêle, peu fréquents, observés en milieu rural.
Genre <i>Echinococcus</i> (<i>E.granulosus</i> et <i>E.multilocularis</i>)	ténias échinocoques relativement peu fréquents mais les chiens éliminent des formes infestantes pour l'homme. <i>E.granulosus</i> surtout observé en région d'élevage ovin. <i>E.multilocularis</i> surtout observé dans l'Est de la France et dans le Massif Central, chez les renards.
<i>Diphyllobothrium latum</i>	ténia des lacs, rarement observé, faisant suite à l'ingestion d'un poisson d'eau douce parasité.
<i>Trichuris vulpis</i>	trichure (trichocéphale) parasite du gros intestin, fréquent en milieu rural chez les chiens adultes.
Trématodes	parasites non présents naturellement en France, possibilité d'infestations des chiens au cours de voyages.

Figure 23: tableau des principaux helminthes parasites digestifs du chien⁸

a) Nématodes

Les nématodes sont des « vers ronds » dont les adultes sont parasites de l'intestin grêle des chiens. Nous nous intéresserons aux principales familles à savoir les *Ascaris*, avec le genre *Toxocara* ainsi qu'aux Ankylostomes, avec les genres *Ankylostoma* et *Uncinaria*, et enfin à la famille des Trichures.

Voici en introduction et rappel un cycle classique de Nématodes (figure 24), sachant que le cycle fait intervenir 2 individus différents de la même espèce (le chien notamment).



**Figure 24: Cycle de *Toxocara canis*⁵,
Le cycle présente une phase endogène et une phase exogène, un hôte paraténique
Durée de la période prépatente = 1 à 5 semaines^{16,37}**

(1) *Ascaris*

Toxocara canis est une espèce très pathogène, qui provoque une spoliation très importante (cf. figure 25), responsable de dénutrition et de carences en protéines et en calcium (les parasites se nourrissent par chymophagie = spoliation en acides aminés, vitamines, oligo-éléments, glucose)¹⁶. Ceci induit un dysfonctionnement ou une baisse d'efficacité du système immunitaire, un retard de croissance, des troubles digestifs répétés, des risques d'obstruction intestinale, ou encore de péritonite par perforation...

Le mode de transmission de ce parasite se fait de façon assez spéciale, dans la mesure où la chienne représente l'hôte intermédiaire ; des larves disséminées sont hébergées dans l'organisme de la mère, qui sont susceptibles d'infecter le fœtus par voie utérine, ou bien le nouveau-né par l'intermédiaire du colostrum puis du lait, et enfin le jeune chien par le milieu extérieur souillé. L'élément infestant est la larve 2 (qui peut résister 2 ans), qui n'est pas libre mais reste dans l'œuf = l'élément de résistance¹⁶. Il existe un cycle pariétal (= digestif ou splanchnique court), un cycle trachéal (= splanchnique long), et un cycle entéro-somatique.

Globalement, on considère que chez un chien de moins de 6 mois, on observe un cycle trachéal ; après 6 mois, on observe un cycle entéro-somatique¹⁶.

Par exemple, si la chienne reproductrice est parasitée avant la saillie, 98,5% des larves de *Toxocara canis* migrent par l'utérus, et 1,5% sont éliminées dans le lait³⁷.

Le chiot représente l'hôte définitif ; il héberge les adultes dans la lumière intestinale.

L'infestation du chiot peut ainsi être anténatale, néonatale et postnatale, d'où la nécessité de recourir à des vermifugations répétées (les molécules dont on dispose sont adulticides).

Différentes études réalisées en 1996 et basées sur des résultats de coproscopie en France, ont montré que l'infestation des chiens varie entre 7 et 33%, l'âge étant un facteur déterminant puisque les chiffres peuvent atteindre 45 à 67% chez les chiots de moins de 3 mois⁸.

Il peut exister un passage à l'espèce humaine, ce qui justifie d'autant plus la prévention de ce parasite chez les chiens, et chiots. En effet, les humains peuvent se contaminer par ingestion d'œufs larvés (par ingestion d'aliments du jardin, souillés par des fèces de chien infesté, ou encore ingestion de terre ou sable souillé, en portant les mains à la bouche après avoir caressé un chien infesté...). La toxocarose humaine est responsable du syndrome *larva migrans* viscéral ou oculaire, dû à la migration dans l'organisme de larves de stade 2, à l'origine de diverses manifestations, dont certaines à caractère allergique : on observera des troubles digestifs, une hépatomégalie, des coliques, des troubles asthmatiformes, une fièvre et une asthénie, une hyperéosinophilie massive, persistante et quasi-systématique. Notons que chez l'homme, la coproscopie est toujours négative, et la méthode diagnostique de choix est une sérologie.



Figure 25: lésion de l'intestin grêle d'un chien dûe à *Toxocara canis*¹

(2) *Ankylostomes*

Les vers adultes des genres *Ankylostoma* et *Uncinaria* vivent dans l'intestin grêle et produisent des œufs qui seront excrétés dans les fèces. Les œufs se développent plus ou moins dans l'environnement (en fonction de la température et de l'humidité) en larves de stade 3, qui sont infestantes et libres dans le milieu extérieur. La transmission se fait donc par ingestion ou pénétration cutanée (sous les coussinets par exemple). Des larves peuvent s'enkyster dans les tissus de l'animal adulte, et seront réactivées chez la chienne au moment de la reproduction.

Les chiots peuvent être contaminés par voie lactéale.

Les chiots peuvent mourir d'une infection sévère à une ou deux semaines d'âge avant même que des œufs ne soient excrétés dans leurs fèces. La clinique s'exprime par de l'anémie et une diarrhée contenant du sang.

Des enquêtes réalisées en 1996 basées sur l'interprétation de résultats de coproscopie montrent que 6 à 16% des chiens sont infestés par des Ankylostomes en France⁸.

(3) *Trichures*

Trichuris vulpis est un parasite du caecum et du colon¹⁶ de 40 à 70mm de long, généralement présent de façon commune chez les chiens vivant à la campagne.

Les oeufs de *Trichures* sont excrétés dans les fèces et deviennent infestants en 2 à 4 semaines dans des conditions favorables (environnement chaud et humide). La larve infestante peut rester viable et dangereuse pendant 5 ans !⁸

Après ingestion, la larve se développe dans la paroi jéjunale, puis migre jusqu'au caecum. Les adultes pénètrent la muqueuse intestinale et sont responsables de spoliation sanguine. Les adultes peuvent vivre pendant 15 mois.

Cliniquement, une infestation par des *Trichures* peut être asymptomatique.

Lors d'infestation importante, une diarrhée muqueuse avec du sang, une perte de poids et de l'anémie peuvent se manifester.

Le diagnostic se fait sur coproscopie.

Le traitement fait appel au fenbendazole, à la mylbemycin oxime, ou encore au febantel. Enfin il est important de respecter une bonne hygiène du milieu de vie de l'animal.

b) Cestodes

Les Cestodes, encore appelés « vers plats », comprennent les familles des *Taenias*, des *Echinocoques* et le genre *Dipylidium*.

(1) Cycle des Cestodes

Voici présenté sur la figure 26 le cycle classique des Nématodes, faisant intervenir un hôte définitif (chien, chat) et un hôte intermédiaire obligatoire (puces).

