

Année 2007



**LA PATHOLOGIE NEONATALE DU CHATON :  
MEMENTO A L'USAGE DU VÉTÉRINAIRE**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le .....

par

**THEVENET Muriel**

Née le 18 Avril 1977 à Eaubonne (Val d'Oise)

JURY

**Président : M.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : M. FONTBONNE Alain**

**Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**

**Assesseur : M. GRANDJEAN Dominique**

**Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**

**LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur: M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires: MM. les Professeurs MORAILLON Robert, P ARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, CLERC Bernard

**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)****Chef du département: M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint: M. DEGUEURCE Christophe, Professeur**

<b>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences	<b>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
<b>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur	<b>- UNITE DE VIROLOGIE</b> M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences
<b>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences	<b>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. MOUTHON Gilbert, Professeur
<b>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences	<b>-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE</b> M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences
<b>-UNITE : BIOCHIMIE</b> M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences	<b>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b> M. DEPUTTE Bertrand, Professeur
	<b>-DISCIPLINE : ANGLAIS</b> Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié

**DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)****Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur**

<b>- UNITE DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences	<b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel
<b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel	<b>- UNITE DE RADIOLOGIE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel
<b>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)	<b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénéaig, Maître de conférences
	<b>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION</b> M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur

**DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)****Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences**

<b>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences	<b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*
<b>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences	<b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences
<b>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES</b> M. SANAA Moez, Maître de conférences	

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

\* Responsable de l'Unité

Mme GIRAUDET Aude Clinique équine, Ingénieur de recherche

## REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur de la faculté de Créteil pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse.

A Monsieur le Docteur FONBONNE, pour avoir accepté la direction de cette thèse, pour sa gentillesse, son efficacité et ses précieux conseils.

A Monsieur le Professeur GRANDJEAN, pour avoir accepté le rôle d'assesseur, un peu à la dernière minute, ce qui m'a permis de soutenir cette thèse à la date prévue.

A Maud HENAFF et au service de l'UMES, qui m'ont permis d'illustrer mon travail.

A mes parents qui m'ont soutenue durant ces longues années d'études.

A mon frère qui a toujours été là pour moi, à Amélie et Clément.

A Badou qui est à mes côtés depuis 15 ans, à notre fille dont l'arrivée prochaine m'a donné le courage de finaliser enfin ce travail.

A mes amis : Sylvie (qui m'a soutenue et conseillée pour ce travail) et Stéphane, Blandine et David, Hélène, Noémie, Stephan, Christelle et Julien, Cynthia et Christophe, Carole et Jean-Michel, Serge....

# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>7</b>
<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>9</b>
<b>TABLE DES PHOTOGRAPHIES.....</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>11</b>
<b>PARTIE I : LA PHYSIOLOGIE DU CHATON NOUVEAU-NE.....</b>	<b>13</b>
I.1 COMPOSITION DU CORPS .....	15
I.1.1 <i>Les tissus</i> .....	15
I.1.1.1 Le revêtement cutané.....	15
I.1.1.2 Le tissu musculaire.....	15
I.1.2 <i>Eau corporelle</i> .....	15
I.1.2.1 Comparaison par rapport à l'adulte .....	15
I.1.2.2 Prévention contre la déshydratation.....	16
I.1.3 <i>Le sang</i> .....	16
I.1.3.1 Les cellules sanguines .....	16
I.1.3.1.1 Les globules rouges .....	16
I.1.3.1.2 Les cellules de la lignée blanche.....	18
I.1.3.2 Protéines plasmatiques .....	19
I.1.3.2.1 Les globulines.....	19
I.1.3.2.2 L'albumine .....	19
I.1.3.2.3 Les protéines totales .....	19
I.2 TEMPERATURE CORPORELLE.....	20
I.2.1 <i>Acquisition de l'homéothermie</i> .....	20
I.2.2 <i>Facteurs liés aux pertes de chaleur</i> .....	20
I.2.3 <i>Conséquences des variations thermiques sur les fonctions vitales</i> .....	21
I.2.4 <i>Prévention contre l'hypothermie</i> .....	21
I.3 APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE .....	23
I.3.1 <i>Maturation du système circulatoire</i> .....	23
I.3.2 <i>Comparaison avec l'adulte</i> .....	24
I.3.3 <i>Valeurs usuelles et variations de la fréquence cardiaque</i> .....	24
I.3.4 <i>Valeurs usuelles et variations de la pression artérielle</i> .....	25
I.4 APPAREIL RESPIRATOIRE.....	25
I.4.1 <i>Le surfactant</i> .....	25
I.4.2 <i>Anatomie et physiologie respiratoire</i> .....	26
I.4.3 <i>Adaptation respiratoire</i> .....	27
I.5 APPAREIL DIGESTIF.....	27
I.5.1 <i>La croissance du tube digestif chez le chaton</i> .....	27
I.5.2 <i>Colonisation du tube digestif par les micro-organismes</i> .....	27
I.5.3 <i>Fonction immunologique</i> .....	28
I.5.4 <i>La digestion</i> .....	28
I.5.4.1 Digestion des matières protéiques .....	28
I.5.4.2 Digestion des glucides.....	29
I.5.4.3 Digestion des lipides.....	29
I.5.5 <i>La fonction hépatique</i> .....	29
I.5.5.1 Les paramètres hépatiques .....	29
I.5.5.2 Réserves énergétiques et fonctionnement hépatique.....	30
I.5.5.3 Prévention contre l'hypoglycémie .....	31
I.5.6 <i>Le méconium</i> .....	31
I.6 SYSTEME RENAL .....	31
I.6.1 <i>Physiologie rénale</i> .....	31
I.6.2 <i>Néphrologie néonatale</i> .....	32
I.6.3 <i>Paramètres biochimiques de la fonction rénale</i> .....	32
I.7 SYSTEME IMMUNITAIRE .....	33
I.7.1 <i>Acquisition d'une protection contre les agents pathogènes</i> .....	33
I.7.2 <i>Fonctionnement du système immunitaire du chaton nouveau-né</i> .....	35
I.8 SYSTEME NEUROMUSCULAIRE .....	35
I.8.1 <i>Réaction à l'environnement</i> .....	35
I.8.1.1 Le toucher.....	35

I.8.1.2	La vue.....	36
I.8.1.3	L'audition.....	37
I.8.1.4	Le goût.....	37
I.8.1.5	L'olfaction.....	37
I.8.2	<i>Le sommeil</i> .....	37
I.8.3	<i>Mouvements et tonus musculaire</i> .....	37
I.8.3.1	Postures.....	37
I.8.3.2	Locomotion.....	38
I.8.3.3	Retournement aérien.....	38
I.8.3.4	Placement de patte.....	38
I.8.4	<i>Fonctions excrétrices</i> .....	38
I.9	SYNTHESE : CONSEQUENCES DE LA PHYSIOLOGIE DU CHATON NOUVEAU-NE SUR LA PATHOLOGIE.....	39
<b>PARTIE II : LA PATHOLOGIE DU CHATON NOUVEAU-NE .....</b>		<b>41</b>
II.1	LA PATHOLOGIE CONGENITALE.....	43
II.1.1	<i>Anomalies neurologiques</i> :.....	43
II.1.2	<i>Les anomalies cardiaques congénitales</i> :.....	43
II.1.3	<i>La surdité héréditaire</i> :.....	44
II.1.4	<i>Les anomalies crânio-faciales</i> :.....	44
II.1.5	<i>Les anomalies oculaires</i> .....	44
II.1.5.1	Les anomalies des paupières.....	44
II.1.5.2	Anomalies du globe oculaire.....	45
II.1.6	<i>Les anomalies du tractus digestif</i> :.....	45
II.1.7	<i>Les anomalies du canal de l'ouraques</i> :.....	45
II.1.8	<i>Les anomalies de la peau</i> :.....	45
II.1.9	<i>Les maladies métaboliques d'origine génétique</i> :.....	45
II.2	LES MALADIES VIRALES.....	46
II.2.1	<i>Virus respiratoires</i> .....	46
II.2.1.1	Herpès-virus type 1.....	46
II.2.1.1.1	Infection.....	46
II.2.1.1.2	Symptômes.....	47
II.2.1.1.3	Diagnostic.....	47
II.2.1.1.4	Traitement.....	47
II.2.1.1.5	Prophylaxie.....	48
II.2.1.2	Calicivirus.....	48
II.2.1.2.1	Infection.....	48
II.2.1.2.2	Symptômes.....	49
II.2.1.2.3	Traitement.....	49
II.2.1.2.4	Prévention.....	49
II.2.1.3	Réovirus.....	50
II.2.1.3.1	Le virus.....	50
II.2.1.3.2	Pathogénie.....	50
II.2.1.3.3	Symptômes.....	50
II.2.1.3.4	Traitement.....	50
II.2.2	<i>Virus de la panleucopénie féline</i> .....	50
II.2.2.1	Infection.....	51
II.2.2.2	Pathogénie.....	51
II.2.2.3	Symptômes.....	51
II.2.2.4	Lésions.....	52
II.2.2.5	Traitement.....	52
II.2.2.6	Immunologie.....	52
II.2.3	<i>Coronavirus félines</i> .....	52
II.2.3.1	Coronavirus Entérique Félin (CEF).....	53
II.2.3.1.1	Infection.....	53
II.2.3.1.2	Pathogénie.....	53
II.2.3.1.3	Symptômes.....	53
II.2.3.1.4	Traitement.....	54
II.2.3.2	Coronavirus de la Péritonite infectieuse féline (PIF).....	54
II.2.3.2.1	Le virus.....	54
II.2.3.2.2	L'infection.....	54
II.2.3.2.3	Symptômes.....	54
II.2.3.2.4	PIF et mortalité des chatons.....	55
II.2.3.2.5	Dépistage.....	56
II.2.3.2.6	Traitement, prévention.....	56
II.2.4	<i>Virus leucémogène félin (FeLV)</i> .....	56

II.2.4.1	Infection .....	57
II.2.4.2	Manifestations cliniques .....	57
II.2.4.3	Diagnostic .....	57
II.2.4.4	Traitement et prophylaxie .....	58
II.2.5	<i>Virus de l'immunodéficience féline (FIV)</i> .....	58
II.2.5.1	transmission .....	58
II.2.5.2	Manifestations cliniques .....	58
II.2.5.3	Diagnostic .....	59
II.2.5.4	Prévention .....	59
II.2.6	<i>Rotavirus et astrovirus</i> .....	59
II.3	LES INFECTIONS SPECIFIQUES D'APPAREILS .....	59
II.3.1	<i>Septicémie</i> .....	59
II.3.1.1	Etiologie .....	59
II.3.1.2	Symptômes .....	60
II.3.1.3	Traitement .....	60
II.3.2	<i>Infections cutanées</i> .....	60
II.3.2.1	Etiologie .....	60
II.3.2.2	Symptômes .....	60
II.3.2.3	Traitement .....	60
II.3.2.4	Cas particulier : l'omphalite .....	61
II.3.3	<i>Infections respiratoires</i> .....	61
II.3.3.1	Etiologie .....	61
II.3.3.2	Traitement .....	62
II.3.4	<i>Infections digestives</i> .....	62
II.3.4.1	Etiologie .....	62
II.3.4.2	Symptômes .....	62
II.3.4.3	Traitement .....	62
II.3.5	<i>Infections urinaires</i> .....	63
II.3.5.1	Etiologie .....	63
II.3.5.2	Traitement .....	63
II.3.6	<i>Infections osseuses et cartilagineuses</i> .....	63
II.3.6.1	Etiologie .....	63
II.3.6.2	Traitement .....	63
II.3.7	<i>Infections du système nerveux central</i> .....	64
II.3.7.1	Etiologie .....	64
II.3.7.2	Traitement .....	64
II.4	LES AFFECTIONS PARASITAIRES .....	64
II.4.1	<i>Nématodes</i> .....	64
II.4.1.1	<i>Ascaris (Toxocara cati)</i> .....	64
II.4.1.2	<i>Ankylostomes (Ankylostoma tubaeforme, Uncinaria stenocephala)</i> .....	65
II.4.2	<i>Protozoaires</i> .....	65
II.4.2.1	<i>Coccidioses</i> .....	65
II.4.2.1.1	<i>Cryptosporidiose</i> .....	66
II.4.2.1.2	<i>Toxoplasmose</i> .....	66
II.4.2.1.3	<i>Autres coccidioses</i> .....	67
II.4.2.2	<i>Giardiose</i> .....	67
II.4.3	<i>Hémobartonellose</i> .....	68
II.4.4	<i>Ectoparasites</i> .....	68
II.4.4.1	<i>Gales</i> .....	68
II.4.4.2	<i>Puces</i> .....	68
II.4.4.3	<i>Les mycoses</i> .....	69
II.5	LES AUTRES MALADIES .....	69
II.5.1	<i>Isoérythrolyse néonatale</i> .....	69
II.5.1.1	Etiologie .....	69
II.5.1.2	Symptômes .....	71
II.5.1.3	Diagnostic .....	72
II.5.1.4	Traitement et prévention .....	72
II.5.2	<i>L'ophtalmie néonatale</i> .....	73
TRADUCTION CLINIQUE : LES GRANDS SYNDROMES .....		74
II.6.1	<i>Le syndrome diarrhéique</i> .....	74
II.6.1.1	Description de la diarrhée .....	74
II.6.1.2	Causes de diarrhée .....	74
II.6.1.3	Conduite à tenir .....	76
II.6.2	<i>Syndrome de dépérissement du chaton (Fading kitten complex)</i> .....	76
II.6.2.1	Etiologie .....	76

II.6.2.2	Symptômes .....	76
II.6.2.3	Traitement .....	77
II.6.3	<i>Syndrome du lait toxique</i> .....	77
II.6.3.1	Etiologie .....	77
II.6.3.2	Symptômes .....	77
II.6.3.3	Traitement .....	78
<b>PARTIE III : LA PATHOLOGIE DU CHATON NOUVEAU-NE : APPROCHE PRATIQUE DU VETERINAIRE .....</b>		<b>79</b>
III.1	COMMENT EXAMINER UN CHATON NOUVEAU-NE ? .....	81
III.1.1	<i>Examen d'un chaton nouveau-né</i> .....	81
III.1.1.1	Recueil des commémoratifs .....	81
III.1.1.2	Matériel .....	81
III.1.1.3	Examen général .....	81
III.1.1.4	Auscultation .....	84
III.1.1.4.1	Auscultation cardiaque .....	84
III.1.1.4.2	Auscultation pulmonaire.....	85
III.1.1.5	La palpation abdominale .....	85
III.1.1.6	Examen neurologique.....	86
III.1.1.6.1	Réactions posturales .....	86
III.1.1.6.1.1	Réaction de redressement.....	86
III.1.1.6.1.2	Réaction de placé tactile .....	87
III.1.1.6.1.3	Réaction de placé visuel.....	87
III.1.1.6.1.4	Réaction de poussée des extenseurs .....	88
III.1.1.6.1.5	Réaction de poussée hémilatérale .....	88
III.1.1.6.1.6	Réaction de soutien du corps .....	88
III.1.1.6.2	Les réflexes.....	88
III.1.1.6.2.1	Réflexes myotatiques .....	89
III.1.1.6.2.2	Le réflexe de flexion .....	89
III.1.1.6.2.3	Le réflexe des extensions croisées .....	89
III.1.1.6.2.4	Réflexes toniques du cou .....	89
III.1.1.6.2.5	Le réflexe de succion .....	89
III.1.1.6.2.6	Réflexe du landau .....	90
III.1.1.6.2.7	Le réflexe panniculaire .....	90
III.1.1.6.2.8	Réflexe de grattage .....	90
III.1.2	<i>Examens complémentaires</i> .....	90
III.1.2.1	Analyse d'urine .....	90
III.1.2.2	Les analyses sanguines : le prélèvement sanguin .....	91
III.1.2.3	Imagerie médicale .....	92
III.1.2.3.1	Radiographie.....	92
III.1.2.3.1.1	Technique et constantes radiographiques.....	92
III.1.2.3.1.2	Difficultés d'interprétation.....	94
III.1.2.3.2	Echographie.....	94
III.1.3	<i>Intérêts de la pesée</i> .....	94
III.1.3.1	Normes concernant le poids du chaton.....	94
III.1.3.2	Origines d'une perte de poids.....	95
III.2	SOINS AU CHATON NOUVEAU-NE .....	96
III.2.1	<i>Soins au nouveau-né immédiatement après l'expulsion</i> .....	96
III.2.1.1	Les voies respiratoires .....	96
III.2.1.2	Le cœur .....	98
III.2.1.2.1	La lutte contre la bradycardie .....	99
III.2.1.2.2	Les médicaments lors d'arrêt cardiaque.....	99
III.2.1.2.3	Stimulants respiratoires .....	99
III.2.1.3	Section du cordon ombilical.....	100
III.2.1.4	Réchauffement et administration du colostrum.....	100
III.2.2	<i>Gestion de la lactation et de l'allaitement</i> .....	100
III.2.2.1	Conséquences des traitements effectués sur une femelle en lactation .....	101
III.2.2.2	Déficit alimentaire chez un chaton nouveau-né et moyens de prévention .....	101
III.2.2.2.1	Signes d'une sous-alimentation chez le nouveau-né.....	102
III.2.2.2.2	L'allaitement artificiel .....	102
III.2.2.2.2.1	Définition d'un lacto-remplaceur .....	102
III.2.2.2.2.2	Choix d'un lacto-remplaceur pour les premières heures de vie.....	102
III.2.2.2.2.3	Rythme de distribution.....	105
III.3	TRAITEMENTS EVENTUELS FACE AUX GRANDS SYNDROMES DE PATHOLOGIE NEONATALE .....	105
III.3.1	<i>L'hypothermie</i> .....	106
III.3.1.1	Description de l'hypothermie .....	106

III.3.1.2	Diagnostic de l'hypothermie .....	106
III.3.1.3	Traitement de l'hypothermie .....	106
III.3.2	<i>L'hypoglycémie</i> .....	107
III.3.2.1	Diagnostic .....	107
III.3.2.2	Traitement de l'hypoglycémie.....	107
III.3.3	<i>La déshydratation</i> .....	108
III.3.3.1	Symptômes et diagnostic de la déshydratation.....	108
III.3.3.2	Traitement de la deshydratation : la fluidothérapie .....	108
III.3.3.2.1	Notion générale de lutte contre la déshydratation.....	108
III.3.3.2.2	Principe de la fluidothérapie .....	108
III.3.3.2.2.1	Indications.....	109
III.3.3.2.2.2	Matériel.....	109
III.3.3.2.2.2.1	Liquides de perfusion .....	109
III.3.3.2.2.2.2	Matériel .....	110
III.3.3.2.2.3	Méthode.....	110
III.3.3.2.2.3.1	Evaluation des besoins .....	110
III.3.3.2.2.3.2	Choix de la voie d'administration .....	111
III.3.3.2.2.3.3	Préparation de la solution.....	112
III.3.3.2.2.3.4	Monitoring .....	112
III.3.3.2.2.4	Risques.....	112
III.3.3.2.2.4.1	Echecs .....	112
III.3.3.2.2.4.2	Complications .....	113
III.3.3.2.2.5	Cas particulier : la transfusion sanguine.....	113
III.3.3.2.2.5.1	Indications.....	113
III.3.3.2.2.5.2	Donneurs .....	113
III.3.3.2.2.5.3	Collecte .....	114
III.3.3.2.2.5.4	Administration .....	114
III.3.3.2.2.5.5	Complications .....	114
III.3.4	<i>Traitement médical : Pharmacocinétique des principes actifs chez le nouveau-né</i> .....	115
III.3.4.1	Absorption.....	115
III.3.4.1.1	Absorption par voie digestive .....	115
III.3.4.1.1.1	Administration orale .....	115
III.3.4.1.1.2	Voie rectale.....	116
III.3.4.1.2	Administration parentérale .....	116
III.3.4.1.2.1	Voie intraveineuse .....	116
III.3.4.1.2.2	Voie intratrachéale.....	117
III.3.4.1.2.3	Voie intramusculaire.....	117
III.3.4.1.2.4	Voie sous cutanée .....	117
III.3.4.1.2.5	Voie intra-péritonéale .....	117
III.3.4.1.2.6	Voie intra-osseuse.....	118
III.3.4.1.3	Voie percutanée .....	118
III.3.4.1.4	Voie respiratoire .....	118
III.3.4.2	Distribution .....	118
III.3.4.2.1	Volume de distribution .....	118
III.3.4.2.2	Graisse corporelle .....	118
III.3.4.2.3	Fixation aux protéines plasmatiques .....	119
III.3.4.2.4	Différence de perfusion des tissus .....	119
III.3.4.3	Biotransformation .....	119
III.3.4.4	Elimination.....	120
III.3.4.4.1	Elimination rénale.....	120
III.3.4.4.2	Elimination digestive .....	121
III.3.4.5	Synthèse : particularités physiologiques du chaton et leurs conséquences sur la mise en place d'un traitement.....	121
III.3.5	<i>Traitement médical : Mise en place d'une antibiothérapie et ses conséquences</i> .....	123
III.3.5.1	Considérations générales.....	123
III.3.5.2	Effets indésirables de l'antibiothérapie .....	123
III.3.5.2.1	Risques physiopathologiques.....	123
III.3.5.2.2	Risques biologiques.....	123
III.3.5.2.3	Synthèse : antibiotiques à éviter chez les nouveau-nés.....	123
III.3.5.3	Mise en place d'une antibiothérapie.....	124
III.3.5.3.1	Examen clinique .....	124
III.3.5.3.2	Mise en place d'un traitement.....	125
III.3.5.3.2.1	Gestion du patient .....	125
III.3.5.3.2.2	Caractéristiques des différentes familles d'antibiotiques .....	125
III.3.5.3.3	Adaptation des doses .....	127

**CONCLUSION.....129**  
**BIBLIOGRAPHIE.....131**  
**ANNEXES.....135**  
**TABLE DES ANNEXES.....137**

## TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b> Proportion de l'eau corporelle totale et sa répartition dans les compartiments intra et extracellulaire en fonction de l'âge des chatons (en pourcentage par rapport à la masse corporelle totale) [29].	16
<b>Tableau 2:</b> Valeurs hématologiques moyennes concernant les globules rouges de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,29,37,56].	18
<b>Tableau 3:</b> Valeurs hématologiques concernant les cellules de la lignée blanches, de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,29,37,56].	19
<b>Tableau 4:</b> Taux plasmatique d'albumine (moyenne et limites) chez des chatons en bonne santé [10,29,37,56].	19
<b>Tableau 5:</b> Taux de protéines totales (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge [10,29,37,56].	20
<b>Tableau 6 :</b> Température corporelle des chatons en fonction de l'âge [16,29].	20
<b>Tableau 7 :</b> Les 4 modalités physiques de la thermolyse [29].	21
<b>Tableau 8 :</b> Températures idéales, en fonction de l'âge, pour des chatons en l'absence de leur mère [26,55].	22
<b>Tableau 9 :</b> Fréquence respiratoire en fonction de l'âge chez les chatons [29].	26
<b>Tableau 10 :</b> Paramètres hépatiques (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,26,29,37,56].	30
<b>Tableau 11:</b> Taux de glycémie (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,29,37,56].	30
<b>Tableau 12:</b> Taux d'urée et de créatinine (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. [10,29,37,56].	33
<b>Tableau 13:</b> Demi-vie des immunoglobulines maternelles chez les chatons nouveau-nés et durée de protection moyenne contre les principales maladies [26].	34
<b>Tableau 14 :</b> Résumé des principales particularités physiologiques du chaton nouveau-né et leurs conséquences.	40
<b>Tableau 15:</b> Diagnostic différentiel des affections respiratoires supérieures du chaton.	61
<b>Tableau 16:</b> Principales coccidies parasitaires chez le chat [6].	65
<b>Tableau 17:</b> Caractéristiques immunologiques liées aux groupes sanguins chez le chat [8,54].	70
<b>Tableau 18 :</b> Diagnostic différentiel des gastro-entérites du chaton nouveau-né [26].	75
<b>Tableau 19 :</b> Variation de la distance ano-génitale (en mm) en fonction de l'âge et du sexe chez le chaton.[26]	84

<b><u>Tableau 20</u></b> : Intervalles de valeurs de quelques paramètres urinaires chez le chaton en fonction de l'âge.[26].....	91
<b><u>Tableau 21</u></b> : Variations des kilovolts (KV) qui doublent ou divisent par 2 la densité radiographique, en fonction de la gamme de KV.[26,37] .....	93
<b><u>Tableau 22</u></b> : Constantes à utiliser chez les animaux de petite taille pour radiographier le thorax.[70] .....	93
<b><u>Tableau 23</u></b> : Constantes à utiliser chez les animaux de petite taille pour radiographier l'abdomen et les membres.[70] .....	93
<b><u>Tableau 24</u></b> : Dates d'apparition des centres d'ossification chez le chaton nouveau-né [26]......	94
<b><u>Tableau 25</u></b> : Composition comparée du colostrum et du lait de chatte. ....	103
<b><u>Tableau 26</u></b> : Quantité de chlorure de potassium à ajouter dans le liquide de perfusion en fonction du potassium sérique du chaton.....	110
<b><u>Tableau 27</u></b> : Médicaments dont la pharmacocinétique pourrait être modifiée du fait du métabolisme hépatique chez les nouveau-nés. ....	120
<b><u>Tableau 28</u></b> : Médicaments dont la pharmacocinétique est modifiée du fait de l'immaturation de l'excrétion rénale chez les nouveau-nés. ....	121
<b><u>Tableau 29</u></b> : Différences entre le métabolisme du chaton et de l'adulte, leurs conséquences sur la pharmacocinétique des médicaments et leurs conséquences cliniques [70]. ....	122
<b><u>Tableau 30</u></b> : Modification de l'antibiothérapie recommandée chez le chaton [70]......	128

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Représentation et schéma de la circulation foetale [18].	23
<b>Figure 2 :</b> Schéma de la distance ano-génitale chez le chaton mâle et femelle [50].	84
<b>Figure 3 :</b> Relation entre l'âge et le poids chez un chaton en croissance, de la naissance à huit semaines [49].	96
<b>Figure 4 :</b> Localisation du point d'acupuncture GV 26 permettant de stimuler la respiration du chaton nouveau-né [50].	98

## TABLE DES PHOTOGRAPHIES

<b><u>Photo 1</u></b> : Symptôme d'isoérythrolyse néonatale : nécrose de la queue chez un chaton de 2-3 semaines [50].....	72
<b><u>Photo 2</u></b> : Ophtalmie néonatale chez un chaton nouveau-né [50]......	73
<b><u>Photo 3</u></b> : Chaton atteint de dépérissement : vessie nécrosée suite à la coupure du cordon ombilical trop court par la mère [50]......	77
<b><u>Photo 4</u></b> : Inspection de la cavité buccale d'un chaton de 3 semaines à l'aide d'un stylo-lampe. ....	82
<b><u>Photo 5</u></b> : Prise de température rectale sur un chaton de 3 semaines. ....	82
<b><u>Photo 6</u></b> : Inspection des oreilles sur un chaton de 3 semaine à l'aide d'un stylo-lampe. ....	82
<b><u>Photo 7</u></b> : Auscultation thoracique (cardiaque et pulmonaire) sur un chaton de 3 semaines, à l'aide d'un stéthoscope pédiatrique.....	85
<b><u>Photo 8</u></b> : Palpation abdominale sur un chaton de 3 semaines.....	86
<b><u>Photo 9</u></b> : Position de départ pour la mise en évidence de la réaction de redressement. ....	87
<b><u>Photo 10</u></b> : Mise en évidence de la réaction du placé tactile sur les membres postérieurs d'un chaton de 3 semaines.....	87
<b><u>Photo 11</u></b> : Mise en évidence de la réaction de placé visuel sur les antérieurs d'un chaton de 3 semaines. ....	88
<b><u>Photo 12</u></b> : Mise en évidence du réflexe de succion sur un chaton de 3 semaines. ....	90
<b><u>Photo 13</u></b> : La pesée est importante pour le suivi médical du chaton nouveau-né.....	95
<b><u>Photo 14</u></b> : Technique de balancement du chaton tête en bas pour dégager les voies respiratoires [50]......	97
<b><u>Photo 15</u></b> : Aspiration des sécrétions des voies respiratoires d'un nouveau-né à l'aide d'un mouche-bébé [50].....	97
<b><u>Photo 16</u></b> : Cordon ombilical d'un chaton nouveau-né après ligature, section et désinfection [50]. ....	100
<b><u>Photos 17 et 18</u></b> : Sondage gastrique chez un chaton : évaluation de la longueur nécessaire et sonde en place.....	105

## INTRODUCTION

L'élevage félin est un secteur en plein essor. En effet, une grande partie des éleveurs ont acquis professionnalisme et technicité, notamment par la mise en place d'un certificat de capacité, obligatoire depuis la loi du 6 janvier 1999. Pour obtenir ce certificat, les éleveurs doivent justifier de leurs connaissances acquises au cours de formations spécifiques.

Le vétérinaire désireux d'orienter son activité vers la médecine de l'élevage félin doit faire face aux exigences et répondre aux attentes de cette clientèle. Pour cela, il doit approfondir ses connaissances et ses compétences dans différents domaines de la médecine d'élevage, et notamment en pathologie néonatale féline. En effet, lors d'une enquête d'autoévaluation, réalisée auprès de 14 vétérinaires dont l'exercice est orienté vers la médecine féline, la néonatalogie est apparue comme le domaine de médecine d'élevage pour lequel le moins de vétérinaires étaient satisfaits de leur niveau de connaissances [8].

Malgré de nombreuses publications récentes sur le sujet, se former sur ce sujet n'est pas facile. Les données concernant la néonatalogie sont en effet très dispersées et concernent plus le chien que le chat.

Il nous a donc paru intéressant de regrouper en un même ouvrage toutes les données disponibles concernant la pathologie néonatale féline. Cela fournirait ainsi aux vétérinaires un outil pour orienter leur diagnostic et leur traitement face à un chaton nouveau-né .

Nous allons pour cela aborder dans un premier temps la physiologie du chaton nouveau-né et en dégager ses particularités et ses conséquences sur la pathologie. Nous présenterons dans un second temps les maladies néonatales félines au travers d'une étude bibliographique. Enfin, nous apporterons des données permettant de faciliter l'approche pratique du vétérinaire lors de l'examen clinique ou de soins apportés au chaton nouveau-né, et d'orienter sa conduite thérapeutique.

**Partie I :**  
**La physiologie du chaton**  
**nouveau-né**

## **I.1 Composition du corps**

La composition du corps peut parfois refléter certains aspects de la physiologie. Nous allons essayer de voir si la comparaison de la composition du corps du nouveau-né par rapport à celui de l'adulte nous permet de dégager des particularités physiologiques.

### **I.1.1 Les tissus**

#### **I.1.1.1 Le revêtement cutané**

A la naissance, le rapport entre la surface corporelle et le volume est élevé chez le chaton [68]. L'hydratation de sa peau est plus importante que chez l'adulte [3,25]. La couche cornée, encore immature, présente un défaut de kératinisation [25,59], le pelage est moins épais que chez l'adulte [59]. La peau est donc plus perméable chez le nouveau-né et les pertes d'eau cutanées sont donc mal contrôlées, ce qui le rend plus sensible à la déshydratation [25,30,59]. D'autre part, le flux sanguin est peu développée au niveau cutané.

#### **I.1.1.2 Le tissu musculaire**

La masse musculaire du nouveau-né est faible [25,30,40,59], renferme peu de tissu adipeux [25,59,68] et est faiblement vascularisée [30,40]. Cela rend les injections intramusculaires plus délicates à effectuer [30].

### **I.1.2 Eau corporelle**

#### **I.1.2.1 Comparaison par rapport à l'adulte**

A la naissance, le corps du chaton est composé selon les auteurs de 70 à 85% d'eau [4,25,28,35,40,68], dont près de la moitié est située dans le compartiment extracellulaire [28]. Au cours de la première année de vie, la proportion d'eau corporelle diminue [3,4,28]. Parallèlement, la proportion d'eau extracellulaire diminue et la proportion d'eau intracellulaire augmente légèrement [3,4,28]. Chez le chat adulte, l'eau corporelle représente alors 50 à 60% de la masse corporelle [4,25,28,68], dont seulement un tiers environ se situe dans le compartiment extracellulaire [4,28] (Tableau 1). Le temps de turnover de l'eau corporelle totale, c'est à dire le temps que met l'eau corporelle à se renouveler entièrement, est court chez le chaton [45]. Une étude montre en effet que le temps de demi-vie de l'eau corporelle est de 2 jours pendant la première semaine de vie et augmente régulièrement pour atteindre 4 jours pendant la 4<sup>ème</sup> semaine [33].

Le chaton nouveau-né a donc proportionnellement plus d'eau corporelle à renouveler que l'adulte, et dans un laps de temps plus court. Cela nous indique donc que ses besoins quotidiens en eau sont proportionnellement plus élevés que ceux d'un chat adulte [3]. Les besoins hydriques du chaton s'élèvent de 120 à 180 mL/kg/j contre 40 à 60 mL/kg/j chez l'adulte [28,49].

**Tableau 1:** Proportion de l'eau corporelle totale et sa répartition dans les compartiments intra et extracellulaire en fonction de l'âge des chatons (en pourcentage par rapport à la masse corporelle totale) [28].

Age	Eau corporelle totale %	Liquide extracellulaire %	Liquide intracellulaire. %	Rapport liquide extra sur intracellulaire
Naissance	84	53	31	1,71
14 jours	77	48	29	1,65
42 jours	71	47	24	1,96
90 jours	68	37	31	1,19
180 jours	63	32	31	1,03
1 an	59	27	32	0,84
adulte	60	20	40	0,5

Ainsi la comparaison de la composition du corps et du besoin quotidien en eau d'un chaton par rapport à celle d'un chat adulte fournit quelques indications sur le risque accru de déshydratation chez le chaton nouveau-né.

### **I.1.2.2 Prévention contre la déshydratation**

Comme nous venons de le voir, les chatons nouveau-nés sont prédisposés à la déshydratation. Des mesures doivent être prises pour prévenir cette déshydratation.

Normalement, les besoins hydriques doivent être couverts en totalité par le lait maternel durant les premières semaines. Tout facteur empêchant la tétée normale entraînera une déshydratation rapide. Il faut donc s'assurer que tous les chatons tètent correctement en particulier pour les portées importantes, que leur prise de poids est régulière (signe que leur prise alimentaire est suffisante), et donner une alimentation adéquate et des soins attentifs aux orphelins (voir partie III.2.2.2 concernant l'alimentation artificielle).

L'humidité ambiante est un paramètre qui doit être suivi avec intérêt. L'hygrométrie doit être maintenue entre 55 et 65%, surtout lorsque les chatons sont éloignés de la mère, en posant simplement des récipients d'eau près du nid, afin de maintenir les muqueuses orales et respiratoires des chatons hydratées [5,25,39,45,54]. Si elle est inférieure à 35%, le risque de déshydratation est très important. L'hygrométrie ne doit pas excéder 95% car cela pourrait occasionner une gêne respiratoire. D'autre part, les micro-organismes se multiplient plus rapidement dans un tel environnement [22]. Pour des animaux chétifs ou prématurés, il peut toutefois être intéressant de porter le degré d'hygrométrie à 85-90% : cela diminue les pertes hydriques par évaporation au niveau des muqueuses, et diminue en même temps les pertes de chaleur (voir I.2.2) [26].

## **I.1.3 Le sang**

### **I.1.3.1 Les cellules sanguines**

#### **I.1.3.1.1 Les globules rouges**

Les globules rouges servent à transporter l'oxygène dans les tissus via l'hémoglobine (Hb). Celle-ci se compose d'un noyau hème et d'une globine. L'hème est identique quel que soit l'âge de l'animal. En revanche, la globine varie, ce qui entraîne une modification de

l'hémoglobine en fonction de l'âge. A la naissance les chatons possèdent un ou deux types d'hémoglobine alors que les chiots n'en ont qu'un [69].

A la naissance, les globules rouges fœtaux ont un volume globulaire moyen (VGM) plus élevé que ceux de l'adulte. Entre l'âge de 2 à 3 mois, ils sont remplacés par des globules rouges adultes plus petits : le VGM diminue [10,19,28,52]. Ainsi, à la naissance, bien que le nombre de globules rouges soit plus faible, leur taille plus importante que les globules rouges de l'adulte permet d'observer un hématoците correspondant aux normes de l'adulte [10,19,25,52].

Le taux d'hématoците du nouveau-né commence à diminuer quelques jours après la naissance. La quantité de réticulocytes augmente et une polychromasie (globules rouges apparaissant de couleurs différentes lors de frottis après coloration) peut alors apparaître [19,28]. Plusieurs facteurs contribuent à cette anémie physiologique :

- La production de globules rouges diminue. Cette anémie physiologique est une adaptation au milieu extra-utérin où la tension en oxygène est plus élevée que dans le milieu intra-utérin : l'érythropoïèse est moins stimulée par la PO<sub>2</sub> élevée de l'air que par la PO<sub>2</sub> faible du milieu intra-utérin [10,25,28,52].

- La croissance rapide du nouveau-né entraîne l'expansion du volume sanguin qui augmente plus rapidement que le nombre de globules rouges, d'où une hémodilution [10,19,25,28,33,52].

- La diminution de l'hématoците du chaton s'explique également par une carence physiologique en fer liée à la consommation de lait, aliment pauvre en fer. Les jeunes chatons sont ainsi naturellement prédisposés à une anémie par carence en fer [28].

- La destruction des globules rouges fœtaux augmente [10].

Le taux d'hématoците est au plus bas à l'âge de 2 à 4 semaines ou 3 à 4 semaines selon les auteurs [10,52], diminue jusqu'au sevrage [10,19,25,28,33] puis commence à augmenter pour atteindre les valeurs de l'adulte vers la 10<sup>ème</sup> semaine [28].

Après la 4<sup>ème</sup> semaine, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) décroît pour atteindre un minimum vers 8-9 semaines puis augmente jusqu'à atteindre la valeur de l'adulte (Tableau 2). Cette variation de la CCMH n'est pas présente chez le nouveau-né humain ou le chiot pour lesquels elle se situe dans les normes adultes dès la naissance. La synthèse de l'hémoglobine apparaît ainsi être un facteur limitant de la production de globules rouges chez le chaton. Cette différence peut s'expliquer par une durée de vie des globules rouges (66 à 79 jours) plus courte que celle des globules rouges humains (127 jours) ou canins (119-122 jours) et qui nécessite donc une production néonatale en Hb plus rapide que dans les autres espèces pour maintenir l'équilibre face à un renouvellement plus important [25,52]. Ce défaut apparent dans le transport de l'O<sub>2</sub> sanguin est en fait minimisé par des modifications concernant les types d'Hb déjà connus chez l'humain [25,52].

Les différents paramètres concernant les globules rouges et l'hémoglobine atteignent les valeurs de l'adulte entre 3 et 6 mois [10,19].

**Tableau 2:** Valeurs hématologiques moyennes concernant les globules rouges de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,28,36,55]

Type d'analyse	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	6-8 sem	8-9 sem	12-13 sem	16-17 sem
<b>Hématocrite</b> (%)	35,3 (1,7)	26,5 (0,8)	27,1 (0,8)	29,8 (1,3)	33,3 (0,7)	33,1 (1,6)	34,9 (1,1)
<b>Hématies</b> (10 <sup>12</sup> /L)	5,29 (0,24)	4,67 (0,1)	5,89 (0,23)	6,57 (0,26)	6,95 (0,09)	7,43 (0,23)	8,14 (0,27)
<b>Hémoglobine</b> (g/dL)	12,1 (0,6)	8,7 (0,2)	8,6 (0,3)	9,1 (0,3)	9,8 (0,2)	10,1 (0,3)	11 (0,4)
<b>Volume globulaire moyen (VGM) (fl)</b>	67,4 (1,9)	53,9 (1,2)	45,6 (1,3)	45,6 (1,0)	47,8 (0,9)	44,5 (1,8)	43,1 (1,5)
<b>Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) (g/dL)</b>	34,5 (0,8)	33 (0,5)	31,9 (0,6)	30,9 (0,5)	29,5 (0,4)	31,3 (0,9)	31,6 (0,8)
<b>Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) (pg)</b>	23 (0,6)	18,8 (0,8)	14,8 (0,6)	13,9 (0,3)	14,1 (0,2)	13,7 (0,4)	13,5 (0,4)

#### ***1.1.3.1.2 Les cellules de la lignée blanche***

Leur dénombrement est souvent utilisé en même temps que l'examen clinique afin d'apporter des précisions quant à l'état de santé du patient. L'interprétation des résultats n'est rigoureuse que par comparaison des valeurs absolues de chacune des classes de leucocytes et ne peut se cantonner à l'étude des pourcentages. En effet, une anomalie sur l'une des classe de leucocytes influe sur le pourcentage des autres classes [69].

Les chatons ont à la naissance des concentrations sanguines en leucocytes, granulocytes neutrophiles et lymphocytes équivalentes à celles des adultes, mais celles-ci augmentent ensuite entre 3 et 4 mois. La concentration en leucocytes passe de 9 600 cellules/mm<sup>3</sup> à la naissance à 23 000 cellules/mm<sup>3</sup> à l'âge de 8 à 9 semaines pour retomber à 19 700 cellules/mm<sup>3</sup> à 16 semaines [10,28]. Une augmentation significative du nombre de lymphocytes est observée entre 0 et 2 semaines, puis entre 8 et 9 semaines (Tableau 3) [52]. Ceci peut être en partie attribué à l'augmentation de la stimulation antigénique à la naissance dans un premier temps, et à la première vaccination effectuée à 8 semaines d'autre part [19,25,52]. Cependant, d'après certains auteurs, les leucocytoses (principalement composées de granulocytes neutrophiles matures) et lymphocytoses observées chez les jeunes pourraient être dues au stress induit par la prise de sang elle-même [10,19,25,28]. Le nombre d'éosinophiles ne montre qu'une valeur légèrement inférieure aux normes adultes pendant les 2 premières semaines [25].

On considère en général que les concentrations sanguines en leucocytes des chatons de moins de 6 mois sont équivalentes à celles des adultes [28].

**Tableau 3:** Valeurs hématologiques concernant les cellules de la lignée blanches, de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,28,36,55].

Type d'analyse	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	6-8 sem	8-9 sem	12-13 sem	16-17 sem
<b>Leucocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	9,67 (0,57)	15,31 (1,21)	17,45 (1,37)	18,07 (1,94)	23,68 (1,89)	23,2 (3,36)	19,70 (1,12)
<b>Polynucléaires neutrophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	5,96 (0,52)	6,92 (0,59)	6,41 (0,77)	9,59 (1,57)	11 (1,41)	10,46 (2,61)	9,74 (0,92)
<b>Polynucléaires éosinophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,96 (0,43)	1,4 (0,16)	1,47 (0,25)	1,08 (0,2)	2,28 (0,31)	1,55 (0,35)	1 (0,19)
<b>Polynucléaires basophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,02 (0,01)	0	0	0,02 (0,02)	0	0,03 (0,03)	0
<b>Lymphocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	3,73 (0,52)	6,56 (0,59)	6,41 (0,77)	9,59 (1,57)	10,17 (1,71)	10,46 (2,61)	8,76 (1,06)
<b>Monocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,01 (0,01)	0,02 (0,02)	0	0,01 (0,01)	0,11 (0,06)	0	0,02 (0,02)

### *1.1.3.2 Protéines plasmatiques*

#### *1.1.3.2.1 Les globulines*

A la naissance, le taux de globulines des chatons est plus faible que celui de l'adulte [28]. Le taux de globulines, et en particulier de gammaglobulines, augmente linéairement avec l'âge [13,19,51]. Cette augmentation est due dans un premier temps à l'assimilation du colostrum par le jeune chaton [13], puis à la stimulation antigénique du système immunitaire [10,13,51]. Les valeurs de l'adulte sont atteintes généralement vers 6 mois [13].