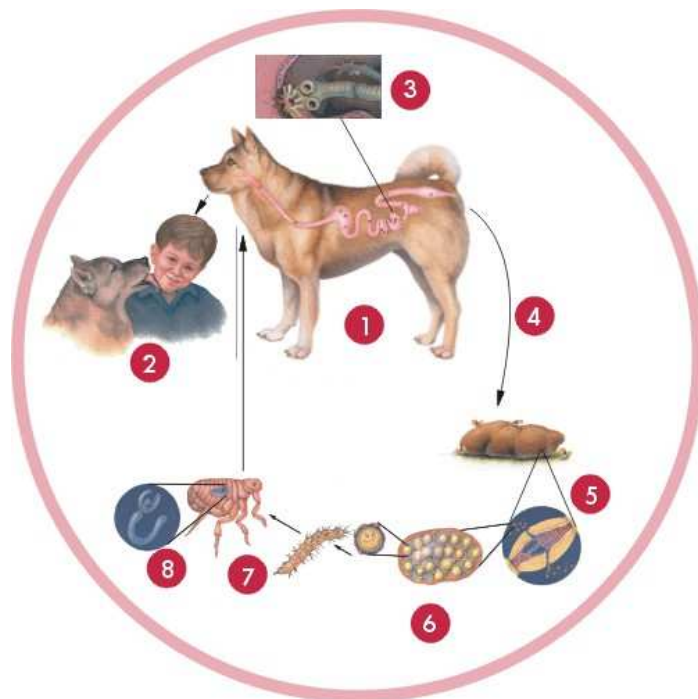


Figure 26: cycle de *Dipylidium caninum*⁵
Cycle dixène hétéroxène
Durée de la période prépatente = 3 à 8 semaines¹⁶

(2) *Dipylidium caninum*

Dipylidium caninum (cf. figure 27) est de loin le plus représenté chez nos carnivores domestiques. Ses oeufs sont ingérés par les larves de puces (hôte intermédiaire) dans lesquelles elles se développent, et infesteront le chien si celui-ci ingère les puces à son tour. L'hôte définitif peut être le chien et l'homme.

Les signes cliniques sont rarement importants chez l'animal mais peuvent être désastreux chez les propriétaires infestés : malaise, diarrhée, baisse de l'état général, obstruction intestinale... Chez le chien, on pourra tout de même observer des proglottis dans les fèces au microscope (par méthode de flottation), ou en région péri anale. Les parasites se nourrissent par osmose dans le chyme intestinal dans lequel ils baignent.

Chez le chien, on observera des manifestations prurigineuses (signe du traîneau = prurit anal, prurit cutané) et des troubles digestifs.

Un traitement préventif contre les puces est essentiel dans la lutte contre ce parasite intestinal.

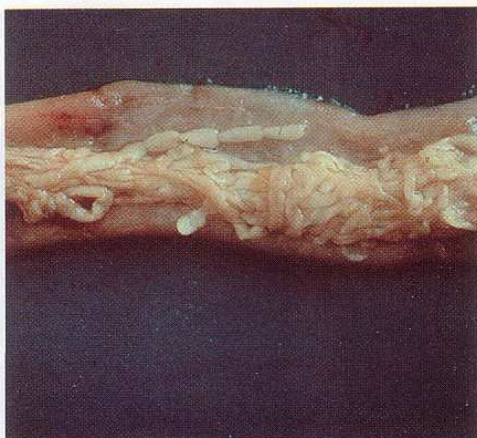


Figure 27: lésions de l'intestin grêle dues à *Dipylidium caninum*⁵

c) Coccidies

(1) Genre *Isospora*

Le genre *Isospora*, le plus fréquent, est une coccidie monoxène. Il n'existe pas de transmission immédiate d'un individu à l'autre puisque l'ookyste émis dans les fèces n'est pas immédiatement infestant. La contamination a lieu à partir du sol, de l'eau, des aliments, des récipients souillés d'ookystes sporulés très résistants (ils sporulent en 3 à 4 jours). Ce qui implique la nécessité d'une hygiène rigoureuse.

Les signes cliniques sont équivoques et parfois graves, avec présence de diarrhée contagieuse (touchant particulièrement les jeunes) parfois hémorragique et potentiellement responsable de déshydratation mortelle.

(2) *Genre Sarcocystis*

Ce genre est beaucoup plus rare mais beaucoup plus pathogène. Ce parasite est dixène : il réalise une schizogonie dans le tissu musculaire d'un mammifère (qui fait office d'hôte intermédiaire) et une gamétogonie et une sporogonie dans la sous-muqueuse intestinale du chien (hôte définitif).

La transmission se fait par consommation de viande parasitée crue ou peu cuite (par exemple prédation d'une souris infectée par un chien).

Le tableau clinique est plus péjoratif : c'est une diarrhée hémorragique, il y a destruction des villosités intestinales.

Le traitement repose sur des mesures d'hygiène concernant les animaux (bains) et des locaux. La prévention repose sur la suppression de la viande et remplacement par une alimentation industrielle.

d) **Giardiose**

La giardiose est une protozoose infectieuse, contagieuse à caractère zoonosique.

Giardia duodenalis présente un cycle simple : la division est binaire et suivie de la formation de kyste à quatre noyaux émis dans les fèces. Ils sont très résistants dans le milieu extérieur.

Giardia duodenalis comprend un ensemble de souches, dont certaines sont zoonosiques : en particulier le génotype A1 commun à l'homme, aux ruminants, aux carnivores, et au cobaye.

La diarrhée induite est plutôt chronique, et aboutit à un amaigrissement de l'animal, sans baisse d'appétit ni de forme. Le tableau clinique est proche de celui de l'insuffisance pancréatique exocrine (syndrome de malabsorption et matières fécales abondantes) mais il existe également des porteurs asymptomatiques.

Les animaux les plus touchés sont les chiens de moins d'un an, vivant en collectivité¹⁶.

Le diagnostic est établi par des coproscopies répétées.

La prévention demande une hygiène stricte du milieu extérieur.

e) **Prophylaxie**

(1) *Choix de l'anthelminthique*

Le praticien est aujourd'hui confronté au problème du choix de l'anthelminthique, et ce pour plusieurs raisons. Les traitements se font bien souvent en l'absence d'un diagnostic de certitude, dans la mesure où un examen coproscopique des selles n'est encore pas pratiqué de façon systématique en France. Aux Etats-Unis, chaque consultation vaccinale (consultation privilégiée pour aborder les problèmes parasitaires en général) s'accompagne d'un prélèvement de selles, en vue de la réalisation d'une vermifugation bien ciblée.

Les carnivores adultes sont généralement vermifugés une à deux fois par an, majoritairement au cours des consultations vaccinales, ou bien lorsqu'ils présentent quelques signes généraux ou digestifs (vomissements, diarrhée, amaigrissement...). En l'absence de diagnostic, le choix de l'anthelminthique repose sur des éléments épidémiologiques. Le traitement est envisagé vis-à-vis des parasites les plus fréquents, étant donné l'âge de l'animal et son mode de vie. Des molécules à large spectre ou des associations d'anthelminthiques sont préférées. Enfin, lorsqu'une helminthose est confirmée, le choix de l'anthelminthique dépend de la connaissance de l'activité des différentes spécialités, et de la prise en compte des modalités d'administration convenant le mieux à l'animal, et au propriétaire.

Il me semble intéressant de présenter cette partie sous forme d'un tableau permettant de retrouver quelle molécule utiliser pour tel parasite (figure 28), mais aussi sous la forme « quel spectre d'action pour telle spécialité vétérinaire ? » (figure 29).

Parasites digestifs	Chiot	Mère	Milieu extérieur
Toxocarose imaginale	-Sels de pipérazine -Lévamisole -Sels de pyrantel -Benzimidazoles -Nitroscanate -Sélamectine -Milbémycine	-Vermifugation régulière des adultes -Lors d'infestation : anthelminthiques larvicides chez la chienne en gestation et en lactation : fenbendazole de 15 jours avant la mise bas jusqu'à 15 jours après la mise bas	-Récolte et destruction des fèces -Hygiène des sols lavables (vapeur d'eau sous pression) -Suppression des sols en terre ou en ciment qui retiennent l'humidité et les oeufs
Toxocarose larvaire	-Fenbendazole -Oxfendazole		
Ankylostomes	-Fenbendazole -Ivermectine -Pyrantel -Milbemycine oxime -Moxidectine	-Fenbendazole -Ivermectine -Pyrantel -Milbemycine oxime -Moxidectine	-Hygiène des sols -Récolte et destruction des fèces (possible passage transcutané)
Dipylidium caninum	-Praziquantel -Epsiprantel -Traitement antiparasitaire externe (pulicose)	-Praziquantel -Epsiprantel -Traitement antiparasitaire externe (pulicose)	-Prévention et traitement contre les puces
Coccidiose à <i>Isospora</i>	-Sulfamides	-Sulfamides	-Hygiène générale -Utilisation de vapeur d'eau sous pression
Coccidiose à <i>Sarcocystis</i>	-Sulfamides	-Sulfamides -laver les mères régulièrement	-Alimentation industrielle
Giardiose	-Fenbendazole -Oxfendazole	-Fenbendazole -Oxfendazole -Metronidazole	-Hygiène générale -Vapeur d'eau ou ammoniums quaternaires

Figure 28: conduite thérapeutique face à un parasitisme chez le chiot (d'après BOURDOISEAU, 2003)

Principe actif	Noms de spécialités vétérinaires	Posologie et présentation	Spectre d'activité
Pipérazine	Ascapipérazine® Opovermifuge® Plurivers®	200 mg/kg /j pendant 3 jours; per os (PO), sirop.	Ascarides
Lévamisole	Némisol® 0,7 %	7,5 mg/kg ; voie sous-cutanée, solution.	Ascarides, ankylostomes, spirures.
Pyrantel	Strongid®	14,5 mg/kg (sf pamoate de),PO, pâte orale.	Ascarides, ankylostomes.
	Sépantel®	14,5 mg/kg (sf pamoate de), PO, comprimé.	Ascarides, ankylostomes.
Mébendazole	Telmin®KH Telkan®	25 mg/kg/j en 2 prises pendant 2 jours (5 pour les trichures et les <i>Taenia</i>), PO, comprimé.	Ascarides, ankylostomes, trichures, <i>Taenia</i> .
Fébantel	Rintal®	10 mg/kg/j, 3 jours ; PO (chiens adultes). 30 mg/kg en 3 fois, matin, midi, soir (chiots)	Ascarides, ankylostomes, trichures, <i>Taenia</i> .
Flubendazole	Flubéno®	22 mg/kg/j, 2 jours (3 jours pour les trichures et les <i>Taenia</i>), PO, pâte orale.	Ascarides, ankylostomes, trichures, <i>Taenia</i> .
Fenbendazole	Panacur® 250 Chien	50 mg/kg/j, 3 jours, PO, comprimés hydrodispersibles.	Ascarides, ankylostomes, trichures, <i>Taenia</i> .
Oxfendazole	Dolthène®	11 mg/kg/j 3 jours, PO, suspension buvable.	Ascarides, ankylostomes, trichures, <i>Taenia</i> , <i>Dipylidium</i> .
Nitroscanate	Lopato®100 Lopato® 500	50 mg/kg, PO, comprimé.	Ascarides, ankylostomes, <i>Dipylidium</i> .
Praziquantel	Droncit® Plativers®	5 mg/kg, PO sous forme de comprimé, ou injectable voie SC.	cestodes (dont : <i>Dipylidium</i> , <i>Mesocestoides</i> , <i>Taenia</i> , <i>Echinococcus</i>)
Associations de principes actifs	Spécialités Vétérinaires	Posologie	Spectre d'activité
Lévamisole + Niclosamide	Biaverm® (comprimés) Buccalox® (comprimés) Stromiten® (comprimés) Vermifuge Clément Chats® (comprimés)	4 mg/kg de lévamisole + 125 à 180 mg/kg de niclosamide. Rq : Posologie minimale pour le lévamisole, risque d'efficacité insuffisante.	Ascarides, ankylostomes, <i>Taenia</i> et <i>Dipylidium</i> .
Pyrantel + Niclosamide	Ascatène® (comprimés) Perhelmin® (comprimés)	12,5 mg/kg de pyrantel (tartrate) + 100 mg/kg de niclosamide.	Ascarides, ankylostomes, <i>Taenia</i> (risque d'efficacité incomplète sur <i>Dipylidium</i>).
	Niclantel® (pâte orale)	5,65 mg/kg de pyrantel base + 187 mg/kg de niclosamide	Ascarides, ankylostomes, <i>Taenia</i> et <i>Dipylidium</i> .
Oxibendazole + Niclosamide	Vitaminthe®	15 mg/kg d'oxibendazole + 120 mg/kg de niclosamide	Ascarides, ankylostomes, <i>Taenia</i> et <i>Dipylidium</i> . (dose minimale requise pour obtenir une bonne efficacité sur <i>Dipylidium</i>)
Fébantel + Pyrantel + Praziquantel	Drontal®P	15 mg/kg de fébantel + 5 mg/kg de pyrantel base + 5 mg/kg de praziquantel.	Ascarides, ankylostomes, trichures, cestodes (dont <i>Taenia</i> et <i>Dipylidium</i>).
Pyrantel + Praziquantel	Drontal® Chat	20 mg/kg de pyrantel base + 5 mg/kg de praziquantel.	Ascarides, ankylostomes et cestodes dont (<i>Taenia</i> et <i>Dipylidium</i>).

Figure 29: spectres d'action des molécules⁸

L'efficacité des différents antiparasitaires internes actuellement commercialisés est comparable. Une bonne efficacité doit être supérieure à 95%. C'est la situation de la totalité des spécialités vétérinaires à la posologie conseillée vis-à-vis des helminthes cibles. Nous considérons comme insuffisante toute activité inférieure à 80%. Une mauvaise activité peut être liée à une erreur de spectre d'activité ou de posologie. L'intérêt de l'association de plusieurs molécules est de réduire la posologie de chacune de molécules utilisées et d'obtenir un effet synergique qui permet d'élargir le spectre d'activité de chacune des molécules isolées.

(2) *Choix du protocole*

Les critères de choix sont multiples, dans un souci de clarté, nous retiendrons le protocole classique, préconisé en élevage classique (non massivement parasité) et pour un chien de particulier.

(a) **Facteur âge**

Les chiots peuvent être infestés par *T.canis* avant leur naissance ou dès les premières têtées. Des ascarides adultes peuvent ainsi apparaître dès l'âge de 10 jours. Ainsi en élevage, lorsque l'ascaridiose est présente, les chiots seront vermifugés dès l'âge de 15 jours, puis tous les 15 jours jusqu'à 10-12 semaines. Ils seront ensuite vermifugés tous les mois jusqu'à l'âge de 6 mois. Jusqu'au sevrage, un anthelminthique actif sur les larves en migration (fenbendazole) est préférable ; après le sevrage, tous les anthelminthiques conviennent (y compris ceux qui ne passent pas la barrière digestive comme le pyrantel).

En ce qui concerne les chiots achetés par des propriétaires, les risques de réinfestation sont limités, ainsi les associations à large spectre ne sont pas indispensables (sauf si diagnostic particulier).

Après 6 mois, les chiens non reproducteurs sont susceptibles d'être infestés par des parasites digestifs lors de leurs sorties (trichures, ankylostomes). Du fait de l'épidémiologie des infestations, il faut conseiller deux⁸ à quatre⁴¹ vermifugations annuelles à large spectre selon les auteurs. Les dates à retenir sont le milieu du printemps et de l'automne (ces périodes sont également celles des puces : ne pas négliger le traitement antiparasitaire externe !).

Les chiennes reproductrices peuvent infester leurs chiots au moment de la gestation et de l'allaitement, elles seront donc vermifugées 1 à 2 semaines avant la mise-bas, juste après, puis toutes les 2 semaines jusqu'au sevrage des jeunes. Un anthelminthique larvicide vis-à-vis des ascarides et des ankylostomes sera choisi (lévamisole ou fenbendazole).