#### *1.1.3.2.2 L'albumine*

A la naissance, les chatons ont une concentration plasmatique en albumine normale bien que plus faible que chez l'adulte [3,13,68]. Ce taux augmente toutefois avec l'âge [10,19,40]. Le taux d'albumine de l'adulte n'est pas atteint avant 8 semaines [10,51]. (Tableau 4)

**Tableau 4:** Taux plasmatique d'albumine (moyenne et limites) chez des chatons en bonne santé [10,28,36,55]

Age (en semaines)	0-2	2-4	12-20
<b>Albumine</b> (g/L)	21 (20-24)	23 (22-24)	31 (25-36)

#### *1.1.3.2.3 Les protéines totales*

A la naissance, la concentration en protéines totales chez le chaton est plus faible que les valeurs normales rencontrées chez l'adulte jusqu'à l'âge de 4 à 5 mois (Tableau 5) [10,19,68]. Cela résulte de l'incapacité du foie encore immature à produire suffisamment de protéines pour compenser l'expansion rapide du volume plasmatique de la période postnatale

[19]. De plus, après la naissance, la dégradation des protéines colostrales entraîne une baisse transitoire du taux de protéines totales. L'augmentation régulière des concentrations sériques en albumine et en globulines ne compense pas cette baisse de concentration en protéines colostrales [19]. La concentration en protéines totales augmente progressivement avec l'âge. Les valeurs adultes sont généralement atteintes entre 6 et 9 mois [19].

**Tableau 5:** Taux de protéines totales (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge [10,28,36,55].

Age (en semaines)	0-2	2-4	4-6	7-12	12-20
Protéines totales (g/L)	41 (35-47)	44 (41-47)	50 (41-59)	54 (51-57)	60 (54-68)

## **I.2 Température corporelle**

### **I.2.1 Acquisition de l'homéothermie**

La température d'un chat adulte est comprise entre 38 et 39°C. Malgré un environnement fluctuant, sa température centrale est maintenue constante. Le chaton nouveau-né, quant à lui, n'est pas complètement homéotherme : il est poikilotherme pendant les premières semaines et ne contrôle complètement sa thermorégulation corporelle que vers l'âge d'un mois. En effet, ses centres thermorégulateurs hypothalamiques sont encore partiellement immatures et leur myélinisation est incomplète. De plus, les pertes de chaleur corporelle sont favorisées par la grande surface corporelle du chaton par rapport à sa masse, et par une capacité limitée de vasoconstriction périphérique. Le chaton est donc dépendant de son environnement pour maintenir sa température corporelle et tout éloignement de la portée, tout rejet de la part de la mère peut s'avérer rapidement mortel [5,14,25,39,68].

La température du nouveau-né chute rapidement dans les 30 minutes qui suivent la naissance pour atteindre la valeur normale moyenne de 36,7°C, qui augmente jusqu'à 37,8°C au bout d'une semaine [28,55,63]. Dès la fin de la deuxième semaine de vie, le chaton peut maintenir sa température corporelle durant un temps limité et sous des conditions favorables, même en l'absence de sa mère ou du reste de la portée. Cette faculté est significativement proportionnelle au poids du chaton [25] En général, c'est à l'âge de 4 semaines que les chatons atteignent leur température d'adulte (Tableau 6) [28,39].

**Tableau 6 :** Température corporelle des chatons en fonction de l'âge [16,28].

Age (en semaines)	0-1	2-3	4-6	7-8
Température rectale (°C)	35-37	37-38,2	37,4-38,6	37,8-39

Dès le jeune âge, les chatons montrent une nette réaction d'éloignement vis à vis des signaux très chauds ou très froids, et par contre, s'approchent des sources de chaleur modérées. Ces réactions comportementales représentent l'un des mécanismes majeurs de thermorégulation aussitôt après la naissance alors que les autres systèmes sont encore immatures [25].

### **I.2.2 Facteurs liés aux pertes de chaleur**

Comme tout mammifère, les chatons perdent de la chaleur par des phénomènes de conduction, convection, radiation et évaporation (Tableau 7) [18,28,55,62].

**Tableau 7 :** Les 4 modalités physiques de la thermolyse [28].

<i>Catégorie</i>	<i>Effets</i>
Conduction	Chaleur perdue par contact avec des surfaces froides (table, couverture)
Convection	Perte d'énergie calorifique par renouvellement d'un fluide (air, eau) autour de l'animal (augmente avec l'augmentation de la circulation du fluide)
Radiation	Perte d'énergie par rayonnements électromagnétiques. Elle est la plus importante cause de déperdition de chaleur (60%) (perte par les zones glabres, par les incisions et les cavités du corps)
Evaporation	Perte d'eau sous forme de vapeur d'eau, associée à une perte énergétique sous forme de chaleur. L'évaporation d'1 g d'eau au niveau de l'animal entraîne une perte de 2400 J. Compte pour 25% de la perte de chaleur totale par les voies respiratoires et les cavités ouvertes du corps.

Les nouveau-nés n'ont que peu de moyens pour maintenir leur température corporelle normale : ils ont peu de graisse sous-cutanée, leur capacité à frissonner et leur aptitude à la vasoconstriction des vaisseaux périphériques restent peu développée [18,28,29,55,68]. De plus, la surface corporelle, très grande par rapport au poids du chaton, favorise les pertes de chaleur. Ils ne peuvent frissonner qu'à partir du 6-8<sup>ème</sup> jour d'âge, avant cette date, le tissu adipeux brun (tissu à fonction thermogénique, présent à la naissance et disparaissant au bout de quelques semaines) est la principale source de thermogénèse [29,55,61,68]. C'est en se blottissant les uns contre les autres et contre leur mère qu'ils maintiennent leur température corporelle normale [28]. La réaction de frissonnement lorsque le chaton est refroidi n'apparaît bien développée qu'à partir de 3 semaines [25].

### **1.2.3 Conséquences des variations thermiques sur les fonctions vitales**

Les variations du rythme cardiaque sont étroitement liées à celles de la température : la fréquence cardiaque diminue parallèlement à une réduction de la température corporelle. Ainsi, pour une température rectale de 21°C, la fréquence cardiaque ne sera plus que de 40 à 50 battements par minute (contre une fréquence normale de 240 +/-20 batt/min) [28,34,62,69]. Le débit cardiaque et la pression sanguine diminuent également lors d'hypothermie[28]. Parallèlement, la fréquence respiratoire augmente, le chaton perd le réflexe de succion, une paralysie gastro-intestinale s'installe. Il ne faut donc pas nourrir un chaton en hypothermie au risque de provoquer un iléus. De plus, un chaton «froid» est généralement rejeté par sa mère [5,39,61,62,69].

### **1.2.4 Prévention contre l'hypothermie**

Comme nous venons de le voir, les chatons sont incapables de réguler leur température corporelle et sont particulièrement sensibles aux changements de température du milieu durant les trois premières semaines de vie. En conséquence, si la température ambiante diminue de façon importante, toute cause d'éloignement de la mère ou de la portée peut entraîner une hypothermie rapide et fatale [25].

Les chatons doivent être réchauffés dès leur naissance, soit par le léchage de leur mère, soit par un assistant qui frictionne vigoureusement le thorax à l'aide d'un linge propre. Cette étape est primordiale : sécher les nouveau-nés les rend moins vulnérables dans ce nouvel environnement plus froid que le milieu intra-utérin. Ensuite les chatons sont capables de rechercher activement la chaleur de leur mère en se blottissant contre ses mamelles. Ce contact physique leur permet de faire remonter leur température [55].

Plusieurs auteurs se sont penchés sur la température optimale de la maternité (Tableau 8) [54]. De 31 à 33°C à la naissance, la nurserie devrait être maintenue à une température décroissant progressivement jusqu'à 26°C vers la troisième semaine [39,54]. La température est à modeler selon la présence de la mère. En effet, après la naissance, la chatte garde la caisse de mise bas pour s'en éloigner de plus en plus fréquemment au fur et à mesure que les chatons grandissent.

**Tableau 8 :** Températures idéales, en fonction de l'âge, pour des chatons en l'absence de leur mère [25,54].

Age des chatons	Température idéale
Jusqu'à 7 jours	De 31 à 33°C
De 8 à 14 jours	De 26 à 29°C
De 15 à 28 jours	26°C
De 29 à 35 jours	23°C
A partir de 35 jours	21°C

NB : Lorsqu'un intervalle de température est donné, la température la plus haute convient le mieux aux chatons les plus jeunes de la tranche d'âge correspondant.

La lampe à infrarouge est un moyen intéressant pour ne réchauffer qu'une partie de la caisse. Il faut cependant prendre la précaution de la placer suffisamment haut. Ainsi, la chatte peut se soustraire à la chaleur tandis que les chatons choisissent la distance idéale correspondant à la température qui leur convient. Le chauffage à la lampe IR comporte néanmoins l'inconvénient d'assécher l'atmosphère alors que la portée a besoin d'un degré d'humidité constant. Une éponge imbibée d'eau peut être placée dans le local de mise bas pour réguler l'hygrométrie. Un autre inconvénient est de ne pas respecter le cycle de lumière jour/nuit [45,54].

Pour prévenir l'hypothermie, on peut également utiliser une bouillotte, une simple bouteille remplie d'eau chaude suffit. Il est alors conseillé de changer l'eau fréquemment afin d'éviter de grandes variations de température. Un linge doux et suffisamment épais permet d'isoler les chatons et d'éviter ainsi des brûlures par exposition directe à la source de chaleur. Quelle que soit la méthode choisie, la température doit être surveillée en laissant un thermomètre d'ambiance à proximité des chatons [45,54].

Enfin, l'utilisation d'un tapis ou d'une plaque chauffants thermostatés semble être une méthode de choix. Pour plus de confort, on recouvrera l'appareil d'une serviette bien fixée pour que les chatons ne puissent pas aller en dessous. Ils présentent l'intérêt de chauffer le ventre et non le dos des chatons. Comme la lampe, ils sont placés dans un angle de la caisse de mise-bas pour obtenir un gradient de température [54].

Lors de l'hospitalisation d'un chaton, le praticien peut le réchauffer dans une couveuse à condition que l'humidité soit comprise entre 55 et 65% ou dans une cage à oxygène dans laquelle circule de l'air chaud. Cette méthode présente l'intérêt de bien diffuser la chaleur à l'intérieur comme à l'extérieur du corps [5,45,54,55].

N'oublions pas qu'une température excessive est tout aussi nuisible que le froid pour le nouveau-né.

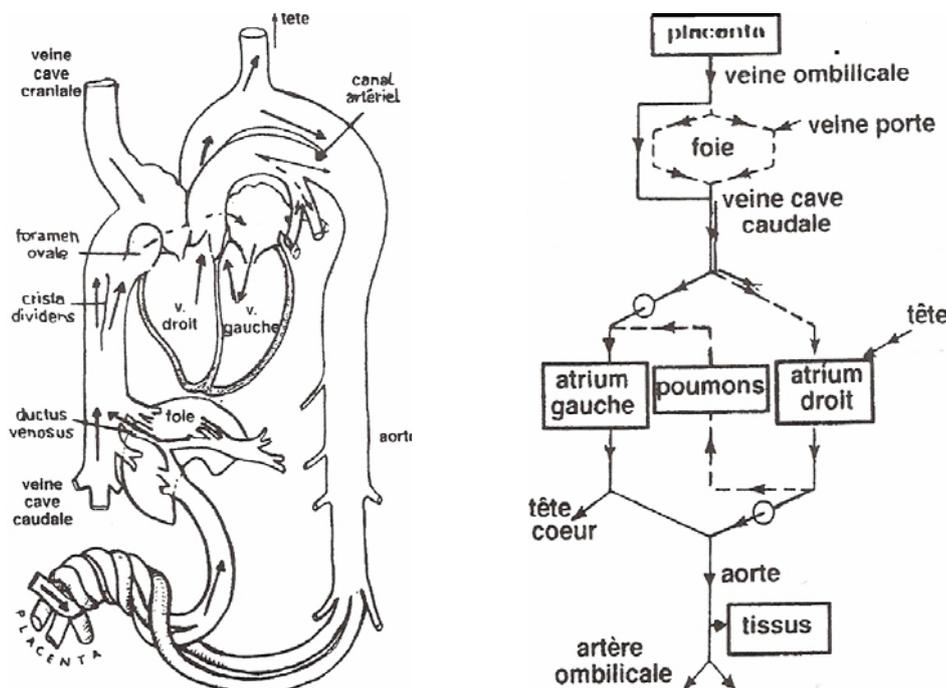
Les courants d'air sont également à proscrire pour l'environnement des chatons car ils augmentent la déperdition de chaleur par convection, et sont responsables de la chute du degré d'hygrométrie. Ils peuvent être évités simplement en couvrant la caisse contenant les chatons. Le couvercle doit présenter des fentes afin de permettre tout de même la circulation et le renouvellement de l'air. Un renouvellement de l'air est tout de même nécessaire afin de permettre l'élimination du gaz carbonique et de l'ammoniac qui s'accumulent dans l'environnement des chatons, mais il ne doit pas excéder la norme de cinq fois par heure [54].

### **I.3 Appareil cardio-vasculaire**

#### **I.3.1 Maturation du système circulatoire**

Chez le fœtus, l'oxygénation est réalisée au niveau du placenta. Une communication vasculaire rentabilise la fonction d'échange gazeux assurée par le placenta. Elle est assurée par le canal veineux entre la veine ombilicale et les veines sus-hépatiques. Le sang passe ensuite directement dans le foie, puis dans le cœur droit. Ce dernier communique avec le cœur gauche par un orifice : le foramen ovale ou trou de Botal permet la communication entre les deux oreillettes. Le canal artériel relie l'artère pulmonaire et l'aorte [18,69].

**Figure 1 :** Représentation et schéma de la circulation fœtale [18].



Immédiatement après la naissance, se produit une diminution de la résistance vasculaire pulmonaire: en se remplissant d'air, les alvéoles pulmonaires créent un support physique pour les vaisseaux pulmonaires et le tonus vasculaire diminue au fur et à mesure que la pression en oxygène dans les artères augmente. L'interruption brutale du flux sanguin transplacentaire augmente la résistance vasculaire systémique du nouveau-né. Le passage d'un sang fortement chargé en oxygène dans les conduits artériels entraîne une contraction des fibres musculaires et la fermeture du canal artériel et du canal veineux. Ensuite,

l'augmentation de pression dans l'atrium gauche provoque la fermeture du foramen ovale ou trou de Botal [18,69]. Cette fermeture au début est uniquement fonctionnelle si bien qu'une modification du taux d'oxygène ou de l'équilibre acido-basique due à une infection respiratoire peut provoquer une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire : il en résulte la réouverture des orifices présents chez le fœtus [69]. L'absorption immédiate de colostrum juste après la naissance semble jouer un rôle important dans l'établissement du volume circulatoire postnatal [25].

A l'exception du trou de Botal, les structures circulatoires du fœtus se ferment dans les 30 minutes suivant la naissance. Chez l'homme, le foramen ovale se ferme habituellement au cours de la première année de vie et ne se soude pas toujours au septum (donnée non connue pour le chaton) [69].

### **1.3.2 Comparaison avec l'adulte**

Comparé à l'adulte, le chaton a un rythme cardiaque, un débit cardiaque, un volume plasmatique, une pression veineuse centrale et une post-charge plus élevés [25,28,34,36].

En revanche, la pression artérielle moyenne, le volume d'éjection systolique, la résistance vasculaire périphérique et la précharge sont plus faibles. La masse du ventricule droit par rapport à celle du ventricule gauche des nouveau-nés est dans un rapport de 1/1, alors qu'il est de 1/2 à 1/3 chez les adultes [25,28,68]. Le cœur du chaton a moins de masse myocardique contractile et moins de réserves que celui de l'adulte. D'autre part, la compliance ventriculaire (=capacité des ventricules à se contracter) est plus faible. Il en résulte un volume d'éjection systolique fixe et une réserve cardiaque faible. [28,29,34,68,69].

En effet, le débit cardiaque dépend de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique selon la formule [28]:

$$DC = VOS \times FC$$

DC = Débit Cardiaque (l/min)

VOS = Volume de l'Ondée Systolique = volume d'éjection systolique (l)

FC = Fréquence Cardiaque (batt/min)

Le cœur du nouveau-né a donc une très faible capacité d'adaptation. Par exemple, le rendement cardiaque de l'adulte augmente de 300% alors que celui du nouveau-né ne peut augmenter que de 30% [28,68].

Chez le nouveau-né le cœur immature est dominé par l'influence du système parasympathique. Le système orthosympathique est encore immature. Le nouveau-né est donc prédisposé à la bradycardie. Il supporte donc moins bien les pertes sanguines qu'un adulte, et une perte de 5 mL/kg peut suffire pour provoquer une hypotension [29,34,68]. Par conséquent, le volume des ponctions sanguines ne doit pas excéder 0,5 mL maximum pour 100 g de poids.

### **1.3.3 Valeurs usuelles et variations de la fréquence cardiaque**

Pendant les 4 premières semaines de vie, la fréquence cardiaque normale d'un chaton nouveau-né est de 240 +/- 20 batt/min [25,28,36] et les réponses chronotropes aux stimuli sympathiques ou parasympathiques sont sensiblement inférieurs à celles de l'adulte. Cette fréquence élevée entraîne une période réfractaire des oreillettes relativement diminuée,

exposant d'une façon plus importante les chatons à l'apparition de tachycardies auriculaires [25,36].

Le rythme cardiaque des chatons est un rythme régulier sinusal qui montre peu ou pas de variation avec la respiration. Cette absence d'arythmie respiratoire est due à l'immaturation des réflexes vagues responsables chez l'adulte de l'inhibition cardiaque durant l'expiration [25,34,36].

Les variations du rythme d'origine vagale parfois observées sur les chiots de moins de 8 semaines (arythmies sinusales, wandering pace-maker, blocs atri-ventriculaires partiels) sont rares et en général pathologiques chez les chatons. [25,28].

En cas d'hypoxie, la fréquence cardiaque du chaton diminue ce qui est une réponse inverse à celle à laquelle on s'attendrait chez l'adulte [69].

Chez le nouveau-né, la fréquence cardiaque n'augmente pas après l'administration d'atropine. L'injection d'agents inotropes positifs (dopamine, dobutamine) ne modifie pas le débit cardiaque [51,63].

Durant ses premières semaines de vie, le nouveau-né ne répond pas à son besoin accru en oxygène en augmentant l'extraction à partir de l'air inspiré contrairement à l'adulte qui, lui, s'adapte en modifiant la fréquence cardiaque. La réponse à l'hypoxie moyenne se traduit par une restriction du flux sanguin en direction du cœur, du cerveau, du diaphragme, et des glandes surrénales, aux dépens de la rate, du tractus gastro-intestinal, de la peau et des reins [55,69].

### **I.3.4 Valeurs usuelles et variations de la pression artérielle**

La pression artérielle moyenne des chatons est faible. Elle est de 49 mm de mercure à un mois, et augmente après l'âge de 6 semaines pour s'approcher des valeurs de l'adulte après plusieurs mois [28,34,51].

L'immaturation des parois musculaires artérielles à la naissance, associée à une faible résistance artérielle périphérique, explique ces faibles valeurs de la pression artérielle. Chez les nouveau-nés, le diagnostic d'un choc hypovolémique ne peut donc pas se faire par l'analyse des variations de pression sanguine [28].

A contrario, la pression veineuse centrale des chatons s'avère élevée. Par rapport aux adultes, elle est 75% plus haute chez les nouveau-nés. Cette différence peut s'expliquer chez ces derniers par une faible compliance veineuse associée à un volume plasmatique élevé [28].

Les barorécepteurs deviennent fonctionnels vers le 4<sup>ème</sup> jour après la naissance, mais ils sont encore immatures. Cela explique pourquoi l'adaptation aux changements de pression artérielle n'est pas parfaite, par exemple, en cas de choc hypovolémique ou d'hémorragie. [29,34,55,68,69]. L'hypoglycémie exerce une influence qui peut aller, si elle est sévère, jusqu'à réduire la pression artérielle de 50%. La température corporelle peut également la modifier [55,69].

## **I.4 Appareil respiratoire**

### **I.4.1 Le surfactant**

Dans les derniers jours de vie fœtale, le poumon produit du surfactant, substance qui est utile à son développement. Nous ne savons pas quand il est produit exactement. Ses rôles sont variés : diminution de la tension de surface alvéolaire, augmentation de la compliance

pulmonaire, stabilisation des alvéoles et des bronchioles terminales, maintien d'une capacité résiduelle fonctionnelle, diminution du travail respiratoire par effet sur l'équilibre des fluides intra-alvéolaires (effet « anti-œdème »), modification des fonctions macrophagiques, effet cyto-protecteur au niveau des alvéoles [18].

Le surfactant est un matériau tensioactif élaboré par les pneumocytes de type II, cellules généralement placées à l'angle des alvéoles. Dans leur cytoplasme, le surfactant est stocké sous forme de « corps lamellaires », puis libéré sous forme de film de surfactant [18].

Le surfactant est constitué de phospholipides et d'une fraction protéique. La synthèse a lieu durant la période finale de la gestation. L'ensemble synthèse et libération (ce qui équivaut à la maturation du surfactant) est surtout dépendante de la présence de corticoïdes, mais l'adrénaline et l'hormone corticotrope hypophysaire (ACTH) seraient aussi responsables de la synthèse. La formation du film après libération nécessite la présence d'ions calcium [18].

Lorsque la maturation du surfactant n'a pas pu se réaliser, ce qui survient en particulier chez le prématuré, il s'ensuit un « syndrome de détresse respiratoire » dit aussi « maladie des membranes hyalines ». La détresse résulte de la réduction des échanges gazeux, par réduction de la compliance pulmonaire. Mais le surfactant joue aussi le rôle de protection des membranes vis-à-vis de l'action irritante de l'oxygène. L'oxygène provoque une véritable inflammation au niveau des parois alvéolaires, avec exsudation de liquide dans l'alvéole et élimination par expectoration des moules des voies respiratoires inférieures donnant des « membranes hyalines » [18].

#### **1.4.2 Anatomie et physiologie respiratoire**

Le système respiratoire du chaton nouveau-né possède une surface alvéolaire réduite par rapport à son poids (1/3 de celle de l'adulte) et moins de surfactant alvéolaire. La résistance au flux de l'air et la compléance de la paroi thoracique sont plus importantes. Il en résulte une fréquence respiratoire et un débit augmentés par rapport à l'adulte [3,25,28,55]. La fréquence respiratoire du chaton nouveau-né est de 15 à 35 respirations par minutes (Tableau 9) [25,28,34]. La fréquence respiratoire adulte est atteinte au bout de la 15<sup>ème</sup> semaine [25].

**Tableau 9 :** Fréquence respiratoire en fonction de l'âge chez les chatons [28].

<i>Age (en semaines)</i>	0-1	1-2	3
<i>Fréquence respiratoire (mouvements/min)</i>	10-18	18-36	16-36

Le besoin en oxygène d'un nouveau-né est deux à trois fois supérieur à celui de l'adulte. Ce besoin est compensé en partie par une fréquence respiratoire plus importante que chez l'adulte [28,29,34,68,69].

Plusieurs particularités peuvent expliquer ce besoin important en oxygène du chaton : En premier lieu, la taille de la langue, relativement importante par rapport à cavité buccale, restreint passage air [69]. D'autre part, le volume de Tidal (mL/kg de masse corporelle) est inférieur à celui de l'adulte [55,68], de même que résistance musculaire nécessaire à l'inspiration inférieure à adulte (phénomène actif). Dans certaines circonstances, le chaton peut être en état d'hypoxie. C'est le cas lors d'anesthésie générale par exemple [68,69].

A cause de nombreuses difficultés anatomiques, l'appareil respiratoire des jeunes est moins efficace que celui des adultes [28]. Les voies respiratoires des jeunes sont souples, peu rigides et de petit diamètre. Elles génèrent une forte résistance à l'écoulement de l'air et par suite le travail de la respiration est plus important que chez l'adulte. De même, le risque

d'obstruction des voies respiratoires est élevé [28,29,34,68]. Enfin, les chatons ont une capacité résiduelle fonctionnelle (= CRF = quantité d'air présente dans les poumons à la fin d'une expiration normale) plus faible et une cage thoracique souple. De ce fait, les chatons ont du mal à fermer leurs voies aériennes périphériques et à maintenir une pression intra thoracique négative au cours du cycle respiratoire [28,34,68].

La distensibilité importante de la cage thoracique engendre une pression intra pleurale de fin d'expiration égale à zéro au lieu d'être négative comme celle de l'adulte. La force, qui permet normalement de maintenir les alvéoles distendues est plus faible que celle des adultes. La cage thoracique tend à s'affaisser à l'inspiration ( au lieu de se gonfler comme chez l'adulte), ce qui limite l'intensité du vide pleural produit et par suite la ventilation alvéolaire. Les chatons ont ainsi des difficultés à dépasser la pression d'ouverture critique ( 12 à 20 cm d'eau ) nécessaire à l'expansion des alvéoles collabées [28,29].

### **1.4.3 Adaptation respiratoire**

Les chémorécepteurs du nouveau-né sont moins sensibles et montrent des réponses réduites aux PaO<sub>2</sub> faibles et PaCO<sub>2</sub> élevées ; les risques d'hypoxie seront donc potentialisés par ces réponses inadaptées de l'organisme [25,28].

Une stimulation cutanée, chez un nouveau-né de deux ou trois jours, provoque une respiration réflexe. Ce réflexe est activé lorsque la mère lèche ses petits [55]. En cas d'hypercapnie, les nouveau-nés peuvent augmenter leur broncho-constriction. Par contre en cas d'hypoxie, leur organisme semble peu réactif, sans doute à cause de la faible sensibilité des chémorécepteurs périphériques. Des échecs d'adaptation à une pression élevée en dioxyde de carbone peuvent provenir d'un environnement trop chaud [69].

De plus, l'hémoglobine des nouveau-nés est composée à 70 à 80% d'hémoglobine fœtale qui a une plus grande affinité pour l'oxygène que l'hémoglobine adulte : de ce fait, l'oxygène est moins facilement libérée au niveau des tissus [28].

La combinaison de ces caractéristiques respiratoires, hématologiques et biochimiques fait que, chez les chatons, une hypoventilation, même minime, peut engendrer une hypoxie parfois sévère [28].

## **1.5 Appareil digestif**

### **1.5.1 La croissance du tube digestif chez le chaton**

Le tractus gastro-intestinal subit une intense période de croissance pendant la période postnatal, en particulier pendant les premières 24 heures qui suivent la naissance. Chez certains mammifères, une seconde période de croissance survient au sevrage, mais ce ne serait pas le cas chez le chaton. L'augmentation de la digestibilité qui survient au moment du sevrage chez les mammifères s'expliquerait, chez le chaton, par une modification de l'expression enzymatique digestive due au changement d'alimentation, plutôt que par une maturation du tractus gastro-intestinal [32].

### **1.5.2 Colonisation du tube digestif par les micro-organismes**

Le chaton naît stérile et reçoit, dès les premières minutes de sa vie, une flore barrière. Elle lui vient de sa mère et de son environnement. Les premières bactéries à pénétrer dans le tube digestif sont des *Escherichia coli* et des Streptocoques. Des bactéries anaérobies

obligatoires leur succèdent et deviennent ensuite les germes prédominants de la microflore intestinale. Cette microflore est un écosystème très stable. Elle limite l'introduction et le développement de germes potentiellement pathogènes et ainsi, l'apparition des maladies infectieuses correspondantes. Toute perturbation de la flore intestinale pourra donc augmenter la sensibilité du chaton à ces maladies. La flore intestinale possède également une action de stimulation sur le développement de la muqueuse intestinale et des tissus lymphoïdes associées (plaques de Peyer) [25,40].

La flore intestinale du chaton change au moment du passage de l'alimentation lactée à l'alimentation solide. Une fois le sevrage achevé, la microflore intestinale est presque identique à celle de l'adulte [40].

### **1.5.3 Fonction immunologique**

La muqueuse digestive est le siège d'une perméabilité importante pendant les 24 à 72 premières heures de vie, dont l'intérêt majeur est de faciliter l'absorption du colostrum [25,69].

### **1.5.4 La digestion**

Le fonctionnement de la digestion est particulier chez le nouveau-né.

L'estomac sécrète une faible quantité d'acide chlorhydrique (on parle d'achlorhydrie) qui est responsable d'un pH augmenté [3,40,59]. La vidange gastrique est plus lente chez le chaton que chez l'adulte. Le péristaltisme intestinal du chaton est plus irrégulier et plus lent que chez l'adulte [3,40].

Nous allons décrire les phénomènes qui permettent à un chaton de digérer l'aliment lacté, seul apport nutritionnel jusqu'à l'âge de presque 21 jours. Le lait est un aliment liquide qui contient une quantité d'énergie importante. Afin de le digérer, le chaton possède des enzymes particulières qui disparaissent à l'état adulte ; la chymosine (présure) assure la prise en masse du lait dans l'estomac. Ceci diminue son temps de transit en retenant la fraction lipidique, soit plus de 40% de la matière sèche, et permet sa digestion duodénale progressive. La lactase est aussi en quantité supérieure chez le chaton non sevré. Signalons ici la relation qui existerait entre la température du patient et la diffusion d'un médicament administré par voie sous cutanée. Il est donc intéressant de réchauffer un chaton afin d'améliorer la biodisponibilité des produits [69].

#### **1.5.4.1 Digestion des matières protéiques**

Pendant l'allaitement, l'activité protéolytique pancréatique reste constante chez le chaton [32]. La digestion de la fraction protéique débute dans l'estomac où la chymosine, présente dans le suc gastrique, coagule le lait et hydrolyse partiellement la caséine. Cette protéine se rétracte en coagulum contenant les globules gras. Les protéines subissent également l'attaque partielle de la pepsine. Cette enzyme est peu active chez le nouveau-né du fait de la faible acidité du suc gastrique. En effet son pH optimal est inférieur à celui de l'estomac du chaton. Le coagulum est progressivement évacué vers la duodénum, au fur et à mesure des possibilités de la digestion lipidique. C'est ici que les polypeptides issus de la caséine sont ensuite digérés grâce à l'action d'enzymes pancréatiques et entérocytaires [69].

Les autres protéines, albumine et globulines, se retrouvent dans la fraction aqueuse (ou lactosérum) qui est rapidement évacuée dans le duodénum. Elles sont digérées selon des mécanismes identiques.

### **1.5.4.2 Digestion des glucides**

La digestion des glucides, chez le chaton, se limite à une activité lactasique. Le fractionnement du lactose est réalisé par des enzymes membranaires situées sur la surface luminale de la bordure en brosse des entérocytes. Il aboutit à la formation de glucose et de galactose qui pénètrent dans l'entérocyte grâce à un cotransport avec le sodium (symport). Il s'agit d'un transport actif selon le gradient de concentration du sodium. Les oses s'accumulent dans la cellule puis diffuse vers le sang, toujours selon un gradient de concentration, grâce à des transporteurs simples. Les autres disaccharides, saccharose, maltose, isomaltose, peuvent être digérés dès la naissance. En revanche, le niveau d'activité de l'alpha-amylase pancréatique et intestinale ne représente que 0,2 à 1% de celui de l'adulte [69]. L'activité enzymatique de l'amylase augmente pendant le premier mois de vie et les chatons ont alors l'équipement nécessaire à la digestion des hydrates de carbone [32].

### **1.5.4.3 Digestion des lipides**

Enfin, la digestion lipidique est dépendante de la lipase dont la principale source est le suc gastrique, bien qu'elle soit également présente dans le lait. La lipase du lait résiste au pH gastrique et agit en présence des sels biliaires. La lipase pancréatique est peu active à la naissance [32]. L'activité lipasique en présence de sels biliaires aboutit à la libération de micelles, contenant des sels biliaires, des acides gras et des monoglycérides. Leur mise en circulation se fait sous forme de lipoprotéines. Les sels biliaires sont partiellement absorbés en aval, dans l'iléon, et subissent ainsi le cycle entéro-hépatique [69].

La digestion aboutit à l'absorption des molécules nécessaires à la croissance de l'organisme et à l'émission de selles de couleur jaune et de consistance moyenne.

L'efficacité de la digestion des lipides augmente régulièrement jusqu'à la 24<sup>ème</sup> semaine de vie [32].

## **1.5.5 La fonction hépatique**

### **1.5.5.1 Les paramètres hépatiques**

Les valeurs des alanine-aminotransférases (ALAT) et des aspartate-aminotransférases (ASAT) chez les nouveau-nés sont voisines ou légèrement supérieures à celles de l'adulte en bonne santé (Tableau 10).

Les valeurs observées montrent surtout une nette augmentation des valeurs des phosphatases alcalines (PAL) durant les 4 premières semaines. Les recherches ont montré que ces taux étaient à mettre en rapport avec l'ingestion du colostrum. En conséquence, les PAL ne peuvent être utilisées pour mettre en évidence des désordres hépatiques durant cette période, mais peuvent rendre compte de la réelle absorption du colostrum [10,25].

Le taux de bilirubine est souvent élevée chez le chaton nouveau-né. Les valeurs peuvent atteindre 10 mg/l chez le chaton de moins de 10 jours. Elles diminuent en général entre l'âge de 10 et 14 jours pour atteindre les valeurs de l'adulte (Tableau 10) [10].

**Tableau 10 :** Paramètres hépatiques (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,25,28,36,55]

Paramètres biochimiques	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	7-12 sem	12-20 sem
<b>Bilirubine totale</b> (mg/L)	3 (1-10)	2 (1-2)	ND	ND	7 (4-12)
<b>Phosphatases alcalines</b> (UI/L)	123 (68-269)	111 (90-135)	ND	ND	71 (39-124)
<b>Aspartate-aminotransférases</b> (UI/L)	8-48	12-24	ND	ND	9-42
<b>Alanine Aminotransférases</b> (UI/L)	21 (10-38)	14 (10-18)	25 (9-41)	36 (23-50)	33 (18-58)

### 1.5.5.2 Réserves énergétiques et fonctionnement hépatique

Le chaton nouveau-né dépend presque exclusivement du glycogène hépatique pour maintenir sa glycémie durant les 24 premières heures de sa vie. Bien que la capacité de synthèse du glycogène se développe tôt durant la gestation, le stockage ne s'effectue que près du terme [5,9,25,57]. Les réserves en glycogène hépatique sont minimales chez le chaton nouveau-né et diminuent rapidement lors de jeûne [5,34,35,45,57]. Ces réserves peuvent s'avérer insuffisantes, lors de malnutrition intra-utérine associée à une gestation multiple excessive ou lors de malnutrition de la mère. 8 à 12 heures après la mise-bas, la plupart de ses réserves sont alors épuisées et le nouveau-né doit compter sur l'apport maternel et la néoglucogénèse pour maintenir sa glycémie [9,25,42]. La néoglucogénèse hépatique commence dès la 9<sup>ème</sup> heure de jeûne [28].

En outre, le chaton présente alors un défaut de mécanisme de régulation entre le taux de glucose et la néoglucogénèse hépatique [5,9,25,34,35]. Chez les adultes, la glycémie est contrôlée par des hormones de régulation hyperglycémiantes (adrénaline, glucagon, hormone de croissance, cortisol) dont l'action est antagoniste à celle de l'insuline hypoglycémiante. Ce système semble être inefficace chez les nouveau-nés [28]. Ce manque de régulation explique ainsi que le retour à la normale après une hypoglycémie (voire une hyperglycémie) soit beaucoup plus lent que chez l'adulte. Les nouveau-nés ont également une relative insensibilité à leurs propres insuline, cortisol et épinéphrine [9,25]. Le nouveau-né a du mal à réguler sa glycémie et est donc extrêmement sensible à l'hypoglycémie.

Le maintien de l'euglycémie (taux de glycémie normal) (Tableau 11) est d'autant plus important du point de vue neurologique que les besoins cérébraux par rapport à la masse corporelle sont 2 à 4 fois plus élevés que chez l'adulte [9,25]. Les besoins caloriques des chatons augmentent avec l'âge, passant de 120 kcal/kg à une semaine à 180 kcal/kg à 4 semaines. Ces besoins particulièrement élevés les prédisposent à l'hypoglycémie [28].

**Tableau 11:** Taux de glycémie (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,28,36,55].

Paramètres biochimiques	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	7-12 sem	12-20 sem
<b>Glucose</b> (g/L)	1,17 (0,76-1,29)	1,1 (0,99-1,12)	ND	ND	0,82 (0,59-1,02)

Les sources accessoires d'énergie telles que les réserves lipidiques et les acides aminés néoglucogéniques sont relativement déficientes par rapport à l'adulte [9,25,42]. Le lactate apparaît être un bon précurseur de glucose, utilisé préférentiellement par le métabolisme cérébral du nouveau-né hypoglycémique. Le Ringer lactate sera par conséquent un soluté de choix dans le traitement de l'hypoglycémie du chaton nouveau-né [9,25].

L'apport de glucose est donc indispensable au chaton nouveau-né. Cliniquement, la difficulté réside dans la dose à apporter. Dépendant du glucose sur le plan énergétique, le chaton est naturellement prédisposé à l'hypoglycémie. Cependant, une hyperglycémie prolongée peut résulter d'une administration de glucose mal contrôlée par des mécanismes de régulation encore immatures [28].

### **1.5.5.3 Prévention contre l'hypoglycémie**

L'étude des fonctions hépatiques a montré l'importante prédisposition du chaton nouveau-né à l'hypoglycémie en raison des faibles réserves glyco-géniques. Les facteurs prédisposant un chaton à l'hypoglycémie sont nombreux : une mère en mauvais état de santé, un faible poids de naissance, une naissance prématurée, le stress d'une dystocie, le rejet par la mère, les manipulations excessives, l'hypothermie, la déshydratation, l'hypoxie, les parasitoses, une affection respiratoire, une bactériémie, les anomalies de stockage du glycogène...[5,45,55] Il faut donc être très attentif si l'on se trouve dans l'une de ces situations.

La prévention passe par une alimentation suffisante et précoce du chaton, fournie en général par sa mère. Lorsque celle-ci ne peut pas assurer cette fonction qui est vitale pour les chatons, l'éleveur doit y remédier. Avec un peu d'expérience, une bonne surveillance de la portée et de la mère suffit à constater une insuffisance de l'allaitement.

### **1.5.6 Le méconium**

A la naissance, le chaton expulse normalement son «méconium». Le méconium est le terme employé pour décrire le contenu du tube digestif du nouveau-né à la naissance et qui s'est formé pendant la vie intra-utérine. Il est de couleur brun verdâtre et de consistance pâteuse. Si le méconium n'est pas éliminé immédiatement après la naissance, le chaton est constipé, ce qui se manifeste par un abdomen distendu.

## **1.6 Système rénal**

### **1.6.1 Physiologie rénale**

Les mécanismes de l'excrétion rénale sont immatures chez le nouveau-né. En effet, le rein du chaton nouveau-né possède à la place de sa corticale une zone de tissu non différencié qui limite la filtration glomérulaire à des valeurs de 1/4 à 1/3 par rapport à celle de l'adulte. Ce faible taux de filtration glomérulaire est principalement attribué à une perméabilité réduite de l'épithélium glomérulaire immature et à la pression artérielle plus faible chez le nouveau-né [25].

La néphrogénèse continue après la naissance pendant à peu près 3 semaines [25,34]. La croissance des tubules rénaux semble excéder celle des glomérules. Pourtant les échanges de sodium et d'eau sont peu développés [69]. Morphologiquement, la maturation du rein s'effectue de façon centrifuge, du centre vers la périphérie du rein : les néphrons les plus matures se situent donc dans la jonction cortico-médullaire alors que les plus jeunes sont en

région sous capsulaire. Très rapidement, l'augmentation de la perfusion du rein, de la pression sanguine et le développement des glomérules contribuent à la filtration glomérulaire [25].

La fonction tubulaire des néphrons est encore plus partielle. Le chaton nouveau-né ne peut concentrer ses urines que 1,5 fois par rapport à l'osmolarité sanguine alors que l'adulte atteint des taux de concentration de 4 à 5. Cette réabsorption tubulaire incomplète concerne également les petites molécules organiques. Ainsi, les taux de protéines, de glucose et d'acides aminés dans l'urine d'un nouveau-né sont plus élevés que chez l'adulte, si bien qu'une glucosurie physiologique peut être mesurée chez un chaton nouveau-né. La résorption des acides aminés est déficiente avant l'âge de 8 semaines [25,34,42,45,55,57]. Heureusement, le chaton, de part ses besoins protéiques élevés, produit peu de déchets à éliminer, ce qui limite l'excrétion urinaire.

Une autre conséquence de cette fonction tubulaire immature est représentée par une balance hydrique 5 à 7 fois supérieure à celle de l'adulte (rapporté au poids corporel). Ainsi, de petites variations dans la balance hydrique entraîneront de rapides et d'importantes conséquences (déshydratation). Les besoins hydriques quotidiens chez le nouveau-né sont évalués entre 120 et 180 mL par kg de poids vif. Le rythme métabolique de base des nouveau-né étant 2 à 2,5 fois celui de l'adulte, 2 fois plus d'acides sont produits physiologiquement, entraînant une rapide acidose lors de modification de la balance hydrique ou de la fonction rénale[25].

S'ajoute à ce phénomène une capacité d'excrétion des protons, d'ammoniogénèse et d'acidification des urines réduite, ce qui renforce le risque d'acidose métabolique. La sécrétion tubulaire n'est pleinement efficace qu'entre 4 et 8 semaines [25,34]. Ainsi la fonction rénale n'est pleinement mature qu'à partir de 8 semaines [45].

L'immaturité rénale a des conséquences sur la pharmacocinétique des médicaments et donc des conséquences pratiques lors d'administration de médicaments. En effet, la réduction du taux de filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale ralentit l'élimination rénale des principes actifs. Cela entraîne une prolongation des effets des médicaments à excrétion rénale majoritaire, ainsi que l'accumulation de leurs métabolites. Il faut donc prendre des précautions lors des traitements en adaptant les doses (diminution des doses en cas de risque de toxicité des métabolites) et le rythme d'administration (espacer les prises).

### **1.6.2 Néphrologie néonatale**

La miction débute dans les 24 premières heures de vie chez la plupart des chatons, stimulée par le léchage maternel qui empêche par ailleurs toute estimation de volume des urines pendant les premières semaines [25].

La cristallurie, bien que fréquente chez les chatons n'entraîne généralement pas d'obstruction du tractus urinaire. La palpation d'une vessie distendue doit cependant conduire à suspecter cette éventualité [25].

La déshydratation aiguë est peut-être le problème le plus dangereux pour le chaton nouveau-né et peut entraîner une insuffisance rénale rapide et grave qui se manifestera notamment par une distension abdominale et de la diarrhée [25,45].

### **1.6.3 Paramètres biochimiques de la fonction rénale**

L'immaturité rénale du chaton est à l'origine de différences entre les paramètres biochimiques du nouveau-né par rapport à l'adulte (Tableau 12). Les valeurs trouvées dans la littérature montrent un taux de créatinine faible à la naissance qui augmente à partir de 4

semaines tout en restant compris dans les normes de l'adulte. Le taux de créatinine plus faible pendant les premières semaines de vie peut être expliqué par la masse musculaire proportionnellement plus faible que chez l'adulte par rapport à la masse corporelle totale d'où une plus faible production de créatine et créatinine [10,28].

Le taux d'urée du chaton est influencé par l'alimentation et de temps resté à jeun. Le taux d'urée est plus faible lorsque le chaton est à jeun et est alors généralement plus faible que les normes de l'adulte. Le taux d'urée est plus élevé après un repas riche en protéine qu'après un repas contenant peu de protéines [10]. Cette valeur n'est donc pas très stable et doit donc être interprétée avec prudence.

**Tableau 12:** Taux d'urée et de créatinine (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. [10,28,36,55].

Paramètres biochimiques	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	7-12 sem	12-20 sem
Urée (g/L)	0,84 (0,47-1,16)	0,49 (0,36-0,64)	0,54 (0,32-0,77)	0,66 (0,53-0,81)	0,56 (0,40-0,73)
Créatinine (mg/L)	4 (2-6)	4 (3-5)	7 (2-12)	6 (4-10)	7 (4-9)

NB :  $Urée_{\text{plasmatique}} = \text{azote urique (BUN)} \times (60/28)$

## **I.7 Système immunitaire**

### **I.7.1 Acquisition d'une protection contre les agents pathogènes**

Le système immunitaire d'un nouveau-né est immature. L'absorption de colostrum pendant les 24 premières heures de vie lui confère une protection passive contre les agents pathogènes. Il est donc capital de s'assurer que tous les chatons ont accès aux mamelles dès leur naissance [16,25,70].

Les chatons doivent absorber le colostrum que leur mère produit pendant 72 heures après le part. Ils prennent en moyenne un repas toutes les deux ou trois heures pendant les deux premières semaines de vie. Tout facteur empêchant le chaton d'ingérer correctement le colostrum durant les 12 à 24 premières heures de vie contribuera à l'apparition d'infections néonatales [5,25,39].