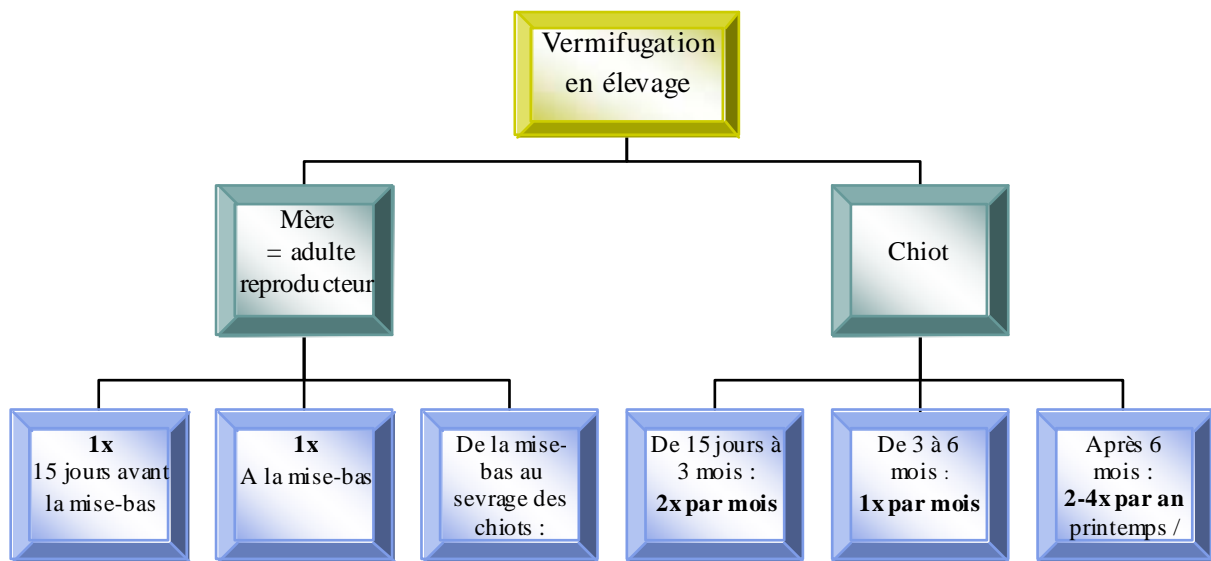


Figure 30: protocole de vermifugation en élevage classique

En élevage, lors de problème d'ascaridoses larvaires sur les chiots, certains protocoles particuliers pourront être envisagés : vermifugation des chiennes tous les jours, du 40^{ème} jour de gestation jusqu'au 2^{ème} jour post-partum avec le fenbendazole. La posologie du fenbendazole varie selon les auteurs : de 25mg/kg/j (AMM Grande-Bretagne)⁸; à 50mg/kg/j et jusqu'à 15 jours post-partum¹¹. L'utilisation de ce dernier protocole permettrait une réduction de 89% du parasitisme par *Toxocara canis* et une réduction de 99% pour *Ankylostoma uncinaria*³⁷.

(b) Facteur milieu et mode de vie

En milieu urbain, les chiens sont généralement peu infestés, même si la fréquentation des jardins publics ou autres aires de rassemblement constituent un facteur de risque. Les parasites les plus fréquents chez ces animaux urbains sont les Trichures, (dont les œufs résistent plus de 5 ans dans les jardins publics!) et le *Dipylidium caninum* (ingestion de puces). Les vermifugations de ces animaux devront donc inclure ces deux spectres d'activité.

En milieu rural, les chiens sortent plus (notamment les chiens de chasse ou de ferme) et pourront être infestés par tous les genres de parasites. Les vermifugations devront donc inclure le spectre Trichures, Ankylosomes et *Taenia*.

Seuls les chiens de Berger ou chien appartenant à un boucher, pouvant consommer des abats de ruminants, sont exposés à *Echinococcus granulosus* et font donc office de cas particulier.

2. Parasites cutanés

Les parasites cutanés, contagieux entre la mère et ses chiots, semblent représenter un sujet intéressant à traiter dans le sens où ils peuvent affaiblir le chiot et le rendre plus sensible au passage d'agents viraux ou bactériens (et peuvent être dangereux par eux-mêmes). Evidemment les chiots issus d'élevage sont plus concernés que les chiots de particuliers (la promiscuité et la concentration animale favorisent logiquement la transmission), notamment

concernant les parasites superficiels susceptibles de résister dans le milieu extérieur. Il ne faut pas négliger non plus la grande fréquence des formes crypto-symptomatiques concernant les animaux adultes, alors sources de parasites. L'ensemble des traitements est résumé à la fin du paragraphe sous forme de tableau (figure 36).

a) La gale sarcoptique

La gale sarcoptique est une acariose (*Sarcoptes scabiei*) contagieuse, profonde, très prurigineuse, susceptible de se généraliser et potentiellement mortelle (figure 31). Le diagnostic est établi par raclage cutané, toutefois un raclage négatif ne suffit pas à écarter l'hypothèse de gale sarcoptique. Elle intéresse particulièrement la ligne inférieure du corps de l'animal (coudes, genoux, et pavillons auriculaires).

Ainsi la philosophie à adopter concernant cette maladie est la suivante : « *If you suspect it, treat it !* ».



Figure 31: lésions due à *Sarcoptes scabiei*³¹

Le traitement doit couvrir la totalité du corps, doit se faire de façon répétée (2 ou 3 fois de suite) toutes les 3 semaines (il existe seulement des traitements acaricides mais pas ovicides).

La prophylaxie repose sur le contrôle des congénères, le traitement des malades et des suspects, le nettoyage des couvertures, du local et des gamelles par la chaleur.

Il faut prévenir le propriétaire du caractère hémizoonosique de la gale.

b) L'otacariose

L'otacariose est une acariose contagieuse, localisée, commune au chien et au chat, qui est due à *Otodectes cynotis*. Elle se manifeste par une otite externe caractérisée par une inflammation de l'épithélium au niveau du conduit auditif externe.

Le diagnostic est établi par examen direct du cérumen (sous le microscope) ; macroscopiquement, on note un cérumen abondant, sec, noir ou marron¹¹.

Les animaux sont traités par des topiques rémanents.

c) La cheyletiellose

La cheyletiellose est une acariose contagieuse (due à *Cheyletiella sp.*), localisée, commune au chien et au chat.

Le diagnostic est établi par un calque et/ou raclage cutané (figure 32). Les signes cliniques se manifestent par la présence d'une dermatose squameuse, croûteuse, plus ou moins prurigineuse ; on note un état kérato-séborrhéique dorsal¹¹.

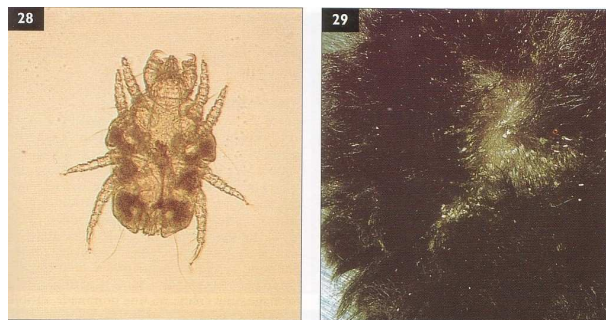


Figure 32: illustration de *Cheyletiella sp* et lésions³¹

Il convient de respecter les mêmes règles thérapeutiques et prophylactiques que pour la gale. Le parasite résiste en dehors de l'animal et persiste dans le milieu extérieur.

Il convient de prévenir le propriétaire du caractère hémizoonosique de la cheyletiellose (on note une contagion humaine dans 30 à 40% des cas : petites papules érythémateuses et prurigineuses sur les bras et le tronc)³¹.

d) La démodécie

La démodécie est une acariose difficilement contagieuse, superficielle, localisée ou généralisée et parfois compliquée. Elle est due à la présence dans le derme d'un trop grand nombre de *Demodex sp.* (ectoparasites appartenant à la flore cutanée normale). Ces acariens vivent dans les follicules pileux.