On prête au colostrum de grandes vertus : aide à l'élimination du méconium par son action laxative, apport de nutriments utiles pour limiter l'hypoglycémie et commencer la croissance extra-utérine, protection contre l'hypothermie.

Le colostrum a un rôle protecteur vis-à-vis des agents extérieurs puisqu'il apporte au chaton 90% des immunoglobulines qu'il possède au début de sa vie. Dans certaines espèces, une partie non négligeable de l'immunité passive est transmise in utero (homme, rat, lapin, cochon d'Inde). Dans l'espèce féline, on évalue à seulement 10% la quantité d'immunoglobulines transmises par voie transplacentaire [5,70]. Ceci s'expliquerait par l'épaisseur du placenta, de type endothéliochorial chez le chat et constitué de quatre couches, que doivent traverser les anticorps pour atteindre le fœtus [5]. Pourtant, durant la vie fœtale, les chatons sont déjà capables de répondre à une sollicitation antigénique 40 jours après leur conception.

Pour cette même raison, (l'épaisseur du placenta), il est rare que les chatons aient à élaborer une réponse immunitaire in utero. Les phénomènes de tolérance immunitaire contre des agents pathogènes courants sont eux aussi exceptionnels.

La composition du colostrum varie selon les espèces ; chez le chat, le colostrum contient plus d'IgG que d'IgA, et une faible quantité d'IgM. Dans les 5 jours qui suivent la parturition, le colostrum se change en lait et les concentrations en IgG et IgA deviennent plus faibles car elles proviennent essentiellement de la sécrétion locale [25]. D'autres cellules sont également présentes : les cellules lymphocytaires et phagocytaires. Le chaton reçoit donc une immunité passive qui persiste jusqu'à 14 à 16 semaines. La quantité d'immunoglobulines présentes dans le colostrum pour la première tétée représente environ la moitié de la quantité totale d'anticorps fabriqués par la mère suite à une exposition à l'antigène. Il y a donc concentration active des anticorps dans le colostrum durant la gestation.

Les anticorps maternels sont progressivement dégradés, et il a été possible de déterminer une demi-vie et une durée probable de protection en fonction de l'agent infectieux contre lequel ils sont dirigés (Tableau 13). La durée de protection des chatons par immunité passive dépend également du statut immunitaire de la mère : plus la mère a un titrage d'anticorps élevé contre une maladie donnée et plus le chaton sera protégé longtemps. Ceci a été démontré en particulier pour le virus de la Panleucopénie [72].

**Tableau 13:** Demi-vie des immunoglobulines maternelles chez les chatons nouveau-nés et durée de protection moyenne contre les principales maladies [25].

Maladie	Demi-vie des Ig (j)	Durée de protection (sem)
<b>Panleucopénie</b>	<b>9,5</b>	<b>8-14</b>
<b>FelV</b>	<b>15</b>	<b>6-8</b>
<b>Herpès-virose</b>	<b>18,5</b>	<b>6-8</b>
<b>Calicivirose</b>	<b>15</b>	<b>9-14</b>
<b>Coronavirose</b>	<b>7</b>	<b>4-6</b>
<b>Rage</b>	<b>?</b>	<b>13</b>
<b>Chlamydiose</b>	<b>?</b>	<b>8-12</b>

NB : La durée de protection n'est qu'indicative : elle dépend du statut vaccinal de la mère. Lorsque la chatte est vaccinée contre une maladie, ses chatons auront plus d'immunoglobulines spécifiques et seront protégés plus longtemps.

Le colostrum aurait également un rôle d'apport de facteurs de croissance favorisant le développement et l'équipement enzymatique de la muqueuse intestinale pendant les cinq premiers jours de la vie. D'autre part, le volume de colostrum ingéré après la naissance contribue à l'apport de liquide qui entre dans le volume circulant du nouveau-né. Une ingestion de liquide insuffisante serait à l'origine de troubles circulatoires. Le turn-over de l'eau est très élevé chez le jeune pendant la période néonatale [45]. Pour cette raison, l'apport de liquide, donc la production de lait par la chatte, doit être en mesure de maintenir le volume sanguin.

L'efficacité du colostrum est tributaire de son ingestion précoce. En effet, l'absorption se réalise au niveau de l'intestin grêle par un mécanisme de pinocytose. Elle est maximale environ huit heures après la naissance et s'achève sept heures plus tard. Les mécanismes qui aboutissent à l'interruption de l'absorption des protéines sont mal connus. Cependant, ils semblent liés à l'augmentation du taux d'insuline qui se produit après le début de la tétée.

## **I.7.2 Fonctionnement du système immunitaire du chaton nouveau-né**

Des études ont démontré que les chatons naissent avec une petite quantité d'anticorps IgM et qu'ils sont capables de synthétiser des IgM dès le premier jour de vie. Les anticorps IgG et IgA sont apportés grâce à l'ingestion de colostrum et ont une demi-vie respective approximative de 4 et 2 jours. Le taux sérique d'IgG d'origine maternelle est au plus bas vers la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> semaine de vie, suivi par une augmentation marquée de la concentration en IgG et IgA après la 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaine de vie. Ainsi, les chatons entre 3 et 4 semaines présentent un risque accru de développer des infections [5,39].

La réponse immunitaire contre les antigènes présents après la naissance utilise uniquement des immunoglobulines M. La prolifération de lymphocytes T induite par des mitoses est faible à la naissance, ce qui pourrait expliquer en partie la fragilité des chatons devant les affections bactériennes. Le thymus est responsable de la différenciation et de la maturation des lymphocytes T. Le développement du thymus doit donc jouer un rôle important dans l'acquisition de l'immunocompétence du chaton.

L'immunité non spécifique (leucocytes, enzymes, système du complément) joue un rôle important chez le chat. Or le sérum des chatons est souvent déficient en ces éléments, ce qui affaiblit l'opsonisation des bactéries et la phagocytose.

L'immunité passive locale apparaît progressivement au cours du développement du chaton et sera d'une importance vitale dans la protection contre les infections résultant d'une ingestion ou d'une inhalation de l'agent infectieux. Elle est constituée par les IgA et les IgG contenues dans le lait. Les IgG étant dégradées par les acides gastriques et les enzymes intestinales, elles sont sans doute plus importantes dans la prévention des infections du tractus digestif supérieur. Les IgA sont quant à elles plus résistantes à l'action protéolytique des enzymes digestives et préviennent des infections en recouvrant l'ensemble du système digestif. Pour être efficace, l'immunité passive locale doit être spécifique de l'agent pathogène, présente à un niveau suffisant et de manière plus ou moins continue dans le lait [25].

## **I.8 Système neuromusculaire**

Le système nerveux périphérique et central d'un chaton à la naissance n'est pas complètement développé et sa maturation continue par différenciation des neuroblastes ainsi que par myélinisation jusqu'à l'âge de 6 semaines au moins. Le chaton naît donc avec un développement insuffisant pour survivre seul. Cependant il possède tout l'équipement nécessaire pour rejoindre sa mère et rester près d'elle [25].

### **I.8.1 Réaction à l'environnement**

#### **I.8.1.1 Le toucher**

Le sens tactile, présent et bien développé à la naissance, se poursuit jusqu'à ce que les autres systèmes sensoriels permettent d'utiliser d'autres modes d'orientation dans l'espace. Sa maturation par un environnement stimulant joue un rôle déterminant dans la tolérance aux contacts corporels à l'âge adulte. Les réflexes tactiles d'orientation du nouveau-né disparaissent vers l'âge de 2 à 3 semaines et sont remplacés par les orientations sous contrôle visuel [25,48].

Piquer la peau d'un nouveau-né à la naissance entraîne un repli général et des vocalises. Le système nerveux afférent est donc bien différencié. Les réflexes de retrait des membres lors de stimuli douloureux prolongés sont présents dès la naissance, mais sont ralentis [63].

Le nouveau-né possède un réflexe particulier qui disparaît à l'âge de 14 jours. Il s'agit du réflexe de fouissement. Celui-ci lui permet de s'orienter et de rechercher une source de chaleur, la plupart du temps sa mère ou le reste de la portée [36]. Ses mouvements spontanés sont peu développés et le chaton doit recevoir des stimulations de la part de sa mère : le léchage au moment de la mise bas est indispensable pour stimuler la respiration [69].

### *1.8.1.2 La vue*

Les moyens de perception de l'extérieur sont très réduits chez le chaton nouveau-né : ses yeux sont fermés. Cela ne signifie pas qu'il ne puisse percevoir des différences de luminosité. Les premiers potentiels électriques peuvent être enregistrés au niveau de l'aire visuelle cérébrale dès le 4<sup>ème</sup> jour, et les premiers électrorétinogrammes à 6 jours. L'ouverture des yeux se produit entre 5 et 14 jours (8 jours en moyenne) mais la vision ne débute que vers 3 à 4 semaines [31,36,41,57,63,67].

Selon les auteurs, les réflexes de protection tels que le clignement à la menace, les réflexes cornéen et palpébral seraient présents avant l'ouverture des paupières, ou débuteraient à l'ouverture des paupières et seraient incomplets [36,41,69]. Le clignement à la menace n'est vraiment présent qu'entre 4 et 12 semaines [41]. La réponse pupillaire à la lumière débute 24 heures après l'ouverture des paupières mais n'est évidente qu'à partir de 21 jours [36].

Au 11<sup>ème</sup> jour, le chaton tourne la tête pour suivre un objet en mouvement. Du 15<sup>ème</sup> au 25<sup>ème</sup> jour, se développent l'orientation et la poursuite visuelle de la fratrie. La vue remplace alors complètement le toucher [25].

Jusqu'au 21<sup>ème</sup> jour, le chaton cligne des paupières mais doit détourner la tête lors d'illumination violente. Par suite la fermeture pupillaire sera suffisante pour exclure quasiment toute la lumière de l'œil en cas de nécessité [25,36,41]. A 25 jours, l'acuité visuelle est bonne, cependant, chez le chat, la fin du développement rétinien a lieu à l'âge de 5 mois [41,46].

Les travaux des neurophysiologistes (Hubel et Wiesel surtout) et tous ceux qui ont participé aux études expérimentales d'électrophysiologie ont prouvé que l'apport d'informations visuelles précises est indispensable au développement harmonieux du cortex visuel et donc de la vision. Quelques faits expérimentaux énumérés peuvent trouver correspondance en pathologie spontanée. L'amblyopie, perte partielle ou relative de la vision est définitive même si un trouble oculaire présent dans le jeune âge est corrigé après les premiers mois de l'existence. Le mal développement du système visuel est définitif quand le trouble qui lui a donné naissance se produit durant la période dite critique d'établissement des liaisons œil-cerveau. Sur un chat normal, on occlut les paupières d'un œil durant quelques semaines après la quatrième semaine postnatale, puis on les ouvre à nouveau. L'œil est normal et, cependant, l'animal reste borgne de l'œil qui a été occlus. Cette vulnérabilité du système visuel s'étend chez le chat de quatre semaines à quatre mois. Le résultat est le même avec la mise en place d'une lentille cornéenne dépolie, qui empêche la vision des objets sans diminution de la quantité de lumière reçue par la rétine. On prévoit par cette observation, les conséquences d'une cataracte juvénile ou congénitale sur la vision et le peu de temps qui est laissé au chirurgien pour intervenir. La création d'un strabisme est suivi des même

conséquences. On mesure ainsi l'importance de la connaissance de la physiologie visuelle pour le praticien tant pour la visite d'achat que pour les décisions opératoires du jeune âge [12,43].

### **1.8.1.3 L'audition**

A la naissance, le canal auditif externe est fermé. Les conduits auditifs s'ouvrent entre 6 et 14 jours (en moyenne 9 jours), pour être complète à 17 jours. Pourtant, le chaton n'est pas sourd et réagit dès le premier jour par un sursaut général lors de bruits violents et soudains. Le premier potentiel électrique enregistrable au niveau de l'aire acoustique cérébrale apparaît à 2-3 jours [25,36,48,63,67].

Au 12<sup>ème</sup> jour, le chaton oriente la tête vers les bruits perçus. A 13-16 jours, il se dirige vers la source pour l'explorer [48].

Vers le 20<sup>ème</sup> jour, le chaton discerne les sons connus des bruits inconnus, auxquels il réagit par une posture d'intimidation. L'audition est complète à partir de la cinquième semaine [25,48,63,67].

### **1.8.1.4 Le goût**

Partiellement acquis à la naissance, le goût s'affirmera par la suite et à 10 jours le chaton perçoit les quatre saveurs de base

### **1.8.1.5 L'olfaction**

Bien développé à la naissance, l'odorat va encore évoluer et mûrir jusqu'à l'âge de 3 semaines. Il joue un rôle central dans les réflexes d'orientation et de tétée du nouveau-né. Il est responsable du choix occasionnel d'une mamelle préférée dès le troisième jour après la naissance [25].

## **1.8.2 Le sommeil**

Le sommeil paradoxal est le seul présent la première semaine. Il se manifeste par de l'agitation, des secousses, parfois l'émission de vocalises. Le chaton est couché, membres et dos fléchis, de petites contractions rapides parcourent les muscles de la face, des oreilles, et l'on note des mouvements des paupières, des membres et du corps [25,69]. Les EEG pratiqués à ce moment sont de faible amplitude et montrent peu de différences entre état d'éveil et de sommeil [25]. A partir d'une ou deux semaines, le sommeil profond, plus calme, apparaît, et vers 8 semaines le rythme de sommeil sera adulte [25,69]. Il est de courte durée. Le chaton est couché sur le côté ou sur le ventre, ne bouge pas et ne crie pas [69]. Le sommeil de groupe ou sur la mère est marqué jusque vers 3 semaines, date à laquelle le sommeil solitaire commence à apparaître [25].

## **1.8.3 Mouvements et tonus musculaire**

### **1.8.3.1 Postures**

Les dominances de flexion et d'extension ne sont pas visibles de la même façon que chez le chiot [36].

La dominance de flexion apparaît nettement lorsque la mère transporte le chaton en tenant la peau du cou dans sa gueule, l'ensemble du corps étant alors en position de flexion. Après 4 semaines d'âge, cette posture se modifie de telle façon que la nuque est en extension alors que le reste du corps est en flexion [36].

La dominance d'extension est plus variable. Elle débute dès le premier jour de vie mais peut s'atténuer avec l'âge. Les chatons peuvent alors montrer initialement une dominance d'extension puis en quelques secondes se plonger dans un état de dominance de flexion plus prolongé. Cette séquence paradoxale est surtout notée entre 15 et 40 jours [25,36].

### **1.8.3.2 Locomotion**

A la naissance, le chaton peut déjà dresser sa tête mais ne peut se maintenir sur ses membres. Le développement du soutien du corps par les membres se fait en 4 étapes [36].

1<sup>ère</sup> étape : Les antérieurs commencent à soutenir le corps lorsque le chaton est maintenu par les lombes et le bassin entre 1 et 10 jours (3 à 4 jours en moyenne) [36].

2<sup>ème</sup> étape : Le soutien du corps par les membres antérieurs est spontané vers 5-6 jours en moyenne [36].

3<sup>ème</sup> étape : Le support par les membres postérieurs apparaît lorsque le chaton est maintenu par le thorax et les antérieurs (14-15 jours en moyenne) [36].

Enfin : La capacité à maintenir complètement la station debout sur une surface se développe entre 5 et 25 jours (10 jours en moyenne) [36].

A la naissance, le chaton se déplace par quelques mouvements coordonnés de « nage » [63]. Les fonctions locomotrices continuent à se développer par la suite. A 20 jours, le chaton s'assied, quelques jours plus tard il peut marcher de façon instable. La marche est réellement acquise entre 23 et 40 jours (31 en moyenne), puis le chaton commence à grimper. Cette dernière faculté est en relation avec la capacité de rétraction des griffes. Durant les 2 premières semaines, le nourrisson ne peut les rétracter puis progressivement leur contrôle augmente pour devenir correct dès la fin de la 3<sup>ème</sup> semaine [25,36]. A partir de 6 à 8 semaines le chaton peut trotter et galoper [63].

### **1.8.3.3 Retournement aérien**

Absente à la naissance, la capacité de retournement aérien apparaît entre le 21<sup>ème</sup> et le 24<sup>ème</sup> jour et sera définitivement acquis à 40 jours [25,36].

### **1.8.3.4 Placement de patte**

Le placement de patte sous contrôle tactile et le tâtonnement existent dès la naissance. Le placement de patte et l'exploration sous contrôle visuel débutent vers 3 semaines et deviennent matures à 5-6 semaines [25,36].

## **1.8.4 Fonctions excrétrices**

L'émission des urines et des selles est réalisée de façon réflexe lors du léchage par la des régions périnéale et abdominale postérieure par mère. La mère ingère alors les excréments. L'élimination volontaire apparaît dès 3 semaines post-partum, mais le réflexe au léchage maternel ne disparaît totalement qu'entre 23 et 29 jours [25,36,39].

## **I.9 Synthèse : conséquences de la physiologie du chaton nouveau-né sur la pathologie**

A travers l'étude de la physiologie du chaton nouveau-né, nous avons pu constater qu'il existe de très nombreuses différences entre le nouveau-né et l'adulte. En effet, de nombreuses fonctions sont immatures chez le chaton.

Nous avons pu voir que les particularités physiologiques du chaton le rendent le très sensible à la déshydratation, l'hypothermie, l'hypoglycémie, l'hypothermie, l'hypoxie, l'anémie, la bradycardie et l'hypotension. Ceci a des conséquences directes sur la pathologie du nouveau-né. En effet, ces entités pathologiques peuvent s'installer seules si l'environnement du chaton est défavorable, et affaiblir le chaton. De plus, en cas de maladie, cela va majorer les symptômes et aggraver l'état de l'animal. Il faudra donc bien prendre en compte les particularités physiologiques du nouveau-né lors de la prise en charge d'un chaton malade (Tableau 14).

**Tableau 14 :** Résumé des principales particularités physiologiques du chaton nouveau-né et leurs conséquences.

<b>Particularités physiologiques</b>	<b>Conséquences</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Besoins hydriques importants</li> <li>- forte proportion d'eau extracellulaire</li> <li>- capacités rénales de réabsorption d'eau réduites</li> <li>- rapport surface/masse élevé</li> <li>- défaut de kératinisation de la peau</li> </ul>	Prédisposition à la déshydratation
<ul style="list-style-type: none"> <li>- besoin en glucose important</li> <li>- faibles réserves hépatiques en glycogène</li> <li>- immaturité des mécanismes de régulation de la glycémie</li> <li>- pertes urinaires de glucose importantes dues à l'immaturité rénale</li> </ul>	Prédisposition à l'hypoglycémie
<ul style="list-style-type: none"> <li>- rapport surface/masse élevé : perte de chaleur importante</li> <li>- faible quantité de graisse sous cutanée</li> <li>- capacité à frissonner tardive et limitée</li> <li>- mécanismes métaboliques immatures</li> </ul>	Prédisposition à l'hypothermie
<ul style="list-style-type: none"> <li>- concentration en hémoglobine faible</li> <li>- faible érythropoïèse</li> <li>- durée de vie courte des érythrocytes</li> <li>- hémodilution</li> </ul>	Prédisposition à l'anémie
<ul style="list-style-type: none"> <li>- besoin en oxygène 2 à 3 fois supérieur</li> <li>- forte résistance des voies respiratoires au flux de l'air</li> <li>- faible quantité de surfactant</li> <li>- faible surface alvéolaire</li> <li>- présence d'hémoglobine fœtale</li> <li>- chémorécepteurs à l'oxygène immature</li> </ul>	Prédisposition à l'hypoxie
<ul style="list-style-type: none"> <li>- immaturité de l'innervation sympathique : prédominance du système parasympathique</li> <li>- diminution de la fréquence cardiaque en cas d'hypoxie</li> </ul>	Prédisposition à la bradycardie
<ul style="list-style-type: none"> <li>- pression artérielle moyenne faible</li> <li>- immaturité de l'innervation sympathique</li> <li>- baroreflexes immatures</li> <li>- immaturité des parois musculaires artérielles</li> <li>- faible capacité d'adaptation du cœur</li> </ul>	Prédisposition à l'hypotension

**Partie II :**  
**La pathologie du chaton**  
**nouveau-né**

La définition de la période néonatale est controversée et dépend des auteurs. Pour certains, elle se termine avec l'ouverture des yeux, vers 8 jours, pour d'autres elle se termine lorsque le chaton acquiert une certaine autonomie par rapport à sa mère et explore le milieu extérieur, vers 3-4 semaines. En fait, la période néonatale n'a pas de limite précises : le chaton passe progressivement à la période pédiatrique.

En ce qui concerne notre étude de la pathologie néonatale, nous nous limiterons à des chatons très jeunes, au maximum 3 semaines, caractérisés par leur grande immaturité physiologique.

## **II.1 La pathologie congénitale**

Les affections congénitales, présentes dès la naissance, représentent 10 à 20% des cas de mortalité néonatale. Certaines sont très visibles dès la naissance, d'autres sont plus insidieuses. La majorité des tares ne sont pas mise en évidence en pratique : certains chatons dépérissent après une période plus ou moins longue, sans qu'un diagnostic soit fait [49].

Un certain nombre de malformations congénitales rencontrées chez le chat sont d'origine génétique, d'autres sont induites par des maladies infectieuses ou parasitaires, ou encore peuvent être d'origine iatrogène (ex : griseofulvine), mais la plupart sont d'origine inconnue [25,57].

Une liste des principales anomalies héréditaires et congénitales chez le chat est présentée en annexe (Annexe 5).

Nous nous en tiendrons ici aux malformations les plus communes se manifestant dès la naissance ou dans les premières semaines de vie.

### **II.1.1 Anomalies neurologiques :**

Les plus courants sont l'hypoplasie cérébelleuse, la Spina bifida, et certaines maladies métabolique (Thésaurismose).

- L'hypoplasie cérébelleuse résulte la plupart du temps, de l'exposition in utero au virus de la Panleucopénie infectieuse. Les chatons montrent alors, dès que les facultés locomotrices apparaissent, de la dysmétrie, des signes de trémor et d'ataxie. Ces symptômes varient en intensité suivant les sujets mais restent stables dans le temps. De nombreux chatons ne sont que légèrement touchés et atteignent l'âge adulte. Il n'existe pas de traitement, et le diagnostic n'est confirmable qu'à l'autopsie [25].

- La Spina bifida est un défaut génétique se traduisant par l'absence de fermeture des arcs vertébraux supérieurs. Des défauts de la moelle épinière lui sont souvent associés (syringomyélie, méningocele). Ce défaut est fréquent sur les chats de l'île de Man et il est associé au gène de l'acaudie. Les signes cliniques sont représentés par des anomalies de la démarche des membres postérieurs ainsi que des incontinences urinaires ou fécales [25].

### **II.1.2 Les anomalies cardiaques congénitales :**

On rencontre par ordre décroissant de prévalence :

- Des défauts du septum ventriculaire et persistance du canal atrio-ventriculaire.
- Dysplasie des valves mitrale ou tricuspide
- Sténose aortique

- Persistance du canal artériel
- Tétralogie de Fallot

Les signes cliniques durant les premières semaines de vie sont rares et de simples murmures peuvent parfois être rencontrés lors de l'auscultation [25].

### **II.1.3 La surdité héréditaire :**

Elle est unilatérale ou bilatérale suivant le cas. Elle est fréquente sur les chats blancs à poils longs ou courts. Lorsqu'elle est unilatérale, la surdité peut être cliniquement indiagnosticsable. Ce défaut est associé à une dégénérescence cochléaire de l'oreille interne entre les 4<sup>ème</sup> et 21<sup>ème</sup> jours de vie. Les gènes responsables de la couleur de la robe, de la couleur de l'iris et de la surdité sont étroitement associés. Il n'existe pas de traitement pour cette abiotrophie [25].

### **II.1.4 Les anomalies crânio-faciales :**

Elles sont courantes sur les Birmans et peuvent apparaître occasionnellement sur les autres races. L'encéphalocoele, la microphthalmie, l'hydrocéphalie, la fente palatine, l'hypoplasie maxillaire, l'agénésie du planum nasale et des narines sont les principales affections rencontrées [25].

### **II.1.5 Les anomalies oculaires**

#### **II.1.5.1 Les anomalies des paupières**

Les paupières s'ouvrent normalement entre 5 et 14 jours après la naissance. Si elles restent soudées après 15 jours, il s'agit d'un ankyloblépharon (fermeture totale) ou d'un blépharophimosis (fermeture partielle) [31,41,46,64]. L'ankyloblépharon est souvent associé à une infection qui entraîne une accumulation de pus qui distend vers l'avant le plan palpébral. Cette affection est appelée ophtalmie néonatale [31,64].

Le traitement est chirurgical.

Chez le chat, le diagnostic différentiel comprend le symblépharon (adhérence cicatricielle entre les paupières et le globe oculaire, secondaire à une infection herpétique) [46,47].

L'agénésie palpébrale ou ablépharie (absence de paupières) et le colobome sont rares, et plus fréquents chez le chat que chez le chien. Le colobome est un déficit tissulaire secondaire à un trouble du développement fœtal, qui provoque un défaut de fermeture. Il peut concerner toutes les structures oculaires (sur les paupières, sur la sclère, sur l'iris, sur la choroïde, sur la rétine et sur le nerf optique). La fermeture incomplète des paupières entraîne une kératite par lagophtalmie ou par irritation due au frottement des poils et un larmoiement [23,46,64].

Souvent présent dès le premier mois, l'entropion et l'ectropion et sont dans ce cas secondaire à une enophtalmie ou d'origine cicatricielle. Lors de lésion cornéenne, il faut corriger immédiatement ces défauts, sinon il est préférable d'attendre la fin de la croissance [23,46,64].

### **II.1.5.2 Anomalies du globe oculaire**

La microphthalmie est une anomalie génétique assez fréquente. La diminution de la taille du globe est le plus souvent d'origine embryologique, mais il existe des facteurs héréditaires. Elle s'accompagne souvent de malformations multiples, à rechercher systématiquement : des microcornées, une aphakie, la persistance de vitré primitif, et des malformations ou des décollements rétiniens [41,46,47].

Des mouvements anormaux ou une mauvaise position des globes peuvent également être notés : le nystagmus et le strabisme. Le nystagmus, spontané ou provoqué, s'accompagne souvent d'une baisse de la vision. Il résulte d'une atteinte de l'encéphale ou de l'oreille interne. Le strabisme convergent, rencontré principalement chez le chat Siamois (transmission autosomale récessive) et chez l'Himalayen, est la conséquence d'un développement anormal des voies visuelles et des structures d'intégration, et s'accompagne de troubles de la vue [41,46]. Un strabisme ventro-latéral autorise une suspicion précoce d'hydrocéphalie [41]. Un mouvement involontaire rapide continu est observé lors d'anomalies des voies visuelles (Siamois), dans certaines maladies génétiques, mais surtout lors de cécité congénitale ou précoce (Abyssin) [41].

### **II.1.6 Les anomalies du tractus digestif :**

Mise à part la fente palatine, ces anomalies sont rares chez le chat. Des agénésies de segments d'intestin ont cependant été décrites. Des cas de mégaesophage ou de sténose pylorique ont été rapportés, s'accompagnant pour les premiers de régurgitations et d'émaciation, et pour les seconds de distension gastrique importante [25].

### **II.1.7 Les anomalies du canal de l'ouraque :**

Ces anomalies se manifestent durant la période néonatale par des infections persistantes de l'ombilic. L'émission d'urine à travers l'ombilic peut être observée lorsque le canal communique à la fois avec celui-ci et avec la vessie. Le diagnostic est confirmé par radiographie et le traitement est effectué par chirurgie correctrice [25].

### **II.1.8 Les anomalies de la peau :**

Elles sont rares chez le chat et essentiellement représentées par l'alopecie congénitale et l'asthénie cutanée (syndrome d'EHLER-DANLOS). Cette dernière est causée par une synthèse défectueuse en collagène et caractérisée par une hyper-extensibilité, une grande fragilité, une faible activité cicatricielle et parfois des luxations articulaires. Ces défauts ne peuvent être traités et engendrent souvent la mort par traumatisme ou infections de plaies non cicatrisées [25].

### **II.1.9 Les maladies métaboliques d'origine génétique :**

Ces maladies sont peu connues en médecine vétérinaire et donc peu suspectées. En pédiatrie humaine, toute affection qui ne peut être clairement identifiée fait l'objet d'une recherche génétique [25].

Dans les années passées, il était par exemple considéré que le taux d'enzymes de l'organisme était au moins 5 fois supérieur au taux nécessaire pour la plupart des réactions métaboliques et qu'il fallait qu'au moins 80% de ces enzymes soient absentes pour que se

produisent des manifestations cliniques (de moindre pertes enzymatiques restant à priori asymptomatiques) [25].

Cependant, des expériences plus récentes montrent que des pertes inférieures ne restent pas toujours bénignes. Ainsi un défaut partiel dans une voie catabolique ne se manifesterait que dans certaines conditions pour lesquelles il se produit une augmentation du flux de métabolites à travers cette voie. Des causes courantes d'augmentation du métabolisme sont rencontrées dans la fièvre, le stress, l'infection et le jeûne, expliquant l'exacerbation de ces phénomènes si le défaut est présent [25].

De plus, d'autres défauts métaboliques ont été décrits comme responsables de dysfonctionnement du système immunitaire dont les déficiences en adénosine-désaminase et purine-nucléoside-phosphorylase. En médecine vétérinaire, des pertes répétées dans des portées successives avec des symptômes similaires d'une fois sur l'autre, doivent conduire à suspecter une composante génétique [25].

Pour information, un tableau présente les manifestations cliniques associées à des déficiences métaboliques congénitales chez le chat (Annexe 6).

## **II.2 Les maladies virales**

### **II.2.1 Virus respiratoires**

Les chatons nouveau-nés peuvent être sujets à divers processus infectieux. Parmi eux, les affections virales sont responsables de la majorité des maladies. Les infections virales de l'appareil respiratoire sont les infections les plus rencontrées chez les animaux hospitalisés, les chatteries d'élevage et les colonies d'expérimentation [5,38,71].

#### **II.2.1.1 Herpès-virus type 1**

##### **II.2.1.1.1 Infection**

Encore appelée Rhino-trachéite virale, l'Herpès-virose intervient dans 40 à 50% des cas de troubles respiratoires chez le chat. Outre son tropisme respiratoire, l'herpès-virus présenterait aussi une faculté d'infection de l'appareil génital, d'où résulterait des résorptions embryonnaires, des avortements et un taux élevé de mortalité. Plus l'infection est proche du part (1 à 12 jours anté-partum), plus les chatons montrent des signes graves [66,71].

Cependant, la transmission in utero n'a pas été clairement démontrée: la maladie néonatale semblerait associée à des mères, malades ou asymptomatiques, qui, soit ne peuvent pas procurer une immunité correcte, ou qui infectent leurs petits soit à la naissance soit juste après. La morbidité est alors élevée, atteignant 100% chez les jeunes chatons, et la mortalité est forte. La mortalité est plus élevée chez les chatons sevrés qui ne bénéficient plus de l'immunité maternelle [66,71].

La contamination se fait par contact direct, par l'intermédiaire du lait maternel ainsi que par l'inhalation ou le dépôt sur la conjonctive de l'aérosol saturé en virus [71].

L'excrétion du virus se fait de manière intermittente chez l'animal porteur latent (à l'occasion de stress), ou de manière continue durant la maladie clinique [71]. Le virus ne peut survivre que 18 heures dans un environnement humide [66].

#### ***II.2.1.1.2      Symptômes***

L'incubation est de 2 à 6 jours (occasionnellement jusqu'à 10 jours) [66].

Les symptômes cliniques chez les chatons de moins de 4 semaines sont des larmolements bilatéraux, du jetage, des renflements et un abattement intense accompagné d'anorexie. Les écoulements d'abord séreux deviennent ensuite mucopurulents. Une infection bactérienne secondaire se développe souvent, entraînant une conjonctivite purulente sévère alors que les paupières ne sont pas encore ouvertes (ophtalmie néonatale). Les séquelles rencontrées comprennent la fibrose des points lacrymaux et le symblépharon, adhérence entre les différentes parties de la conjonctive ou entre la conjonctive et la cornée. Le pronostic peut être réservé quant à l'avenir de l'œil [2,17,31,45,47,70].

Les ulcères de la cornée ne sont pas rares. Ce sont en général des ulcères épithéliaux punctiformes, linéaires puis en carte de géographie. On peut parfois aussi observer une glossite ulcéreuse sur la surface dorsale et latérale de la langue [2,31,71].

Certains chatons nés de mères infectées dans le dernier tiers de gestation, montrent des défauts congénitaux tels que des rhinites fibro-suppuratives, trachéites, broncho-pneumonies et nécroses hépatiques focales [71].

L'atteinte respiratoire entraîne une dyspnée intense suivie d'une rapide déshydratation [71].

#### ***II.2.1.1.3      Diagnostic***

En plus des symptômes décrits précédemment, on peut constater, au cours de l'évolution de la maladie, une diminution de l'hémoglobine, du volume globulaire moyen et du nombre de globules rouges, donc d'une anémie. On n'observe pas de leucopénie [71].

Un écouvillonnage de la conjonctive oculaire peut être réalisé. La présence d'inclusions acidophiles intranucléaires peut alors être observée dans les cellules infectées. On peut aussi remarquer la présence d'un grand nombre de lymphocytes et lymphoblastes [31,71].

Le diagnostic de certitude est obtenu par isolation et identification du virus. Des anticorps fluorescents spécifiques sont alors utilisés pour le diagnostic. Il ne faut pas utiliser la fluorescéine avant l'écouvillonnage car cela peut entraîner un résultat faussement positif [31,71].

#### ***II.2.1.1.4      Traitement***

Le traitement est à la fois symptomatique et spécifique.

- Hygiène des ouvertures nasales et oculaires : Dans l'ophtalmie néonatale où les paupières sont encore soudées, celles-ci seront délicatement séparées à l'aide de ciseaux à extrémité mousse. L'œil et les culs de sacs conjonctivaux sont ensuite irrigués à l'aide d'une solution de chlorure de sodium. Dans toutes les formes, un nettoyage régulier des yeux permet d'éliminer les sécrétions muco-purulentes et maintient un certain confort oculaire. En cas de symblépharon entre les conjonctives et la cornée, les adhérences doivent être décollées tous les jours et des pommades peuvent être utilisées pour limiter leur formation [17,31,45,71].

- Les antibiotiques à large spectre, en application locale préventive ou thérapeutique, permettent de lutter contre les surinfections bactériennes. En présence de signes généraux, ils seront administrés par voie générale [31,71].

- Les ulcérations cornéennes nécessitent un traitement spécifique : collyres à l'atropine, collyres anticollagénase (N-acétyl-cystéine, NAC ND), collyres cicatrisants [31].

- La sécheresse oculaire peut être compensée par l'application de larmes artificielles (collyre ou gel).

- La thérapeutique spécifique fait appel aux substances antivirales qui bloquent la réplication intracellulaire du virus. Ces substances nécessitent un contact étroit avec la cellule infectée et devront être appliquées fréquemment dans la journée (6 fois pour les pommades, 8 à 12 fois pour les collyres)[31,70]. Ce sont :

- L'idoxuridine (DUVIRAN ND collyre ou pommade, V ND collyre ou gel)
- L'iododésoxycytidine (CEBEVIR ND collyre ou pommade)
- L'adénine arabinoside (VIRA-A ND pommade)

La trifluridine (VIROPHTA ND collyre) 5 à 6 fois par jour [31].

- L'aciclovir ou acycloguanosine (ZOVIRAX ND pommade)

Sur l'herpès félin, l'idoxuridine et la trifluridine semblent avoir la plus grande activité.

- Une vitaminothérapie B et C peut être utile.

- La réhydratation ainsi qu'une alimentation de soutien sont fréquemment nécessaires sur des chatons.

Il faudra malgré tout garder à l'esprit que la guérison clinique ne s'accompagne pas d'une élimination définitive du virus par l'organisme. Plus de 80% des chatons guéris demeurent porteurs du virus à l'état latent [71].

#### ***II.2.1.1.5 Prophylaxie***

La vaccination des mères durant la gestation semble diminuer la morbidité et la mortalité dues à la maladie sur les chatons nouveau-nés, mais il ne semble pas y avoir une bonne corrélation entre les taux d'anticorps neutralisants maternels et la durée de l'immunité passive chez le chaton [71].

Dans les élevages, on évitera l'introduction d'animaux porteurs et on maintiendra une bonne hygiène des locaux [71].

### ***II.2.1.2 Calicivirus***

#### ***II.2.1.2.1 Infection***

L'infection par les calicivirus est aussi fréquente que celle de l'herpès félin mais les signes cliniques associés sont en général plus réduits. Les complications sont principalement dues aux infections secondaires bactériennes des voies respiratoires supérieures [38,71].

Dans la calicivirose néonatale, peu d'animaux de la portée sont touchés, mais la mortalité est élevée [71].

L'élimination du virus se fait à partir de la salive, des exsudats nasaux et oculaires d'un animal malade ou d'un porteur sain. La principale voie d'inoculation est orale et le site initial de l'infection se situe dans l'oropharynx, puis il y a dissémination au nez, à la langue, au palais et à la conjonctive [60,71].

Plusieurs sérotypes de calicivirus ont été déterminés, et il est reconnu que la protection croisée est incomplète. Certains sont plus pathogéniques, alors que d'autres ne sont pas pathogènes [60,66,71].

Les chatons acquièrent une immunisation passive par le colostrum des mères immunisées qui leur confère une protection de 13 semaines en moyenne contre 6 à 8 semaines dans le cas de l'herpès-virose. Cette protection reste cependant incomplète [60,71].

#### ***II.2.1.2.2      Symptômes***

L'incubation est courte : 1 à 3 jours (jusqu'à 7 jours) .

Dans les cas les moins graves, l'atteinte se limite à la cavité buccale et à sa périphérie : on observe alors des lésions ulcéreuses de la langue et du palais, de la limite muco-cutanée des lèvres et du nez, qui entraînent une salivation intense. La fièvre et l'abattement sont modérés mais du fait de la douleur buccale, l'anorexie est marquée [44,60,66,71]. Les chatons peuvent parfois ne présenter aucun symptôme et rester porteurs sains, mais peuvent transmettre le virus [66].

Les formes graves sont rencontrées lors d'atteintes de l'appareil respiratoire qui entraîne souvent une pneumonie. La fièvre et l'abattement sont alors beaucoup plus marqués. Ces formes sont provoquées par des souches très virulentes de calicivirus ou quand leur action est potentialisée, par d'autres virus (Panleucopénie) ou micro-organismes (Streptocoques bêta-hémolytiques, staphylocoques, Pasteurella) [60,71].

Dans les deux cas, on note une conjonctivite, en général bilatérale, avec des écoulements séreux, séromuqueux ou muco-purulents, moins importants toutefois que dans l'herpès-virose [71].

Des symptômes moins fréquents sont parfois observés, comme des contractions des doigts ou la présence d'exsudats noirâtres à la base des vibrisses et des griffes. D'autre part, des isollements de calicivirus ont été faits dans les selles de chatons atteints de diarrhée, mais leur rôle reste à déterminer [71]

Le diagnostic de certitude est obtenu par isolement et identification du virus [71].

#### ***II.2.1.2.3      Traitement***

Le traitement est symptomatique et repose sur une bonne hygiène des yeux et du nez, l'utilisation d'antibiotiques à large spectre par voie locale et générale, une alimentation de soutien par sondage gastro-œsophagien si les ulcérations sont importantes [71].

Après guérison, un certain nombre de chatons éliminent complètement le virus de leur organisme, d'autres demeurent porteurs chroniques, en général sains. Le portage et l'excrétion peuvent durer plusieurs mois ou années, même en l'absence de tout stress ou de tout facteur débilitant [71].

#### ***II.2.1.2.4      Prévention***

Les bases de la prévention sont les mêmes que dans le cas de l'herpès-virose. Il semblerait que la vaccination des mères durant la gestation donne également des avantages. Les vaccins n'offrent qu'une réaction croisée limitée alors que les sérotypes tels que CVF-F9 ont été découverts comme induisant des anticorps qui réagissent bien à la plupart des autres sérotypes [71].

### **II.2.1.3 Réovirus**

#### **II.2.1.3.1 Le virus**

C'est un virus à ARN qui possède 2 sérotypes chez le chat (alors que d'autres Réovirus de mammifères montrent 3 sérotypes différents en général), le RVF-1 et le RVF-3.

Le RVF-3 a été isolé du tractus digestif d'un chat présentant une sévère entérite et du gros intestin de deux chatons ataxiques. Le RVF-1 a été isolé de cultures de cellules tumorales.

C'est une virose très contagieuse mais à pouvoir pathogène réduit [71].

#### **II.2.1.3.2 Pathogénie**

La source du virus dans la nature est inconnue, mais la Réovirose féline ressemble à celle des autres mammifères. De nombreux chatons sains sont porteurs au niveau de leur voies respiratoires ou digestives.

La transmission fécale-orale est sans doute la voie d'infection, expliquant que l'on retrouve le RVF dans des prélèvements de fèces ou de tissus intestinaux.

#### **II.2.1.3.3 Symptômes**

Peu d'informations sont disponibles sur l'infection naturelle. L'incubation serait de 4 à 19 jours. Les Réoviroses des autres mammifères atteignent typiquement les tractus respiratoire et digestif, pouvant soit provoquer la maladie, soit simplement être présentes sans causer de lésions.

Le principaux signes sont observés sur les yeux, et comprennent une conjonctivite bénigne avec larmoiement et photophobie qui évolue normalement spontanément vers la guérison. Les complications oculaires ou nasales sont rares [71].

Deux chatons inoculés expérimentalement avec le RVF-3 développent une conjonctivite et une gingivite sans montrer d'état fébrile, l'hémogramme et l'appétit restant inchangés (SCOTT FW, 1970). Sur 28 chatons en contact avec ces deux chatons, 16 développèrent des signes cliniques 4 à 19 jours après l'exposition. Sur ces 16 chatons, 14 eurent une conjonctivite bilatérale séreuse et 5 une conjonctivite muco-purulente.

HONG inocula 4 chatons peu de temps après la naissance avec le sérotype RVF-1, et tous moururent dans les deux jours.

#### **II.2.1.3.4 Traitement**

Le traitement est non spécifique et similaire à celui des autres viroses respiratoires du chat (hépès-virose, calicivirose). Aucun vaccin n'a été développé et il n'existe par conséquent pas de prophylaxie médicale [71].

### **II.2.2 Virus de la panleucopénie féline**

Le virus de la panleucopénie infectieuse est un virus à ADN et appartient à la famille des Parvoviridae. Il affecte principalement les jeunes chats et chatons mais peut être pathogène à tous les âges [72]. Contrairement à la plupart des virus félins, ce virus peut résister pendant des mois en dehors de son hôte. Seule l'eau de Javel et le formol l'inactivent (en 10 minutes à peu près) [66].

### II.2.2.1 Infection

L'environnement est par conséquent le premier agent de contamination. Tous les chats sont infectés durant leur première année de vie, et le virus est présent dans toutes les sécrétions de l'animal bien que plus facilement isolé dans les fèces.

L'incubation est en général de 4-5 jours mais peut varier entre 2 et 10 jours [66].

L'infection du chaton peut se faire en période prénatale ou néonatale :

- En cas d'atteinte d'une chatte gestante, le virus passe la barrière placentaire et infecte alors le fœtus. Une infection dans les premières phases de la gestation produit des avortements, des résorptions embryonnaires et des mort-nés. L'infection durant le dernier tiers de gestation détermine des lésions variables telles que l'hypoplasie cérébelleuse, ou l'hydrocéphalie, sur l'ensemble ou une partie seulement de la portée [66,72].

- L'infection néonatale se fait par les mêmes voies que chez l'adulte, c'est-à-dire respiratoire et digestive. Le virus se multiplie alors dans le tissu lymphoïde de l'oropharynx puis se propage dans les tissus indépendamment de la voie d'entrée.

### II.2.2.2 Pathogénie

Le virus de la Panleucopénie montre un tropisme positif pour les cellules en division ce qui explique son action sur le cervelet du fœtus, mais également les cellules de Purkinje et la rétine. Chez les nouveau-nés, pratiquement tous les organes possèdent une activité mitotique importante et sont de ce fait très sensibles à l'infection [66,72].

### II.2.2.3 Symptômes

Les signes de l'infection prénatale n'apparaissent vraiment qu'au développement des facultés locomotrices, c'est-à-dire vers 3-4 semaines. On observe alors une ataxie cérébelleuse qui se manifeste par des oscillations du corps, des pertes d'équilibre au repos ou lors du déplacement, une incoordination symétrique avec hypermétrie et dysmétrie, et des tremblements [72].

Les symptômes sont d'autant plus graves que l'infection a été précoce durant la gestation. Les lésions de la rétine sont en général sans signification clinique [11].

L'atteinte néonatale revêt en général une forme suraiguë. L'inoculation dure de 5 à 7 jours et débouche alors sur une mort subite en moins de 12 heures après les premiers signes de la maladie. Le taux de mortalité est supérieur à 90%. Si le chaton résiste, on pourra observer des signes plus évocateurs : fièvre intense accompagnée d'un abattement profond, anorexie complète, déshydratation qui s'aggrave à l'apparition des vomissements. Une diarrhée abondante et liquide apparaît finalement, contenant du sang partiellement digéré, et s'accompagne d'un ténesme important [72].

L'hémogramme des chatons nouveau-nés montre une leucopénie importante avec neutropénie [72].

Il faut noter que la vaccination de la mère pendant la gestation (vaccin vivant) peut entraîner les mêmes symptômes que l'infection par le virus.

#### **II.2.2.4 Lésions**

La principale lésion observée chez les chatons infectés en période prénatale comme néonatale est l'hypoplasie cérébelleuse qui est de degré variable. L'importance des lésions histologiques n'est par ailleurs sans rapport avec celle des manifestations cliniques [72].

On observe également une diminution, voire une disparition des cellules granuleuses de l'assise germinative externe du cortex ainsi que la destruction des cellules de Purkinle [72].

A côté des lésions cérébelleuses, on a trouvé d'autres anomalies chez certains chats ataxiques telles qu'une démyélinisation diffuse, des nodules gliaux, des manchons périvasculaires dans le cortex cérébral et la moelle épinière, des foyers de dégénérescence neuronale dans la substance blanche et des foyers de méningite [72].

Le virus a été détecté dans le tissu cardiaque de chats adultes présentant une cardiomyopathie. Cela laisse penser que des chatons infectés jeunes par le virus pourraient développer une cardiomyopathie au cours de leur vie [66].

#### **II.2.2.5 Traitement**

Le traitement est uniquement symptomatique.

L'antibiothérapie orale ne doit être utilisée qu'avec précaution en raison des risques d'aggravation liés à l'altération de la microflore digestive. On utilisera en revanche une couverture antibiotique par voie parentérale.

L'administration de fluides et d'électrolytes est indispensable lors d'atteinte digestive avec destruction de la muqueuse intestinale. On peut également utiliser des pansements gastriques et intestinaux [72].

Les sérums (1mL/j pendant 5 à 10 jours) sont peu efficaces car ils ne contiennent pas les IgA sécrétoires, présentes dans le colostrum et le lait [72].

#### **II.2.2.6 Immunologie**

L'immunité passive liée au colostrum diminue la sévérité de la maladie chez le chaton nouveau-né. La durée de protection est directement proportionnelle au taux d'Ac maternels. Ceux-ci ont une demi-vie de 9 jours et assurent une protection du chaton pendant 8 à 14 semaines [72].

Cette immunité passive interfère avec tous les vaccins mais ceux à virus modifié semblent plus enclins à dépasser cette interférence.

L'infection fœtale en milieu de gestation peut avoir un effet immunodépresseur sur les chatons qui sont viables à la naissance. Ils continuent en effet d'héberger et d'éliminer le virus pendant de longues périodes. L'infection fœtale induirait ainsi une forme de tolérance vis à vis du virus.

### **II.2.3 Coronavirus félines**

Les Coronavirus du chat se divisent en deux groupes distincts :

- ceux qui provoquent une péritonite infectieuse féline.
- Ceux qui sont associés à d'autres maladies telles que l'entérite ou des morts néonatales. L'agent le mieux caractérisé de ce groupe a été appelé Coronavirus Entérique

Félin (CEF). Il est de plus antigéniquement très proche du virus de la péritonite infectieuse féline (PIF) ce qui fait penser que les deux virus pourraient être des variantes d'un seul et même coronavirus.

### **II.2.3.1 Coronavirus Entérique Félin (CEF)**

#### **II.2.3.1.1 Infection**

Morphologiquement, le coronavirus entérique félin, virus à ARN, est similaire au virus de la péritonite infectieuse. Les tests immunologiques (IFA, Elisa) montrent de très nombreuses réactions croisées avec d'autres coronavirus (virus de la PIF, coronavirus canins, TGE du porc), ce qui laisse penser que les premières études sur le PIF ont surtout mesuré l'incidence du virus entérique félin au sein des élevages.

Des études américaines ont montré une très grande incidence de l'infection, particulièrement dans les zones à forte concentration (jusqu'à 80-90 % d'animaux séropositifs). L'infection paraît être récurrente au cours de la vie d'un même animal., expliquant des titres en Ac variables au cours des mois ou des années.

L'élimination du virus se fait par les fèces.

La question se pose de savoir si ces coronavirus entériques sont des virus PIF adaptés au tractus digestif, ou alors des virus totalement distincts.

#### **II.2.3.1.2 Pathogénie**

Elle est similaire à celle des autres coronavirus canins ou porcins. Le virus a un tropisme positif pour les cellules épithéliales de l'iléum et du jéjunum et provoque des altérations du transport des fluides et des nutriments.

Les études menées en élevages montrent que la sévérité des symptômes varie en fonction de l'âge du sujet atteint.

Les Ac maternels ont une action protectrice durant les 4 à 6 premières semaines de vie, diminuant ainsi les risques d'infection. L'infection sur des chatons de 5 semaines (ou moins si l'immunité passive maternelle est insuffisante) se manifeste par la maladie clinique.

L'infection sur les chatons de plus de 10-12 semaines et sur les adultes est modérée ou inapparente.

#### **II.2.3.1.3 Symptômes**

La maladie clinique se manifeste par une fièvre de faible intensité 3 à 6 jours après l'infection.

Les chatons deviennent anorexiques et léthargiques pendant 2 à 3 jours. Une déshydratation peut apparaître dans les cas graves mais la mortalité reste faible.

La diarrhée est rapidement muqueuse avec parfois des filets de sang en nature et s'accompagne d'une lymphadénopathie mésentérique. Des vomissements intermittents peuvent également être observés. Au niveau hématologique, on peut constater une chute transitoire des leucocytes (<50% par rapport à la normale) qui est principalement due à la neutropénie.

#### ***II.2.3.1.4      Traitement***

La nourriture et l'eau doivent être administrées durant les stades les plus sévères de la maladie, et un soluté doit être apporté par voie parentérale ou orale si la déshydratation est importante.

Les antibiotiques systémiques et intestinaux ne sont pas nécessaires mais on pourra utiliser des pansements gastriques ou intestinaux.

### ***II.2.3.2      Coronavirus de la Péritonite infectieuse féline (PIF)***

#### ***II.2.3.2.1      Le virus***

Le virus de la péritonite infectieuse féline est un virus à ARN, instable en dehors de l'organisme, sensible à la chaleur et au froid, et à la plupart des désinfectants courants. Des études laissent penser que dans certaines conditions, le virus pourrait résister pendant plusieurs semaines dans le milieu extérieur .

On distingue des souches très virulentes, intermédiaires et peu virulentes.

#### ***II.2.3.2.2      L'infection***

La péritonite infectieuse féline est principalement observée sur des chats entre 6 mois et 5 ans, avec une incidence plus forte entre 6 mois et 2 ans. Elle a cependant été diagnostiquée sur des chatons mort-nés ou des chatons nouveau-nés faibles, nés d'une mère qui présentait une PIF abdominale effusive dans les derniers stades de la gestation. Ceci suggère une transmission in utero [66].

Les sources sont des chats porteurs symptomatiques qui éliminent le virus à partir de leur tractus digestif et respiratoire. Certaines hypothèses font des porteurs de coronavirus entérique félin une source possible et le virus de la PIF pourrait être une forme mutante de ces coronavirus. Il est estimé que 5 à 12 % des chats porteurs de coronavirus entérique développeraient une PIF [66].

L'infection se fait par voie orale, mais suivant la dose du virus, la durée de l'exposition, on observe trois cas possibles :

- Certains animaux ne montrent ni séro-conversion, ni maladie
- Certains sujets expriment la maladie tout en montrant l'apparition d'Ac dans le sérum.
- D'autres ont des anticorps sériques et n'expriment pas la maladie.

Le virus se réplique dans l'épithélium intestinal et la maladie clinique paraît être associée à sa dissémination par les cellules phagocytaires, des muqueuses vers les organes cibles. C'est la différence essentielle avec les coronavirus entériques qui ne s'étendent pas plus qu'à l'épithélium intestinal et aux nœuds mésentériques.

#### ***II.2.3.2.3      Symptômes***

On décrit classiquement deux formes cliniques :

- La forme « effusive » ou « humide » se manifeste par une péritonite et/ou une pleurésie, accompagnées de l'épanchement d'un exsudat dans les cavités de l'organisme. Cet

exsudat est un fluide caractéristique, jaune clair à foncé, à consistance visqueuse, riche en protéines et leucocytes, et de densité élevée (1,018-1,035)

La fièvre est constante mais fluctue entre 39 et 41°C. Un ictère clinique ou subclinique est fréquent. L'atteinte pleurale se traduit par une dyspnée intense.

- La forme « parenchymateuse » ou « non-effusive » est caractérisée par des granulomes micro- ou macroscopiques sur différents organes parenchymateux, que ce soit le thorax (pèvre, foie, nœuds lymphatiques, rate, pancréas, omentum et les autres séreuses). Les symptômes seront alors fonction de l'organe touché bien qu'ils restent souvent inapparents cliniquement. Une fièvre intermittente, des malaises et des pertes de poids sont en revanche des signes constants [66].

Des signes d'atteinte spinale, cérébro-vestibulaire ainsi que l'hydrocéphalie sont parfois observés. L'atteinte oculaire peut être isolée ou associée, et se manifeste par une inflammation pyogranulomateuse autour des vaisseaux de l'iris et des corps ciliaires qui peut conduire à une légère opacification de l'humeur aqueuse ou même à un processus plus exsudatif touchant les chambres antérieures et postérieures. On observe alors une uvéite. Les dépôts cornéens et l'hyphéma sont fréquents ainsi que les exsudats autour des vaisseaux rétinien. Une perte de vision due à l'inflammation du nerf optique, à une chorioretinite, ou à un décollement de rétine peut parfois être observée [2,31].

#### ***II.2.3.2.4 PIF et mortalité des chatons***

Il a été décrit un syndrome de mortalité des chatons comprenant des cas de mort fœtale, de mort-nés, de syndrome de dépérissement du chaton, de cardiomyopathie et de problèmes de reproduction touchant les chattes.

- « Fading kittens complex » ou syndrome de dépérissement du chaton : ces chatons, souvent nés faibles et émaciés, finissent par mourir dans les 24 à 48 heures. Les chattes les rejettent le plus souvent ce qui accélère leur dépérissement. Ils peuvent d'autre part naître et rester en bonne santé pendant quelques jours ou semaines, puis deviennent déprimés et anorexiques, leur poids diminue et la dégradation de leur état général s'accroît jusqu'à la mort.

- Cardiomyopathie congestive aiguë : Les chatons touchés qui étaient auparavant sains, ont brutalement des difficultés respiratoires, deviennent parfois cyanosés, et meurent en quelques heures après suffocation. La radiographie montre une hypertrophie cardiaque et un hydrothorax. L'autopsie révèle une cardiomyopathie dilatée, une cavité thoracique et des poumons remplis de liquide. L'histologie révèle une dégénérescence aiguë des fibres musculaires et souvent une fibroélastose subendocardique.

- Certains cas de PIF typique ont été diagnostiqués cliniquement et/ou histologiquement. Quelques cas étaient des PIF effusives, mais la plupart étaient des PIF granulomateuses.

Les recherches étiologiques sur ce « fading kitten complex » (FKC) montrèrent que toutes les chatteries étudiées (35 chatteries et 3 colonies), avaient une prédominance de chats AC-PIF séropositifs et aucun autre dénominateur commun ne pût être trouvé. SCOTT postula donc l'intervention du virus de la PIF comme responsable du FKC, bien qu'il fasse l'hypothèse d'un autre virus qui serait la cause primaire, et le virus de la PIF une découverte fortuite.

Les arguments de SCOTT sont aujourd'hui diminués par le fait que toutes les chatteries ont des coronavirus intrinsèques et que toutes ne montrent pas forcément de

problème de mortalité de chatons. De plus, des cas de cardiomyopathie, de mort fœtales et d'avortement ont été observés dans des colonies indemnes de coronavirus.

Les résultats sérologiques de SCOTT s'expliquent par la communauté antigénique entre coronavirus entérique félin et coronavirus de la péritonite infectieuse féline qui entraîne de nombreuses réactions croisées. Pourtant le rôle des coronavirus ne doit pas être sous-estimé en tant que cause potentielle de mort chez les chatons nouveau-nés.

La preuve la plus évidente de leur rôle dans le FKC est apporté par l'étude de Mc KEIRMANN and coll. Ils isolèrent un coronavirus d'un chaton dépérissant de 4 jours qui faisait partie d'une portée de 3 chatons, nés d'une mère qui avait produit deux portées normales suivies de deux avortements consécutifs. L'un des chatons était né avec une fente palatine alors que le troisième était sain. L'examen histopathologique de ce chaton dépérissant révéla une congestion, des hémorragies et des plages de nécrose. Les parois alvéolaires étaient modérément infiltrées par des macrophages et des lymphocytes. On isola un Coronavirus de ces tissus qui, administré oro-nasale, provoqua une PIF sur des chatons. La chronicité des lésions pulmonaires suggère une infection in utero et le fait que la mère était sans doute porteuse du virus de la PIF.

Malgré tout, des lésions similaires n'ont pas été retrouvées sur d'autres chatons concernés par le FKC.

La péritonite infectieuse féline n'est pas une cause majeure de mortalité néonatale. Elle affecte plus souvent des chatons de 3 mois et plus [66].

#### ***II.2.3.2.5 Dépistage***

Le dépistage peut se faire soit par détection des anticorps par test ELISA, soit par analyse PCR pratiquée sur des échantillons de selles. Ces tests ne permettent pas de différencier les coronavirus entériques des coronavirus responsables de la PIF.

#### ***II.2.3.2.6 Traitement, prévention***

Il n'existe pas de traitement qui renverse réellement le cours de la maladie mais l'utilisation de molécules immunosuppressives telles que la prednisolone ou la prednisone, associée à des agents actifs tels que la cyclophosphamide, s'est révélée fructueuse.

Les antibiotiques n'ont aucune action.

La prévention est possible depuis plusieurs années aux Etats-Unis où un vaccin préparé à partir d'une souche thermo-sensible (FIP-TS) est commercialisé (PIMUCCELL-FIP ND). Cette souche virale s'exprime dans les cellules de l'arbre respiratoire supérieur, stimulant la formation d'IgA ainsi que le développement d'une immunité à médiation cellulaire locale et systémique qui empêchent la dissémination des virus de souches virulentes. L'innocuité et l'efficacité de ce vaccin sont controversés [49].

### ***II.2.4 Virus leucémogène félin (FeLV)***

Le FeLV appartient à la famille des Retroviridae (virus à ARN possédant une reverse-transcriptase) et au genre Oncornavirus [48,72]. C'est un virus très sensible en dehors de l'organisme (résistance de 24 à 48 dans un milieu humide et de 3 à 4 heures dans les sécrétions salivaires). Ce virus entraîne ce que l'on appelle la leucose féline, maladie grave et incurable. On devrait cependant plutôt parler d'infection par le virus leucémogène félin [48,49,66].

### II.2.4.1 Infection

Le FeLV est éliminé, soit par des chats porteurs sains, soit par des chats malades d'une manière sub-clinique ou chronique.

L'infection des chatons se fait de deux manières :

- Horizontale : Par contamination par un individu infecté (mère). Un contact direct et prolongé semble nécessaire. Cette contamination se fait par l'intermédiaire des sécrétions et excréments (larmes, urines, lait, salive, fèces, sang) [48,72]. Les chatons nés de mère infectés sont très souvent contaminés par léchage ou par l'allaitement [49,66].

In utero : d'une chatte infectée à ses fœtus par voie transplacentaire. Cette transmission entraîne des morts fœtales ou néonatales chez 80% des chatons, les 20% restant pouvant être viables et porter l'infection sans signes apparents [5,72]. Les chattes en phase latente post-virémique, infectent occasionnellement un ou plusieurs chatons in utero, sans doute par le biais de leucocytes qui traversent le placenta.

Transmission verticale : par l'intermédiaire des gamètes. Cette transmission a été suspectée mais n'a jamais été prouvée.

Les chattes qui ont résisté à l'infection, protègent leur progéniture par le biais des anticorps maternels durant 7 à 12 semaine [25].

Les chatons sont beaucoup plus réceptifs que les adultes. Ceux qui sont infectés de façon très précoce pendant la vie intra-utérine ou en période néonatale développent souvent une infection virulente sans réaction immunitaire détectable [25].

Les chatons de moins de 8 semaines, dénués d'immunité passive d'origine maternelle, sont les plus sensibles et 85 à 100% d'entre eux développent une maladie mortelle dans un délai court [25].

### II.2.4.2 Manifestations cliniques

Les problèmes de reproduction se manifeste sur 80% des chattes virémiques et comprennent des avortements, des résorptions embryonnaires, des mort-nés et des morts néonatales. Les chatons nés de mère virémique présentent souvent une atrophie du thymus et meurent en moins de 2 semaines [49,66]. Cependant, certains chatons naissent apparemment sains bien qu'ils soient virémiques et portent le virus durant leur vie ultérieure [66,72].

En plus de l'action propre au FeLV, de nombreuses pathologies néonatales sont potentialisées par l'infection leucémogène (PIF, maladies respiratoires virales).

Le FeLV est aussi l'une des cause d'uvéite et de chorioretinite chez le chaton [2].

### II.2.4.3 Diagnostic

Le diagnostic est réalisé en routine par une méthode ELISA permettant de mettre en évidence l'antigène P 27 dans le sérum. Un test ELISA positif ne signe donc pas une virémie, mais une antigénémie sanguine : la particule virale peut être incomplète. Cette divergence existerait dans 10% des cas. Une autre technique par immunofluorescence, permet de détecter cette protéine au sein des plaquettes ou des polynucléaires : on tombe alors à un pourcentage d'erreur de 2%. Le dépistage peut également se faire par PCR [48,49].

L'incubation dure de 3 semaines à 3 mois. Le dépistage n'est donc pas fiable pour des chatons nouveau-nés et s'adresse plutôt à des chatons plus âgés et aux adultes (la mère). Il

faut savoir que la leucose fait partie des vices rédhibitoires chez le chat avec un délai de suspicion de 15 jours.

#### **II.2.4.4 Traitement et prophylaxie**

Actuellement aucun traitement n'est envisageable, au particulier comme à l'éleveur. Seule la prévention est possible [48].

La prévention passe par la vaccination et le dépistage des reproducteurs avant l'accouplement.

Les vaccins actuels sont des vaccins recombinants. Le protocole de vaccination est basé sur une primo-vaccination consistant en deux injections espacées de 3 à 5 semaines, à partir de l'âge de 10 semaines, avec un rappel annuel [48].

En élevage, tous les animaux doivent être testés : tous les animaux positifs doivent être éliminés. Ils doivent également être vaccinés avant tout contact avec un autre chat non testé.

#### **II.2.5 Virus de l'immunodéficience féline (FIV)**

Le FIV appartient à la famille des rétroviridae et à la sous-famille des lentivirus [66].

##### **II.2.5.1 transmission**

Le virus est présent dans le sang, la salive des chats infectés, mais il est extrêmement fragile et ne survit pas hors de l'organisme du chat. Il est vulnérable à tous les désinfectants et détergents courants. Son mode de transmission d'un chat à un autre est principalement la morsure (un simple contact n'est en principe pas suffisant).

Les femelles infectées peuvent transmettre le virus au fœtus [49]. Une étude a montré que lors d'infection expérimentale de chattes gestantes, la moitié des chatons ont été infectés in utero. Le virus a alors pu être détecté dans le colostrum, le lait, les sécrétions vaginales, et environ 70% des chatons ont été infectés soit avant, soit après la naissance. La présence de virus dans les sécrétions vaginales suggère que la transmission pendant le part est possible [58,66]. Les anticorps colostraux semblent avoir un rôle protecteur : dans la même étude, tous les chatons nourris avec du colostrum ne contenant pas d'anticorps ont été contaminés, contre seulement 40% lorsque le colostrum contenait des anticorps [58,66].

Le virus a été retrouvé dans le sperme de chats infectés. L'infection de chatte par insémination artificielle a été démontrée, mais dans ce cas la transmission verticale n'a pas pu être détectée [66].

##### **II.2.5.2 Manifestations cliniques**

Un chat infecté par le FIV peut ne présenter aucun signe clinique pendant de nombreuses années. Au fil du temps, le virus affecte le système immunitaire du chat, ouvrant la voie à des problèmes de santé chroniques (inflammations chroniques des dents et de la cavité buccale, diarrhée, pneumonie, maladies de peau, infections des sinus, troubles neurologiques...) ainsi qu'à des infections opportunistes.

L'infection expérimentale de chattes gestantes entraîne des avortements, la naissance de chatons mort-nés, de chaton à faible poids de naissance, et des chatons mourant dans les 48 heures [58,66]. Dans une étude dans laquelle des chatons ont été infectés post-partum par la

mère, les premiers symptômes sont apparus vers 19 semaines : somnolence, anorexie, fièvre et polyadénopathie [7].

### **II.2.5.3 Diagnostic**

Le diagnostic du FIV se fait par le biais d'une analyse sanguine détectant les anticorps produits contre le virus (test ELISA) [49]. Un chaton de moins de 6 mois né d'une mère infectée ou vaccinée peut présenter des anticorps maternels contre le FIV sans être porteur lui-même. Tout chaton dont le résultat du test est positif doit faire l'objet d'un nouveau test 6 mois plus tard [48,49,66].

De plus, la phase de séroconversion est d'en moyenne de 4 à 6 semaines pendant lesquelles les anticorps ne sont pas décelable. Le dépistage n'est donc pas applicable sur de jeunes chatons. Lors de suspicion, on peut toutefois tester la mère qui est la principale source de contamination.

### **II.2.5.4 Prévention**

Aucun traitement n'existe.

La prévention consiste à tester les reproducteurs avant la saillie et à limiter les contacts de la mère avec d'autres chats potentiellement infectés, durant la gestation.

En 2002, le premier vaccin contre le FIV est apparu au Etats-Unis et commence à être diffusé dans d'autres pays. Ce vaccin ne doit en principe être administré qu'à des chats appartenant à des groupes de très haut risque. Il suscite d'ailleurs un dilemme : les tests de dépistage actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps résultant de la vaccination des anticorps résultant d'une infection par le virus. Un chat vacciné est donc forcément positif. Les analyses PCR ne sont pour le moment pas standardisés et la fiabilité peut varier en fonction des laboratoires [49].

## **II.2.6 Rotavirus et astrovirus**

Ces deux virus sont cités comme responsables de certains cas de diarrhée chez les chatons nouveau-nés. Il est possible que leur fréquence croisse avec l'augmentation des effectifs et le rôle du vétérinaire est donc de rester attentif et de penser à leur existence.

Ces deux types de virus n'entraînent que des diarrhées transitoires et peu marquées, sans altération de l'état général, mais ils pourraient néanmoins potentialiser d'autres affections gastro-intestinales. Leur traitement est purement symptomatique en l'absence de complications.

## **II.3 Les infections spécifiques d'appareils**

### **II.3.1 Septicémie**

#### **II.3.1.1 Etiologie**

Différents germes peuvent envahir l'organisme du chaton, le plus souvent à partir de l'ombilic. Cette affection survient plus facilement lorsque plusieurs se conjuguent : mauvaises conditions sanitaires ou hygiéniques, mauvais état ou maladie de la mère (mammite, métrite), non-ingestion du colostrum [45].

### **II.3.1.2 Symptômes**

La septicémie peut apparaître à n'importe quel moment entre 1 et 40 jours et se manifeste par des signes d'hypothermie, hypoglycémie et déshydratation, la mort survenant en général 12 heures après l'apparition des symptômes. L'ensemble de la portée peut être progressivement touchée [5].

L'autopsie révèle des signes non spécifiques dont une distension intestinale par des gaz, une congestion et des pétéchies sur les organes. Le diagnostic de certitude se base sur la culture de sang cardiaque, prélevé dans l'heure suivant la mort, qui révèle le plus souvent *E. coli*, *Streptocoques* bêta-hémolytique, *Staphylococcus* et *Klebsiella* [5,15,37,40,45].

### **II.3.1.3 Traitement**

Le traitement repose sur la séparation des chatons atteints de leur mère, en les plaçant dans un environnement chaud (29 à 32°C), en veillant à les hydrater régulièrement, et sur l'utilisation d'antibiotiques à large spectre. En première intention, on administre par voie parentérale de la pénicilline (ou un dérivé comme l'ampicilline) associée à un aminoglycoside. Les céphalosporines de troisième génération (ceftiofur) représentent une bonne alternative, fournissant un spectre aussi large sans le risque de la toxicité liée à l'emploi des aminoglycosides [15,40,45]. Le ceftiofur peut être administré à la dose de 2,5 mg/kg/12h par voie sous-cutanée, pendant 5 jours. Les chatons de moins de 48 heures doivent alors être supplémentés en vitamine K1 (0,01-1 mg SC par animal) [16].

La prévention s'appuie sur des mesures sanitaires, particulièrement dans les élevages, le contrôle de l'humidité, de la température et de la ventilation, ainsi que l'éradication des infections maternelles.

## **II.3.2 Infections cutanées**

### **II.3.2.1 Etiologie**

La dermatite néonatale survient entre 4 et 10 jours. Elle n'est pas nécessairement due à des bactéries. En revanche, lorsqu'elle intervient sur un terrain favorable, elle se développe d'autant plus facilement. A cet âge, le nouveau-né possède une peau au pelage peu fourni qui le rend très vulnérable aux irritations que peut entraîner un défaut d'hygiène, comme par exemple le contact avec l'urine ou un léchage insuffisant par la mère. Les germes en cause sont le plus souvent des *Staphylocoques* à coagulase positive [45].

### **II.3.2.2 Symptômes**

Le propriétaire constate que l'abdomen et la région inguinale du chaton se recouvrent de pustules jaunes, superficielles, puis de croûtes qui peuvent également se retrouver sur la tête ou le cou [45].

L'examen cytologique du contenu des pustules révèle la présence de neutrophiles et de coques en voie de destruction [45].

### **II.3.2.3 Traitement**

En général, nettoyer le corps du chaton avec un linge doux imbibé d'antiseptique bactéricide dilué au dixième (chlorexidine plutôt que Bétadine®), puis rincer suffit à

améliorer son état. Les soins doivent être effectués 2 à 3 fois par jour jusqu'à disparition complète des lésions. En revanche, lorsque ces dernières sont trop étendues, le praticien peut convenir d'un traitement anti-infectieux par voie générale, ce qui est rarement nécessaire. L'environnement du chaton doit être entièrement nettoyé et désinfecté [45].

### **II.3.2.4 Cas particulier : l'omphalite**

Les omphalites ou infections ombilicales se produisent dans les 4 premiers jours de vie et sont souvent dues à des germes présents dans les matières fécales ou à des Streptocoques. Le traitement consiste à drainer l'abcès, à mettre en œuvre une antibiothérapie et une fluidothérapie si nécessaire. L'application d'une solution antiseptique sur l'ombilic du chaton après la mise-bas ou l'administration d'antibiotiques en période péripartum à une chatte présentant une infection génitale, constituent une bonne prévention. L'hygiène générale des locaux est également très importante [45].

## **II.3.3 Infections respiratoires**

### **II.3.3.1 Etiologie**

Les infections de l'appareil respiratoire sont en général d'origine virale (Tableau 15). Elles peuvent parfois évoluer vers une complication bactérienne secondaire [40]. On rencontre souvent lors de surinfection des Streptocoques bêta-hémolytique, des Staphylocoques hémolytiques et des Pasteurelles [71]. De même on rencontre fréquemment *Bordetella bronchoseptica* en particulier dans les broncho-pneumonies secondaires [38,72].

Les infections respiratoires basses sont souvent provoquées par des mycoplasmes tandis que les infections supérieures sont plutôt dues à des virus (herpès virus, calicivirus, réovirus) ou des Chlamydies (*Chlamydophila felis*). La bactérie la plus fréquemment aux infections respiratoires chez le chaton est *Pasteurella multocida*. Les pneumonies par fausse déglutition résultent souvent d'infection bactérienne mixte mettant en jeu des bactéries Gram positif, gram négatif et des germes anaérobies [38,40,70,72].

L'Herpesvirus et les Calicivirus sont responsables de 85 à 90% des infections de l'appareil respiratoire supérieur. Les Réovirus, *Chlamydophila felis* (anciennement appelée *Chlamydia psittaci felis*) et les Mycoplasmes sont responsables dans 10 à 15% des cas [38,72].

**Tableau 15:** Diagnostic différentiel des affections respiratoires supérieures du chaton.

Symptômes	Herpès-virus	Calicivirus	Réovirus	Chlamydies	Mycoplasmes
Atteinte de l'EG	+++	+	-	+	-
Eternuements	+++	+	-	+	-
Conjonctivite	++	+	+	+++	++
Chémosis	++	+	+	+++	++
Affection bilatérale	+++	+++	+	+	+
Hypersalivation	++	++	-	-	-
Epiphora	+++	++	+	+++	++
Jetage	+++	++	-	+	+
Ulcères cornéens	+	+++	-	-	-
Kératite	++	-	-	+	+/-
Avortements	++	+	-	+	+/-
Pneumonie	+	++	-	+	+
morbidité	+++	++	+	+++	-

### **II.3.3.2 Traitement**

Il est inutile d'utiliser des antibiotiques lors d'une affection virale, même lorsque l'on souhaite prévenir une surinfection bactérienne [40].

Les mycoplasmes sont inhibés par des macrolides ou molécules apparentées (tylosine, lincomycine). Elles sont également sensibles aux tétracyclines et à l'érythromycine. Les pasteurelles sont sensibles à l'ampicilline et à l'amoxicilline. Lors de pneumonie par fausse déglutition, l'association pénicillines/aminosides donnerait de bons résultats grâce à son spectre large. Les chlamydies sont sensibles aux tétracyclines (doxycycline) et peuvent également être traitées avec une association acide clavulanique-amoxicilline ou de l'azithromycine (macrolide) [67]. Tous ces anti-infectieux doivent diffuser dans les sécrétions bronchiques et s'y accumuler (ampicilline, amoxicilline, sulfamide-trimétoprime, tétracyclines, macrolides, céphalosporines, aminoglycosides) [38,40,71]. Il faut nettoyer les yeux et le nez avec du sérum physiologique. Une hospitalisation peut être nécessaire selon l'état général de l'animal [38].

## **II.3.4 Infections digestives**

### **II.3.4.1 Etiologie**

*Eschericia coli* est un germe souvent considéré comme responsable d'affections digestives chez le chaton. On l'isole très souvent sur des chatons morts mais il peut alors être un contaminant post-mortem. *Salmonelle species* provoque parfois des entérites chez les nouveau-nés, ainsi que *Campylobacter jejuni* que l'on isole de plus en plus fréquemment [40].

### **II.3.4.2 Symptômes**

Le symptôme constant dans la plupart des affections digestives est la diarrhée. Lors de colibacillose, l'issue est souvent fatale pour l'ensemble de la portée [70]. Les signes cliniques peuvent apparaître dès le deuxième jour. Encore une fois, ils sont peu spécifiques : distension abdominale, cris persistants, polypnée, déshydratation, faiblesse, incoordination motrice puis mort.

Les chatons peuvent contracter une salmonellose lorsque la mère développe une métrite. Ils meurent avec des signes d'entérite.

### **II.3.4.3 Traitement**

Avant la mise en place d'un traitement anti-infectieux, le diagnostic étiologique doit être la première préoccupation du praticien car l'antibiotique choisi doit posséder le spectre le plus étroit possible. L'ampicilline par exemple possède un spectre trop large [40].

En cas de colibacillose, le traitement est administré par voie orale : polymixine B, néomycine ou sulfamide-trimétoprime. L'association sulfamide-trimétoprime est le médicament de choix dans le cas d'une salmonellose. Le chloramphénicol ou l'ampicilline pourrait également convenir mais ils sont contre-indiqués chez les jeunes animaux. Par ailleurs, les *Campylobacter* sont résistants au trimétoprime, d'où la nécessité du diagnostic étiologique. On peut alors prescrire de l'érythromycine ou du chloramphénicol [40].

### **II.3.5 Infections urinaires**

#### **II.3.5.1 Etiologie**

Elles sont nombreuses et rassemblent des germes à coloration Gram positive (Staphylocoques et Streptocoques) et négatives. Pour cette raison, on doit prendre soin de réaliser un prélèvement d'urine puis un culot de centrifugation pour observer au microscope. Ceci peut confirmer la présence de germes et permettre de les identifier (coques ou bacilles) [40].

#### **II.3.5.2 Traitement**

La pénicilline suffit à traiter la plupart des affections à Staphylocoques et Streptocoques mais devant le nombre croissant de Staphylocoques résistants grâce à une bêta-lactamase, il est préférable d'avoir recours à l'association pénicilline-acide clavulanique. Cette association est, en outre, efficace sur les germes à coloration Gram négative. Ces derniers répondent favorablement à l'association sulfamide-triméthoprim. L'utilisation de ces molécules ne peut être effective que lorsque le diagnostic est certain (résultat d'analyse bactériologique). Il n'est donc jamais prescrit en première intention [40].

### **II.3.6 Infections osseuses et cartilagineuses**

#### **II.3.6.1 Etiologie**

Les infections du squelette peuvent se produire par voie hématogène, par extension d'une infection voisine ou par continuité avec une plaie. La voie principale chez le chaton est la première.

Les Staphylocoques à coagulase positive sont les germes que l'on retrouve le plus fréquemment dans ce type d'infection. On isole également des Streptocoques, des entérobactéries à coloration Gram négative et des anaérobies [40].

#### **II.3.6.2 Traitement**

Le traitement doit être mis en place rapidement pour éviter les complications : déformations pouvant provoquer une réduction de la capacité fonctionnelle. Guidé par l'identification des germes et la nature de l'infection, il comprend des mesures chirurgicales et l'utilisation d'antibiotiques [40].

Les coques à Gram positive sont traités avec une pénicilline résistante aux bêta-lactamases, de la clindamycine ou une céphalosporine. Les bactéries à coloration Gram positive sont traitées avec de la pénicilline, un aminoside, du chloramphénicol ou une céphalosporine. Le praticien doit tenir compte des contre-indications de chaque molécule [40].

Lors de fractures ouvertes, des germes anaérobies peuvent s'ajouter aux autres et le traitement doit s'y adapter [40].

## **II.3.7 Infections du système nerveux central**

### **II.3.7.1 Etiologie**

Il s'agit des méningites bactériennes. Elles sont souvent une complication des septicémies. Les germes responsables sont les mêmes : *Escherichia coli* et autres entérobactéries, *Staphylocoques* à coagulase positive [40].

### **II.3.7.2 Traitement**

Les molécules à large spectre doivent franchir la barrière hémato-encéphalique même si celle-ci est peu développée chez le nouveau-né. On choisit par exemple l'ampicilline, le chloramphénicol, le triméthoprime ou les céphalosporines de troisième génération, en ayant conscience des risques associés à ces derniers [40].

## **II.4 Les affections parasitaires**

### **II.4.1 Nématodes**

#### **II.4.1.1 *Ascaris (Toxocara cati)***

Les chatons ne sont pas infestés in utero par les ascaris, mais ils peuvent l'être très précocement par l'intermédiaire du lait.

La plupart des infestations ne provoquent que des troubles légers ou bien sont asymptomatiques, mais les animaux fortement parasités peuvent être gravement malades et même mourir [5,37]. L'ascaridose intestinale peut être une cause prédisposant à l'action d'autres facteurs pathogènes qui, seuls, ne provoqueraient pas de maladie clinique.

*Toxocara cati* n'effectue de migration que dans la muqueuse intestinale et n'entraîne par conséquent que des symptômes digestifs.

Lors d'infestation massive, les chatons sont en mauvais état général et présentent un retard de croissance plus ou moins important [5,37,45]. Le ventre est ballonné, des vomissements contenant des vers sont parfois observés et la palpation abdominale évoque des anses intestinales épaissies en cordon. Parfois des signes d'obstruction sont observés avec anorexie, vomissements persistants, déshydratation, absence de défécation et prostration [45].

Le diagnostic de certitude se fait par coproscopie avec enrichissement par flottaison.

Le traitement le mieux adapté fait appel au pamoate de pyrantel (qui de plus a une bonne activité sur les ankylostomes) administré 2 fois à 15 jours d'intervalle, à la dose de 15 mg/kg per os. 3 à 4 traitements peuvent être nécessaires car aucun produit actuel n'a d'effet significatif sur les larves et parce que la transmission transmammarie se poursuit durant toute la lactation [24,45].

La prophylaxie s'appuie sur le traitement des chattes en fin de gestation et en début de lactation, avec un anthelminthique actif sur les adultes et les formes larvaires (par exemple l'adipate de pipérazine à la dose unique de 200 mg/kg). L'ivermectine administré à la dose de 200 µg/kg en une fois, élimine les adultes et les œufs, mais son action sur les larves n'a pas été démontrée.

### II.4.1.2 Ankylostomes (*Ankylostoma tubaeforme*, *Uncinaria stenocephala*)

L'infection se fait chez les chats par l'ingestion des larves infectantes dans le milieu extérieur ou par pénétration trans-cutanée. L'infestation trans-placentaire (connue pour *Ankylostoma caninum* chez les chiens) n'a pas été prouvée. De la même manière, l'infestation par le colostrum ou le lait n'a pas été identifiée pour les ankylostomes du chat [45].

C'est en fait une parasitose des chats plus âgés mais l'hématophagie de ces vers en fait des agents redoutables lors d'infestation de jeunes chatons, entraînant une anémie importante [5,45].

Le traitement et la prophylaxie reposent sur l'utilisation du paonate de pyrantel (bien que de nombreux autres anthelminthiques soient actifs), comme pour l'ascaridiose. Les chatons en anémie sévère peuvent nécessiter une transfusion [45].

Le parasitisme intestinal peut avoir des conséquences à long terme comme des retards de croissance. Il est donc important d'administrer un traitement anthelminthique préventif au chaton même s'il ne présente pas de signes cliniques de parasitisme [27].

## II.4.2 Protozoaires

### II.4.2.1 Coccidioses

Les coccidioses sont par définition des protozooses de l'intestin, dues à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales, de coccidies pathogènes spécifiques qui ont pénétré dans l'organisme par voie buccale [6].

Chez le chat, on rencontre principalement les genres *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, qui sont des parasites à cycle direct (Tableau 16) [6].

**Tableau 16:** Principales coccidies parasitaires chez le chat [6].

Espèce	Forme rejetée dans les selles	Dimensions moyennes	Cycle direct	Hôte intermédiaire
<i>Isospora felis</i>	ookyste	40 x 30 µm	+	0 (des hôtes paraténiques)
<i>Isospora rivolta</i>	ookyste	25 x 20 µm	+	0 (des hôtes paraténiques)
<i>Besnoitia besnoiti</i>	ookyste	15 x 13 µm	0	Bovins
<i>Hammondia hammondi</i>	ookyste	14 x 12 µm	0	Rongeurs
<i>Toxoplasma gondii</i>	ookyste	13 x 12 µm	+	Nbx Mammifères et oiseaux
<i>Sarcocystis sp.</i>	sporocyste	De 11 x 7 à 14 x 10 µm (selon les espèces)	0	Ruminants, Porc, Lapin, Oie, (parasites spécifiques)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Ookyste sporulé	5 x 4,5 µm	+	0

#### **II.4.2.1.1 Cryptosporidiose**

La cryptosporidiose est une protozoose due à des coccidies du genre *Cryptosporidium* [6].

La cryptosporidiose semblerait être une cause de diarrhée aqueuse chez les chatons nouveau-nés, s'accompagnant d'une anorexie et d'un amaigrissement qui peuvent être fatals. Les nouveau-nés sont prédisposés et plus sensibles à la maladie que les chats plus âgés qui développent une immunité spécifique vis à vis de *Cryptosporidium*. Néanmoins, il n'y aurait pas de transmission de cette immunité de la mère aux chatons [6,25].

Le diagnostic consiste à la mise en évidence des ookystes dans les selles. On peut alors utiliser des colorations : la méthode MGG (risque de confusion avec les levures), la méthode de Ziehl-Neelsen modifiée (avec contre coloration au vert Malachite). On peut aussi effectuer une flottation en solution de saccharose, ou encore utiliser une méthode immunologique (ELISA) [6].

On ne connaît pas actuellement de traitement spécifique et efficace contre la cryptosporidiose. Chez l'homme, la spiramycine s'est révélée efficace mais son action chez les chats n'a pas été étudiée. On peut aussi utiliser de la tylosine (11 mg/kg 2 fois par jour pendant 4 semaines) [25,39].

La transmission à l'homme est possible et parfois très grave chez des sujets immuno-déprimés. Elle peut se faire de façon directe ou indirecte (aliments, eau souillée) [6].

#### **II.4.2.1.2 Toxoplasmose**

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire dont le seul hôte définitif est le chat, bien que de nombreux hôtes intermédiaires soient possibles (poissons, amphibiens, oiseaux et mammifères). L'incidence de l'infestation varie suivant les pays et d'une population à une autre. La morbidité varie avec l'âge [6,25].

Des infestations néonatales ont été observées, associées semblerait-il à une transmission in utero ou lors de la parturition, sans que celle-ci soit réellement toujours déterminée [20,25]. En fait, les chattes apparaissent plus résistantes à la transmission maternelle que ne le sont les femmes ou les chiennes. Certaines chattes exposées de la 1<sup>ère</sup> à la 7<sup>ème</sup> semaine de gestation n'eurent pas de fœtus ou chatons infestés ; cependant, 3 de ces chatons développèrent une toxoplasmose néonatale, évoquant ainsi une transmission de trachyzoïtes par le lait [20,25].

Dans d'autres études, la transmission in utero est mise en évidence. Des chatons présentèrent une toxoplasmose fatale et moururent en plus ou moins rapidement avec des signes de dyspnée, d'écoulements nasaux et oculaires mucopurulents, et des signes d'atteinte neurologique progressive. L'examen nécroscopique révéla des lésions de pneumonie, d'hépatite, de myocardite, de rétinite et d'encéphalite (la présence d'ookystes enkystés dans le cerveau indiquait que l'infestation avait eu lieu avant la naissance) [20,21,25,31].

La manifestation la plus commune de toxoplasmose chez le chaton jusqu'à 3 semaines, serait la mort subite. Les chatons plus âgés montrent de la fièvre, une dépression importante, des tremblements, une dyspnée, une paralysie et de la diarrhée. La mort apparaît alors en 3 à 12 jours après l'apparition des symptômes [21,25,56]. Plus rarement, des formes chroniques peuvent être rencontrées : les animaux présentent alors des troubles nerveux ou oculaires (uvéïte, inflammation du nerf optique, chorioretinite, décollement de cornée...) [2,6,31,56]. *Toxoplasma gondii* peut aussi être la cause d'une sévère pneumonie chez le chaton [38].

Certains antibiotiques sont efficaces. On peut utiliser la clindamycine (ANTIROBE) à 5 à 10 mg/kg/j per os 2 fois par jour pendant 4 semaines, la spiramycine (RODOGYL) de 50 à 100 mg/kg/j pendant 4 semaines, l'association trimetoprim-sulfaméthoxazole (BACTRIM) à 30 mg/kg/j per os en 2 prises pendant 4 semaines. Quel que soit le traitement, le pronostic reste réservé. En cas de toxoplasmose oculaire, on peut utiliser l'association clindamycine-glucocorticoïde par voie générale ou locale [6,24,56].