Le diagnostic est établi par raclage cutané ou par biopsie.

Cliniquement (figure 33), on peut observer une forme localisée (plus souvent chez les jeunes de 3-11 mois) : on observe alors une ou plusieurs zones d'alopecie, avec des squames et un érythème généralement au niveau de la face et des membres antérieurs.

Seuls 10% des cas de démodécie localisée vont se généraliser. La forme généralisée est plus grave avec infections bactériennes secondaires dans la majorité des cas et répercussion sur l'état général (abattement, anorexie, léthargie et fièvre), et peut alors mettre en jeu la vie du chiot en l'affaiblissant sérieusement et en le rendant vulnérable à d'autres agents infectieux.



Figure 33: lésions de démodécie³¹

Il convient toujours de traiter de façon prolongée : seuls deux raclages cutanés négatifs à un mois d'intervalle autorisent l'arrêt du traitement. Il faut tout de même noter que la plupart des animaux atteints de façon localisée guérissent spontanément.

Il convient d'écarter les parents de chiots démodéciques de la reproduction (un facteur génétique est probablement en cause), la transmission des acariens se faisant durant les premières heures de vie du chiot.

e) Les dermatophyties

Les dermatophyties sont des infections de la peau, des poils ou des griffes par des champignons du genre *Microsporum*, *Trichophyton* ou *Epidermophyton*. Il est essentiel de ne pas réduire la teigne à une lésion alopecique non prurigineuse : si celle-ci reste fréquente, les lésions inflammatoires suppurées et prurigineuses ne le sont pas moins. Ceci donne aux dermatophyties un tableau clinique très protéiforme, hétérogène et parfois atypique (figures 34-35).



Figure 34: lésions de dermatophytose à *Microsporum canis*³¹



Figure 35: lésions de dermatophytose à *Trichophyton mentagrophytes*³¹

En cas de suspicion clinique, un trichogramme non concluant doit conduire à une mise en culture.

On traite généralement par un traitement antifongique topique et systémique (kétoconazole, énilconazole) selon l'état de l'animal. L'intérêt de la tonte est discuté.

f) Les pulicoses

Les pulicoses sont des entomoses superficielles, potentiellement allergisantes (dermatite allergique aux piqûres de puces), communes au chien et au chat.

Le diagnostic est établi par observation du parasite et/ou de ses excréments. La diagnose donne des informations sur les modalités de contamination. Penser au caractère de transmission de *Dypilidium caninum* par la puce.

Le traitement consiste en l'utilisation d'antiparasitaires externes à base de perméthrine, fipronil ou encore imidaclopride... (Frontline®, Duowin®, Advantage®)^{11,31}.

g) Les phtirioses

Les phtirioses sont des entomoses superficielles, contagieuses, spécifiques.

Le diagnostic est établi par observation des parasites ou des lentes.

Le traitement est aisé, par tout insecticide, et nécessite d'être renouvelé.

h) Traitements contre les ectoparasites

Parasites cutanés	Chiot	Mère	Milieu extérieur
Gale sarcoptique	-Amitraze -Sélamectine -Milbémycine -A renouveler au moins 2 fois toutes les 3 semaines	-Amitraze -Sélamectine -Milbémycine -A renouveler au moins 2 fois toutes les 3 semaines	-Nettoyage par la chaleur -Acaricide d'usage exteme
Cheyletiellose	-Amitraze -Sélamectine	-Amitraze -Sélamectine	-Amitraze
Démodicie	-Amitraze -Milbémycine -Moxidectine	-Amitraze -Milbémycine -Moxidectine -A retirer de la reproduction	-Pas de traitement
Pulicoses	-Perméthrine -Fipronil -Imidaclopride... -Traiter tous les animaux	-Perméthrine -Fipronil -Imidaclopride... -Traiter tous les animaux	-Toujours associer un traitement du milieu extérieur
Dermatophyties	-Enilconazole -Griséofulvine -Kétoconazole	-Enilconazole -Griséofulvine -Kétoconazole	-Enilconazole en fumigation

Figure 36: conduite thérapeutique face à un parasitisme chez le chiot (d'après BOURDOISEAU, 2003)

3. Parasites de l'appareil respiratoire

a) *Oslerus osleri*

Seule l'oslérose peut être observée chez un chiot de quelques semaines. Tout chiot issu d'un élevage et qui présente une toux sèche, apyrétique, insensible aux antibiotiques et aux anti-inflammatoires sans atteinte de l'état général, est suspect d'oslérose¹¹.

La transmission est directe, contagieuse de larves immédiatement infestantes, et a lieu de la mère à la portée. En dehors de la période de reproduction, la mère est crypto-symptomatique.

Le diagnostic se fait par endoscopie ou coproscopie (moins sensible).

Le traitement est identique pour la mère, le chiot et le milieu extérieur : à base d'oxfendazole ou de fenbendazole.

En conclusion, la première consultation du chiot chez le vétérinaire, dénommée tantôt consultation d'achat, tantôt première consultation vaccinale, doit permettre de faire un bilan général de l'état de santé du chiot¹⁴. Nous savons toute l'importance que revêt cette première visite dans le dépistage des maladies dites « vices rédhibitoires », nous voyons à présent l'importance qu'elle tient dans le traitement et la prévention des maladies parasitaires du chiot (protocoles de vermifugation et de traitements anti-parasitaires externes). Il faut également profiter de ce moment privilégié pour communiquer avec le propriétaire à propos des problèmes de zoonoses (permet aussi une prise de conscience) notamment avec les familles ayant de jeunes enfants.

C. Prophylaxie sanitaire

Il est important de respecter certaines mesures sanitaires de base au sein d'un élevage canin. Les éléments dont nous allons parler ci-dessous concernent essentiellement la gestion des animaux et des locaux d'un élevage, mais peuvent également s'appliquer à un cabinet vétérinaire ou à un lieu de résidence privé, concernant la désinfection notamment.

1. Concernant les animaux

Comme nous l'avons vu précédemment, l'application de protocoles vaccinaux et antiparasitaires internes et externes rigoureux représente les mesures de base nécessaires mais non suffisantes à la bonne conduite d'un élevage.

Il ne faut pas négliger non plus la mortalité due à des causes alimentaires (telles que de l'eau trop froide, des repas trop volumineux ou trop variés)⁴¹. Une alimentation de qualité doit être distribuée et remise en cause chaque fois qu'un incident pathologique est observé. Il faudra également veiller à respecter des périodes de transition alimentaire lors de changement de régime.

Tout nouvel animal introduit dans l'élevage sera isolé du reste de l'effectif pendant au moins 15 jours⁴². Il convient de réaliser une quarantaine « active », c'est-à-dire d'entreprendre des examens cliniques réguliers, des coproscopies, des traitements antiparasitaires, de vérifier le protocole de vaccination, etc^{21,69}.

Il sera beaucoup plus facile pour un chiot élevé en milieu familial, de rencontrer d'autres chiens lors de promenades et ainsi d'entretenir une bonne socialisation intra spécifique. Evidemment, il ne faut pas pour autant laisser le chiot aller à la rencontre de tous les chiens du voisinage. Cela doit se faire sous surveillance, avec des chiens de statut immunitaire connu.

2. Concernant les locaux

a) Aménagement des locaux

Une organisation espacée est la meilleure prévention contre les maladies infectieuses.

Il est indispensable de prévoir 3 zones²¹ :

- les adultes** avec leurs boxes et leurs parcours dans lesquels ils seront regroupés par 2 ou 4,
- les chiots sevrés** en attente d'adoption ou gardés comme reproducteurs au sein de l'élevage,
- la maternité**, impérativement isolée des autres structures répondant à des normes précises de température et d'hygrométrie.

Les élevages doivent respecter cela selon la loi du 6 janvier 1999.

b) Hygiène

L'hygiène, qui signifie « se bien porter » en grec, se définit comme l'ensemble des mesures permettant de conserver la santé²¹.