La transmission à l'homme est possible par l'intermédiaire des selles et est dangereuse chez la femme enceinte (graves lésions chez le fœtus) et chez les personnes immuno-déprimées. Il est à noter que la production d'ookystes peut être très importante lors de primo-infection de chatons. On a estimé que dans ce cas, un seul animal pouvait éliminer en une brève période plus de 100 millions d'ookystes toxoplasmiques [6].

#### **II.4.2.1.3    Autres coccidioses**

Les coccidioses cliniques n'ont été observées que sur des chatons très jeunes, infestés par un très grand nombre d'ookystes. D'autre part, de sévères entérites coccidiennes ont été induites expérimentalement chez des chatons nouveau-nés et des animaux immunodéprimés [25].

Les signes cliniques sont alors représentés par de la diarrhée et du ténesme, avec présence de petites quantités de sang frais dans les excréments. L'abattement, la déshydratation et l'anémie peuvent accompagner les cas graves [25].

Le diagnostic se fait par observation des ookystes en coproscopie directe ou avec enrichissement par flottation. Des schizozoïtes libres dans les excréments sont par ailleurs souvent observés dans les infestations cliniques [25].

Lors de cas graves, le traitement utilise la sulfaméthoxine (20 à 40 mg/kg/j par voie buccale pendant 6 jours), mais même la coccidiose clinique guérit généralement spontanément si l'on corrige les conditions d'ambiance [45,56].

#### **II.4.2.2    Giardiose**

Les Giardia (*Giardia cati* chez le chat) sont des protozoaires flagellés, parasites du duodénum et du jéjunum principalement [25,56]. Les jeunes chats et les chatons sont plus susceptibles d'exprimer la maladie clinique que les chats plus âgés. L'infestation se fait par transmission fécale-orale ou par l'eau de boisson contaminée [25].

Les signes sont uniquement digestifs et dominés par la diarrhée. Les symptômes essentiels sont la conséquence d'une colonisation massive de la surface des villosités, à l'origine d'une irritation et d'une malabsorption. Les selles sont molles, claires, grasses et chargées de mucus. La diarrhée peut être intermittente ou chronique, s'accompagnant d'un amaigrissement, sans anorexie, résultant de la malabsorption. On peut parfois observer des signes de colites avec ténesme et présence de sang frais dans les fèces. Plus rarement, l'affection peut évoluer sur un mode aiguë et se manifester par de la diarrhée profuse et incoercible [6,25,45,56].

L'aspect clinique étant assez peu spécifique, l'incidence de la giardiose est probablement sous estimée. Le diagnostic différentiel est à faire avec les entérites infectieuses, les malabsorptions et les maldigestions [56].

On recommande pour le diagnostic d'effectuer une coproscopie directe dans les dépistages courants et l'enrichissement par sulfate de zinc pour une étude plus approfondie

des animaux soupçonnés de giardiose. On cherche à observer des kystes ou des trophozoïtes. L'élimination des parasites étant intermittente, il est conseillé de répéter les examens [25,56].

Le traitement s'appuie sur l'emploi du métronidazole entre 7,5 et 10 mg/kg per os, 3 fois par jour pendant 5 jours, renouvelé 15 jours plus tard. En cas d'échec, la quinacrine donne de bons résultats à la dose de 1,5 mg/kg per os, 3 fois par jour pendant 10 jours. Le fenbantel (DRONTAL) à 15 mg/kg/j pendant 7 jours est aussi efficace [6,24,25,39,45,56].

Quel que soit le produit utilisé, il est impératif de compléter le traitement médical par un nettoyage soigné du milieu car il est évident que la plupart des « échecs » thérapeutiques sont liés à des réinfestations rapides. Les kystes sont sensibles aux ammoniums quaternaires et assez résistants au chlore [56].

La transmission directe à l'homme est possible car le parasite est peu spécifique [6].

### **II.4.3 Hémobartonellose**

*Hemobartonella felis* (ou *Eperythrozoon felis*) est un parasite Gram négatif des globules rouges du chat, apparenté à la famille des Anaplasmataceae, ordre des Rickettsiales.

L'infection a été observée dans les premiers jours de vie chez les chatons, suggérant une transmission in utero ou lactogénique mais les connaissances dans ce domaine restent limitées.

Des anémies par déficience en fer ont été reportées chez les chatons, sans pouvoir dire si elles sont la cause ou la conséquence de l'affection, et une thérapie d'apport en fer semble avoir été bénéfique.

Il semblerait que, comme l'anaplasmose, l'hémobartonellose soit plus sévère sur les chats adultes que sur les chatons.

### **II.4.4 Ectoparasites**

#### **II.4.4.1 Gales**

La gale notoédrique (*Notoedres cati*) est très rare chez le chaton. Elle se transmet par contact direct entre la mère et les petits. Il y a formation de croûtes sur le front qui s'étendent aux membres et à la queue. C'est une gale grave qui peut entraîner rapidement la mort du chaton.

L'otacariose (*Otodectes cynotis*) revêt la forme d'une otite enzootique dans les portées, en général bénigne si elle est traitée rapidement. Le prurit est intense et l'oreille présente un cérumen brun, épais, et des points blancs (*Otodectes*). Le diagnostic consiste en la mise en évidence du parasite par examen microscopique du cérumen [1].

Le traitement vise à traiter localement l'otite et surtout à éliminer le parasite par voie générale. Pour cela, une administration en spot-on d'un antiparasitaire approprié est la voie à privilégier. Les molécules efficaces sont la sélamectine et la moxidectine. Il faut cependant bien respecter les doses chez le jeune chaton soit 1 mg/kg de moxidectine [1].

#### **II.4.4.2 Puces**

Les puces sont extrêmement fréquentes sur les chatons nés de mères infestées. Leur faible volume sanguin ainsi que leurs faibles réserves en fer, confèrent aux chatons une prédisposition particulière pour les anémies marquées pouvant conduire dans certains cas à la

mort [37]. D'autre part, il faut rappeler que les puces sont vecteur de maladies telles que le typhus, l'hémobartonellose (*Bartonella henselae*) [1].

En général et lors de cas moins sévères, les signes cliniques comprennent une grande fatigue, léthargie, collapsus, tachycardie et pâleur des muqueuses.

Le traitement vise bien sûr à l'élimination des puces mais les antiparasitaires sont rarement utilisables sur de jeunes sujets. On peut utiliser avec précautions le carbaryl et employer des produits plus efficaces sur la mère et dans l'environnement. Il est parfois nécessaire de pratiquer une transfusion sanguine, par administration intraveineuse ou intra-osseuse, dans les cas d'anémie sévère [1,45]. Une technique consiste également à pulvériser un spray insecticide (comme du Fipronyl) sur une serviette puis d'y enrouler le corps du chaton en laissant la tête à l'extérieur [45].

#### **II.4.4.3 Les mycoses**

Les mycoses des chatons résultent d'une infection par des dermatophytes. *Microsporum canis* est l'espèce la plus souvent rencontrée chez le chaton, mais on retrouve aussi plus rarement *Microsporum gypseum* et *Trichophyton mentagrophytes*. Les chatons sont plus sensibles aux dermatophytes que les chats adultes car leur système immunitaire est encore immature [1].

Ces mycoses se manifestent le plus souvent par une alopecie progressive, non prurigineuse, localisée ou généralisée. Les lésions peuvent être plus ou moins inflammatoires, et se présentent parfois sous la forme d'ulcérations érosives ou pyogranulomateuses [1].

Le diagnostic peut se faire par un examen microscopique d'un trichogramme ou par culture sur un milieu approprié. L'utilisation de la lampe de Wood est possible mais cette méthode présente une faible sensibilité. En effet, seul *Microsporum canis* peut être détecté par cette méthode et il ne présente une fluorescence que dans 50% des cas environ. Une autre méthode diagnostic est donc nécessaire lorsque le résultat à l'exposition de la lampe de Wood se révèle négatif [1].

Le traitement comprend une tonte des lésions et l'application locale d'antifongique (énilconazole en solution à 2/1000, 2 applications par semaine pendant 3 semaines). Lorsqu'une surface étendue du corps doit être traitée chez un jeune chaton, il faut prendre soins qu'il ne se refroidisse pas et lutter contre l'hypothermie. L'administration orale d'antifongique est réservée aux atteintes générales. La griséofulvine doit être administrée avec précaution (25 mg/kg/j en 2 fois, per os, pendant 6 semaines au moins) en raison des risques d'aplasie médullaire sur les plus jeunes. On peut faire appel au kétoconazole administré à la posologie de 10 mg/kg per os, pendant 3 semaines [1].

## **II.5 Les autres maladies**

### **II.5.1 Isoérythrolyse néonatale**

#### **II.5.1.1 Etiologie**

La maladie hémolytique du nouveau-né, ou isoérythrolyse néonatale, est une maladie touchant les animaux domestiques et l'homme. Elle se caractérise par une destruction des globules rouges du nouveau-né induite par les anticorps maternels et conduit à une anémie hémolytique souvent [5,25,57].

Le syndrome diffère entre l'homme et les animaux quant à la date d'apparition. Chez l'homme, le transfert des anticorps d'origine maternelle se fait essentiellement à travers le placenta et la maladie se manifeste donc durant l'embryogenèse. Le placenta chez le chat est de type endotheliochorial et n'autorise qu'un très faible passage des anticorps maternels vers le fœtus. La transmission des anticorps maternels s'effectuent lors de la prise de colostrum et le syndrome apparaît donc au tout début de la période post-partum [5,25].

On reconnaît 3 groupes sanguins distincts chez le chat :

- le groupe A est le plus fréquemment rencontré et représente 73 à 85% des individus suivant les études.
- le groupe B représente 15 à 26% des cas.
- Le groupe AB n'est pas cité par toutes les études et représente à peu près 0,4% des animaux.

Chaque groupe sanguin est caractérisé par le type antigénique présent à la surface de ses érythrocytes. Chaque individu peut produire des anticorps contre le type antigénique qu'il ne possède pas. Ainsi, les individus du groupe A auront des anticorps anti-B et les individus du groupe B, des anticorps anti-A. Les chats de type AB présentent les deux types antigéniques sur leurs érythrocytes, et ne sécrètent donc ni d'anticorps anti-A, ni d'anticorps anti-B [5,45].

Les individus de groupe B synthétisent beaucoup d'anticorps anti A, alors que le groupe A produit peu d'anticorps anti-B. De plus, chez le chat, ces anticorps spécifiques sont naturellement présents chez l'animal et leur synthèse ne nécessite pas de stimulation antigénique préalable (par transfusion ou gestation précédente) comme c'est le cas par exemple chez le cheval ou chez l'homme (groupe rhésus) [5,25,45].

Les groupes sanguins A et B sont des phénotypes résultant de l'action de deux différentes allèles d'un même gène. L'allèle A est complètement dominant sur l'allèle B. Un individu de groupe A peut donc être homozygote ou hétérozygote, alors qu'un individu de groupe B est forcément homozygote. Le groupe sanguin de type AB peut être expliqué par l'existence d'un troisième allèle pour ce même gène, qui est récessif par rapport à l'allèle A, et dominant par rapport à l'allèle B (Tableau 17) [5].

**Tableau 17:** Caractéristiques immunologiques liées aux groupes sanguins chez le chat [8,53].

Phénotype	A	B	AB
Génotype	A/A ou A/B	B/B	AB/AB ou AB/B
Réaction à l'antisérum A	+	-	+
Réaction à l'antisérum B	-	+	+
Types d'anticorps sériques naturels	Anti-B	Anti-A	Absents
Fréquence de présence d'anticorps	Rare	élevé	Absents
Titre des anticorps naturels	Bas	élevé	Absents

La fréquence des groupes sanguins A et B varie beaucoup en fonction des races de chats et diffère aussi selon les régions. Les siamois, Tonkinois, orientaux, Burmese, American Shorthair et Bleu russe sont tous du groupe A. Les Persans, British Shorthair, Abyssin, Birman, Devon Rex, le Cornish Rex, le Somali, le Maine Coon, le chat des forêts norvégiennes et le Sphinx sont de groupe sanguin A ou B avec une fréquence du groupe B allant de 15 à 59% selon les races. Le groupe B est rare chez les chats Européens, de l'ordre de 1%. Le groupe AB quant à lui est très rare [5].

L'isoérythrolyse néonatale se produit lorsque le groupe sanguin de la chatte est différent de celui de son chaton. Comme la sécrétion d'anticorps spécifiques est important chez les individus de groupe B, le risque d'isoérythrolyse concerne essentiellement les chatons de groupe A ou AB ayant une mère de groupe B. Cela concerne les croisements entre des chattes de groupe B et des mâles de groupe A. Si le mâle est hétérozygote, 50% des chatons peuvent statistiquement développer une isoérythrolyse. Si le mâle est homozygote, tous les chatons peuvent être atteints. Le risque d'isoerythrolyse dépend de la race des parents puisque les races ne comportent pas toutes le groupe B [5,45].

### **II.5.1.2 Symptômes**

Les anticorps d'origine maternelle entraînent une hémolyse intravasculaire mais aussi extravasculaire. Il en résulte essentiellement une anémie, une bilirubinémie, une bilirubinurie. Il peut apparaître aussi une protéinurie et une coagulation intravasculaire disséminée [5,25].

Les signes cliniques de l'isoérythrolyse néonatale dépendent du degré et de la rapidité de l'anémie et de l'hémolyse. Des signes cliniques très variables peuvent être observés au sein d'une même portée [5]. La sévérité des signes cliniques dépend du titre en anticorps, du colostrum maternel, de la quantité de colostrum absorbée par le chaton et de la qualité de l'absorption intestinale [53].

**Dans les cas suraigus**, les chatons décèdent sans prodrome ni signe clinique pathognomonique. Dans les deux jours qui suivent la naissance, on observe une rapide diminution des réflexes, des signes de faiblesse et de dépression puis, la mort survient rapidement [53]. Certains chatons peuvent mourir subitement au bout de quelques heures sans signe clinique [5,45,57].

**Dans les cas aigus**, les chatons cessent de téter durant les trois premiers jours et cessent donc de se développer. Les signes indicateurs sont une urine de couleur brun-rouge révélant une forte hémoglobinurie avec parfois un ictère et une anémie. Les chatons dépérissent et peuvent mourir durant les premières semaines [5,45,53,57]. Les signes associés sont les muqueuses pâles, et des signes témoignant d'une diminution de l'oxygénation, tels une léthargie, une tachypnée, une tachycardie. De plus, la diminution des prise alimentaires peut engendrer une acidose métabolique et de l'hypoglycémie [5,45,57].

**Dans les cas infracliniques**, aucune anomalie n'est constatée si ce n'est un test de Coombs direct positif qui peut s'accompagner d'une anémie modérée. Ces cas résulteraient d'une plus faible consommation de colostrum ou d'un taux d'IgG colostrales plus faible [5,45,53,57].

Les chaton survivants peuvent développer une nécrose du bout de la queue : les anticorps IgM, par réaction au froid, entraîneraient une hémagglutination dans les capillaires périphériques, formant ainsi un thrombus localisé à l'origine d'une ischémie et d'une nécrose. Certains chatons peuvent aussi présenter une forme subclinique de la maladie : ils continuent à se nourrir, grandissent normalement sans signes cliniques, mais ont des résultat d'analyses anormaux montrant une anémie modérée et un test de Coombs positif [5].

**Photo 1 :** Symptôme d'isoérythrolyse néonatale : nécrose de la queue chez un chaton de 2-3 semaines [49].



### *II.5.1.3 Diagnostic*

Le diagnostic est clinique et s'effectue à partir des symptômes (anorexie, retard de croissance, bilirubinurie, ictère, anémie et mort en quelques jours) mais nécessite des examens biologiques. L'analyse d'urine se fait à l'aide de bandelettes qui permettent la détection de l'hémoglobine [53]. On peut également faire un bilan biochimique et hématologique.

Pour exclure l'hypothèse d'isoérythrolyse, en particulier lors de mortalité sans signe spécifique, il suffit de déterminer le groupe sanguin de la mère. Ceci est réalisable en routine dans de nombreux laboratoires, voire même faisable grâce à des kits colorimétriques rapides [49]. On peut également tester la compatibilité entre le chaton et sa mère en réalisant un test d'héماغlutination (ou test cross match) entre le sang de la mère et le sang placentaire. En cas d'incompatibilité, le chaton sera immédiatement séparé de sa mère.

### *II.5.1.4 Traitement et prévention*

Les chatons montrant des signes cliniques d'isoérythrolyse néonatale doivent être immédiatement séparés de leur mère dès que le premier signe clinique est identifié, afin d'interrompre la prise d'anticorps maternels. Comme le transfert d'anticorps maternels s'effectue durant les 12 premières heures de vie, les chatons à risques doivent être séparés pendant les 16 à 24 premières heures. Durant cette période, ils doivent être nourris avec un lait du commerce ou par une chatte de groupe sanguin A [5,53].

En cas d'anémie sévère, une transfusion est nécessaire. Pendant les 3 premiers jours de vie, le chaton (de groupe sanguin A) ne produit pas encore d'anticorps anti-B, mais possède les anticorps anti-A provenant du colostrum. Des érythrocytes de groupe A seraient détruits alors que des érythrocytes de groupe B seraient invulnérables face aux anticorps circulant. La transfusion doit donc se faire avec un sang de groupe B, l'idéal étant donc de prélever le sang de la mère. La transfusion de 1,5 mL de sang total est effectuée par voie intra-osseuse. Après la perfusion, le nombre d'érythrocytes de type A va continuer à décliner. Après 3 jours, si l'état du chaton nécessite une nouvelle transfusion, le donneur pourra être de groupe A ou de groupe B. En effet, la production d'anticorps anti-B ne débute qu'entre la 6<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> semaine [5,49,53].

Malgré une séparation précoce des chatons dès l'apparition des premiers signes cliniques, le taux de mortalité suite à l'isoérythrolyse néonatale est important.

La prévention la plus efficace dans les élevages de races à risque, est d'éviter les croisements entre des chattes du groupe B et des mâles de groupe A. Pour cela, des tests de typage sanguin existent [5,53].

### **II.5.2 L'ophtalmie néonatale**

L'ophtalmie néonatale correspond à l'infection du segment antérieur de l'œil alors que les paupières sont encore fermées (1 à 14 jours post-partum). Elle se manifeste par un gonflement sous-palpébral avec une douleur importante et parfois une fistule purulente [2,17,25,31,45,64].

Différentes bactéries pathogènes, aussi bien que les agents classiques de conjonctivite peuvent en être la cause, en particulier l'herpesvirose, la calicivirose, la chlamydie et les mycoplasmes [2,25,31,67].

L'ouverture des paupières doit être réalisée le plus précocement possible afin d'éviter les complications pouvant aller jusqu'à la perte de l'œil. L'ouverture des paupières permet l'écoulement du pus. Elle peut être effectuée par pression douce des doigts après application de compresses chaudes sur les paupières, ou par dissection chirurgicale. Il faut ensuite nettoyer les yeux et les culs de sac conjonctivaux au chlorure de sodium et appliquer un collyre antibiotique à large spectre à 6 fois par jour. En présence de signes généraux, des antibiotiques sont administrés par voie parentérale [2,17,25,31,45].

Des échantillons de pus peuvent être collectés afin d'effectuer un antibiogramme et une recherche d'herpesvirus. En cas de présence d'herpesvirus, l'utilisation locale de trifliridine est indiquée en plus des traitements antibiotiques [31].

Le pronostic peut être défavorable lorsque la cornée est sévèrement touchée ou lors d'extension par panophtalmie [25].

**Photo 2** : Ophtalmie néonatale chez un chaton nouveau-né [49].



## **II.6 Traduction clinique : les grands syndromes**

Les agents pathogènes sont souvent à l'origine d'un ensemble de symptômes peu spécifiques. La maladie est alors plus caractérisée par sa traduction clinique que par son étiologie souvent non déterminée. On parle alors de syndrome.

Nous allons parler ici des syndromes les plus fréquemment rencontrés chez le chaton nouveau-né.

### **II.6.1 Le syndrome diarrhéique**

La diarrhée est un symptôme très fréquent chez le nouveau-né. En effet, on estime à 60% environ le nombre de nouveau-nés malades qui présentent de la diarrhée [45].

#### **II.6.1.1 Description de la diarrhée**

Avant de juger de l'état des selles d'un nouveau-né, l'éleveur ou le praticien doivent connaître leur aspect normal : consistance, couleur, volume. Les signes cliniques lors de diarrhée comprennent une augmentation de la fréquence d'émission des selles, l'éjection d'un liquide jaune ou verdâtre qui peut contenir des particules de lait non digéré. Les changements de couleur sont souvent associés à la sécrétion biliaire parfois augmentée ou à un hyperpéristaltisme. Des selles blanchâtres pendant une période de diarrhée correspondent à une déficience en enzymes digestives (lactases ou galactases). Enfin, lors de l'allaitement artificiel à base de lait de vache, celui-ci peut accroître les sécrétions acides de l'estomac et inactiver ainsi les enzymes, augmenter le péristaltisme.

#### **II.6.1.2 Causes de diarrhée**

La diarrhée est souvent associée à la distribution d'un lait mal préparé ou mal conservé qui est alors contaminé par des bactéries. Elle peut également provenir d'un excès alimentaire, le plus souvent chez les orphelins. Cette origine est assez fréquente car le propriétaire ne connaît pas toujours les besoins alimentaires des chatons et préfère s'assurer qu'ils sont rassasiés. Un changement brutal de lait maternisé ou une intolérance au lait ou au lactose auront les mêmes conséquences [45,55].

D'autre part, le chaton nouveau-né possède un pH digestif supérieur à celui de l'adulte. Le pH étant proche de la neutralité, il est propice aux proliférations bactériennes d'origine diverse, par exemple une affection transmise par la mère (mammite, métrite). Enfin, de multiples étiologies peuvent être citées : origine iatrogène, parasitaire, infectieuse, obstructive ou métabolique (Tableau 18).

Parfois, un chaton peut être conduit en consultation avec un motif de diarrhée. En fait, le chaton fait des efforts qui s'accompagnent de l'émission d'un liquide qui induit le propriétaire en erreur. Il ne s'agit pas de diarrhée mais d'une conséquence de la constipation.

**Tableau 18 :** Diagnostic différentiel des gastro-entérites du chaton nouveau-né [25].

symptômes	Campyl.	E. coli	Salm.	Rota-Astro	Panleuc	CEF	Cocc.	Crypt.	Ankyl.	Giardia	Toxopl.
Anorexie	+/-	-	+	+	+	+	+	++	++	-	++
Fièvre	+	-	++	-	++	+	-	-	+	-	-
Vomissements	+/-	-	++	+/-	++	+/-	-	-	-	-	+
Déshydratation	+	+/-	+	+/-	++	+/-	+	-	-	-	+
Diarrhée molle	++	-	+	++	+	+	+	+	++	++	++
liquide	+++	+++	++	-	+++	++	++	++	+	-	+
Mucus	++	-	++	-	-	+	+/-	+/-	-	++	-
Sang	+/-	-	+/-	-	++	+/-	++	+	++	+	-
Evolution	3 à 7 j		2 à 7 j	1 à 2 j					lente		lente
Morbidité	+	+	+	-	+	++	-	-	++	-	++
mortalité	+	-	++	-	+	+/-	-	-	+/-	-	-

### **II.6.1.3 Conduite à tenir**

En cas de diarrhée profuse, il faut immédiatement couper le lait pour le remplacer par un sérum glucosé à 10%. La quantité à administrer dépend de la capacité d'ingestion du patient. S'il ne tète pas, on peut l'intuber avec une sonde gastrique. On peut aussi injecter des solutés par voie sous-cutanée afin d'éviter ou corriger un état de déshydratation [45,55].

Pour une diarrhée moins marquée, on se contente de diminuer de moitié l'apport lacté et on complète la ration par un mélange à parts égales de Ringer Lactate et de sérum glucosé à 5%. Dès qu'une amélioration se produit, on revient progressivement aux quantités de lait initiales [45,55].

Un traitement antibiotique est généralement inutile et peut se révéler néfaste à la microflore intestinale. Si l'antibiothérapie était cependant nécessaire, il conviendrait de choisir une molécule non toxique et appropriée au germe pathogène si celui-ci a pu être identifié [40].

## **II.6.2 Syndrome de dépérissement du chaton (Fading kitten complex)**

### **II.6.2.1 Etiologie**

Ce syndrome décrit dès 1968 par EVANS, est caractérisé par des chatons nouveau-nés apparemment sains à la naissance et qui peuvent même téter correctement, mais qui meurent quelques jours après la mise-bas sans cause apparente [25,45].

Ce syndrome posséderait une composante infectieuse et une composante cardio-respiratoire (ou du moins non infectieuse), qui interagissent probablement avec l'hypothermie entraînant ainsi le dépérissement des chatons [25,38].

Une hypothèse a été émise concernant l'intervention du thymus dans l'apparition de ce syndrome, il se base sur le fait qu'un grand nombre de facteurs, incluant le stress, les glucocorticoïdes, les toxines bactériennes, la malnutrition et les maladies infectieuses générales (Panleucopénie infectieuse, PIF, FeLV), peuvent entraîner une atrophie de cet organe. Le rôle de ces agents dans le syndrome du chaton faiblissant n'est pas établi et malheureusement, la plupart des comptes-rendus concernant ce syndrome ne mentionnent pas les caractères macro et microscopiques du thymus [25,37].

Parmi les chatons apparemment atteints de ce syndrome, certains peuvent en réalité être atteints d'une anomalie congénitale non visible (anomalie affectant un organe interne, métabolique ou microanatomique), sans symptômes spécifiques. Ces chatons dépérissent alors de la même façon sans que la cause réelle ne soit identifiée [5,45].

Il est important de vérifier les conditions d'élevage, car une température ambiante trop basse, une hygrométrie trop faible, une mauvaise hygiène peuvent favoriser le dépérissement des chatons [5].

### **II.6.2.2 Symptômes**

Lors de ce syndrome, les chatons naissent sains et apparemment en bonne santé pendant plusieurs jours ou semaines, puis deviennent déprimés et anorexiques et finissent par

dépérir progressivement. Les signes cliniques ou des lésions spécifiques font en général défaut ; seuls signes évidents sont l'émaciation et la malnutrition. [25]

**Photo 3 :** Chaton atteint de dépérissement : vessie nécrosée suite à la coupure du cordon ombilical trop court par la mère [49].



### **II.6.2.3 Traitement**

Les traitements effectués pour ce syndrome sont peu concluants. Les antibiotiques sont d'une faible utilité. La supplémentation en aliment lacté pourrait être intéressante peu après la naissance afin de rompre le cercle vicieux sous-alimentation/ hypoglycémie/ déshydratation/ impossibilité de téter. Toutefois, il est conseillé de mettre en œuvre des mesures d'hygiène et un traitement symptomatique précoce.

## **II.6.3 Syndrome du lait toxique**

### **II.6.3.1 Etiologie**

La présence d'un foyer infectieux chez la mère (métrite post-partum, mammite, subinvolution utérine) peut être responsable du passage de toxines ou des germes eux-mêmes, dans le lait. Les germes en cause sont variables mais les staphylocoques et les streptocoques bêta-hémolytiques sont prédominants [25,45].

### **II.6.3.2 Symptômes**

Les chatons intoxiqués par le lait de leur mère dépérissent rapidement et montrent des manifestations digestives : abdomen ballonné, signes d'inconfort dus au ténésme matérialisé par des cris incessants, anus œdémateux et congestionné, une diarrhée souvent verdâtre [25,45].

### *II.6.3.3 Traitement*

Le traitement repose sur l'utilisation d'antibiotiques à large spectre, administrés à la mère et aux chatons. Les chatons seront retirés à la mère et placés dans une couveuse. Ils seront nourris par une solution réhydratante et du sérum glucosé jusqu'à disparition du ballonnement, puis seront nourris artificiellement de façon temporaire avec du lait maternisé [25].

**Partie III :**  
**La pathologie du chaton**  
**nouveau-né :**  
**approche pratique du vétérinaire**

## **Comment examiner un chaton nouveau-né ?**

Savoir examiner un chaton nouveau-né est essentiel pour pouvoir poser un diagnostic. Cet examen est un peu différent de celui de l'adulte du fait de la petite taille du chaton et de ses particularités physiologiques évoquée dans la première partie de notre travail. Nous allons donc exposer ici les différentes étapes d'un examen.

### **III.1.1 Examen d'un chaton nouveau-né**

L'examen des chatons doit être effectué de préférence en présence de la mère, dans une pièce convenablement chauffée. Quand cela est possible, il est préférable de visiter la chatterie et d'examiner les chatons dans leur environnement [5,36,39].

#### **III.1.1.1 Recueil des commémoratifs**

Le recueil des commémoratifs ne fait pas partie de l'examen clinique à proprement dit. Il est cependant un préalable nécessaire : les renseignements recueillis doivent permettre une première orientation diagnostique mais le praticien devra examiner chaque chaton de la portée en détail. L'examen clinique de la chatte est également indispensable.[5,25,39]

Le praticien doit recueillir des informations générales concernant la mère et sa portée :

- Age de la mère, état clinique, nombre de portées précédentes, alimentation, antécédents pathologiques...
- Nombre de chatons dans la portée, pertes éventuelles, incidence de la maladie au sein de la portée s'il y a lieu...
- Conditions d'élevage, d'environnement.
- Traitements administrés par le propriétaire à la mère, aux chatons[5,25,36,39]

#### **III.1.1.2 Matériel**

Une table chauffante ou un équipement équivalent doit être utilisée en cas d'examen prolongé. L'examen d'un chaton nécessite un matériel adapté à sa taille et à sa fragilité : un thermomètre digital fin qui pourra enregistrer des températures basses en cas d'hypothermie, un otoscope muni d'un embout pour nourrissons, un stylo-lampe, une loupe, un ophtalmoscope indirect à focale réglable, une balance sensible, un stéthoscope pédiatrique.[25,36]

#### **III.1.1.3 Examen général**

L'examen général doit permettre une rapide évaluation de l'état du chaton.

La première étape de l'examen consiste à regarder l'attitude du chaton, ses réponses à l'environnement, ses postures, sa locomotion, et la respiration. Dans un second temps, on cherche à détecter les malformations évidentes, en particulier au niveau de la tête (malformation du crâne, fente palatine, sténose des narines...). La température rectale et le poids doivent être mesurés [5,25,36,39,44,57].

**Photo 4** : Inspection de la cavité buccale d'un chaton de 3 semaines à l'aide d'un stylo-lampe.



**Photo 5** : Prise de température rectale sur un chaton de 3 semaines.



**Photo 6** : Inspection des oreilles sur un chaton de 3 semaine à l'aide d'un stylo-lampe.



Des chatons nouveau-nés en bonne santé sont blottis les uns contre les autres en particulier pendant les périodes d'inactivité. Un chaton agité ou bruyant, à l'écart des autres ou semblant manquer de vigueur doit être examiné attentivement car ce sont les premiers signes d'un problème clinique éventuel [5,45].

Pendant les premières heures de vie, le chaton doit être surveillé attentivement. Il peut être victime de différents syndromes : toute perte de poids rapide, l'hypothermie (moins de 34,4°C), la bradycardie, ou des périodes d'apnée après la naissance peuvent menacer la vie du nouveau-né. La respiration doit être régulière car l'arrêt respiratoire précède souvent l'arrêt cardiaque. D'autres signes révèlent une souffrance du chaton : une rigidité ou une flaccidité musculaire, du liquide dans les narines, moins de vocalises, une diminution de la locomotion ou du réflexe de tétée [55,69]. Lors de l'aspiration des eaux fœtales à la naissance, le chaton est en détresse respiratoire, un liquide épais coule de la bouche et du nez. Une radiographie thoracique montre alors des images caractéristiques de la présence de liquide dans les voies respiratoires [45,55,69].

L'examen des muqueuses est particulièrement important chez le nouveau-né. Les chatons en bonne santé ont des muqueuses hyperhémiques pendant les 4 à 7 premiers jours. On inspectera les muqueuses orales, conjonctivales et génitales à la recherche de pâleur ou de cyanose. La pâleur due à l'anémie est fréquente chez les chatons très parasités. Cette anémie, lorsqu'elle est sévère, peut produire un léger souffle cardiaque qu'il faut différencier d'une maladie cardiaque congénitale.[25,45] De plus, les muqueuses doivent être humides et non collantes, le cas contraire étant un signe de déshydratation [45].

La cyanose indique une hypoxie sévère qui peut provenir d'une hypoventilation, d'une maladie respiratoire primaire, d'une défaillance cardiaque avec œdème pulmonaire ou encore d'une malformation cardiaque. La cyanose n'apparaît que lorsqu'il y a plus de 5 mg/l d'hémoglobine non oxygénée dans la circulation périphérique. Par conséquent, un chaton anémié pourra présenter une importante hypoxie sans exprimer de cyanose.[25]

L'inspection de la peau permet de déterminer le développement du pelage et des phanères, et de rechercher d'éventuels parasites. Tous les moyens d'examen dermatologiques classiques sont utilisables (raclages, scotch test, trichogramme...) [25,36,39]. L'inspection de la peau ne permet pas de déterminer correctement l'état d'hydratation de l'animal. En effet, l'état de turgescence de la peau n'est pas fiable à cause de la quantité d'eau accrue et la faible quantité de graisse qu'elle contient chez le nouveau-né [45]. Le test du pli de peau ne marche pas avant 6 semaines et il faut plutôt prendre en compte l'humidité des muqueuses et le volume (0,5 à 1 ml/kg/h) et la couleur de l'urine pour évaluer le niveau d'hydratation [28].

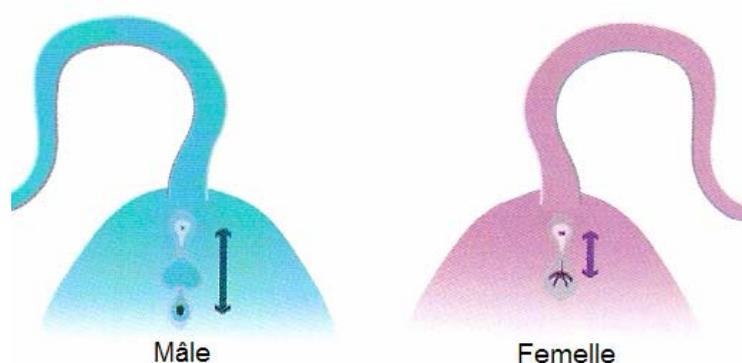
L'examen oculaire peut permettre de détecter certaines anomalies ou malformations. Cet examen consiste à évaluer le volume des globes oculaires, à inspecter les paupières. Lorsque celles-ci sont déjà ouvertes, il convient d'apprécier la symétrie des axes optiques, les mouvements oculaires ainsi que l'œil lui-même. Il faut savoir qu'à l'ouverture des paupières (vers 2 semaines), un strabisme divergent est parfois présent et disparaît ensuite avec l'alignement des axes visuels au 2<sup>ème</sup> mois postnatal. La cornée est alors œdématisée (l'œdème s'atténue complètement à la 6<sup>ème</sup> semaine postnatale) et l'iris bleu-gris n'acquiert sa couleur définitive que vers 4 mois. L'examen des structures internes n'est possible qu'à partir de 3 à 4 semaines postnatales (à cause de l'œdème cornéen et d'une dilatation pupillaire insuffisante) [41,46].

L'ombilic est examiné avec attention, et l'on recherchera particulièrement toute trace d'infection ou d'anomalie de la paroi abdominale. Le cordon ombilical tombe normalement 2-3 jours après la naissance.[25,36]

Enfin les membres, la queue, l'anus et les parties génitales seront examinés [36]. La détermination du sexe des chatons fait souvent l'objet de la demande pressante des propriétaires non avertis et n'apparaît pas toujours aisée. Par palpation, on peut détecter la présence des testicules dès la naissance dans le sac scrotal mais ils peuvent souvent circuler dans le canal inguinal jusqu'à 10-14 semaines, rendant ainsi la détermination du sexe aléatoire.[25]

Toutefois, la mesure de la distance ano-génitale reste une méthode simple et fiable de détermination du sexe : elle s'effectue du centre de l'anus au centre de l'ouverture génitale, alors que les membres postérieurs sont légèrement tendus et la queue maintenue perpendiculairement à l'axe de la colonne vertébrale. Cette distance varie avec l'âge mais reste significativement plus élevée chez les mâles (Tableau 19, Figure 2) .[25]

**Figure 2 :** Schéma de la distance ano-génitale chez le chaton mâle et femelle [49].



**Tableau 19 :** Variation de la distance ano-génitale (en mm) en fonction de l'âge et du sexe chez le chaton.[25]

Age	Mâles	Femelles
Naissance	12,9 +/- 1,5	7,6 +/- 1
9 jours	14	7
21 jours	17,8 +/- 2,1	10,1 +/- 1,1
42 jours	20,3 +/- 1,8	11,6 +/- 1,6

### III.1.1.4 Auscultation

#### III.1.1.4.1 Auscultation cardiaque

Le rythme cardiaque rapide et la petite taille des chatons rendent difficile la localisation anatomique précise du cœur lors de l'auscultation. Il est préférable d'utiliser un stéthoscope de type pédiatrique. Généralement, les sons cardiaques peuvent être localisés au niveau de l'apex cardiaque (5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> espaces intercostaux à gauche au niveau du tiers ventral du thorax), de la base du cœur du côté gauche (3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> espaces intercostaux à gauche, au niveau de la jonction chondrocostale), et de l'apex cardiaque à droite (4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> espaces intercostaux à droite, face opposée à l'aire de la valve mitrale) [36].

Le souffle cardiaque est le bruit cardiaque le plus fréquent, il est le plus souvent fonctionnel mais peut être associé à une maladie cardiaque. La localisation, le moment

d'apparition dans le cycle cardiaque et l'intensité du souffle permettent d'en déterminer la cause et l'importance. Les souffles fonctionnels sont en général faibles (grade 1 à 3/6) ; ils apparaissent en début de systole et sont le plus audibles au niveau de la base du cœur à gauche. Ces souffles sont généralement dus soit à une augmentation de la vitesse du sang, comme lors de fièvre, d'infections, soit à un tonus sympathique élevé, ou encore à diminution de la vitesse sanguine, comme lors d'anémie ou d'hypoprotéinémie. Les souffles provenant d'une maladie cardiaque congénitale sont en général forts et sont associés à un thrill (bruit de frémissement) précordial, un pouls artériel ou veineux anormal, une polycythémie (qui augmente la viscosité du sang), et/ou une cardiomégalie [36].

#### **III.1.1.4.2 Auscultation pulmonaire**

La faible intensité des mouvements d'air dans les voies aériennes supérieures et les poumons, ainsi que la petite taille des chatons rendent difficile la distinction entre bruits respiratoires normaux et anormaux. L'absence de sons ou une asymétrie des sons audibles (en comparant les deux côtés du thorax) indique généralement une anomalie au niveau thoracique. On peut effectuer l'auscultation pulmonaire d'une manière méthodique en divisant le thorax en parties gauche et droite, en aires pulmonaires dorsale et ventrale, crâniale et caudale. On auscultera alors attentivement, un à un, les quadrants du côté gauche puis du côté droit. Avec l'habitude, les bruits respiratoires deviendront plus clairs malgré les bruits cardiaques. L'utilisation d'un stéthoscope pédiatrique est indispensable à une bonne auscultation [36].

**Photo 7 :** Auscultation thoracique (cardiaque et pulmonaire) sur un chaton de 3 semaines, à l'aide d'un stéthoscope pédiatrique.



#### **III.1.1.5 La palpation abdominale**

L'abdomen du jeune chaton peut être palpé d'une seule main de l'avant vers l'arrière. La plupart des chatons se laissent bien manipuler lors de la palpation tant que les mouvements sont doux et lents. Il peut être d'un grand secours de s'imaginer mentalement les structures manipulées, en essayant de repérer les changements de taille, de forme et de texture. La palpation doit être faite avec délicatesse pour ne pas léser les organes fragiles sur un animal si petit [36].

Les marges du foie ne doivent pas dépasser des dernières côtes et n'est donc normalement pas palpable. De même, on ne palpe pas la rate chez le chaton sauf lorsqu'elle est de taille augmentée. Les reins sont palpables chez tous les chatons. Le rein gauche est plus caudal que le rein droit. L'estomac apparaît comme une grande poche fluctuante lorsqu'il est plein. Cependant, en général, il ressemble, lors de la palpation, au reste du tube digestif. A la palpation les intestins sont des structures molles contenant un peu d'eau et/ou de gaz, mobilisables et non douloureuses. L'intestin grêle est palpable de la partie crâniale à la partie médiale de l'abdomen. Le colon parcourt l'abdomen sur toute sa longueur et peut contenir des fèces. La vessie est mobilisable et est palpable en partie caudale de l'abdomen. Elle peut être pressée délicatement afin d'être vidangée [36].

**Photo 8** : Palpation abdominale sur un chaton de 3 semaines.



### **III.1.1.6 Examen neurologique**

L'examen neurologique du chaton nouveau-né permet de tester l'intégrité du système nerveux par la mise en jeu de réactions posturales et de réflexes précis [25,36].

#### **III.1.1.6.1 Réactions posturales**

Les réactions posturales sont des actions volontaires, déclenchées artificiellement, qui nécessitent de la part du chaton une coordination d'action entre le système sensoriel segmentaire, la moelle épinière, les motoneurones centraux et périphériques. Ces réactions permettent de détecter diverses anomalies neurologiques sans pouvoir pourtant les localiser. Chez le nouveau-né, ces réactions permettent en outre d'apprécier la symétrie de développement des fonctions neurologiques au cours des premières semaines de vie [25,36].

##### **III.1.1.6.1.1 Réaction de redressement**

C'est la capacité du nouveau-né à passer d'une position couchée sur le côté à celle d'un décubitus sternal. Cette réponse est visible presque immédiatement après la naissance. La réponse de rotation dans l'air lorsque l'animal tombe est de même nature mais ne se développe pas avant 21 à 30 jours et devient adulte entre 33 et 48 jours [25,36].

**Photo 9** : Position de départ pour la mise en évidence de la réaction de redressement.



#### *III.1.1.6.1.2 Réaction de placé tactile*

Cette réaction est déclenchée en mettant en contact le dos de la patte avec une surface plane. Au contact de celle-ci, le chaton doit ajuster sa patte et la poser dessus. Elle apparaît tout d'abord sur les membres antérieurs, en général durant les 5 premiers jours de vie (2 à 3 en moyenne), puis sur les membres postérieurs durant les 12 premiers jours (3 à 4 en moyenne), bien que des retards allant jusqu'à 19 jours aient pu être observés sur ces derniers [25,36].

**Photo 10** : Mise en évidence de la réaction du placé tactile sur les membres postérieurs d'un chaton de 3 semaines.



#### *III.1.1.6.1.3 Réaction de placé visuel*

Mise en évidence en approchant une surface plane des membres du chatons sans entrer en contact, cette réaction se développe plus lentement et nécessite que les yeux soient

complètement ouverts, soit durant la 2<sup>ème</sup> semaine de vie. On remarquera que cette réaction apparaît au moins 3 semaines avant que le placé visuel spontané ne soit présent [25,36].

**Photo 11** : Mise en évidence de la réaction de placé visuel sur les antérieurs d'un chaton de 3 semaines.



#### *III.1.1.6.1.4 Réaction de poussée des extenseurs*

Elle est mise en évidence en tenant le chaton verticalement sous la tête, les membres postérieurs entrant en contact avec une surface. Les membres postérieurs supportent le poids et bougent de façon à être dans le prolongement du corps. Cette réponse est visible vers 14-16 jours post-partum. L'extension des membres anticipant le contact de la table apparaît au plus tôt à la 3<sup>ème</sup> semaine (réaction visuelle) [25,36].

#### *III.1.1.6.1.5 Réaction de poussée hémilatérale*

Elle est observée en soutenant les deux membres d'un même côté et en poussant le chaton du côté opposé. La réponse, qui se manifeste par une abduction et une extension des membres opposés, apparaît entre 3 et 4 semaines mais peut ne pas se révéler avant 6 semaines pour les membres postérieurs [25,36].

#### *III.1.1.6.1.6 Réaction de soutien du corps*

Il s'agit de la réaction qui consiste pour le chaton à supporter son propre corps et à tenter de marcher avec les membres antérieurs ou postérieurs, selon qu'on le soutient par le bassin ou le thorax. Cette réaction permet de contrôler les stades de l'acquisition de la locomotion et sera présente dès 2 à 4 jours pour les membres antérieurs et vers 2 semaines pour les membres postérieurs [25,36].