Comment minimiser le microbisme d'élevage? Par le nettoyage et la désinfection.

(1) Nettoyage

Il doit être quotidien au niveau des locaux, plus particulièrement de la maternité, précéder toute désinfection (inutile de désinfecter un endroit sale...) et concerne également les ustensiles de cuisine (gamelles, récipients, etc.).

L'eau ne doit pas stagner dans des gamelles sales pendant plusieurs heures.

Il en est de même pour les aliments industriels ou rations ménagères, qui ne doivent pas stagner au soleil et doivent être conservés dans des locaux propres à l'abri de la chaleur et de l'humidité.

L'eau sous pression est un moyen pratique pour le nettoyage mais qui n'exclut pas la serpillière, la brosse et l'addition de détergents (à laisser agir). Enfin, un rinçage à l'eau claire constitue la phase ultime du nettoyage.

(2) Désinfection

La désinfection fait suite au rinçage, et le choix des produits utilisés est essentiel : il n'y a pas de produit miracle, chacun ayant ses avantages et ses inconvénients ; ils sont exposés dans le tableau suivant (figure 37).

	Exemples	Avantages	Inconvénients	Utilisation
Produits CHLORES	eau de Javel	-spectre large -sécurité totale -effet désodorisant -coût modique -eau de Javel active sur les parvovirus (dilution au 1/30 pendant une heure)	-corrosifs pour les métaux et le caoutchouc -non détergents -favorisent la sporulation des oocystes	Les plus utilisés dans les élevages à tous les niveaux.
Produits IODES	Iodol, Virudine®	-excellents virucides et antiseptiques	-irritants -corrosifs (métaux, ciment, caoutchouc, plastique) -inactifs en eau dure -coût relativement élevé	Trempeage du matériel et pédiluve. Lors d'épizootie virale.
PHENOLS	-Naturels : Crésyl, Saniterpène -De synthèse : prophyl, D39	-excellents désinfectants pour les locaux -fortement bactéricide -coût raisonnable	-faiblement virucides -peu biodégradables -toxiques chez le chat -irritants au contact de la peau (mettre des gants)	Lors d'enzootie bactérienne.
FORMOL et ses dérivés		-large spectre -thermonébulisables - actifs sur les parvovirus (formol à 1%)	-très irritants -odeur désagréable -cancérogènes	Vide sanitaire = conditions extrêmes.
Ammoniums quaternaires		-non corrosifs -tensio-actifs donc nettoyants -biodégradables -actifs sur les moisissures -bactériostatiques	-peu d'action virucide	Désinfection sommaire en milieu cliniquement sain.
Huiles essentielles	terpènes, terpineol, eucalyptus, camphre	-nébulisables -insectifuges -odeur agréable	-spectre étroit	Peuvent être utiles en présence d'animaux.

Figure 37: avantages - inconvénients des différents agents de désinfection^{21,42}

Remarques :

Concernant les entérites virales, les parvovirus sont résistants aux produits de désinfection habituels à l'exception de l'eau de Javel^{21,42} diluée au 1/30^{ème}.

Les coronavirus canins, globalement peu résistants, sont sensibles à l'eau de Javel et au formaldéhyde⁴².

Nettoyage et désinfection doivent respecter le principe de marche en avant : en premier lieu la maternité, puis les jeunes, puis les adultes, puis le local de quarantaine, l'idéal étant de traverser un pédiluve entre chaque étape⁴¹.

3. Concernant les Hommes

Les visiteurs ne doivent en aucun cas avoir accès à la maternité.

L'accès aux installations doit être limité aux boxes des adultes et des chiots en sevrage une fois vaccinés.

Des pédiluves doivent être implantés entre chaque secteur d'activité.

Ces mesures draconiennes doivent être respectées pour le bon fonctionnement et la bonne hygiène d'un élevage mais doivent être compensées par de longues périodes de jeux entre les éleveurs (ou le personnel, ou mieux : leur famille) et les chiots. Rappelons-le, les chiots doivent pouvoir rencontrer des personnes différentes le plus souvent possible.

Ainsi cet aspect des choses est plus facile à réaliser en élevage familial, dans la mesure où un contact étroit entre les chiots et les membres de la famille peut se mettre en place.

En conclusion, les élevages sont soumis à des réglementations qui leur imposent un aménagement des locaux standardisé, un respect de l'hygiène et un contrôle rigoureux des entrées et sorties au sein de la structure (animaux, hommes). Ainsi, ces mesures sont intéressantes sur le plan hygiénique et sur le plan prévention des pathologies infectieuses, mais limitent la mise en place de la socialisation du chiot et limitent également l'enrichissement du niveau d'homéostasie sensorielle. Les éleveurs se retrouvent alors face à un paradoxe, difficile à gérer, et qui ne se pose pas en élevage familial.

Il faudra conseiller à la famille adoptive du chiot de faire preuve de bon sens jusqu'à la maturité du système immunitaire du chiot, et ainsi d'éviter la fréquentation de lieux publics avec le chiot, des jardins publics ou autres endroits potentiellement souillés par des excréments contaminés.

D. Prophylaxie comportementale

Si l'élevage est la plaque tournante de la genèse des troubles du comportement du chiot, leur prévention passe par la qualité des connaissances de l'éleveur, par une bonne éducation des propriétaires, et par la transmission de conseils avisés de la part du vétérinaire^{20,21}.

Ainsi l'éleveur doit rédiger désormais de façon obligatoire, idéalement en collaboration avec le vétérinaire responsable de l'élevage, une feuille de conseils à transmettre à la famille d'adoption du chiot⁷⁶. La « prophylaxie comportementale » est ainsi dépendante en grande partie des compétences de l'éleveur, qui doit avoir une connaissance correcte de l'éthogramme de l'espèce canine^{53,55}.

En outre, de plus en plus de cabinets vétérinaires proposent à leurs nouveaux patients de rejoindre « l'école du chiot », encore dénommée « puppy class » Outre-Manche⁷⁸ (cf. figure 38).

Cet outil intéressant permet la mise en contact de chiots correctement vaccinés entre eux, sous l'égide d'un éducateur canin, enclin à communiquer des règles d'éducation de base aux nouveaux propriétaires. Ce système permet au chiot de découvrir de nouveaux congénères (jeunes et/ou adultes lors de réunion inter générationnelle), de nouvelles personnes, de nouveaux lieux (qui doivent être propres et décontaminés)⁵⁴, et permet aussi au chiot de découvrir l'obéissance. Ce genre de classe permet enfin la mise en place d'une relation saine et privilégiée entre le maître et son chien, clé de la réussite.



**Figure 38 : Exemple de « puppy class »
Deer Creek Animal Hospital, Colorado USA**

Conclusion : comment trouver la solution idéale ?

La gestion de la période critique chez le chiot n'est pas chose aisée, dans la mesure où beaucoup d'éléments décisifs se mettent en place. Difficile alors de trouver l'équilibre idéal entre une surprotection du chiot et trop de laxisme concernant la prévention des maladies infectieuses. A travers cet exposé, les risques représentés par les maladies infectieuses majeures ont été décrits, et les conséquences néfastes d'une mauvaise socialisation à l'espèce canine et à l'homme ont été abordées. Il est important de savoir prévenir ces troubles du comportement. Le vétérinaire joue un rôle primordial à ce niveau là, tant vis-à-vis de l'éleveur que de la famille adoptive du chiot.

Ainsi l'élevage « idéal » serait un endroit propre, désinfecté régulièrement, au sein duquel les chiots pourraient jouer entre eux, avec leur mère et avec d'autres chiens adultes, sains et équilibrés. Dans cet élevage idéal, les chiots disposeraient de jouets (propres) de tout genre: bruyants, gros, petits, colorés, etc. ; ils pourraient jouer avec des personnes différentes qui les manipuleraient régulièrement. La maternité serait isolée des autres parties du chenil et les locaux respecteraient le principe de marche en avant. Enfin, les chiots seraient correctement vaccinés et déparasités dès leur plus jeune âge.