#### *III.1.1.6.2 Les réflexes*

Il s'agit de réactions non volontaires déclenchées artificiellement. Une hypo ou aréflexie indique l'existence d'anomalies au niveau des fibres sensitives segmentaires et/ou des motoneurones périphériques (par exemple un retard de myélinisation). A l'inverse, une

exacerbation des réflexes peut être en rapport avec une atteinte des motoneurones centraux [25,36].

Le déclenchement des réflexes doit être pratiqué avec précaution sur les chatons nouveau-nés, non seulement parce que certains chatons se développent plus lentement que d'autres, mais aussi parce que leur petite taille peut être gênante pour leur mise en évidence [25,36].

#### *III.1.1.6.2.1 Réflexes myotatiques*

Les réflexes myotatiques des tendons de la rotule et des extenseurs radial du carpe sont présents à la naissance mais restent difficiles à mettre en évidence sur les nouveau-nés [25,36].

#### *III.1.1.6.2.2 Le réflexe de flexion*

Ce réflexe est lui aussi présent à la naissance alors que la perception cutanée de la douleur ne devient évidente que dans les 4 premiers jours de vie [25,36].

#### *III.1.1.6.2.3 Le réflexe des extensions croisées*

Ce réflexe est présent chez certains chatons avant même la naissance, sur les membres antérieurs. Pour d'autres, les réflexes d'extension croisée des membres antérieurs et postérieurs n'apparaissent que vers 3 jours de vie et peuvent même être absents indépendamment l'un de l'autre. S'il existe, ce réflexe disparaît entre 2 et 17 jours (8 à 9 jours en moyenne). La persistance de ce réflexe au-delà de cette période indique une lésion de type motoneurone central [25,36].

#### *III.1.1.6.2.4 Réflexes toniques du cou*

Ces réflexes sont présents de la naissance à 3 semaines d'âge.

L'extension dorsale de la nuque augmente le tonus d'extension des membres antérieurs et entraîne la flexion des membres postérieurs. La flexion de la nuque entraîne la réponse opposée [25,36].

Lorsque la nuque est tournée de côté, le chaton étant maintenu en décubitus dorsal, on observe une extension des membres situés du même côté de la rotation et une flexion des membres opposés [25,36].

Le chaton inhibe consciemment ces réflexes après 3 semaines. Leur persistance après ce délai suggère une lésion de type motoneurone central [25,36].

#### *III.1.1.6.2.5 Le réflexe de succion*

Ce réflexe est présent à la naissance et pourrait être mis en place dès le 50<sup>ème</sup> jour de gestation pour certains chatons. Il peut être mis en évidence en stimulant tactilement une large partie péri-orale du nouveau-né, ce qui entraîne des mouvements de la tête en direction du stimulus, accompagnés de mouvements de succion. Tout petit objet chaud, présenté ainsi à la bouche, peut induire ce réflexe qui sera plus net immédiatement après le réveil du chaton [25,36].

Après quelques jours, le réflexe de succion se réduit au contact des lèvres et les objets étrangers sont repoussés. Ce réflexe disparaît normalement vers 23 jours de vie. Il pourra cependant persister chez les chatons orphelins ou sevrés précocement [25,36].

**Photo 12** : Mise en évidence du réflexe de succion sur un chaton de 3 semaines.



#### *III.1.1.6.2.6 Réflexe du landau*

Lorsque le chaton est soutenu au niveau du milieu du ventre, les membres antérieurs et postérieurs sont alors en extension, la queue se raidit aussi, les yeux deviennent fixes et les cris sont inhibés [25,36].

Bien que ce réflexe puisse être présent après 19 jours, il disparaît en moyenne vers 6 ou 7 jours [25,36].

#### *III.1.1.6.2.7 Le réflexe panniculaire*

Ce réflexe est présent à la naissance et se manifeste lorsqu'on pince les dermatomes (territoire cutané innervé par les fibres sensibles empreuntant une même racine) consécutifs de la paroi latérale du thorax, par de petites contractions du muscle cutané du tronc entraînant un frémissement de la peau. L'arc réflexe nécessite l'intégrité des voies afférentes (nerf sensitifs superficiels), du relais spinal entre les vertèbres C8 et Th1, et des nerfs moteurs pour la contraction du muscle peaucier. Il sera donc absent en dessous d'une éventuelle lésion de la moelle épinière [25,36].

#### *III.1.1.6.2.8 Réflexe de grattage*

Des frottements répétés de la part de l'opérateur, sur la paroi thoracique ou la nuque, entraîne des mouvements de grattage de membre postérieur du même côté que la stimulation. Ces mouvements réflexes sont faibles à 2-3 jours et se développent constamment jusqu'à 3 à 4 semaines, date à partir de laquelle ils seront inhibés consciemment [25,36].

### **III.1.2 Examens complémentaires**

#### **III.1.2.1 Analyse d'urine**

L'urine peut être facilement récoltée par une stimulation douce de la zone périnéale du chaton à l'aide d'un chiffon ou d'un coton chaud et humide [5,28]. Le réflexe anogénital disparaît entre l'âge de 3 et 4 semaines. Ce procédé de récolte est particulièrement efficace avant 18 jours, date à partir de laquelle les jeunes urinent et défèquent sans avoir besoin d'une stimulation anogénitale [28]. La production urinaire chez le chaton est de 0,5 à 1 ml/kg/h [28].

L'analyse d'urine s'effectue le plus fréquemment à l'aide de bandelettes réactives. On peut également étudier sur lame au microscope les sédiments urinaires obtenus après centrifugation. La densité urinaire est mesurée à l'aide d'un réfractomètre. Une densité supérieure à 1,017 suggère un défaut d'hydratation [5,36].

Comme nous l'avons évoqué précédemment, le chaton possède une capacité de concentration de l'urine plus faible que l'adulte (densité urinaire de 1045 chez l'adulte) (Tableau 20). La densité urinaire du nouveau-né est donc plus faible que celle de l'adulte. L'immaturation rénale du nouveau-né explique également une protéinurie plus élevée que chez l'adulte et une glucosurie physiologique [19,28]. Pendant les premiers jours de vie, les protéines collostrales sont absorbées par l'intestin du chaton puis éliminées dans l'urine : elles sont suffisamment petites pour passer la barrière du glomérule rénal. Cette protéinurie rénale cesse dès que l'intestin n'absorbe plus les protéines collostrales [19].

La clairance est significativement plus élevée que pour l'adulte chez les chatons de 9 à 19 semaines. Après 19 semaines, la clairance atteint les valeurs de l'adulte [19].

**Tableau 20 :** Intervalles de valeurs de quelques paramètres urinaires chez le chaton en fonction de l'âge.[25]

<b>Paramètres</b>	<b>4 sem</b>	<b>6 sem</b>	<b>8 sem</b>
<b>Clairance (mL/min/kg)</b>	<b>0,54-2,24</b>	<b>2,09-3,41</b>	<b>2,72-3,94</b>
<b>Volume urinaire (mg/kg/j)</b>	<b>0,73-4,35</b>	<b>1,87-10,29</b>	<b>5,57-13,15</b>
<b>Protéine/créatinine</b>	<b>0,16-0,36</b>	<b>0,14-0,40</b>	<b>0,19-0,41</b>
<b>Densité</b>	<b>1,02-1,038</b>	<b>1,024-1,026</b>	<b>1,047-1,080</b>
<b>Osmolarité</b>	<b>748-1374</b>	<b>896-2238</b>	<b>1697-2903</b>

#### **III.1.2.2 Les analyses sanguines : le prélèvement sanguin**

L'évaluation de l'état de l'animal et le diagnostic passe souvent par l'évaluation des paramètres hématologiques et biochimiques, dont l'obtention nécessite un prélèvement sanguin. Même si celui-ci peut se faire en théorie à la veine céphalique, il est fortement conseillé et plus simple de l'effectuer à la veine jugulaire externe, surtout s'il s'agit d'un nouveau-né [19,28]. Toutes les précautions d'asepsie doivent être prises lors de la réalisation de la ponction : désinfection locale, ponction franche, compression et nettoyage de la zone. Il

convient en effet de faire attention à éviter en particulier la formation d'un hématome au site de ponction [5,19].

L'une des difficultés principale de la prise de sang chez un nouveau-né est la contention correcte de l'animal. Le patient est alors placé en décubitus latéral, le cou légèrement rejeté en arrière et les pattes antérieures tirées vers l'arrière. L'animal peut également être saisi par la peau du cou : il est alors en général suffisamment détendu pour effectuer la prise de sang. Le pouce sert à faire la compression, la veine jugulaire est alors rapidement visible. On peut utiliser une aiguille de 22G à 26G et une seringue de 1mL si moins de 0,5mL de sang sont nécessaires. Avec une aiguille de 26G, le risque d'hémolyse est accru en cas d'aspiration rapide. L'aiguille est enfoncée caudalement avec un angle de 30 à 45° avec la peau. Cet angle est ensuite progressivement réduit en même temps que la veine est cathétérisée. Une aspiration douce évite de collaber la veine et permet de récolter le sang qui sera immédiatement transféré dans le tube de prélèvement adéquat. Pour les tubes contenant un anticoagulant, un volume minimal de 1 à 2ml est en général nécessaire afin d'obtenir des résultats fiables [19,28]. Cependant, la petite taille du nouveau-né ne permet pas d'obtenir une grande quantité de sang, ce qui limite souvent le nombre d'analyses que l'on peut effectuer [5]. Il faut noter qu'on ne peut prélever sans risque que 0,5 ml de sang pour 100g de poids vif [28].

Certain appareils d'analyse, utilisant en général des bandelettes réactives, nécessitent l'utilisation de tube capillaires. Dans ce cas, on perfore à l'aide d'une aiguille la veine située en périphérie du pavillon auriculaire, afin de faire perler une goutte de sang et on remplit ensuite le tube par capillarité. Cette méthode est peu douloureuse et demande une contention moindre de l'animal. Toutefois, les veines auriculaires sont très fines et peu visibles sur des chatons nouveau-nés et cette méthode de prélèvement très pratique chez le chat adulte n'est pas applicable chez le nouveau-né.

### ***III.1.2.3 Imagerie médicale***

#### ***III.1.2.3.1 Radiographie***

##### ***III.1.2.3.1.1 Technique et constantes radiographiques***

Les radiographies doivent être réalisées avec une grande précision et les constantes choisies selon l'épaisseur de la partie du corps concernée. Ceci est d'autant plus important que l'animal est de petite taille.

L'une des erreurs majeures consiste à exposer l'animal entier sur la cassette radiographique. Il est impossible d'obtenir des images de qualité avec cette technique. En effet, la netteté de l'image est alors mauvaise lorsque l'on s'éloigne du centre du champ d'exposition. Le champ radiographique devra être successivement limité à chaque partie du corps en utilisant les réglages adéquats à chaque fois [36].

Il est recommandé d'établir une table de coordonnées correspondant aux jeunes animaux. Elle peut être établie à partir de la table utilisée pour les chats adultes.

D'une manière générale, les kilovolts (KV) doivent être réduits à cause d'une absorption faible des rayons X par les structures osseuses peu minéralisées et les tissus mous peu épais chez le jeune. La règle générale est de réduire de moitié l'exposition utilisée normalement pour la même épaisseur chez l'adulte. Le tableau suivant indique, en fonction de l'intervalle de KV (=gamme de KV) dans laquelle on se situe, la variation (en KV) nécessaire pour doubler (ou diminuer de moitié) la densité radiographique (Tableau 21) [25,36].

**Tableau 21 :** Variations des kilovolts (KV) qui doublent ou divisent par 2 la densité radiographique, en fonction de la gamme de KV.[25,36]

Gamme de KV	Variations
40-50	4
50-60	6
60-70	8
70-80	10
80-90	12

On peut aussi utiliser des tableaux de coordonnées préétablis pour les animaux de très petite taille (tableaux **Tableau 22** et **Tableau 23**). Il peut alors être nécessaire de faire des ajustements en fonction de la machine utilisée.

**Tableau 22 :** Constantes à utiliser chez les animaux de petite taille pour radiographier le thorax.[69]

Epaisseur	kV	mAs	Grille
4	48	2,5	non
5	50		
6	52		
7	54		
8	56		
9	58		
10	60		

**Tableau 23 :** Constantes à utiliser chez les animaux de petite taille pour radiographier l'abdomen et les membres.[69]

Radiographie abdominale			
Epaisseur	kV	mAs	Grille
4	48	5	non
5	50		
6	52		
7	54		
8	56		
9	58		
10	60		
Radiographie des membres			
Réduire de 5 à 7% les kV par rapport aux valeurs utilisées chez l'adulte du fait de l'ossification incomplète			

L'utilisation d'un produit de contraste permet de confirmer la perforation de l'œsophage, de l'estomac ou des intestins. On choisira un produit non iodé (iohexol ou iopamidol) car les produits iodés sont irritants pour la muqueuse digestive et hyperosmotiques. Ils peuvent entraîner des diarrhées et une déshydratation. La solution d'iohexol est préparée en mélangeant un volume d'iohexol à deux volumes de solution saline. 5 à 10 mL/kg de mélange sont administrés par l'intermédiaire d'une sonde gastrique. Les radiographies sont prises à T0, T15 minutes et T30 minutes [69].

Aucun produit de contraste ne peut être injecté par voie intraveineuse à un nouveau-né (pour urographie, angiographie...) car la fonction rénale est trop immature [69].

### III.1.2.3.1.2 Difficultés d'interprétation

L'un des problèmes majeurs rencontrés en radiographie des nouveau-nés est le manque de graisse intra-abdominale. Il est alors impossible de discerner les contours des viscères par manque de contraste entre les différents tissus. Une petite quantité de liquide intra-abdominal parfois présente peut gêner l'interprétation [36].

La seule information disponible lors de radiographie abdominale du nouveau-né est la présence ou non de gaz dans les intestins. La présence de gaz dans le tube digestif peut permettre de mieux discerner les organes adjacents au tube digestif.[36].

Le deuxième domaine délicat à explorer est le squelette, en particulier au niveau articulaire. La faible minéralisation des os rend en effet difficile la distinction de signes d'anomalie du développement. De plus, les cartilages de croissance étant encore présents, il est parfois difficile de différencier une fracture par radiographie (Tableau 24) [36].

**Tableau 24 :** Dates d'apparition des centres d'ossification chez le chaton nouveau-né [25].

<b>Dates d'apparition</b>	<b>Localisation</b>
2-3 semaines	- épiphyse proximale de l'humérus
3-4 semaines	- tête fémorale - épiphyse proximale du radius
4-5 semaines	-épiphyse de l'os accessoire du carpe - grand trochanter fémoral

Les organes des chatons nouveau-nés apparaissent de taille relativement plus grande que chez l'adulte. Ceci est particulièrement vrai pour le cœur. Les reins sont bien visibles en raison de l'absence de graisse rétro-péritonéale et apparaissent de taille importante. Le foie est également de taille importante et semble dépasser en arrière des côtes, ceci étant dû à l'absence de minéralisation costochondrale [25].

Le thymus apparaît comme un triangle opaque dans la partie gauche du thorax crânial sur une vue ventro-dorsale. Il ne doit donc pas être confondu avec une masse médiastinale ou une excroissance pulmonaire sur une vue de profil [69].

### III.1.2.3.2 Echographie

L'échographie abdominale se heurte aux mêmes problèmes que la radiographie, notamment le manque de contraste entre les différents organes lié à l'absence de graisse intra-abdominale. La pratique de cet examen chez le nouveau-né se fera avec une sonde 7,5 MHz [25].

L'échocardiographie, utilisant le mode T ou bi-dimensionnel, permet l'identification des épanchements péricardiques, des végétations valvulaires, des dilatations ou hypertrophies ventriculaires. Bien que les lésions cardiaques spécifiques ne soient pas toujours directement imagées, l'échographie cardiaque en montre les effets secondaires sur le cœur et les vaisseaux [25,36].

## III.1.3 Intérêts de la pesée

### III.1.3.1 Normes concernant le poids du chaton

Le poids de naissance est un facteur important de diagnostic. Il est bien établi qu'un faible poids de naissance est directement corrélé à la gravité des maladies des nouveau-nés.

Une étude montre que 59% des chatons mort-nés ou morts quelques jours après la naissance avaient un faible poids de naissance. Ainsi, des chatons de faible poids par rapport au reste de la portée peuvent être physiologiquement immatures, même s'ils sont nés à terme. Leurs chances de survie sont alors réduites, principalement à cause du développement inachevé des poumons, du foie et des reins. Lorsque la chatte a reçu une alimentation inadaptée à son état physiologique pendant la gestation, le poids de ses chatons peut également s'en trouver affecté. La taille du placenta et le remplissage de l'utérus pourrait retarder la croissance fœtale [5,37,69] . Les chatons de faible poids de naissance ont un métabolisme plus élevé et des besoins en énergie augmentés. Ils sont donc d'autant plus prédisposés à l'hypoglycémie [57].

La pesée doit donc être réalisée dès la naissance des chatons puis tous les jours à heure fixe, de préférence avant le repas [5,57].

**Photo 13** : La pesée est importante pour le suivi médical du chaton nouveau-né.

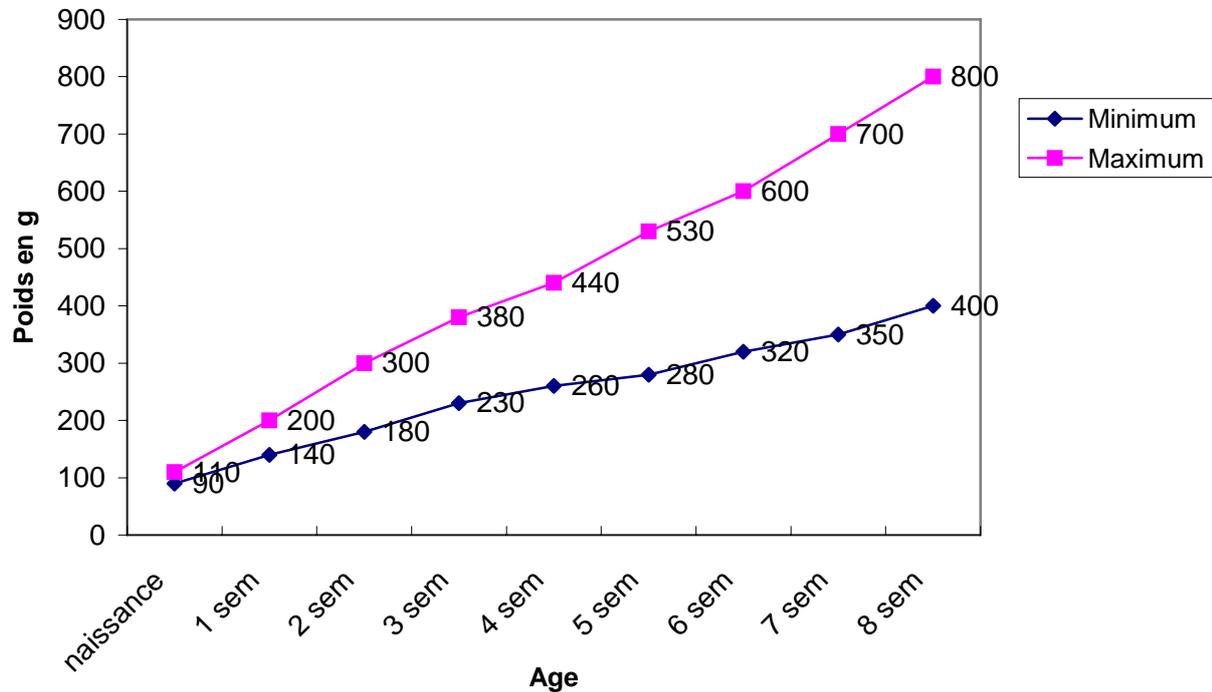


Afin de conserver les données, il est recommandé de remplir chaque jour un tableau, pendant au moins les 15 premiers jours. Le poids de naissance normal d'un chaton est de 100g +/- 10g. Normalement, un chaton gagne entre 15 et 30g/jour pendant les 4 premières semaines (au minimum entre 7 et 10 g/jour), et doit doubler son poids de naissance en 14 jours. Il prends en moyenne entre 50 et 100 g chaque semaine [16]. Le facteur « sexe » n'a pas d'influence importante sur le poids pendant les premières semaines [5,37,39,48,55].

### **III.1.3.2 Origines d'une perte de poids**

Une perte de poids peut être tolérée si elle n'excède pas 10% par jour, et ce sur un nombre de chatons limité. En effet, si tous les chatons perdent du poids, l'éleveur doit en trouver la cause rapidement. Le plus souvent une perte de poids qui survient sur tous les chatons le même jour, révèle un problème ponctuel de température (exemple de l'éleveur qui aurait oublié de brancher la lampe pendant la nuit alors que les chatons y étaient habitués). Les chatons ont donc dépensé plus de calories. En revanche, si le poids diminue chaque jour, la nourriture est certainement insuffisante ou de mauvaise qualité. Il faut donc penser à réaliser un examen approfondi de la mère à la recherche d'une mammite, d'une métrite ou autre affection ayant une influence néfaste sur la production de lait. Tout chaton perdant du poids sur 24 à 48 heures ou cessant d'en gagner sur 2-3 jours doit systématiquement faire l'objet d'une complément alimentaire. Le délai d'intervention doit tenir compte du fait que les résultats les plus favorables sont obtenus au début de la perte de poids [39,69]

**Figure 3 :** Relation entre l'âge et le poids chez un chaton en croissance, de la naissance à huit semaines [48].



## **III.2 Soins au chaton nouveau-né**

### **III.2.1 Soins au nouveau-né immédiatement après l'expulsion**

Le vétérinaire doit savoir prendre en charge un chaton nouveau-né dès la naissance car il peut être amené à gérer une dystocie ou effectuer une césarienne. Il doit connaître les soins à apporter au nouveau-né et savoir détecter les signes présents sur des chatons mal au point. Ceci permet de prévenir la mortalité qui survient souvent dans la semaine suivant la naissance et d'autant plus probable que la naissance a été médicalisée (césarienne ou extraction forcée) [69].

#### **III.2.1.1 Les voies respiratoires**

A la naissance, l'assistant chargé des soins au nouveau-né doit assurer le dégagement des voies respiratoires en extrayant le nouveau-né de ses enveloppes. Puis il doit éliminer les fluides restés dans la bouche ou le nez, si possible avant l'amorce de la respiration et avant de sectionner ou de clamper le cordon ombilical. Une méthode consiste à saisir le chaton par les postérieurs et à le balancer doucement la tête en bas. Il faut accompagner le mouvement de la tête et du cou avec l'autre main afin d'éviter les blessures [55]. Cette méthode est actuellement controversée car elle est trop violente pour les nouveau-nés et peut provoquer des lésions. En particulier, on pense qu'elle pourrait entraîner des lésions identiques au syndrome du « bébé secoué » rencontré chez le nourrisson.

**Photo 14 :** Technique de balancement du chaton tête en bas pour dégager les voies respiratoires [49].



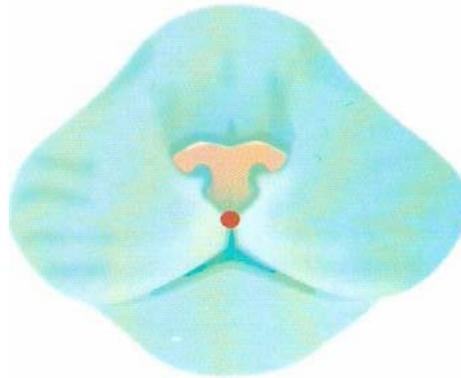
D'autres proposent un moyen plus doux qui consiste à aspirer les sécrétions avec une poire à lavements auriculaires ou un mouche-bébé [55]. Toutes tentatives d'aspiration doivent être effectuées délicatement. En effet, une aspiration trop longue ou trop forte risque de provoquer une diminution de la saturation en oxygène du sang artériel et une bradycardie ou une apnée par réflexe vagal. Aussi, il est conseillé d'alterner aspiration pendant 10 secondes et ventilation avec l'oxygène à 100%. La fréquence cardiaque doit être mesurée pendant la réanimation.

**Photo 15 :** Aspiration des sécrétions des voies respiratoires d'un nouveau-né à l'aide d'un mouche-bébé [49].



La stimulation d'un point d'acupuncture (GV26) situé immédiatement sous le nez peut également avoir son utilité (Figure 4) [49].

**Figure 4** : Localisation du point d'acupuncture GV 26 permettant de stimuler la respiration du chaton nouveau-né [49].



Ensuite il faut stimuler la respiration par un massage thoracique doux mais néanmoins énergique à l'aide d'une serviette. Ceci permet également de sécher l'animal et ainsi lutter contre l'hypothermie [49,55]. Il peut être bénéfique d'administrer de l'oxygène au masque pendant une minute. Si cela était insuffisant, une ventilation à pression positive devrait être envisagée afin de provoquer l'extension des poumons. On recommande en pédiatrie humaine de ne pas dépasser une pression de 35 mm de mercure. Pendant cette opération, la tête du chaton doit être maintenue en extension afin de minimiser la quantité de gaz susceptible de passer dans l'estomac. Les résultats de cette ventilation sont inconstants et elle n'est efficace que lorsque le masque s'applique de façon étanche sur le museau du chaton. Pour cette raison, le chaton en détresse sévère et dont la cage thoracique ne se déploie pas suffisamment après deux tentatives doit être intubé et ventilé jusqu'à ce qu'il respire de lui-même [16,55,69].

L'intubation endotrachéale permet une meilleure maîtrise de la ventilation et évite l'envoi d'air dans l'estomac. Toutefois, elle nécessite une certaine dextérité chez le nouveau-né : la langue est large et peu mobile, les voies respiratoires sont étroites et les tissus fragiles ; un laryngospasme est possible [16,49,55].

La technique consiste à éclairer le fond de la cavité buccale avec un laryngoscope et à introduire délicatement la sonde dans la trachée. Les sondes les plus petites mesurent 2 mm de diamètre. Il est possible d'utiliser des cathéters veineux de calibre 12G, 14G ou 16G [16]. Une pression de 20 cm d'eau appliquée pendant une durée de 2 à 3 secondes permet de déployer le poumon. La pression peut être augmentée progressivement pour atteindre 30 à 60 cm d'eau si nécessaire. Ensuite, il est recommandé de maintenir une pression inspiratoire inférieure (10 à 15 cm d'eau) pendant un délai plus court de 0,5 à 1 seconde. Dès que le chaton respire spontanément, le tube est retiré et l'apport d'oxygène est maintenu au masque ou en disposant le nouveau-né dans une atmosphère oxygénée, une couveuse par exemple [50,55].

En l'absence de matériel, le propriétaire peut souffler dans le nez ou la bouche, doucement, afin de ne pas léser les alvéoles. L'usage de molécules, bien assez tentant il faut l'avouer, doit être raisonné et réservé aux animaux dont les voies respiratoires auront été dégagées au préalable (chlorhydrate de doxapram Dopram®, 3 à 5 gouttes) [49].

### *III.2.1.2 Le cœur*

Si le cœur d'un nouveau-né ne bat pas, le massage cardiaque ne doit pas être une priorité puisque la cause principale de bradycardie est l'hypoxie. Il faut donc avant tout oxygéner le chaton [15,50,55]. Dans les 30 secondes suivant les premiers soins, le nouveau-né

doit respirer spontanément et son cœur doit battre normalement. En cas de battements cardiaques faibles, lents ou absents, le praticien peut effectuer un massage en comprimant légèrement les parois latérales de la cage thoracique. En effet, elles sont assez fines pour que l'on puisse sentir le cœur et assurer une compression [15,55].

La plupart du temps, la réanimation d'un nouveau-né se limite, à des soins et ne nécessite que très rarement l'emploi de médicaments. Nous allons toutefois aborder l'usage qui peut en être fait afin de ne pas les considérer comme des outils indispensables et de les employer à bon escient.

### **III.2.1.2.1 La lutte contre la bradycardie**

#### **L'atropine** (Atropine aguettant®)

Chez un nouveau-né, la bradycardie est synonyme d'une diminution du débit cardiaque. En cas d'hypoxie, elle provient plus d'une dépression myocardique que d'un mécanisme vagal. L'usage de l'atropine dans ce cas de figure est à proscrire. Elle comporte d'ailleurs des risques car elle augmente le rythme cardiaque et de ce fait la demande en dioxygène. Lorsque le praticien attribue à la bradycardie une origine iatrogène, il doit utiliser un antagoniste de la substance responsable, à condition de la connaître : par exemple la naloxone pour un opioïde et l'atipamézone ou la yohimbine pour un alpha 2 agoniste [55].

#### **Naloxone** (Nalon® ou Narcan®)

Elle est sans intérêt chez un nouveau-né en hypoxie mais elle peut s'employer sur des chatons dont la mère a été anesthésiée avec des opioïdes, du fait de leur passage transplacentaire. Le produit est injecté par voie intramusculaire à la posologie de 0,1 mg/kg. La voie perlinguale est également utilisable tout comme la voie rectale [50,55].

### **III.2.1.2.2 Les médicaments lors d'arrêt cardiaque**

#### **L'épinéphrine ou l'adrénaline** ( Adrenaline aguettant®)

Il s'agit de la molécule de choix lors d'arrêt cardiaque chez un nouveau-né, bien que la dose et la voie d'administration ainsi que les effets secondaires ne soient pas décrits de façon unanime. Le risque essentiel de cette catécholamine est de provoquer une hémorragie cérébrale due à l'hypertension qu'elle provoque. L'injection intraveineuse ou intra-osseuse est préférable à la voie intra-trachéale qui provoque une vasoconstriction qui réduit la distribution du médicament. On conseille la posologie de 0,1 à 0,3 mg/kg et on peut répéter l'administration si nécessaire. Lors d'administration intra-trachéale, l'épinéphrine est diluée dans 1 à 2 ml de solution saline [15,16,50,55].

### **III.2.1.2.3 Stimulants respiratoires**

#### **Le chlorhydrate de doxapram** (Dopram®)

Il s'agit d'un stimulant central dont l'efficacité est diminuée en cas d'hypoxie [15]. Son utilisation courante ne semble donc pas justifiée [16]. Il peut toutefois s'employer pour augmenter la ventilation lorsque le chaton a commencé à respirer. Sa durée d'action est courte (quelques minutes). On pourra donc l'utiliser par voie intramusculaire pour allonger son activité ou si l'injection intraveineuse est impossible. La vacuité parfaite des voies respiratoires est toutefois nécessaire [55].

### **III.2.1.3 Section du cordon ombilical**

Lors d'une mise-bas naturelle, le cordon ombilical est en général déchiré par la mère. En cas de besoin, cela peut être effectué par le propriétaire. Il est préférable de couper le cordon ombilical en le déchirant avec les mains (correctement lavées et brossées et en portant des gants) et en laissant une longueur de 5 à 10 centimètres, plutôt que de le couper ; cette méthode réduit en effet saignement et risque d'infection. Le cordon peut toutefois être ligaturé à l'aide d'un fil de chirurgie ou du fil dentaire après avoir fait en sorte, par « pétrissage », que le sang qu'il contient reflue vers le chaton. Poser alors une seconde ligature un peu après la première, et couper le cordon à l'aide d'une paire de ciseaux propres et bien aiguisés (de préférence nettoyés à l'alcool à 90°) entre les deux ligatures [49].

L'extrémité libre de chaque cordon ombilical, coupé ou non par la mère, doit être trempée dans de la teinture d'iode à 2% ou de la chlorhexidine diluée, de manière à prévenir les infections [15,49].

**Photo 16 :** Cordon ombilical d'un chaton nouveau-né après ligature, section et désinfection [49].



### **III.2.1.4 Réchauffement et administration du colostrum**

Dès que le chaton respire normalement, il est séché et placé au chaud (32°C) jusqu'à ce que sa mère puisse s'en occuper : couveuse, bouillotte ou lampe (faire très attention de ne pas le brûler avec les deux dernières méthodes). Enfin, il faut veiller à le rendre à sa mère le plus rapidement possible en s'assurant qu'elle en prend soin, ne le blesse pas et le laisse absorber son colostrum. Le chaton doit téter dans les deux heures qui suivent la mise bas afin d'éviter l'hypoglycémie [16,49,55].

## **III.2.2 Gestion de la lactation et de l'allaitement**

Le vétérinaire peut être amené à gérer l'alimentation de nouveau-nés qui lui sont confiés, ou à conseiller des éleveurs ou des propriétaires de jeunes chatons orphelins au sujet de l'alimentation. Un minimum de connaissance sur la gestion de la lactation et de l'allaitement artificiel est donc nécessaire.

### III.2.2.1 Conséquences des traitements effectués sur une femelle en lactation

Les molécules administrées à la femelle pendant sa lactation peuvent passer dans le lait. Leurs particularités chimiques : formes ionisée ou non ionisée présente dans le plasma, fonction du pKa, leur poids moléculaire et leur solubilité dans les lipides déterminent leur absorption par le chaton. Les molécules les plus aptes à se retrouver dans le lait comportent les caractéristiques suivantes : leur poids moléculaire ne dépasse pas 200 kDa, elles sont présentes sous forme non ionisée dans le plasma et sont fortement solubles dans les lipides [3]. Les bases faibles rassemblent ces caractéristiques au pH du sérum (7,4). Le pH du lait est de 6,5 à 7,2 et est donc acide par rapport au plasma. A titre d'exemple, les bases faibles comme l'érythromycine, l'association sulfamide-trimétoprime, ou les aminosides peuvent se concentrer dans le lait [59].

Il faut tout de même savoir que seulement 2% de la dose administrée à la mère est susceptible d'être excrétée dans le lait, sauf en cas d'injection intraveineuse ou de dose répétées. Or, même à une concentration donnée dans le lait, le tractus gastro-intestinal du chaton n'absorbe pas la totalité du produit, toujours en rapport avec la solubilité de ce dernier dans le lait. Par exemple, le lait diminue l'absorption de certaines molécules (aminoglycosides). De plus, toutes les molécules ne possèdent pas une activité néfaste importante pour le nouveau-né. Il faut aussi noter que chez le chaton l'absorption de molécules après administration orale est beaucoup plus facile avant la prise de colostrum[3].

### III.2.2.2 Déficit alimentaire chez un chaton nouveau-né et moyens de prévention

Certains événements, dont nous donnerons ici qu'une liste non exhaustive, peuvent perturber l'allaitement des chatons : mort de la mère, difficultés pour lui faire accepter sa portée, production d'un lait de mauvaise qualité ou en quantité insuffisante, agalactie due à un décalage production de lait/mise-bas. Dans toutes ces circonstances, le chaton reçoit une nourriture insuffisante et de mauvaise qualité, ce qui influe directement sur son état de santé et sur sa croissance. Cela peut entraîner une immunodéficience et prédisposer le chaton aux infections [5,33,39,55].

Une primipare peut accepter ses chatons plus difficilement que ne le ferait une femelle expérimentée. D'autre part, ce sont ces mêmes primipares qui, lors d'un part dystocique, risquent de rejeter leurs petits. Un environnement bruyant avec beaucoup de passage ou stressant peut également favoriser un tel comportement de la mère [5].

Il faut également s'assurer que la mère est en bonne santé. En effet, un lait de mauvaise qualité peut provenir d'une ration alimentaire insuffisante pour la femelle, d'une infection consécutive à la mise-bas, d'une mammite. Le diagnostic doit être rapide afin de sauver les chatons [39].

Il peut être utile d'attacher ou de couper une partie des poils des chattes à poils longs pour faciliter l'accès aux mamelles et donc la prise alimentaire des chatons [5,49].

Enfin, certains auteurs conseillent, en cas d'agalactie chez les chattes nerveuses, une tranquilisation à l'acépromazine qui permettrait aux chatons de téter et donc de réactiver l'arc réflexe nécessaire à la sécrétion lactée. La prolactine, bien qu'elle permette de maintenir la lactation chez la chatte (2 UI par jour), ne possède pas de forme commerciale et présente, de

surcroît, des risques de toxicité très élevés. L'ocytocine (IM, SC ou IV), pendant les deux premiers jours, peut être utilisée pour faire sécréter le colostrum.

### ***III.2.2.2.1 Signes d'une sous-alimentation chez le nouveau-né***

Un chaton en bonne santé dort en dehors des tétées. Il se réveille lorsque sa mère le stimule ; et se met alors à crier et à chercher activement la mamelle. Lorsque leurs repas sont insuffisants, les chatons se réveillent plus souvent et gémissent. Progressivement, ils deviennent inactifs et ne prennent plus suffisamment de poids. Les complications les plus fréquemment rencontrées lors de malnutrition sont la diarrhée, la déshydratation, l'hypoglycémie et l'hypothermie. Cela doit alerter le propriétaire qui doit apporter un lait en complément de celui de la chatte. [5,39,55].

Tout chaton sous-alimenté et/ou rejeté par sa mère doit être pris en charge rapidement. On peut soit le confier à une autre chatte allaitante si sa portée n'est pas trop nombreuse, ou lui apporter un complément lacté au biberon [5].

### ***III.2.2.2.2 L'allaitement artificiel***

#### ***III.2.2.2.2.1 Définition d'un lacto-remplaceur***

Il s'agit d'un aliment qui doit couvrir le plus parfaitement possible les besoins des chatons. Les besoins énergétiques du chaton sont évalués à 21 à 26 kcal pour 100 g de poids corporelle. En général, les lacto-remplaceurs ont une valeur énergétique de 900 à 1200 kcal EM/L et une composition la plus proche possible du lait de la chatte [39].

#### ***III.2.2.2.2.2 Choix d'un lacto-remplaceur pour les premières heures de vie***

Nous avons envisagé les raisons pour lesquelles une chatte refuse parfois de nourrir sa portée, ainsi que les moyens à mettre en œuvre pour l'encourager. Néanmoins, dans le cas de sécrétion lactée insuffisante ou de mort de la femelle, le propriétaire est contraint d'apporter une alimentation de substitution aux chatons [54].

Dans les premiers jours de vie, nous avons vu que le colostrum servait non seulement à nourrir le chaton, mais lui assurait également une défense passive. Le substitut qui lui est distribué doit donc remplir les mêmes fonctions [54].

#### ***- Approvisionnement en colostrum***

Le colostrum est physiologiquement produit par la chatte pendant les 24 à 72 premières heures de lactation puis est remplacé par le lait. Les compositions respectives des deux aliments sont consignées dans le Tableau 25 .

**Tableau 25 :** Composition comparée du colostrum et du lait de chatte.

Composition en g/Kg brut		Colostrum 0-72 heures	Lait en milieu de lactation
Eau		880	850 à 770
Protéines		43	40 à 60
Lipides		24	25 à 52
Lactose		44	35 à 58
Minéraux	Ca	1,4	1,6 à 3
	P		1 à 2,5
	Mg	60	50 à 100
	Na		0,4 à 1,1
	K		1 à 1,1
	Zn	9 à 10	7 à 16
	Fe	13	3,5 à 10
	Cu	1,7	1,7 à 4
	Mn		0,14 à 0,4

Lorsque la chatte meurt, on peut essayer, de faire adopter ses chatons par une femelle ayant mis bas en même temps. Ceci est rarement possible puisque seuls des élevages de très grande taille peuvent avoir plusieurs naissances le même jour. D'autre part, la chatte ne peut pas subvenir aux besoins d'un nombre trop élevé de chatons [39]. En revanche, lorsque le colostrum est absorbé, une mère dont on vient de sevrer les chatons peut adopter les orphelins. Certains éleveurs prélèvent le colostrum immédiatement après la mise-bas, dès que l'ensemble de la portée a absorbé la quantité correspondante à ses besoins, et le conservent ensuite au congélateur.

Certains auteurs proposent de prélever le colostrum sur une femelle morte, à condition qu'il ne soit pas contaminé (résidu médicamenteux ou toxines). Cette possibilité semble dangereuse dans la mesure où l'éleveur ne dispose que de peu de moyens pour juger de la qualité du prélèvement. Nous conseillons donc de ne pas y avoir recours. Il existe en outre un substitut de colostrum pour chatons, disponible dans le commerce sous le nom déposé Immustrum®.

L'administration de sérum par voie orale ou par injection est efficace pour assurer un substitut colostrale. Il faut prélever du sang d'un chat adulte et séparer de la façon la plus stérile possible le sérum des globules rouges. L'administration au chaton doit se faire le plus tôt possible après la naissance. La voie injectable est plus efficace que la voie orale et peut être pratiquée plus tardivement. Il a été montré que l'administration de 3 fois 5 ml par voie SC ou IP au cours des 24 premières heures de vie était efficace. Néanmoins, si une telle quantité de sérum n'est pas disponible pour la portée, 7 ml de sérum par chaton peuvent être suffisants si le statut immunitaire de la mère est satisfaisant [15,16,49].

#### - Le lait

Naturellement, la composition de la sécrétion lactée de la chatte varie, au bout de 72 heures environ après la mise-bas, pour donner du lait. Cet aliment est l'unique apport alimentaire du chaton jusqu'au sevrage qui débute vers trois semaines. Le lait transmet des anticorps de classe IgG et IgA. Les IgG sont dégradés par l'acidité gastrique, les IgA quant à elles résistent à la digestion. Les organismes pathogènes sont donc détruits dès leur ingestion. Les IgG sont actives essentiellement dans la bouche, l'oropharynx et l'œsophage alors que les IgA sont surtout actives dans l'estomac et l'intestin. La concentration en calcium dans le lait de la chatte augmente en cours de lactation. Ce lait contient une proportion de fer relativement

élevée, supérieure à la concentration plasmatique, qui traduit un besoin élevé en minéraux pendant les premières semaines.

Lorsque la mère n'est pas capable de synthétiser l'aliment lacté, l'éleveur doit prévoir une alimentation de substitution [54]. De nombreuses recettes existent pour reconstituer un lait équivalent à celui de la chatte à partir du lait de vache. En effet, ce dernier contient les éléments protéiques, lipidiques et glucidiques nécessaires à la croissance des chatons mais dans des proportions différentes de celles du lait de leur mère. La principale différence réside dans l'apport énergétique qui résulte essentiellement des matières protéiques du lait de la chatte alors que le lait de vache l'apporte par l'intermédiaire de son lactose. De telles préparations doivent être utilisées seulement en cas d'urgence puis être rapidement remplacées par un lait en poudre du commerce, sinon le chaton risque d'être carencé en éléments minéraux et vitaminiques.

Les aliments du commerce sont présentés généralement sous forme de poudre à réhydrater. Leur composition varie selon les laboratoires, c'est pourquoi la reconstitution et la quantité à administrer doivent suivre scrupuleusement les préconisations du fabricant.

Le lait maternisé doit être préparé juste avant la tétée et distribué dans des instruments propres, à une température de 37-38°C. Si le propriétaire, pour des raisons de commodité, souhaite préparer le lait à l'avance, doit le stocker au réfrigérateur à une température maximale de 4°C, mais jamais plus de 48 heures [39].

#### - Choix d'une méthode pour administrer le lait de remplacement

Lorsque les chatons acceptent de téter, le biberon est la solution idéale. En effet, le chaton arrête la succion une fois que la quantité de lait nécessaire est ingérée. Le chaton doit avoir un réflexe de succion conservé dès lors que l'on décide de le nourrir au biberon, sinon on risque de provoquer une fausse déglutition [39,45,54].

Néanmoins, si le propriétaire a choisi de nourrir la portée à l'aide d'une sonde gastrique, il doit veiller à ne pas administrer un volume trop important au risque de provoquer une distension exagérée de l'estomac et un reflux dans les poumons. De plus, il faut bien s'assurer que la sonde n'est pas placée dans la trachée, ce qui arrive facilement chez le nouveau-né qui n'a pas le réflexe de toux avant 10 jours. L'utilisation de la sonde gastrique doit être réservée à un personnel expérimenté [39,45,54].

La sonde gastrique est réalisée dans un matériau souple et propre, par exemple, un cathéter, une tubulure type épijet, ou une sonde urétrale neuve. Elle est réservée aux chatons qui refuseraient de téter ou peut être choisie afin de minimiser le temps nécessaire à l'administration du repas sur une portée nombreuse : environ 1 à 2 minutes par chaton contre 15 minutes avec un biberon. Sa longueur correspond à la distance entre la pointe du museau et la pointe du coude du chaton. Elle doit être réévaluée au fur et à mesure de la croissance, soit environ chaque semaine. La seringue remplie de liquide est branchée sur la sonde que l'on introduit doucement par la bouche du chaton maintenu horizontalement, la tête en extension [39,54].

Si le chaton tousse, ou que l'on se heurte à une légère résistance, il faut retirer la sonde qui peut avoir été introduite dans la trachée. Lorsque l'estomac est rempli, le lait progresse plus difficilement. Il faut alors suspendre l'administration [39].