Toutefois, l'éducation des chiots ne s'arrête pas aux portes de l'élevage. La famille adoptive doit continuer l'éducation immunitaire et comportementale du chiot, tout en sachant que la socialisation acquise par le chiot durant la période critique n'est pas stable dans le temps si elle n'est pas entretenue, et que le chiot ne sera protégé des maladies infectieuses majeures qu'à la fin de sa primo-vaccination. Le vétérinaire doit profiter des premières consultations vaccinales pour communiquer ces informations aux propriétaires, et donner alors les conseils adéquats.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

LE DIRECTEUR
Stéphane MARTINOT

Le Président de la thèse
Professeur **Rémi KOHLER**
Chirurgie orthopédique de l'enfant
Pavillon T bis
Hôpital Ed. Belinot - 69437 LYON Cedex 03
Tél. 33 (0)4 72 41 04 25 - Fax 33 (0)4 72 41 04 26
Mail: remi.kohler@chu-lyo

SEP. 2006
SEP. 2006

Vu et permis d'imprimer

Pour Le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales
Professeur F.N GILLY

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
LYON I

Bibliographie

1. **ADVANTAGE L.**
Ascarids.
www.advocate-spot-on.com
2. **ANCELLE T, ANTONA D, AUBERT J-P, BLOCH J, DELMAS M-C, FLORES P, GREMY I, IWATSUBO Y, JESTIN C, JOSSERAN L, JOUGLA E, MANDEREAU-BRUNO L, MLIKA-CABANNEN, PILLONEL J, THERRE H.**
CALENDRIER VACCINAL 2006, Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.
Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire 2006.
3. **ANONYME**
Les attitudes.
www.chez.com
4. **APPEL M, GREENE C.**
Canine distemper, 1983.
5. **BAYER L.**
Zoonosis.
www.feregtelenite.hu
6. **BERGUES N, BERTAGNOLIS.**
Aménager en pratique le protocole de vaccination du chiot et du chaton.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.
7. **BERGUES N, BERTAGNOLIS.**
Questions-réponses sur la vaccination chez le chien et le chat.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.
8. **BEUGNET F.**
Helminthoses digestives et choix des vermifuges chez les carnivores.
L'Action vétérinaire 1998;n°1436.
9. **BOULLIER S.**
La protection colostrale, conséquences sur la vaccination du chiot et du chaton. *Le nouveau praticien vétérinaire* 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie.
10. **BOULLIER S, BERTAGNOLIS.**
Immunologie, la vaccination.
Le nouveau praticien vétérinaire 2002;n°167.
11. **BOURDOISEAU G.**
Identifier, traiter et prévenir les affections parasitaires chez le chiot.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série spécial Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.

12. **BOURDOISEAU G.**
 Quelles perspectives pour les vaccins anti-parasites chez le chien et le chat.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003; Hors-série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.
13. **CANTAT C.**
 Passion boxer: Elevage de lac de la roche de ram.
www.passion-boxer.com
14. **CHAPPUIS-GAGNON A.**
 Consultation vaccinale du chien et du chat: l'occasion d'un bilan de santé.
La dépêche technique 2004.
15. **CHAPPUIS G.**
 Neonatal immunity and immunisation in early age: lessons from veterinary medicine.
Vaccine 1998;16:1468-1472.
16. **CHAUVE C.**
 Gastro-entérologie parasitaire des Carnivores, 2003;
 Cours de parasitologie ENVL D3.
17. **CORTES E VS.**
 Immunologie néonatale.
Le médecin vétérinaire du Québec 2001; Volume 31, n°2:80-81.
18. **CRUZ AA.**
 Programa de vacunacion
<http://mx.geocities.com/arcdllum/Vacunas.htm>
19. **DECARO N, CAMPOLO M, DESARIO C, ELIA G, MARTELLA V, LORUSSO E, BUONAVOGLIA C.**
 Maternally-derived antibodies in pups and protection from canine parvovirus infection
www.sciencedirect.com, 2005.
20. **DRAMARD V.**
Vade-mecum de pathologie du comportement chez les carnivores domestiques:
 éditions MED'COM, 2003.
21. **DUMON C.**
 Prévention et traitement des maladies infectieuses en chenil.
Pratique médicale et chirurgicale des animaux de compagnie 2001 n°36.
22. **ENJUANES L.**
 Coronaviridae-Les Coronavirus, 2002.
23. **FONTAINE A, GANIERE J.**
Leptospirose canine.
 Paris: Elsevier, 1998.
24. **FOX M.**
Integrative development of the brain and behavior in the dog:
 University of Chicago Press, 1971.

25. **GIFFROY J-M.**
Troubles comportementaux et développement du chien.
Le point vétérinaire 1989;volume 21, numéro spécial "pédiatrie".
26. **GREZEL D.**
Hypersensibilité de type 1 en médecine vétérinaire
www.vet-lyon.fr, 2005.
27. **GREZEL D.**
Hypersensibilités, causes et manifestations.
Classification générale.: www.vet-lyon.fr, 2005.
28. **GREZEL D.**
Immunité du jeune individu; transfert passif de l'immunité
www.vet-lyon.fr, 2006.
29. **GREZEL D.**
Organisation générale de l'immunité; organes lymphoïdes
www.vet-lyon.fr, 2006.
30. **GUYTON A.**
Pregnancy and lactation / Endocrinology and reproduction.
Textbook of medical physiology, 8th edition, 1991;919-928.
31. **HARVEY RG, MCKEEVER PJ.**
Manuel de dermatologie canine et féline, 2000.
32. **HOSKINS JD.**
Chapter 5: Bacterial infections.
Veterinary pediatrics Dogs and cats from birth to six month 2001 ;third edition.
33. **HOSKINS JD.**
Chapter 6. The preventive health program.
Veterinary pediatrics Dogs and cats from birth to six month W.B. Saunders company, 2001.
34. **IIDA H, FUKUDA S, KAWASHIMA N, YAMAZAKI T, AOKI J, TOKITA K, MORIOKA K, TAKARADA N, SOEDA T.**
[Effect of maternally derived antibody levels on antibody responses to canine parvovirus, canine distemper virus and infectious canine hepatitis virus after vaccinations in beagle puppies].
Jikken Dobutsu 1990;39:9-19.
35. **JONGH O, CADORE JL.**
La maladie de Carré dans l'espèce canine.
Le point vétérinaire 1994;n°158, volume 25.
36. **KREEGER TJ, JERAJ KP, MANNING PJ.**
Bacteremia concomitant with parvovirus infection in a pup.
J Am Vet Med Assoc 1984;184:196-197.
37. **L'HOSTIS M.**
Paratisme helminthique en élevage canin.
Recueil de médecine vétérinaire-Spécial croissance du chiot 1996;n°172 - Septembre/octobre 1996:565-569.