**Photos 17 et 18:** Sondage gastrique chez un chaton : évaluation de la longueur nécessaire et sonde en place.



#### - Rythme de distribution

Le nombre de repas à préconiser, par jour, pour un chaton est difficile à cerner. En effet, les chatons ont tendance à absorber le lait en petites quantités mais en nombreuses prises : jusqu'à 20 tétées par jour. Le rythme de distribution de l'aliment de remplacement doit être régulier sans dépasser 6 heures entre chaque repas [45,54].

Il faut cependant laisser un temps suffisant à l'estomac pour se vidanger, soit environ 3 à 4 heures et respecter le plus possible le rythme du chaton (le réveiller trop souvent pourrait entraîner un stress). On préconise donc en général entre 4 et 8 repas par jour, toutes les 3 à 6 heures [39,45,54].

Quel que soit le lacto-remplaceur choisi et dans les conditions les plus favorables, les chatons présentent en général un retard de croissance. Celui-ci ne doit pas excéder 10% et doit être compensé lors du sevrage.

#### *III.2.2.2.2.3 Rythme de distribution*

On conseille en général de distribuer le lait jusqu'à ce que le nouveau-né refoule la tétine. Le problème reste entier lors d'utilisation de la sonde gastrique. La capacité stomacale d'un nouveau-né est d'environ 50 mL/kg [45]. La plupart du temps un chaton n'absorbe que 10 à 20 ml par tétée. Ceci montre que la concentration de l'aliment est primordiale pour couvrir les besoins de la portée. Si la densité énergétique du lacto-remplaceur est trop faible, il faut augmenter le nombre de repas. La couverture des besoins passe alors nécessairement par un excès de fluides qui risque d'affecter la balance hydrique et avoir un effet néfaste sur le rein. En revanche, si la formule est trop riche en énergie ou si on le nourrit trop, le chaton peut manifester des diarrhées osmotiques et autres troubles digestifs [5,54].

### **III.3 Traitements éventuels face aux grands syndromes de pathologie néonatale**

Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, les caractéristiques physiologiques du nouveau-né le prédisposent à la déshydratation, l'hypothermie et l'hypoglycémie. Nous avons également évoqué les signes qui permettent de déceler ces syndromes chez le chaton. Nous allons maintenant étudier le traitement de ces syndromes.

### **III.3.1 L'hypothermie**

#### **III.3.1.1 Description de l'hypothermie**

Au fur et à mesure que la température corporelle chute, les processus métaboliques diminuent progressivement. Le sang est détourné de la surface corporelle et des extrémités par le phénomène de vasoconstriction périphérique. La fréquence cardiaque, la perfusion rénale diminuent également, et l'état d'éveil, les fonctions neurologiques s'altèrent peu à peu. En phase finale, la fibrillation ventriculaire apparaît [25].

Une hypothermie « faible » est définie lorsque la température corporelle est de 30 à 32°C. Elle peut être maintenue pendant 24 à 36 heures. Une hypothermie « modérée » apparaît pour des températures corporelles de 22 à 25°C. Elle peut être maintenue pendant 4 à 24 heures. Enfin, l'hypothermie est dite « sévère » pour des températures corporelles inférieures à 15°C. Le chaton ne peut alors survivre plus d'une heure ou deux [25].

#### **III.3.1.2 Diagnostic de l'hypothermie**

Le diagnostic est réalisé de façon directe par une prise de température quotidienne à l'aide d'un thermomètre pédiatrique. Si aucune anomalie n'a été diagnostiquée, la prise de température n'est pas justifiée. Par contre, si les chatons se plaignent beaucoup, essaient de se rapprocher en permanence d'un endroit chaud ou tremblent (animaux de plus de 6 jours), il faut vérifier leur température, après s'être assuré que la nourriture qu'ils reçoivent est suffisante. Lorsque le thermomètre indique une température inférieure à 34,8°C, le chaton doit être réchauffé progressivement [45,69]. Une diminution de l'état d'éveil, une bradycardie, une hypotension, une respiration lente et irrégulière, des réflexes lents et une tétanisation sont des signes d'atteinte grave [25,45].

#### **III.3.1.3 Traitement de l'hypothermie**

Le traitement de l'hypothermie consiste à réchauffer le chaton mais d'une façon lente et progressive. En effet, réchauffer le chaton en moins de 1 à 3 heures peut lui être nuisible en aggravant l'hypoglycémie [5]. La chaleur radiante du corps humain peut être utilisée, par exemple par frictions. On peut également utiliser une couveuse équipée d'un rhéostat, ou bien des lampes chauffantes, des couvertures chauffantes ou des bouillottes. L'attention doit être portée sur la vitesse de réchauffement. Si elle est trop rapide, les besoins en oxygène des tissus périphériques augmentent rapidement alors que les faibles fréquences cardiaques et respiratoires ne peuvent pas encore assurer une oxygénation convenable [25,45].

Le processus de réchauffement peut nécessiter 1 à 3 heures suivant le degré d'atteinte. L'administration orale d'une solution glucosée à 5 ou 10% permet de prévenir la déshydratation et combat l'hypoglycémie fréquente lors d'hypothermie. De même l'injection sous-cutanée d'un mélange de glucose 5% et de Ringer Lactate à parts égales, à raison d'1mL/30g de poids, peut être bénéfique [25,39,45].

Enfin, les chatons rejetés par la mère par cause de froideur cutanée seront acceptés à nouveau dès que la température aura rejoint les valeurs normales [25]. Il ne faut pas oublier que la température corporelle d'un nouveau-né est inférieure à celle de l'adulte. Il est donc inutile lors du réchauffement d'un chaton d'essayer d'atteindre la température de l'adulte [55].

Dans la pratique, le traitement dépend de l'intensité de l'hypothermie [25] :

- Faible
  - retirer du froid
  - envelopper dans des drap ou chiffons
  - bouillottes
  - placer dans une couveuse
- modérée
  - bouillottes
  - couverture électrique
  - fluidothérapie
  - dialyse péritonéale chaude
- sévère
  - fluidothérapie chaude
  - dialyse péritonéale chaude
  - lavage rectal chaud
  - lavage gastrique chaud

### **III.3.2 L'hypoglycémie**

#### **III.3.2.1 Diagnostic**

La glycémie 4 à 6 heures après la naissance est de 0,45 g/l. Elle remonte à 0,70 g/l 72 heures après. Conjointement à ces valeurs, le taux d'insuline chez le nouveau-né est particulièrement élevé mais n'entraîne aucune manifestation neurologique. On parle d'hypoglycémie chez le chaton lorsque la glycémie est en dessous de 0,40 g/l. Pourtant, le diagnostic d'hypoglycémie n'est que très rarement la conclusion d'une analyse biochimique. En effet, très rares sont les praticiens qui pratiquent ces examens en routine. D'ailleurs, nous devons nous interroger sur la pertinence d'un tel examen alors même que les manifestations cliniques sont, en général, suffisantes et les propriétaires peu enclins à augmenter les frais sur un chaton nouveau-né.

Les symptômes sont semblables à ceux de l'hypothermie et y sont associés. Le chaton manifeste son hypoglycémie par des pleurs permanents qui l'affaiblissent. Il est incapable de téter et se déshydrate. Son épuisement s'accompagne d'une bradycardie, d'une respiration lente et irrégulière, d'apnée, de convulsions puis il tombe dans le coma [25].

#### **III.3.2.2 Traitement de l'hypoglycémie**

Le traitement de l'hypoglycémie doit viser à corriger le taux de glycémie, normaliser la température corporelle et le statut d'hydratation, éviter le stress et éliminer toute autre cause soupçonnée. L'administration sous-cutanée d'1 ml/30g de poids vif, d'un mélange composé de solution glucosée à 5% et de Ringer Lactate à parts égales, permet d'initier ce traitement. On peut aussi administrer par voie intraveineuse ou intra osseuse 0,5 à 1 g/kg de glucose dilué en solution à 5 à 10%, ou une dose de 2 à 4 mL/kg de solution à 10% [16]. Lors d'apport de glucose par fluidothérapie, il faut bien surveiller la glycémie car les nouveau-nés régulent aussi mal une hyperglycémie qu'un hypoglycémie. On continuera ensuite par l'administration orale du même mélange toutes les 15 à 30 minutes jusqu'à ce que l'animal réagisse. Il faut surtout éviter d'administrer du lait tant que l'animal n'a pas recouvré une température normale. Une fois que la température, la glycémie et l'hydratation du chaton sont correctes et si le réflexe de succion est présent, on peut nourrir le chaton au lait jusqu'à ce qu'il puisse de nouveau téter seul [3,5,15,25,39,45]. On le réalimente progressivement avec du lait ou un lacto-remplaceur en commençant par lui donner 5 mL toutes les 4 à 6 heures, puis on augmente progressivement cette quantité de 1 mL par jours jusqu'à atteindre la quantité recommandée [45].

### **III.3.3 La déshydratation**

La déshydratation accompagne la plupart des manifestations pathologiques avancées chez les chatons en raison d'un besoin hydrique élevé (130 à 200 mL/kg/j) qui est normalement couvert en totalité par le lait maternel durant les premières semaines. Tout facteur empêchant donc la tétée normale, entraînera une déshydratation rapide [25].

#### **III.3.3.1 Symptômes et diagnostic de la déshydratation**

Il est difficile de chiffrer la déshydratation par rapport au pli de peau chez un nouveau-né. De même, l'humidité des muqueuses, la position des yeux dans l'orbite, la fréquence cardiaque, le pouls, le temps de remplissage capillaire que nous utilisons habituellement chez l'adulte sont, pour certains, trop imprécis pendant les quinze premiers jours de vie. En effet, la déshydratation peut atteindre 5% sans que les symptômes ne se manifestent, le choc hypovolémique s'installant à 15% de déshydratation [45].

Les manifestations de la déshydratation sont les mêmes que celles de l'hypothermie pour ce qui concerne le comportement du chaton et lui sont étroitement associées : perte de vitalité, cris. Le signe majeur, repérable par le propriétaire, est la perte de poids. La pesée individuelle quotidienne des chatons est donc essentielle pour repérer une éventuelle déshydratation.

L'appréciation de l'état de déshydratation par le vétérinaire est réalisée par un examen des muqueuses. Elles doivent être humides et hyperhémiques entre le quatrième et le septième jour. Aucune donnée chiffrée du temps de remplissage capillaire n'est disponible dans la bibliographie. Des muqueuses pâles et un temps de remplissage capillaire accru, en absence d'anémie, révéleraient un collapsus et une déshydratation comprise entre 12 et 15% [45]. Le praticien peut aussi examiner les urines qui doivent être claires, c'est à dire sans couleur chez un nouveau-né. Si l'urine prend une coloration jaune dorée, elle reflète alors un état de déshydratation.

#### **III.3.3.2 Traitement de la deshydratation : la fluidothérapie**

##### **III.3.3.2.1 Notion générale de lutte contre la déshydratation**

L'état d'hydratation peut être maintenu par l'administration orale ou sous-cutanée de solutés physiologiques. On peut ainsi administrer per os du sérum glucosé à 5 ou 10% toutes les heures ou injecter par voie sous-cutanée 20ml/100g/j de Ringer Lactate. La voie intraveineuse est peu employée en raison de la difficulté de contrôle de la vitesse d'injection et des complications éventuelles de cette voie. De plus, sur un chaton, la pose d'un cathéter veineux n'est pas aisée [5,25,45,55]

Les chatons peu déshydratés peuvent aussi être nourris toutes les 2 ou 3 heures avec de petites quantités de lacto-remplaceurs [5,45].

##### **III.3.3.2.2 Principe de la fluidothérapie**

La thérapie liquidienne doit être bien maîtrisée par le praticien afin d'en faire un usage contrôlé et efficace en cas de nécessité. La fluidothérapie consiste en l'administration d'un liquide de perfusion à un animal déshydraté afin de rétablir une balance positive.

### *III.3.3.2.2.1 Indications*

Nous avons déjà largement développé les raisons pour lesquelles un nouveau-né est très sensible à la déshydratation. Nous allons voir dans cette partie les repères que doit avoir le vétérinaire pour décider de la perfusion d'un chaton.

Le diagnostic de la déshydratation s'avère parfois difficile à poser. Rappelons que l'examen clinique ne révèle aucune anomalie pour une déshydratation de 5% alors qu'à 15% le chaton est en état de choc et le pronostic très sombre.

Le praticien doit donc s'appuyer sur le maximum d'informations :

- L'historique de la maladie : diminution de l'alimentation, origine possible des pertes de liquide et d'électrolytes lui permettent une première appréciation de l'état du nouveau-né ;
- La perte de poids ne doit pas excéder 10% dans les 24 premières heures de vie et doit être compensée à 48 heures ;
- Le comportement du chaton : cris, agitation entre les repas ou coma sont entièrement anormaux ;
- Les muqueuses doivent être humides et hyperhémiques la première semaine. Muqueuses pâles et temps de remplissage capillaire augmenté indiquent une déshydratation [45];
- Les urines sont normalement transparentes : une couleur jaune dorée est un indice de déshydratation. La densité urinaire, examinée à l'aide d'un réfractomètre, ne doit pas excéder 1,017 ;
- Les paramètres sanguins : ils sont d'une utilité réduite car le vétérinaire doit disposer de valeurs comparatives.

La fluidothérapie est souvent utilisée avant une anesthésie puis en période peropératoire. Elle comporte plusieurs indications : prévention de l'hypovolémie, maintien du débit de perfusion rénale et réchauffement du patient [55].

### *III.3.3.2.2.2 Matériel*

#### *III.3.3.2.2.2.1 Liquides de perfusion*

Deux sortes de préparation peuvent être utilisées : solutions cristalloïdes ou colloïdales. Les solutions cristalloïdes contiennent des électrolytes et d'autres solutés capables d'entrer dans tous les compartiments liquidiens du corps. Elles sont considérées comme des solutions de remplacement ou d'entretien. A l'inverse, les solutions colloïdales sont des substances à poids moléculaire élevé qui restent dans le plasma.

#### *- solutions cristalloïdes*

Pour la restauration des pertes, les solutions les plus utilisées sont le Ringer, le Ringer lactate, les solutions salines à 0,9% et le dextrose dilué à 5%. Leur composition est proche de celle du liquide extracellulaire. Un apport de potassium peut être nécessaire lors de pertes importantes (Tableau 26) [5]. Ces dernières se manifestent par de l'anorexie, des diarrhées et vomissements qui entraînent faiblesse musculaire, iléus, polyurie, arythmies cardiaques et un malaise général du chaton. L'évaluation des besoins se fait grâce à une table basée, chez l'adulte, sur les pertes mesurées par un dosage sanguin

**Tableau 26:** Quantité de chlorure de potassium à ajouter dans le liquide de perfusion en fonction du potassium sérique du chaton.

Potassium sérique en mmol/L	Chlorure de potassium à ajouter à 250 mL de liquide de perfusion
<2,0	20 mEq
2,0-2,5	15 mEq
2,6-3,0	10 mEq
3,1-3,5	7 mEq

Le Ringer lactate est généralement utilisé dans le cas d'acidification du sang. Le lactate présent est métabolisé en bicarbonate. Or, les enzymes nécessaires sont immatures chez le chaton qui retire un moindre avantage de cette molécule. On préfère donc lui administrer du Ringer [55].

Les solutions utilisées en entretien contiennent moins de sodium (40 à 60 mEq) et plus de potassium (15 à 30 mEq) que les liquides perfusés lors de pertes importantes. Elles sont parfaitement adaptées aux nouveau-nés et peuvent être fabriquées en mélangeant un volume de solution saline à 0,9% à deux volumes de dextrose à 5%. On ajoute à ce mélange 20 mEq de chlorure de potassium par litre de solution.

- Solutions colloïdales

Elles sont utilisées en traitement du choc ou d'une hypoalbuminémie sévère. Il s'agit du plasma, des dextrans [4].

III.3.3.2.2.2 Matériel

Le matériel à utiliser se résume à :

- des cathéters intraveineux : on utilise un cathéter de calibre 22 ou 23G ;
- des cathéters intra-osseux ;
- des tubulures de perfusion ;
- une pompe à perfusion.

III.3.3.2.2.3 Méthode

III.3.3.2.2.3.1 Evaluation des besoins

Les besoins liquidiens d'un chaton sont supérieurs à ceux de l'adulte. Les apports quotidiens sont estimés à des valeurs comprises entre 60 et 180 mL par kilogramme et par jour [3]. Lors de pertes liquidiennes, la restauration d'une hydratation normale se calcule par la formule suivante :

$$\% \text{ de déshydratation} \times \text{ poids du corps (en kg)} = \text{nombre de litres à perfuser}$$

Le liquide à administrer dépend de la physiopathologie de l'affection et des pertes liquidiennes et électrolytiques associées. Lorsque les signes d'hypovolémie sont présents, le fluide est injecté rapidement. Un chaton peut alors être perfusé à un débit de 40 à 45 mL/kg/h sans risque, à condition de mettre en place un monitoring cardio-pulmonaire et rénal. A l'inverse, sur des pathologies chroniques ou lorsque la déshydratation est faible, seules les pertes doivent être comblées en perfusant un liquide adapté sur 12 à 24 heures. Un débit de 40-50 mL/kg/j (2 à 3 mL/kg/h) permet de laisser à l'équilibre hydro-électrolytique le temps de s'établir. Ceci évite les complications telles que l'œdème dû à une pression hydrostatique trop forte ou la perte des électrolytes perfusés dans l'urine. Une solution alternative consiste à

combler les pertes grâce à un débit élevé sur 4 à 8 heures, puis à diminuer la vitesse de perfusion [5,55].

Lors d'une anesthésie, le chirurgien doit régler le débit entre 4 et 10 mL/kg/h. Il le multiplie par deux en cas d'intervention chirurgicale majeure telle qu'une laparotomie exploratrice.

Les solutions colloïdales sont perfusées, en cas d'œdème ou de diminution des protéines totales, sans dépasser 20 mL/kg/jour, sur 24 heures avec réitération 24 heures après si le premier apport a été insuffisant.

Sur un chaton anémié, une transfusion de sang total est effectuée à raison de 20 mL/kg sur 24 heures environ. S'il est non anémié mais en hypoprotéïnémie, il est transfusé avec du plasma 10 à 20 mL/kg.

En cas d'hypoglycémie, on peut administrer à effet une solution de dextrose 5% ou 1 à 2 mL/kg d'une solution de dextrose à 10%. Le taux de glucose dans le plasma doit atteindre 80 à 200 mg/dL.

#### III.3.3.2.2.3.2 Choix de la voie d'administration

##### - Voie intraveineuse

La technique la plus utilisée en cas de pertes liquidiennes est la mise en place d'un cathéter intraveineux à demeure. La veine choisie est, si possible, la veine jugulaire car c'est elle qui a le diamètre le plus grand. Elle permet donc un apport régulier de fluides et le débit n'est pas modifié par le changement de position. Les veines céphaliques sont difficilement accessibles sur les jeunes chatons. Le cathéter doit être placé sur une zone aseptisée et fixé avec une bande adhésive afin que le chaton ne puisse pas le faire sortir lorsqu'il bouge.

Pour cela, le cathéter est introduit dans la veine jugulaire après tonte et désinfection rigoureuse du site. Le vétérinaire doit vérifier que le retour veineux est présent avant de fixer le cathéter, puis empêcher que la voie veineuse ne se bouche en injectant du liquide physiologique hépariné. Une fois la fixation réalisée à l'aide d'une bande adhésive, le chaton peut être mis sous perfusion.

Il faut également veiller à diminuer les possibilités de mouvement du chaton. En cas d'interruption de la perfusion, le praticien peut injecter dans le cathéter du liquide physiologique hépariné afin d'éviter que le caillot sanguin formé ne soit envoyé ultérieurement dans le torrent circulatoire et ne provoque une embolie.

La vitesse de perfusion intraveineuse préconisée est de 1 mL pour 30 g, à injecter sur 5 à 10 minutes. On doit perfuser jusqu'à ce que la couleur et le temps de recoloration des muqueuses soient normaux [45].

##### - Voie intra-osseuse

Elle est la dernière issue sur un chaton dont les vaisseaux sont collabés, rendant la ponction veineuse impossible. Le débit peut être limité par rapport à une perfusion distribuée par voie veineuse, en rapport avec la taille de l'espace médullaire [3].

La méthode consiste à mettre en place une aiguille spinale dans la cavité médullaire d'un os long. On préfère généralement utiliser le fémur (fosse sous-trochantérienne) ou l'humérus (grosse tubérosité) mais le tibia ou l'aile de l'ilium peuvent également convenir [3].

- Voie sous-cutanée

Elle ne présente pas de danger d'hyper-hydratation contrairement aux deux précédentes mais son efficacité reste toutefois limitée, dans le cas d'un animal fortement déshydraté ou en hypothermie [3]. Il ne faut pas injecter par cette voie des solutions hypertoniques [45].

- Voie orale

Elle est assez pratique si le chaton possède encore le réflexe de succion mais doit être limitée à des animaux faiblement déshydratés et ne présentant pas de symptômes digestifs tels que des vomissements. Son principal intérêt est de prendre le relais des voies intraveineuse ou intra-osseuse lorsque la volémie et l'équilibre électrolytique sont rétablis. Elle est alors utilisée en complément d'une alimentation orale [3,45].

- Voie intra-rectale

Seules des solutions isotoniques peuvent être administrées par cette voie. En effet, l'absorption rapide d'une solution hyperosmotique conduirait à une hyperosmolarité dangereuse pour le chaton [3].

- Voie intra-péritonéale

Elle reste le dernier recours car le risque de péritonite est très important. Seules des solutions isotoniques conviennent alors pour ce type d'administration.

#### III.3.3.2.2.3.3 Préparation de la solution

Les solutions doivent être entreposées dans une pièce chauffée ou être portées à une température de 37°C avant l'administration. Ceci évite notamment une diminution de la température du patient au cours de l'administration [3].

#### III.3.3.2.2.3.4 Monitoring

Une attention particulière doit être portée à la vitesse de perfusion car les apports excessifs de fluides sont plus difficilement régulés chez un nouveau-né. Il est donc intéressant d'utiliser une pompe à perfusion, qui évite un contrôle rigoureux du débit [55].

Il est recommandé de surveiller les fréquences cardiaque et respiratoire, la couleur des muqueuses, le pouls, l'hématocrite, les protéines plasmatiques et la quantité d'urine émise qui doit avoisiner 1 à 2 mL/kg/h ainsi que sa densité.

### III.3.3.2.2.4 Risques

#### III.3.3.2.2.4.1 Echecs

Une réhydratation insuffisante provient en général d'une sous-évaluation du déficit primaire ou des pertes existant chez le chaton (vomissements, diarrhée). Lorsque les paramètres cardio-respiratoires et rénaux sont normaux, on continue à perfuser le chaton en augmentant le volume d'une valeur correspondant à 5% du poids du corps.

Un débit de perfusion trop grand peut également être nuisible. Il se manifeste par une fuite urinaire de l'eau et des électrolytes.

#### III.3.3.2.2.4.2 Complications

Lorsque le liquide de perfusion est administré à un débit trop élevé, le chaton présente une hyper-hydratation qui se traduit par les symptômes suivants : immobilité, jetage, exophtalmie, chemosis (œdème conjonctival), tachycardie, toux, dyspnée, craquements à l'auscultation pulmonaire signe d'un œdème, ascite, polyurie, diarrhée, vomissements [3].

Les complications peuvent être de nature infectieuse (ostéomyélite). C'est pourquoi l'hygiène lors de la pose d'un cathéter intraveineux ou intra-osseux doit donc être extrêmement rigoureuse. Par ailleurs, le praticien doit être attentif à tous les symptômes évocateurs d'une bactériémie (hyperthermie, douleur au site d'injection). Dans ce cas, le cathéter est alors retiré immédiatement [3].

Par ailleurs, la pose d'un cathéter intra-osseux peut occasionner une douleur lorsque le liquide de perfusion est trop froid ou administré trop rapidement ou lorsqu'il opère une traction trop importante sur l'aiguille.

Enfin, la veine dans laquelle est posée le cathéter doit être surveillée et celui-ci retiré si le liquide passe en zone péri-veineuse (entraînant une phlébite).

### III.3.3.2.2.5 Cas particulier : la transfusion sanguine

#### III.3.3.2.2.5.1 Indications

Les indications de la transfusion sanguine sont les mêmes que pour les adultes : choc hémorragique avec saignements incoercibles. Il faut rétablir le volume perdu par une perfusion de sang total. En cas d'anémie, un concentré de globules rouges suffit et pour des coagulopathies secondaires à une affection congénitale, on injecte du plasma [4].

Il faut savoir que de la vitamine K doit être administrée à tout chaton malade de moins de 48 heures ou qui présente un signe d'hémorragie (à la dose de 0,5 à 2,5 mg/kg SC ou IM). En effet, à la naissance, les chatons ont un taux de thrombine faible et sont plus sujets aux hémorragies que les adultes [45].

#### III.3.3.2.2.5.2 Donneurs

Il est primordial de choisir des chats en parfaite santé, qui ne suivent aucun traitement au moment du prélèvement. Leur hématokrite doit être au moins égal à 40% et leur groupe sanguin connu [4].

Afin de connaître les incompatibilités sanguines, le vétérinaire réalise la technique du « crossmatch ». Elle consiste à mettre en présence, d'une part le sérum du chaton avec les cellules sanguines du donneur, d'autre part les cellules sanguines du receveur avec le sérum du donneur. Pour cela, le praticien prélève, sur chaque animal, 3 mL de sang qu'il fait centrifuger, puis prépare le sérum. Ensuite, il prélève 0,3 mL de cellules dans chacun des échantillons, qu'il transvase dans 9,7 mL de solution saline. Une fois les cellules dans cette solution, il lui suffit de mettre en présence 0,1 mL de sérum de chaque animal avec 0,1 mL de cellules mises en solution de l'autre animal.

Le praticien réalise trois fois ces mélanges et les place respectivement à 37°C, à 4°C et le dernier à température ambiante pendant 15 minutes. Après incubation et centrifugation, il examine le surnageant à la recherche d'une hémolyse et le culot pour détecter une éventuelle agglutination. L'absence d'hémolyse et d'agglutination est l'indice de compatibilité des deux animaux.

#### III.3.3.2.2.5.3 Collecte

La ponction est faite de manière aseptique à la veine jugulaire externe de préférence. On peut prélever jusqu'à 22 mL/kg toutes les trois semaines. Lorsque le donneur est trop agité, il peut être tranquilisé. Néanmoins, il est plus judicieux de choisir des animaux calmes.

La tubulure reste clampée jusqu'à l'introduction de l'aiguille dans la veine puis elle est clampée à nouveau avant sa sortie, par mesure d'hygiène. L'hémostase est effectuée par compression sur le site de ponction pendant au moins 5 minutes.

Le sang est collecté sur anticoagulants : citrate phosphate adénine ou acide citrate dextrose. Lorsque le sang est prélevé immédiatement avant transfusion, la dilution 1/10<sup>ème</sup> est suffisante. En revanche, pour le conserver, il faut ajouter un volume d'anticoagulant pour sept volumes de sang.

Les volumes à administrer à un chaton sont faibles, ce qui permet de collecter le sang dans des seringues. On peut par exemple mettre 6 mL d'anticoagulant dans une seringue de 50 mL et la remplir de sang [3].

#### III.3.3.2.2.5.4 Administration

Les produits sanguins (sang, plasma ou concentré de globules rouges) sont réchauffés dans un bain-marie à 37-38°C. Une température supérieure à 45°C entraîne une auto-agglutination.

La tubulure de perfusion doit contenir un filtre (de 170  $\lambda$ m en général) pour arrêter les agrégats plaquettaires ou leucocytaires qui peuvent provoquer des micro-embolies pulmonaires [3].

Le sang est injecté par voie veineuse de préférence à moins que la déshydratation soit telle que l'on ne puisse réaliser la ponction. On installera alors un cathéter intra-osseux. La transfusion se fait par voie intra péritonéale en dernier recours car l'absorption n'est que de 50% en 24 heures et 70% en 48 à 72 heures. Afin de réduire leur viscosité, les composants sanguins peuvent être dilués dans une solution saline.

Avant la transfusion, un examen clinique rigoureux doit être réalisé : poids, température, pouls, fréquence respiratoire, couleur des muqueuses. Un dosage des protéines totales et de l'hématocrite doit être réalisé.

Pendant les 30 premières minutes, le débit doit être faible 1mL/kg, ce qui permet de prévenir toute réaction. Le receveur doit être surveillé attentivement. Ensuite, si la transfusion se passe bien, on peut augmenter le débit. Le volume de sang total à administrer est évalué à 2,2 mL/kg de poids corporel du receveur. Le sang total à prélever au donneur répond à l'équation suivante :

$$\text{Sang à prélever (mL)} = \frac{2,2 \times \text{Poids du receveur (kg)} \times 40 \times (\text{Ht désiré} - \text{Ht du receveur})}{\text{Hématocrite (Ht) du donneur sur anticoagulant}}$$

#### III.3.3.2.2.5.5 Complications

Elles sont rares chez les nouveau-nés. Il s'agit essentiellement d'hémolyse mais elle ne peut se produire qu'en cas de sensibilisation lors d'une transfusion précédente, ce qui est peu probable, ou lorsque les produits transfusés ont été mal préparés (chaleur excessive ou gel,

problème de filtre...). En cas de réaction fébrile, symptômes neurologiques, vomissements, urticaire, il faut interrompre la transfusion et administrer de la prednisolone à la dose de 2 à 4 mg/kg et de l'hydrochloride de diphénhydramine suivant la même posologie. Lors d'une transfusion trop rapide, des vomissements associés à des trémulations musculaires, arythmies cardiaques et de l'apathie révèlent une hypocalcémie. L'arrêt de la transfusion permet une récupération sans traitement.

### **III.3.4 Traitement médical : Pharmacocinétique des principes actifs chez le nouveau-né**

Afin de mettre en œuvre une thérapeutique efficace, la physiologie d'un nouveau-né doit être bien connue. En effet de nombreuses prescriptions sont effectuées en extrapolant des données établies chez l'adulte. D'autre part, la pathologie d'un nouveau-né ne nécessite pas systématiquement d'avoir recours à des molécules complexes car parfois, seules la température et la nourriture peuvent être en cause. Retenons également qu'une thérapie mal conduite peut assombrir le pronostic.

Avant de développer les étapes successives qui accompagnent le cheminement d'une molécule dans l'organisme, il faut se remémorer les spécificités majeures de la physiologie du chaton qui interviennent dans les mécanismes : la quantité d'eau et sa répartition dans l'organisme, la faible quantité d'albumine fixant les médicaments, la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique [59].

#### **III.3.4.1 Absorption**

##### **III.3.4.1.1 Absorption par voie digestive**

###### **III.3.4.1.1.1 Administration orale**

Il s'agit d'une voie intéressante lorsque l'on envisage les particularités physiologiques et biochimiques du nouveau-né. En effet, le chaton subit de profonds changements dans son organisme pendant la première semaine de vie. Pour cette raison, l'absorption des molécules se fait différemment.

###### **- Influence du pH**

La sécrétion d'acide dans l'estomac est moins intense en début de vie, ce qui permet à la flore de coloniser le tractus digestif. Le pH est donc neutre et on parle d'achlorhydrie. Cela améliorerait l'absorption. Pourtant, il ne faut pas oublier l'influence du pKa des molécules. Nous allons donc distinguer les molécules qui nécessitent une dissolution ou qui sont ionisées à pH acide (par exemple les acides faibles comme les bêta-lactamines), des molécules dont l'absorption est facilitée lorsque le pH augmente (bases faibles). Ces bases faibles (par exemple les aminoglycosides) ne sont pas absorbées dans l'estomac mais dans l'intestin chez l'adulte, alors qu'elles le sont dans l'estomac chez le nouveau-né. Les acides forts et les bases fortes restent sous forme ionisée tout le long du tube digestif et sont donc employés pour leur action locale d'antiseptiques intestinaux (exemple de la sulfaguanidine) [3,59].

###### **- Influence de la perméabilité de la muqueuses**

Pendant les 24 premières heures, nous savons que la perméabilité intestinale accrue permet l'absorption du colostrum. Elle est donc favorable aux traitements administrés par voie orale. Ainsi des molécules, qui en temps normal ne seraient pas absorbées, atteignent la

circulation systémique : sulfamides, aminoglycosides, bêta-lactamines. Mais après la prise colostrale, la perméabilité intestinale diminue rapidement [3,59].

- Influence de l'aliment lacté

Le lait peut réduire l'absorption soit parce qu'il ne distend pas suffisamment l'estomac, soit par une interaction directe entre la molécule concernée et la substance présente dans l'estomac (c'est le cas pour les tétracyclines). Au contraire, parce qu'il s'agit d'un aliment gras, le lait favorise l'absorption des médicaments liposolubles. Enfin, en cas d'intolérance alimentaire, la diarrhée provoque une augmentation du péristaltisme [3].

- Influence du péristaltisme

La plupart des substances sont en général absorbées par l'intestin grêle qui présente une surface d'échange considérable chez le chaton comme chez l'adulte. En revanche, le péristaltisme d'un nouveau-né est lent et irrégulier et sa vidange gastrique est moins rapide, ce qui favorise l'absorption, mais la concentration serait atteinte en un délai supérieur [3,40]. Certains auteurs considèrent que ceci engendre un pic plasmatique plus bas, qui serait gage d'une protection du jeune contre la toxicité des molécules, alors que d'autres parlent d'une concentration supérieure à celle obtenue chez l'adulte. Certains médicaments pourraient ainsi s'accumuler dans le sang et engendrer une toxicité s'ils sont prescrits à la même dose que chez l'adulte.

#### III.3.4.1.1.2 Voie rectale

La muqueuse rectale absorbe rapidement les médicaments ou les liquides de perfusion à n'importe quel âge. D'après des études réalisées en médecine humaine, le pic plasmatique serait plus élevé que celui atteint par les autres voies. Le choix de cette voie se fait soit lorsque la voie intraveineuse comporte des risques de complications (cas des anesthésiques) soit lorsque la voie orale n'est pas adaptée (exemple des antiémétiques). De nombreuses molécules à usage pédiatrique sont disponibles sous forme de suppositoires. Les taux de pénétration sont importants car le principe actif reste concentré dans l'ampoule rectale [3].

#### III.3.4.1.2 Administration parentérale

Ce mode d'administration permet d'une part d'éviter le foie lors du premier passage circulatoire et d'autre part d'obtenir une posologie plus précise et des effets plus rapides que par la voie orale.

##### III.3.4.1.2.1 Voie intraveineuse

L'absorption des produits perfusés par voie intraveineuse est rapide, environ 95% dans les cinq premières minutes qui suivent la mise en place de la perfusion. Le devenir des molécules administrées par cette voie est plus prévisible que par voie intramusculaire ou sous cutanée. Les veines céphaliques peuvent être utilisées mais les veines jugulaires, qui ont un diamètre supérieur et permettent donc un flux régulier, sont préférables.

Il existe une particularité du chaton à la naissance concernant la voie intraveineuse. En effet, la petite taille du nouveau-né associée à la fragilité de ses vaisseaux font de l'injection intraveineuse un acte délicat. De plus, l'administration de molécules, si elle est nécessaire chez ce dernier, doit être suffisamment rapide. La veine ombilicale est donc le site de choix pour la réanimation du nouveau-né à condition qu'elle n'ait pas été sectionnée trop près du corps. Le praticien doit repérer la veine dont les parois sont minces par rapport aux deux

artères dont les parois sont plus épaisses. Il introduit alors un cathéter dans cette veine, en ne dépassant jamais la longueur de plus de 1 à 2 cm, afin de ne pas cathétériser un vaisseau hépatique. S'il ne parvient pas à aspirer du sang, il doit retirer légèrement le cathéter. L'injection de molécules ou de liquide de perfusion dans les artères ombilicales est possible mais plus difficile du fait de l'intense vasoconstriction. Les médicaments injectés par cette voie doivent être dilués de manière à atteindre la circulation systémique. Une fois le chaton réanimé, le cathéter est retiré pour minimiser les risques d'infection ou de thrombose de la veine porte.

#### *III.3.4.1.2.2 Voie intratrachéale*

Il s'agit là encore d'une voie d'administration que l'on utilise exclusivement à la naissance, pour l'administration de molécules liposolubles (atropine, épinéphrine, lidocaïne ou naloxone). Les produits doivent être dilués préalablement afin d'augmenter la surface de la muqueuse en contact et d'améliorer ainsi l'absorption. L'efficacité de cette voie d'administration est peu documentée dans l'espèce féline et s'appuie sur des données de médecine humaine.

#### *III.3.4.1.2.3 Voie intramusculaire*

Un nouveau-né possède une masse musculaire faible. Ainsi l'absorption est accrue avec la croissance : développement du flux sanguin et maturation des phénomènes vasomoteurs. Elle est plus rapide que chez l'adulte car la faible quantité de tissu adipeux limite la séquestration des molécules lipophiles. Pourtant, l'injection peut être plus ou moins aléatoire étant donnée la difficulté relative à la petite taille de l'animal et l'absorption irrégulière. D'autre part, certaines substances risquent de provoquer des dégâts tissulaires [3,40,59].

#### *III.3.4.1.2.4 Voie sous cutanée*

On la préfère souvent à la précédente puisque la masse musculaire est réduite. Là encore, le degré d'absorption des substances liposolubles serait meilleure que chez l'adulte du fait de la faible quantité de graisse, associée à un pourcentage d'eau plus élevé. En revanche, des molécules hydrosolubles devraient être administrées à une dose supérieure de 20% par rapport à la posologie, tout en diminuant le rythme des injections [3,40].

Des études avaient prouvé que l'absorption d'une molécule administrée par voie sous-cutanée était tributaire de la température du chaton et de celle de son environnement. Ainsi, il faut toujours s'assurer que le chaton n'est pas en hypothermie, sinon il faut prendre la précaution de le réchauffer avant le traitement. Cette remarque concerne également la voie intramusculaire [3].

#### *III.3.4.1.2.5 Voie intra-péritonéale*

Cette voie peut être très intéressante, essentiellement dans le cas d'une fluidothérapie ou d'une transfusion lorsque le chaton est très déshydraté et que les veines sont impossibles à cathétériser. L'absorption des fluides isotonique est rapide et 70% des globules rouges passent dans le torrent circulatoire en 72 heures lors d'une transfusion sanguine. Néanmoins le risque de péritonite, encouru sur un animal affaibli et immunodéprimé, doit être évalué avant l'injection [3].

#### **III.3.4.1.2.6 Voie intra-osseuse**

Les os d'un chaton sont « mous », ce qui confère à cette voie un intérêt majeur. Un cathéter de 22 à 25 G est mis en place dans la cavité médullaire des os longs. On peut ainsi réhydrater ou transfuser un animal de petite taille ou très déshydraté. Le flux de liquide perfusé est néanmoins limité par la taille de la cavité médullaire, la tortuosité des vaisseaux, la pression sinusoidale et l'aire transversale veineuse. On peut espérer atteindre un flux de 11 mL par minute au maximum [3].

#### **III.3.4.1.3 Voie percutanée**

Il ne s'agit pas d'une voie utilisée en routine. Néanmoins, l'absorption devrait être meilleure chez de jeunes animaux en raison du degré d'hydratation de leur peau. Il faut donc éviter l'application de tout produit potentiellement toxique pour le chaton, tels que les organophosphorés. De plus, la température ambiante modifie l'absorption dans le sens positif [3,59].

#### **III.3.4.1.4 Voie respiratoire**

L'épithélium respiratoire permet une absorption intense des substances liposolubles du fait de sa très faible épaisseur et de l'irrigation très dense. Cette voie est surtout utilisée dans le cas des anesthésiques gazeux. L'absorption des agents volatiles est plus rapide que chez un adulte du fait de la fréquence respiratoire plus élevée chez le nouveau-né. Les jeunes animaux sont donc plus sensibles aux effets des gaz anesthésiques. [3].

### **III.3.4.2 Distribution**

Les particularités du nouveau-né qui influent sur la distribution des médicaments dans l'organisme ont déjà été abordés dans la première partie. Nous allons les citer à nouveau afin de bien comprendre les mécanismes, ce qui nous permettra de prévoir les quantités à administrer.

#### **III.3.4.2.1 Volume de distribution**

Rappelons que la proportion d'eau corporelle est de 70 à 85% chez le chaton alors qu'elle n'atteint que 50 à 60% chez le chat adulte. Elle se situe en grande partie, dans le compartiment extracellulaire. Ainsi, une posologie identique à celle de l'adulte, basée sur le poids du patient, engendre des concentrations plasmatiques, au pic et à la fin de l'intervalle d'administration, plus faibles pour une molécule hydrosoluble (c'est-à-dire polaire : pénicillines, aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ce qui pourrait certainement expliquer certains échecs thérapeutiques [3,40,59,68].

#### **III.3.4.2.2 Graisse corporelle**

Les chatons ne possèdent pas de réserves sous forme de graisses corporelles à leur naissance. Les principes actifs liposolubles ne sont pas séquestrés dans le tissu adipeux. Leur taux sanguins sont donc plus élevés, avec une toxicité potentielle. C'est le cas de certains thiobarbituriques, des macrolides, des fluoroquinolones et du trimétoprime. En revanche, leur demi-vie est souvent moins longue [3,59,68].

### **III.3.4.2.3 Fixation aux protéines plasmatiques**

L'albumine est une protéine présente dans le sang qui a une grande capacité de fixation des molécules acides (pénicillines, céphalosporines, sulfamides). Ces dernières se retrouvent alors sous une forme liée, c'est-à-dire inactive [3,40,59,65,68].

Les alpha-glycoprotéines, quant à elles, fixent les molécules basiques : triméthoprime, macrolides, lincosamides. De plus, les médicaments entrent en compétition avec la bilirubine qui se fixe également aux protéines sanguines. Les principes actifs se retrouvent donc sous forme libre dans le sang et manifestent leur effet qui peut être néfaste. Ceci est d'autant plus vrai que les molécules ont tendance à se fixer sur les protéines sanguines (plus de 80% : tétracyclines, sulfadiméthoxine, kétoconazole...) et que leur index thérapeutique est bas. Une modification minime de l'équilibre forme libre/forme liée affecte immédiatement le taux de principe actif présent dans la circulation systémique. Ce principe actif est destiné à une distribution extra-vasculaire et à son élimination [3,40,59,65,68].

Sa demi-vie peut alors augmenter, ce qui indique que les intervalles entre deux administrations doivent être accrus par rapport à l'adulte (seulement vrai car l'élimination est moins rapide) [3,65].

### **III.3.4.2.4 Différence de perfusion des tissus**

Le flux sanguin dans les organes d'un nouveau-né induit des changements notables en ce qui concerne la distribution des molécules. En effet, la perfusion est meilleure, car plus rapide, dans les organes très irrigués comme le cœur et le cerveau [3].

D'autre part, la barrière hémato-encéphalique de l'adulte limite la diffusion des molécules depuis la circulation systémique vers le système nerveux central grâce aux cellules astrocytaires et à l'endothélium vasculaire. A la naissance, cette barrière morphologique est immature et laisse passer des substances qui ne devraient normalement pas atteindre le liquide céphalo-rachidien. C'est le cas des pénicillines, tétracyclines et sulfamides qui peuvent diffuser dans le liquide céphalorachidien d'où une efficacité mais aussi une toxicité plus grandes [3,40,65,68].

### **III.3.4.3 Biotransformation**

Les biotransformations se produisent sur la majorité des molécules liposolubles pour les transformer en métabolites polaires. Ceux-ci sont distribués plus largement que la molécule originelle et éliminés rapidement dans l'urine ou dans la bile s'ils ont subi une gluconoconjugaison. Ces composés ont en général une activité pharmacologique inférieure à celle de la molécule mère [3,40,59,65,68].

Chez le chaton, les deux premières étapes du métabolisme hépatique, oxydation dans les microsomes et gluconoconjugaison, ne sont pas entièrement fonctionnelles et subissent une maturation jusqu'à 145 jours post partum. Plusieurs conséquences sont à retenir : une clairance plasmatique diminuée, une demi-vie augmentée, et donc des effets potentiellement toxiques lors d'accumulation de molécules. Il est donc nécessaire de réduire les doses ou d'allonger les intervalles entre deux administrations successives pour certaines molécules : chloramphénicol, sulfamides, triméthoprime, métronidazole...(Tableau 27) [3,40,59,65,68].