38. **LACHERETZ A, JURIN C.**
Epidémiologie et diagnostic de la parvovirose canine.
Revue de Médecine vétérinaire 1997;n°148:525-530.
39. **LACHERETZ A, JURIN C.**
La coronavirose canine: comparaisons épidémiologiques et diagnostiques avec la parvovirose.
Revue de Médecine vétérinaire 1997;n°148:621-626.
40. **LAPPIN MR.**
Companion animal infectious and immune-mediated diseases.
International Veterinary Seminars 2002.
41. **LA TOURS.**
Mortality and morbidity in the puppy, group pathology.
Recueil de médecine vétérinaire-Spécial croissance du chiot 1996;Septembre/Octobre 1996.
42. **LEGEAY Y.**
Parvovirose et gastro-entérites infectieuses canines.
Encyclopédie vétérinaire, 1992.
43. **LORENZ K.**
Les oies cendrées
Albin Michel, 1989.
44. **MADRID UC.**
Cromosomas de virus et bacterias.
www.ucm.es
45. **MARK SCOTT LJ, ROSANNA DENT, DAVID MERINO**
Rotavirus: Brown University, Providence.
www.brown.edu
46. **MAURER/TRUMEL.**
Choix raisonné des examens complémentaires spécifiques à effectuer lors de suspicion de maladie de Carré
Revue de Médecine vétérinaire 2000;n°151:157-161.
47. **MERTEENS M.**
Sources pathogènes d'E.coli chez le chien et le chat, 2002.
48. **MICHAEL A, CARMICHAEL LE, CHILDERS H, COTTER S, DAVIDSON A, FORD R, HURLEY KF, ROTH JA, SCHULTZ RD, THACKER E, WELBORN L,**
REPORT OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION
CANINE VACCINE TASK F. 2006 AAHA Canine Vaccine Guidelines.
J Am Anim Hosp Assoc 2006;42:80-89.
49. **MILLET A-S.**
La leptospirose du chien.
Pratique médicale et chirurgicale des animaux de compagnie 1998;n°33, supplément personnel soignant:19-23.
50. **MORAILLON A.**
Maladie de Carré.
Encyclopédie vétérinaire, 2002.

- 51. MORAILLON R.**
Actualités sur la parvovirose canine.
Le point vétérinaire 1994;n°158, volume 25.
- 52. MORAILLON R.**
La visite d'achat du chiot.
Recueil de médecine vétérinaire-Spécial croissance du chiot 1996;Septembre-Octobre 1996.
- 53. NATIONALE A.**
Loi n°99-5 du 6 janvier 1999, loi relative aux animaux dangereux et errants et à la protection des animaux.
www.legifrance.gouv.fr.
- 54. NEVILLE PF.**
Preventing problems via social and environmental enrichment. The vital 2-6 week period 1997.
- 55. PAGEA TP.**
Comportement: le dépistage individuel des troubles chez le chiot et le chaton.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.
- 56. PAGEA TP.**
Pathologie du comportement du chien, 1995.
Editions du Point Vétérinaire.
- 57. PARADISO PR, RHODE SL, 3RD, SINGER, II.**
Canine parvovirus: a biochemical and ultrastructural characterization.
J Gen Virol 1982;62 (Pt 1):113-125.
- 58. PARAGON B.**
Alimentation et pathologie du chiot sous la mère.
Recueil de médecine vétérinaire 1997;173.
- 59. PARIS T.**
Le développement du chiot avant 10 semaines OU beaucoup de choses se jouent avant 10 semaines.
Séminaire des 15 et 16 mars 1996- "Le chiot de la naissance à 12 semaines" 1996.
- 60. PARIS T.**
Le développement et l'éducation du chiot.
Recueil de médecine vétérinaire-Spécial croissance du chiot 1996;septembre/octobre 1996.
- 61. PARTALE V, PARTALE B.**
[Parvovirus infection in the dog].
Tierarztl Prax 1983;11:97-100.
- 62. PERSON J-M-P, J.L.**
Les thrombopénies à médiation immune du chien.
Le point vétérinaire 1996;volume 28, n°179:81-91.
- 63. PERSON J-M.**
La mise en place du système immunitaire: conséquences sur la vaccination du chiot et du chaton.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie.

- 64. PERSON J-M.**
Limites et échecs de la vaccination, comment les éviter et les expliquer.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat.
- 65. POLLOCK RV, CARMICHAEL LE.**
Canine viral enteritis.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 1983;13:551-566.
- 66. PRATELLI A.**
Canine Coronavirus Infection. *Camichael L (Ed), Recent Advances in Canine Infectious Diseases*
International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2005.
- 67. QUEINNEC B.**
Socialisation du chiot. *Société francophone de cynotechnie* 1987;
Séminaire des 13 et 14 novembre 1987-"Hygiène du chiot sous la mère".
- 68. QUEINNEC G.**
Evolution comportementale du chiot et sa pathologie.
Société francophone de cynotechnie 1987;Séminaire des 13 et 14 novembre 1987-"Hygiène du chiot sous la mère".
- 69. SAMAILLE J.**
Pathologies digestives en élevage canin.
L'Action vétérinaire 1992.
- 70. SCOTT J.**
Critical periods in the development of social behavior in puppies, 1958.
- 71. SHOENFELD Y, ARON-MAOR A.**
Vaccination and autoimmunity-'vaccinosis': a dangerous liaison?
J Autoimmun 2000;14:1-10.
- 72. TIZARD I.**
Veterinary immunology, an introduction 237-50, 1996.
- 73. UNIVERSITY SMM.**
Parvoviruses.
www.smmu.edu.cn
- 74. VASTRADE F.**
Socialisation du chiot.
Société francophone de cynotechnie 1987;Séminaire des 13 et 14 novembre 1987-"Hygiène du chiot sous la mère".
- 75. VAUTIER M.**
La leptospirose canine: une zoonose sous-estimée.
L'Action vétérinaire 1998;n°1458.
- 76. VIEIRA I.**
Comportement, comment éviter les troubles en élevage chez le chiot et le chaton. *Le nouveau praticien vétérinaire* 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie.

77. **VIEIRA I.**
Comportement, le développement du jeune en élevage canin et félin.
Le nouveau praticien vétérinaire 2003;Hors-série Néonatalogie et pédiatrie.
78. **WILLEM C, LACHERETZ A, LA TOURS.**
Control of canine parvovirus infection in breeding kennels: study of the efficacy of a high titer attenuated canine parvovirus vaccine.
Revue Médecine vétérinaire 2001;n°152:373-378.
79. **WILSON JH.**
Vaccine Efficacy and Controversies:
International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2005.
80. **WINTERS WD.**
Time dependant decreases of maternal canine virus antibodies in newborn pups. *The veterinary record* 1981;n°108.
81. **ZIMMER JF, POLLOCK RVH.**
Les entérites des jeunes carnivores.
Le point vétérinaire 1989;n°21, numéro spécial "pédiatrie":321-330.

GAMET Anne-Laure

Gestion de la période critique chez le chiot : comment assurer un développement comportemental optimal et prévenir l'apparition de maladies infectieuses ?

Thèse vétérinaire : Lyon, le 27 septembre 2006

RESUME :

La période critique est une période très importante chez le chiot, à la fois sur le plan immunologique et sur le plan comportemental. Durant les premières semaines de sa vie, le chiot est protégé des infections virales et bactériennes majeures grâce à l'immunité maternelle passive, majoritairement transmise par le biais du colostrum. Toutefois, au bout de 6 à 12 semaines de vie en moyenne, cette immunité décroît et le chiot entre dans la période critique. Elle correspond au moment où cette immunité maternelle ne suffit plus à protéger le chiot contre une infection potentielle, mais est encore trop importante pour permettre une vaccination efficace.

Le chiot doit se socialiser à son espèce et à l'Homme durant cette même période, alors que son statut immunologique ne lui assure pas une protection efficace contre les agents infectieux (viraux, bactériens, parasitaires) qu'il va côtoyer au gré de ses rencontres et de ses découvertes.

L'intérêt de ce sujet est de trouver comment permettre au chiot de réaliser une socialisation intraspécifique et interspécifique réussie, d'acquérir un niveau d'homéostasie sensorielle satisfaisant, et enfin de stimuler correctement son système immunitaire pour lui donner toutes les chances de devenir un adulte sain et équilibré.

MOTS-CLES :

- période critique	- vaccination	- comportement
- chiot	- pathologie infectieuse	- socialisation

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur KOHLER
1 ^{er} assesseur :	Monsieur le Docteur BUFF
2 ^{ème} assesseur :	Monsieur le Professeur LACHERETZ

DATE DE SOUTENANCE : Le 27 septembre 2006

ADRESSE DE L'AUTEUR : 4, rue de la garde
69360 COMMUNAY