L'administration de molécules, qui nécessitent une transformation pour être actives, est contre indiquée chez le chaton. On évite donc d'injecter de la primidone, prednisone ou autre méthylprednisolone [3].

D'autres organes ou tissus ont une activité dans le métabolisme des substances présentes dans l'organisme : poumons, reins, muqueuse intestinale et sang, mais cette activité nécessite également une maturation [3].

**Tableau 27 :** Médicaments dont la pharmacocinétique pourrait être modifiée du fait du métabolisme hépatique chez les nouveau-nés.

Agents anti-infectieux	Chloramphénicol Sulfamides Tétracyclines Triméthoprim Métronidazole
Anticonvulsivants	Phénobarbital Diazépam Primidone
Barbituriques	Hexobarbital Pentobarbital sodique
Dépresseurs centraux	
Anesthésiques locaux	Procaine
Méthylxanthines	Caféine
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	
Opioides	
Phénothiazines	Chlorpromazine
Salicylés	

### *III.3.4.4 Élimination*

#### *III.3.4.4.1 Élimination rénale*

L'élimination peut se faire par le rein ou par la bile. L'excrétion rénale est la voie principale d'élimination des molécules qui sont sous forme ionisée au pH physiologique (pénicillines, céphalosporines), des molécules polaires (aminosides) et des substances à liposolubilité variable (tétracyclines à l'exception de la doxycycline et de la minocycline). Or la filtration et la sécrétion tubulaire sont immatures chez le nouveau-né. (Tableau 28). Les bêtalactamines, quant à elles, subissent une excrétion biliaire [3,40,59,65,68].

Après 30 à 45 jours, Les mécanismes d'élimination rénale et hépatique des médicaments sont proches de ceux de l'adulte [59].

**Tableau 28 :** Médicaments dont la pharmacocinétique est modifiée du fait de l'immaturation de l'excrétion rénale chez les nouveau-nés.

Agents anti-infectieux	Aminosides Céphalosporines Pénicillines Tétracyclines Sulfamides Triméthoprim
anesthésiques	kétamine

#### ***III.3.4.4.2 Élimination digestive***

Elle s'applique aux molécules non absorbées dans le tube digestif et aux fractions de substances excrétées par la bile, les muqueuses et les glandes digestives [3,65].

En résumé, lorsque l'on veut réduire la dose, il faut le faire de 30 à 50% ou augmenter l'intervalle de 2 à 4 heures. Pour les substances hydrosolubles, on peut augmenter la posologie de 20%.

#### ***III.3.4.5 Synthèse : particularités physiologiques du chaton et leurs conséquences sur la mise en place d'un traitement***

Nous avons détaillé à plusieurs reprises l'immaturation physiologique du chaton. Afin de pouvoir utiliser ces connaissances dans notre pratique quotidienne, il nous est apparu intéressant de dresser un tableau de synthèse (Tableau 29). Ce dernier déduit de chaque particularité physiologique du chaton une ou plusieurs conséquences.

La colonne « correspondance clinique » rassemble certaines des applications auxquelles le vétérinaire est confronté dans la pratique quotidienne de la pédiatrie féline.

**Tableau 29 :** Différences entre le métabolisme du chaton et de l'adulte, leurs conséquences sur la pharmacocinétique des médicaments et leurs conséquences cliniques [69].

<b>Différences</b>	<b>Conséquences</b>	<b>Correspondance clinique possible</b>
Remplissage moindre de l'estomac et péristaltisme irrégulier	Absorption plus lente et concentration plasmatique inférieure	Echecs thérapeutiques. Une augmentation des doses pourrait être indiquée
Perméabilité intestinale accrue	Niveau d'absorption orale augmenté, concentration plasmatique supérieure	Atteinte de concentrations toxiques
PH de l'estomac élevé	Augmentation de l'absorption orale des bases faibles, concentrations plasmatiques supérieures et plus durables	Atteinte de concentrations toxiques
Absorption des gaz accrue	Concentrations plasmatiques supérieures	Sensibilité plus grande
Absorption percutanée accrue	Concentrations plasmatiques supérieures et plus durables	Toxicité des produits à application cutanée. Absorption de toxines de l'environnement
Proportion d'eau supérieure, essentiellement extracellulaire	Distribution accrue des molécules, concentrations plasmatiques inférieures mais demi-vies augmentées	Echecs thérapeutiques L'augmentation des doses pourrait être nécessaire mais l'éloignement des prises seraient plus recommandé.
Concentration en protéines sérique inférieure	Diminution des liaisons protéines plasmatiques/molécules d'où une augmentation des formes potentiellement actives. Demi-vies plus longues.	Toxicité. Accumulation plus durable nécessitant une augmentation des intervalles entre chaque administration.
Faible quantité de graisse corporelle	Accumulation moindre des substances liposolubles, pics plasmatiques supérieurs	Toxicité des molécules liposolubles

### **III.3.5 Traitement médical : Mise en place d'une antibiothérapie et ses conséquences**

#### **III.3.5.1 Considérations générales**

La mise en place d'une antibiothérapie chez un nouveau-né doit être raisonnée. En effet, le peu de connaissances disponibles concernant ces patients conduit parfois à avoir

recours à des traitements qui ne s'avèrent pas être nécessaires et qui, en plus, risquent d'assombrir le pronostic. D'autre part, la physiologie néonatale du chaton est différente de celle de l'adulte du fait de l'immaturité des systèmes enzymatiques et des organes [5].

L'anti-infectieux de choix est une molécule à effet bactéricide sur l'agent concerné, puisque les défenses immunitaires du chaton sont immatures, et avec une marge de sécurité la plus grande possible. La biodisponibilité des molécules étant variable chez le chaton, l'administration se fait préférentiellement par voie veineuse.

Afin de porter une attention suffisante au choix de l'antibiotique, nous allons aborder en premier lieu les risques que comporte une antibiothérapie chez le nouveau-né.

### ***III.3.5.2 Effets indésirables de l'antibiothérapie***

#### ***III.3.5.2.1 Risques physiopathologiques***

Comme nous l'avons souligné en introduction, la pharmacocinétique des anti-infectieux est modifiée du fait de la lenteur de leur élimination. Des concentrations très élevées peuvent donc s'accumuler dans l'organisme du chaton et provoquer une toxicité. Certaines molécules sont également connues pour leur toxicité propre. C'est le cas des tétracyclines, des sulfamides et du chloramphénicol [40].

L'hypersensibilité est considérée comme inexistante puisqu'il y a peu de chances que le chaton ait été exposé antérieurement à la même molécule [40].

#### ***III.3.5.2.2 Risques biologiques***

Nous avons développé dans un paragraphe précédent le rôle important des germes présents à la surface de la muqueuse digestive. Lorsqu'un antibiotique vient détruire ces germes, il permet à d'autres, potentiellement pathogènes, de s'installer. Ceux-ci peuvent avoir une action immédiate ou fragiliser le patient qui exprime alors ultérieurement une affection clinique [40].

Un autre effet est la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques. Il s'agit souvent d'une polyrésistance transmise par un plasmide. Ce plasmide peut se retrouver aussi bien dans la flore normale que dans des espèces potentiellement pathogènes ou des espèces pathogènes jusque là sensibles à la molécule. Les conséquences peuvent être rapides à se manifester puisqu'une surinfection peut se produire pendant le traitement [40].

#### ***III.3.5.2.3 Synthèse : antibiotiques à éviter chez les nouveau-nés***

Nous allons les citer ici afin de limiter leur emploi à des affections qui constituent des indications majeures.

**Chloramphénicol** : il nécessite une biotransformation hépatique. Or, les chatons de moins de quatre semaines ne parviennent pas à le métaboliser à cause de leur déficience enzymatique. D'autre part, il peut inhiber la synthèse protéique et entraîner des anomalies de la maturation des cellules en développement rapide, en particulier celles de la moelle osseuse. Sur des patients humains, il génère également une dépression myocardique dont le mécanisme n'est pas totalement élucidé. Elle pourrait provenir de l'inhibition de la synthèse protéique ou des oxydations mitochondriales [3].

**Tétracyclines** : elles inhibent l'anabolisme par action néfaste sur la synthèse protéique, présentent une toxicité hépatique et rénale et interfèrent avec le développement des os et des

dents. En effet, elles se fixent fortement au calcium ce qui peut provoquer des déformations osseuses, une décoloration et une dysplasie de l'émail dentaire [3,44].

Aminosides : ils ont un très faible indice thérapeutique et présentent un risque en cas de choc, surtout lors d'insuffisance rénale puisqu'ils sont néphrotoxiques [3].

Sulfamides : ils sont à proscrire chez les animaux anémiés et leucopéniques [3].

Triméthoprime : il produit une anémie, une leucopénie et une thrombocytopenie ainsi qu'une choléstase. Sa demi-vie peut être allongée via l'immaturation des mécanismes hépatiques et rénaux [3].

Nitrofurantoïne, acide nalidilique, polyxine : leurs effets indésirables sont fréquents. Ils possèdent de plus un faible indice thérapeutique.

Quinolones : elles sont normalement sans danger chez le chaton, mais il est à noter qu'elles sont à éviter chez les chiots de grande race car elles provoquent des lésions dégénératives dans le cartilage des os longs [3].

### **III.3.5.3 Mise en place d'une antibiothérapie**

#### **III.3.5.3.1 Examen clinique**

Les symptômes peuvent être variés et non spécifiques. Les chatons manifestent leur affection par une modification du comportement : ils peuvent être apathiques ou très agités, poussent des cris. L'hypothermie est souvent associée à de la dyspnée, des muqueuses cyanosées, de la diarrhée et à de l'hématurie. Dans certains cas, les chatons meurent subitement avant d'avoir exprimé quelque symptôme que ce soit [40].

Le praticien doit mettre en œuvre un examen systématique qui permet d'orienter son diagnostic vers un organe, sur lequel il peut effectuer des prélèvements. Ceux-ci doivent être mis en culture avant de commencer l'antibiothérapie. D'autres examens complémentaires permettent parfois d'obtenir des indices utiles. Ils se résument en général à la liste suivante : numération formule sanguine, dosages plasmatiques, analyse d'urine [5,40].

L'hémogramme d'un chaton atteint d'une affection bactérienne est caractérisé par une anémie normocytaire normochrome, une thrombocytopenie, une neutrophilie modérée à moyenne. L'hypoglycémie n'est pas spécifique d'une affection bactérienne mais elle lui est toujours associée [5,40].

Nous devons rester très vigilants quant à la mise en place d'une antibiothérapie sur un patient dont nous n'avons déterminé ni la nature du germe, ni le lieu de l'infection. En effet, l'antibiothérapie ne doit pas être utilisée pour satisfaire un client inquiet ; le diagnostic doit être établi avec le plus de précision possible. Lorsqu'un anti-infectieux est nécessaire, il est choisi en se posant les mêmes questions que pour un animal adulte mais en l'adaptant aux particularités du chaton [40].

#### **III.3.5.3.2 Mise en place d'un traitement**

##### **III.3.5.3.2.1 Gestion du patient**

Plus le traitement est mis en place rapidement, plus les chances de réussite sont grandes, à condition d'avoir ciblé la bactérie en cause. Il doit être mené conjointement à des

mesures générales de réanimation du patient et en ayant pris soin d'adapter les doses et le rythme d'administration [40].

Le choix de l'antibiotique est souvent fait empiriquement. Nous devons tenir compte de l'activité de la molécule et de sa pharmacocinétique particulière liée aux caractéristiques du nouveau-né [40].

#### III.3.5.3.2.2 Caractéristiques des différentes familles d'antibiotiques

##### - Les bêtalactamines :

Elles sont souvent utilisées en premier recours du fait d'un spectre d'activité assez large et de leur faible toxicité [3,5].

Les pénicillines : La plupart des auteurs conseillent de ne pas les administrer par voie orale afin d'éviter la destruction des bactéries du tractus digestif car elles sont difficilement absorbées [3]. Leur spectre d'action inclut les Staphylocoques et autres bactéries Gram négatives : *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Salmonella*, *Serratia*. L'ampicilline et l'amoxicilline ne sont pas efficaces contre *Escherichia*, *Klebsiella* et *Proteus* [5]. Leurs indications sont nombreuses : septicémies, méningites bactériennes. Ce sont les mêmes pour la pénicilline G ou benzylpénicilline que pour l'ampicilline et l'amoxicilline (voir céphalosporines) bien que l'action des deux dernières soit meilleure sur les entérobactéries à coloration Gram négative (pour les germes non résistants aux bêtalactamases) [40].

L'acide clavulanique est souvent associé dans les présentations commerciales comme inhibiteurs des bêtalactamases ce qui augmente l'efficacité des bêtalactamines contre les bactéries Gram négatives [5,40].

Les céphalosporines : Elles ont un spectre large mais elles ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Les céphalosporines de première génération s'utilisent à titre préventif pour les chirurgies orthopédiques et cardio-vasculaires, celles de deuxième génération ont une activité améliorée sur les bactéries à coloration Gram négative. Leur usage est réservé à la seconde intention. Les céphalosporines de troisième génération ont une activité plus grande sur les bactéries à Gram négatif. Elles sont prescrites à la place des aminosides lorsque ceux-ci sont inefficaces ou en traitement de deuxième intention lorsque la bactérie est résistante aux bêtalactamines (souvent entérobactéries : *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Serratia* ou bactéries anaérobies). En revanche, leur efficacité contre les bactéries à Gram positif est inférieure à celle des générations précédentes [40].

##### - Les aminosides :

Leur spectre d'action inclut la plupart des bactéries aérobies à coloration Gram négative *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*, *Protéus*. Leur emploi est limité du fait de leur toxicité potentielle. D'ailleurs, les germes à Gram négatif, sur lesquels elles agissent, peuvent être maîtrisés grâce aux nouvelles bêtalactamines. Si on décide de les employer, il faut choisir la moins toxique, s'assurer que le chaton n'est pas déshydraté, augmenter les intervalles entre chaque administration et les associer à des anti-infectieux qui agiront en synergie lors d'infections graves [3,40].

La gentamicine est l'aminoglycoside dont la toxicité est la plus grande devant la tobramycine, l'anikacine, la nétilmicine. Streptomycine, kanamycine, néomycine associées à cette toxicité ont une efficacité limitée [40].

- Le chloramphénicol :

Le chloramphénicol présenterait un intérêt dans le traitement des pneumonies ou des complications septiques dues aux mycoplasmes. Le chloramphénicol possède en outre une action sur les Rickettsies, une bonne distribution tissulaire, une pénétration intracellulaire. Son utilisation est donc réservée aux infections profondes. Cependant, ses conséquences néfastes dues à la nécessité d'une métabolisation hépatique le rend inutilisable et dangereux chez le chaton [40].

- Les tétracyclines :

Elles ont un large spectre et sont habituellement indiquées dans le cas d'infections à Rickettsies, Chlamydiae ou Mycoplasmes. Pour les raisons déjà énumérées dans un autre paragraphe, elles sont, autant que possible, réservées à des animaux adultes [40].

- L'association sulfamides-triméthoprimé :

Ces deux familles de molécules développent une action synergique. Elles sont d'ailleurs prescrites aujourd'hui au travers des préparations ayant des concentrations fixes de ces deux principes actifs. Non seulement, leur marge de sécurité est grande, mais elle possède également un large spectre (bactéries Gram positif et Gram négatif dont E.coli, certaines espèces de Salmonelles), une distribution tissulaire étendue (liquide céphalo-rachidien, œil) et une pénétration intracellulaire. Elles sont bactéricides [40].

- Les macrolides et apparentés :

Ces molécules sont assez récentes mais sont généralement très intéressantes chez les chatons du fait de leur grande innocuité. Cependant, elles entraînent parfois une irritation digestive [40].

L'érythromycine étend son activité à toute les bactéries à coloration Gram positive, dont les Staphylocoques possédant une bêta-lactamase. On peut donc les substituer aux pénicillines. La tylosine, quant à elle, est particulièrement efficace contre les mycoplasmes et son usage est donc préférable à celui des tétracyclines d'autant plus qu'elle se concentre dans le poumon [40].

Les molécules apparentées aux macrolides : lincosamide, clindamycine et lincomycine sont indiquées en cas d'infection à germes Gram positif anaérobies et à germes anaérobies. La lincomycine se concentre dans l'os et permet de traiter l'ostéomyélite staphylococcique chez le jeune [40].

- Le métronidazole :

Connu pour son activité anti-protozoaire et sa large distribution tissulaire, il est également actif contre les germes anaérobies obligatoires ; activité bactéricide. On le prescrit dans le traitement des abcès et infections à anaérobies du système nerveux central, des pyothorax, des endocardites [40].

- Les quinolones :

Ce sont des anti-infectieux relativement nouveaux, présentant un large spectre d'activité contre les bactéries à coloration Gram négative (Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella sp, Serratia marcescens, Proteus mirabilis, Citrobacter sp, Enterobacter sp) mais inefficaces contre les bactéries à Gram positif ou anaérobies. Ils inhibent la synthèse de l'ADN des bactéries mais leur toxicité sur le chaton est moindre.

L'absorption intestinale des fluoroquinolones est efficace mais les aliments l'inhibent, c'est pourquoi elles seront données une heure avant le repas ou deux heures après. Elles subissent une large distribution tissulaire (os, prostate, bile et urine). Leur utilisation chez le nouveau-né est limitée à cause de leur inefficacité contre les Streptocoques et les bactéries anaérobies.

#### ***III.3.5.3.3    Adaptation des doses***

Les doses et le rythme d'administration des anti-infectieux sont dépendants des particularités physico-chimiques de chacune des molécules. D'une façon générale, il est recommandé de diminuer les doses de 30 à 50% et d'allonger les intervalles d'administration (Tableau 30) [5].

**Tableau 30 :** Modification de l'antibiothérapie recommandée chez le chaton [69].

<b>Classe de médicaments</b>	<b>dose</b>	<b>Rythme d'administration</b>	<b>exemple</b>
Pénicillines	Augmenter la dose initiale Dose d'entretien identique	Augmenter l'intervalle	Amoxicilline CLAMOXYL® 15 mg/kg/j 1 prise (10 mg/kg/12h adulte)
Céphalosporines	Dose d'entretien identique		
*Aminosides	Peu de modifications	Identique à l'adulte ou augmenté	Gentamycine SEPTIGEN® : 2 mg/kg/3x/j, 6j KANAMYCINE® : 2mL/kg/2j, 6j
*Tetracycline			
*Chloramphénicol	Diviser la dose par 2	Diviser par 2	10 mg/kg/2j
*Sulfamides			Sulfamides-triméthopri- me BORGAL® 0,2 mL/kg/2j, 6j SC
*Triméthopri- me	Réduire la dose	Augmenter l'intervalle	
Macrolides	Pas de modifications	Pas de modifications	Spiramycine SUANOVIL® 0,5 mL/kg/2j, 6j Erythromycine Erythro injectable® 0,25 mL/kg/2j, 6j
Lincosamides			
métronidazole			

\*à éviter chez le chaton pour les raisons évoquées précédemment.

## CONCLUSION

Au cours de notre travail, nous avons pu regrouper les données actuelles concernant la pathologie néonatale féline.

Une étude de la physiologie du chaton nouveau-né s'est révélée indispensable afin de mieux comprendre la pathologie. Cette étude a permis de dégager les nombreuses particularités physiologiques qui le distinguent de l'adulte et le rendent plus sensible aux maladies. La pathologie du chaton est en relation étroite avec les particularités physiologiques du nouveau-né. Il en résulte que certaines maladies (ex : isoérythrolyse néonatale, ophtalmie néonatale) sont spécifiques du nouveau-né. D'autres maladies, existants également chez l'adulte, se manifestent de façon différente chez le chaton (ex : hypoplasie cérébelleuse lors de panleucopénie). De plus, du fait de sa sensibilité particulière, le chaton nouveau-né présente certains symptômes (déshydratation, hypoglycémie, hypothermie) constants pour la plupart des maladies.

Nous avons pu également établir un certain nombre de recommandations permettant au vétérinaire de pratiquer un examen clinique et des soins adaptés aux particularités physiologiques et pathologiques du chaton nouveau-né. Nous avons aussi pu apporter des informations permettant d'orienter la conduite thérapeutique du vétérinaire. Nous avons listé les molécules interdites ou à éviter chez le nouveau-né, et donné des règles d'adaptation des doses en se basant sur la pharmacocinétique appliquée aux particularités physiologiques du chaton.

Il nous a cependant été difficile d'indiquer des doses précises : la très grande majorité des médicaments vétérinaires (et même humains) n'ont pas d'AMM pour une utilisation en néonatalogie. De plus, les études concernant la thérapeutique en néonatalogie vétérinaire sont peu nombreuses.

Les connaissances et les pratiques en néonatalogie vétérinaire s'inspirent souvent de ce qui est connu et réalisé en néonatalogie humaine. On peut alors espérer que certaines thérapies appliquées aux bébés soient un jour utilisées en médecine vétérinaire (ex : l'utilisation de surfactant synthétique dans la gestion de la prématurité). Mais la médecine humaine pédiatrique n'est pas beaucoup mieux lotie en terme de médicaments. A l'heure actuelle, une grande partie des médicaments utilisés en pédiatrie n'a pas fait l'objet de recherches et d'autorisation spécifiques pour l'usage chez les enfants. Ils n'ont obtenu que des autorisations générales et les doses sont simplement réduites par rapport à la posologie recommandée pour les adultes. Cependant, le 1<sup>er</sup> juin 2006, une nouvelle réglementation européenne a été adoptée pour améliorer l'efficacité et la qualité des médicaments pédiatriques en imposant aux laboratoires pharmaceutiques des tests spécifiques pour évaluer leurs effets sur les enfants. On peut donc s'attendre à ce que l'application de cette réglementation permette une avancée en thérapeutique néonatale et que cela soit bénéfique également pour la médecine vétérinaire.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 **ACKERMAN L**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. *Pediatric Dermatology, Vet.Clin.North Am.(Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 909-920.
- 2 **AZOULAY T**. Pathologie inflammatoire oculaire. *Congrès AFVAC, Pédiatrie*, Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 3 **BOOTHE D.M, TANNERT K**, (1992). Special Considerations for Drug and Fluid Therapy in the Pediatric Patient, *Compend Contin Educ Pract Vet*. **14**, 3, 313-329.
- 4 **BROADSTONE R.V**, (1999). Fluid Therapy and Newer Blood Products, *Vet Clin North Am*. **29**, 3.
- 5 **BUCHERLER J**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Fading Kitten Syndrome and neonatal Isoerythrolysis, *Vet.Clin.North Am.(Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 853-870.
- 6 **BUSSIERAS J and CHERMETTE R**, (1992). *Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule II :Protozoologie vétérinaire*. Maisons Alfort : Service de Parasitologie.
- 7 **CALLANAN J.J, HOSIE M.J, and JARRETT**, (1991). Transmission of feline immunodeficiency virus from mother to kitten., *Vet Rec*. **128**, 332-333.
- 8 **CAYREL C**, (2005).*Relations entre éleveurs félins et vétérinaires : enquête auprès d'éleveurs et de vétérinaires orientés vers l'espèce féline*. Thèse Méd. Vét., Alfort,n°68, 137p.
- 9 **CENTER S.A, HORNBUCKLE W. E HOSKINS J. D**, (1995). Chapitre 11. The liver and pancreas. *In : Hoskins J.D, editors. Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to six months*, Second edition. Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 205-245.
- 10 **CHANDLER M.L**, (1992). Chapitre 1. Pediatric Normal Blood Values. *In : Kirk R.W and Bonagura J.D, editors. Current Veterinary Therapy XI*, Philadelphia : WB Saunders, 981-984.
- 11 **CHAUDIEU G**. Anomalies de développement du fond de l'œil. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie*. Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AVFAC.
- 12 **CLERC B**. Physiologie oculaire et vision du chiot. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie*. Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 13 **CLINKENBEARD K.D, COWELL R. L MEINKOTH J. H DECKER L. S.**, (2001). Hematology of Normal Dogs and Cats and Responses to Disease. *In : Hoskins J.D, editors. Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to six months*, Third edition. Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 300-319.
- 14 **CRIGHTON G.W, POWNALL R**, (1974). The Homeothermic Status of the Neonatal Dog, *Nature*. **251**, 142-144.
- 15 **DAVIDSON A.P.** (2003). Approaches to Reducing Neonatal Mortality in Dogs. *in : Concannon P.W, England G, Verstegen J, and Linde-Forsberg C, editors. Recent Advances in Small Animal Reproduction*, [on ligne].New York : International Veterinary Information Service. [www.ivis.org]
- 16 **DAVIDSON A.P.** Clinical Assistance of the Neonate. *5<sup>ème</sup> Congrès BisannuelEVSSAR*, Budapest, Hongrie, 7-8-9 Avril 2006.
- 17 **DEAN E and SIMON M**. Les urgences pédiatriques en ophtalmologie. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie*, Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.

- 18 **DELANNOY M**, (2002).*La gestion de la prématurité chez le chiot : étude bibliographique et comparée*. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°178, 91p.
- 19 **DIAL S.M**, (1992). Hematology, Chemistry profile, and Urinalysis for Pediatric Patients, *Compend Contin Educ Pract Vet.* **14**, 3, 305-308.
- 20 **DUBEY J.P and CARPENTER J.L**, (1993). Neonatal toxoplasmosis in littermate cats, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* **203**, 11, 1546-1549.
- 21 **DUBEY J.P, MATTIX M.E, and LIPSCOMB T.P**, (1996). Lesions of Neonatally Induced Toxoplasmosis in Cats., *Vet.Pathol.* **33**, 290-295.
- 22 **DUMON C**, (1992). Pathologie périnatale du chiot. In : *Encyclopédie vétérinaire. Pathologie de la reproduction.*, Paris : Elsevier, 5, 2200, 1-9.
- 23 **FAMOSE F**. Traitement chirurgical des anomalies palpébrales. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie* , Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 24 **FONTBONNE A, LEVY X, FONTAINE E, and GILSON C**, (2007). *Guide pratique de reproduction clinique canine et féline*. Editions Med'Com, Paris .
- 25 **GAUCLERE B**, (1993).*Soins et pathologies dominantes du chaton nouveau-né*. Thèse Méd. Vét., Toulouse,n°93, 147p.
- 26 **GAVINET A**, (1989). Notions d'élevage des chiots et chatons orphelins., *Point Vétérinaire*, *21*, (Spécial : Pédiatrie). 301-303.
- 27 **GELENS H.C**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Failure to Grow, *Vet.Clin.North Am.(Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 989-1001.
- 28 **GIRY A**, (2002).*Anesthésie en pédiatrie des carnivores*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°108, 164p.
- 29 **GRANDY J.L, DUNLOP C. I**, (1991). Anesthesia of Pups and Kittens, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* **198**, 7, 1244-1249.
- 30 **GREENE C.E, HOSKINS J. D AUTHEMENT J. M**, (1995). Chapitre 3. Drug and Blood Component Therapy. In : Hoskins J.D, editors. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to six months*, Second edition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 29-42.
- 31 **HAMILTON H.L**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Pediatric Ocular Emergencies, *Vet.Clin.North Am, (Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 1003-1019.
- 32 **HARPER E.J, TURNER C. L**, (2000). Age-related changes in apparent digestibility in growing kittens, *Reprod.Nutr.Dev.* **40**, 3, 249-260.
- 33 **HENDRIKS W.H, WAMBERG S**, (2000). Milk Intake of Suckling Kittens Remains Relatively Constant from One to Four Weeks of Age, *J.Nutr.* **130**, 1, 77-82.
- 34 **HOSGOOD G**, (1992). Surgical and anesthetic management of puppies and kittens, *Compend.Cont.Educ.Pract.Vet.* **14**, 3, 345-357.
- 35 **HOSGOOD G, HOSKINS J. D**, (1998). Small Animal Peadiatric Medicine and Surgery. In : Butterworth Heinemann, 316p.
- 36 **HOSKINS J.D.**, (1990). Clinical Evaluation of the Kitten : From Birth to Eight Weeks of Age, *Compend.Cont.Educ.Pract.Vet.* **12**, 9, 1215-1225.
- 37 **HOSKINS J.D.**, (1993). Fading Puppy and Kitten Syndromes, *Feline Practice.* **21**, 5, 19-22.

- 38 **HOSKINS J.D.**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Feline Respiratory Diseases, *Vet.Clin.North Am, (Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 945-958.
- 39 **HOSKINS J.D.**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Pediatric health care and management, *Vet.Clin.North Am, (Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 837-844.
- 40 **JONES R.L.**, (1987). Special Considerations for Appropriate Antimicrobial Therapy in Neonates, *Vet Clin North Am*. **17**, 3, 577-602.
- 41 **JONGH O.** Particularités de l'examen oculaire chez le jeune carnivore. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie* , Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 42 **LA RUE M.J.**, (1992). Neonatal and Pediatric emergency care. *In* : Murtaugh R.J., Kaplan P. M, editors. *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*, St Louis : Mosby, 464-473.
- 43 **LAFORGE H.** Les cataractes du jeune. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie* , Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 44 **LOBPRISE H.B, WIGGS R. B PEAK R. M.**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Dental Diseases of Puppies and Kittens, *Vet.Clin.North Am, (Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 871-893.
- 45 **MACINTIRE D.K.**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Pediatric Intensive Care, *Vet.Clin.North Am, (Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 971-988.
- 46 **MAISONNEUVE P.**, (2003). Dépister les anomalies oculaires chez le chiot et le chaton, *Le Nouveau Praticien Vétérinaire. Hors Série : Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat*, 33-40.
- 47 **MAISONNEUVE P.** Anomalies conjonctivo-cornéennes. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie*, Toulouse, 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 48 **MALANDAIN E.**, (1999). *L'élevage félin en France*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°85, 237p.
- 49 **MALANDAIN E, LITTLE S, CASSELEUX G, SHELTON L, PIBOT P, and PARAGON B.M.**, (2006). *Guide pratique : L'Élevage Félin*. seconde édition. Paris : Royal Canin.
- 50 **MARKS S.L.**, (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Cardiopulmonary Resuscitation and Oxygen Therapy, *Vet.Clin.North Am.(Small Animal Pract.)*. **29**, 4, 959-969.
- 51 **McMICHAEL M, DHUPA N.**, (2000). Pediatric Critical Care Medicine : Physiologic Considerations, *Compend Contin Educ Pract Vet*. **22**, 3, 404-414.
- 52 **MEYERS-WALLEN V.N, HASKINS M.E, and PATTERSON D.F.**, (1984). Hematologic values in healthy neonatal, weanling, and juvenile kittens., *Am.J.Vet.Res.* **47**, 7, 1322-1327.
- 53 **MICHAELI A.**, (1999). *Les groupes sanguins dans l'espèce féline : étude épidémiologique et applications diagnostiques*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°53, 96p.
- 54 **MONSON W.J.**, (1987). Orphan Rearing of Puppies and Kittens, *Vet.Clin.North.Am*. **17**, 3, 567-576.
- 55 **MOON F.P, MASSAT B. J PASCOE P. J.**, (2001). Neonatal Critical Care, *Vet.Clin.North.Am.(Small Anim.Pract.)*. **31**, 2, 343-367.
- 56 **MORAILLON R and LEGEAY Y.**, (2004). *Dictionnaire pratique de la thérapeutique canine et féline*. Cinquième édition. Paris : Masson,
- 57 **MUNNICH A.**, (2006). Neonatal Diseases, *5ème Congrès Bisannuel EVSSAR*, Budapest, Hongrie, 7-8-9 Avril 2006.
- 58 **O'NEIL L, BURKHARD M.J, and DIEHL L.**, (1995). Vertical transmission of feline immunodeficiency virus., *Sem Vet Med Chir (Small animal)*. **10**, 266-278.

- 59 **PAPICH M.G, DAVIS L. E,** (1986). Drug Therapy During Pregnancy and in the Neonate, *Vet.Clin.North.Am.* **16**, 3, 525-538.
- 60 **PEDERSEN N.C, ELLIOTT J.B, GLASGOW A, POLAND A, and KEEL K,** (2000). An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus., *Veterinary Microbiology.* **73**, 281-300.
- 61 **PIBOT P, GOGNY M,** (1996). Allaitement artificiel et sevrage du chiot, *Rec.Med.Vét.* **172**, 9/10, 457-464.
- 62 **POFFENBARGER E.M, OLSEN P. N RALSTON S. L CHANDLER M. L,** (1991). Canine Neonatology. Part II. Disorder of the Neonate, *Compend.Contin.Educ.Pract.Vet.* **13**, 1, 25-35.
- 63 **ROBINSON E.P,** (1983). Anesthesia of Pediatric Patients, *Compend.Contin.Educ.Pract.Vet.* **5**, 12, 1004-1011.
- 64 **ROZE M.** Diagnostic des anomalies palpébrales. . *Congrès AFVAC, Pédiatrie*, Toulouse 2-3-4 décembre 2005. [CD-ROM], Paris, AFVAC.
- 65 **SHORT C.R,** (1984). Drug disposition in neonatal animals., *J.Am.Vet.Med.Assoc.* **184**, 1161-1162.
- 66 **STORM HOLST B.** (2002). Disease Transmission by Mating or Artificial Insemination in the cat : Concerns and prophylaxis. in : *Concannon P.W, England G, Versteegen J, and Linde-Forsberg C, editors. Recent Advances in Small Animal Reproduction*, [on ligne].New York : Internatinal Veterinary Information Service. [www.ivis.org].
- 67 **STRAIN G.M,** (1999). Pediatrics: Puppies and Kittens. Congenital Deafness and its Recognition., *Vet.Clin.North Am.(Small Animal Pract.).* **29**, 4, 895-907.
- 68 **THURMON J.C, TRANQUILLI W. J BENSON G. J,** (1996). Chapitre 24. Neonatal and Geriatric Patients. In : *Lumb and Jones'Veterinary Anesthesia*, 3<sup>rd</sup>ed. 844-848.
- 69 **VOLDOIRE E,** (2002).*Physiologie et pathologie néonatales du chiot de moins de quinze jours*. Thèse Méd. Vét., Lyon,n°189, 137p.
- 70 **WILKES R.D,** (1981). Infectious Diseases of Neonatal Cats, *Florida Vet.J.* **10**, 3, 21-23.
- 71 **WILKES R.D,** (1981). Infectious Diseases of Neonatal Cats, *Florida Vet.J.* **10**, 4, 11-14.
- 72 **WILKES R.D,** (1982). Infectious Diseases of Neonatal Cats, *Florida Vet.J.* **11**, 1, 13-16.

# **Annexes**

## TABLE DES ANNEXES

<b><u>Annexe 1</u></b> : Paramètres sériques et biochimiques (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,26,29,37,56]. .....	138
<b><u>Annexe 2</u></b> : Valeurs hématologiques de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,29,37,56]. .....	139
<b><u>Annexe 3</u></b> : Posologie des médicaments vétérinaires utilisés chez le chaton [6,16,25,26,40,57,70]. .....	140
<b><u>Annexe 4</u></b> : Conduite à tenir : Mortalité néonatale chez le chaton [25] .....	144
<b><u>Annexe 5</u></b> : Principales tares héréditaires et congénitales rencontrées chez le chat [49]. .....	145
<b><u>Annexe 6</u></b> : Manifestations cliniques associées à des déficiences métaboliques congénitales chez le chat [26]. .....	149

**Annexe 1 :** Paramètres sériques et biochimiques (moyenne et limites) de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. (ND = Non Déterminé) [10,25,28,36,55].

<b>Paramètres biochimiques</b>	<b>0-2 sem</b>	<b>2-4 sem</b>	<b>4-6 sem</b>	<b>7-12 sem</b>	<b>12-20 sem</b>
<b>Glucose</b> (g/L)	1,17 (0,76-1,29)	1,1 (0,99-1,12)	ND	ND	0,82 (0,59-1,02)
<b>Urée</b> (g/L)	0,84 (0,47-1,16)	0,49 (0,36-0,64)	0,54 (0,32-0,77)	0,66 (0,53-0,81)	0,56 (0,40-0,73)
<b>Créatinine</b> (mg/L)	4 (2-6)	4 (3-5)	7 (2-12)	6 (4-10)	7 (4-9)
<b>Protéines totales</b> (g/L)	41 (35-47)	44 (41-47)	50 (41-59)	54 (51-57)	60 (54-68)
<b>Albumine</b> (g/L)	21 (20-24)	23 (22-24)	ND	ND	31 (25-36)
<b>Bilirubine totale</b> (mg/L)	3 (1-10)	2 (1-2)	ND	ND	7 (4-12)
<b>Phosphatases alcalines</b> (UI/L)	123 (68-269)	111 (90-135)	ND	ND	71 (39-124)
<b>Aspartate-aminotransférases</b> (UI/L)	8-48	12-24	ND	ND	9-42
<b>Alanine Aminotransférases</b> (UI/L)	21 (10-38)	14 (10-18)	25 (9-41)	36 (23-50)	33 (18-58)
<b>Calcium</b> (mg/L)	ND	ND	97 (84-110°)	99 (88-112)	99 (89-109)
<b>Phosphates</b> (mg/L)	80 (69-93)	85 (75-95)	87 (76-98)	86 (77-95)	82 (69-109)
<b>Sodium</b> (mEq/L)	140 (134-145)	145 (142-148)	147 (143-151)	150 (147-152)	156 (143-162)
<b>Potassium</b> (mEq/L)	4,7 (4-5,4)	5,4 (4,7-6,1)	5,3 (4,7-5,9)	5,6 (5,0-6,2)	5,0 (4,1-5,9)
<b>Chlorures</b> (mEq/L)	ND	ND	122 (118-127)	122 (113-128)	115 (107-121)

NB : Urée<sub>plasmatique</sub> = azote urique (BUN) x (60/28)

**Annexe 2 :** Valeurs hématologiques de chatons en bonne santé en fonction de l'âge. Il s'agit de moyennes. L'écart-type est entre parenthèses [10,28,36,55].

Type d'analyse	0-2 sem	2-4 sem	4-6 sem	6-8 sem	8-9 sem	12-13 sem	16-17 sem
<b>Hématocrite</b> (%)	35,3 (1,7)	26,5 (0,8)	27,1 (0,8)	29,8 (1,3)	33,3 (0,7)	33,1 (1,6)	34,9 (1,1)
<b>Hématies</b> (10 <sup>12</sup> /L)	5,29 (0,24)	4,67 (0,1)	5,89 (0,23)	6,57 (0,26)	6,95 (0,09)	7,43 (0,23)	8,14 (0,27)
<b>Hémoglobine</b> (g/dL)	12,1 (0,6)	8,7 (0,2)	8,6 (0,3)	9,1 (0,3)	9,8 (0,2)	10,1 (0,3)	11 (0,4)
<b>Volume globulaire moyen (VGM) (fl)</b>	67,4 (1,9)	53,9 (1,2)	45,6 (1,3)	45,6 (1,0)	47,8 (0,9)	44,5 (1,8)	43,1 (1,5)
<b>Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) (g/dL)</b>	34,5 (0,8)	33 (0,5)	31,9 (0,6)	30,9 (0,5)	29,5 (0,4)	31,3 (0,9)	31,6 (0,8)
<b>Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) (pg)</b>	23 (0,6)	18,8 (0,8)	14,8 (0,6)	13,9 (0,3)	14,1 (0,2)	13,7 (0,4)	13,5 (0,4)
<b>Leucocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	9,67 (0,57)	15,31 (1,21)	17,45 (1,37)	18,07 (1,94)	23,68 (1,89)	23,2 (3,36)	19,70 (1,12)
<b>Polynucléaires neutrophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	5,96 (0,52)	6,92 (0,59)	6,41 (0,77)	9,59 (1,57)	11 (1,41)	10,46 (2,61)	9,74 (0,92)
<b>Polynucléaires éosinophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,96 (0,43)	1,4 (0,16)	1,47 (0,25)	1,08 (0,2)	2,28 (0,31)	1,55 (0,35)	1 (0,19)
<b>Polynucléaires basophiles</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,02 (0,01)	0	0	0,02 (0,02)	0	0,03 (0,03)	0
<b>Lymphocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	3,73 (0,52)	6,56 (0,59)	6,41 (0,77)	9,59 (1,57)	10,17 (1,71)	10,46 (2,61)	8,76 (1,06)
<b>Monocytes</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0,01 (0,01)	0,02 (0,02)	0	0,01 (0,01)	0,11 (0,06)	0	0,02 (0,02)

**Annexe 3** : Posologie des médicaments vétérinaires utilisés chez le chaton  
[6,16,24,25,39,56,69].

<b>Molécule</b>	<b>Posologie</b>	<b>Commentaire</b>
Acépromazine (Vétranquil®V, Calmivet®V)	0,025-0,05 mg/kg IM, SC	Contre-indication : Eviter chez les animaux de moins de 8 semaines.
Adrénaline ou épinéphrine (Adrénaline aguettant®H)	0,1 à 0,3 mg/kg IV ou IO	
Amoxicilline (Amoxival®V, Clamoxyl®V)	15 mg/kg/j, PO Septis néonatal : 50 mg/ IV ou IO	Eviter la voie intramusculaire chez les chatons de moins de 3 mois car la masse musculaire est réduite et peu vascularisée.
Amoxicilline-Acide clavulanique (Synulox®V, Augmentin®H)	12,5 à 25 mg/kg 2x/j PO	Eviter la voie intramusculaire chez les chatons de moins de 3 mois car la masse musculaire est réduite et peu vascularisée.
Ampicilline (Ampicat®V)	10-20 mg/kg 3x/j PO Septis néonatal : 50 mg/kg 3ou4x/j, IV ou IO	Eviter la voie intramusculaire chez les chatons de moins de 3 mois car la masse musculaire est réduite et peu vascularisée.
Atipamézole (Antisédan®V)	0,2-0,4 mg/kg IM	
Atropine (Atropine Aguettant®H)	0,04 mg/kg IM	
Buprenorphine (Subutex®H, Temgésic®H)	0,01-0,02 mg/kg IM, IV	
Butorphanol	0,2 mg/kg SC, IM, IV	
Céfalexine (Rilexine®V, Thérios®V)	20 mg/kg 2x/j, PO, SC, IV	
Céfazoline (Céfacidal®H)	10-20 mg/kg 3x/j IM, IV	
Ceftiofur	2,5 mg/kg 2x/j	
Chloramphénicol	10 mg/kg/2j	A éviter pour les nouveau-nés, à cause de l'immaturation hépatique.
Clindamycine (Antirobe®V, Dalacine®H)	5-10 mg/kg 2x/j PO	

**Annexe 3** : Posologie des médicaments vétérinaires utilisés chez le chaton (suite)  
[6,16,24,25,39,56,69].

Diazépam (Valium®H)	0,2-0,4 mg/kg IM, IV	
Dichlorvos (Tiquanis®V)	11 mg/kg	Contre-indication : Ne pas utiliser sur les chatons de moins de 3 mois
Erythromycine (Erythromycine 200®V)	10 mg/kg 3x/j PO	
Enilconazole (Imavéral®V)	4 bains d'une solution à 2% à 3-4 jours d'intervalle	
Febantel (Rintal®V, Drontal®P (contient))	15 mg/kg PO 3 jours consécutifs	
Fenbendazole (Panacur®V)	50 mg/kg pendant 3-5 jours consécutifs	
Flumazénil (Anexate®H)	0,1 mg/kg IV à effet	
Gentamycine (Gentacat®V)	2 mg/kg 3x/j IM, SC	Néphrotoxique et ototoxique. A éviter autant que possible chez les jeunes animaux, sinon administrer sous monitoring de la fonction rénale.
Glycopyrolate (Robinul®V)	0,01 mg/kg IM, IV	
Griseofulvine (Fulviderm®V, Fulsan®V)	25 mg/kg 2x/j PO pendant au moins 4 à 8 semaines. Traitement à poursuivre 2 semaines après une culture négative.	Attention : le chaton est très sensible aux atteintes médullaires induites par la molécule.
Imidaclopride (Advantage®V)	10 mg/kg par voie d'administration externe	Ne pas administrer aux chatons de moins de 8 semaines .
Itraconazol (Itrafungol®V)	5-10 mg/kg 1x/j PO, minimum 3-4 semaines	
Kanamycine (Kanamycine 10%®V)	2 ml/kg/2j, pdt 6 jours	
Kétamine (Kétamine®V, Imalgène®V)	1-2 mg/kg IV et 11 à 22 mg/kg IM	
Lufénuron (Program®V)	50-100 mg/kg	0 partir de 8 semaines
Médétomidine (Domitor®V)	20-30 µg/kg IM	

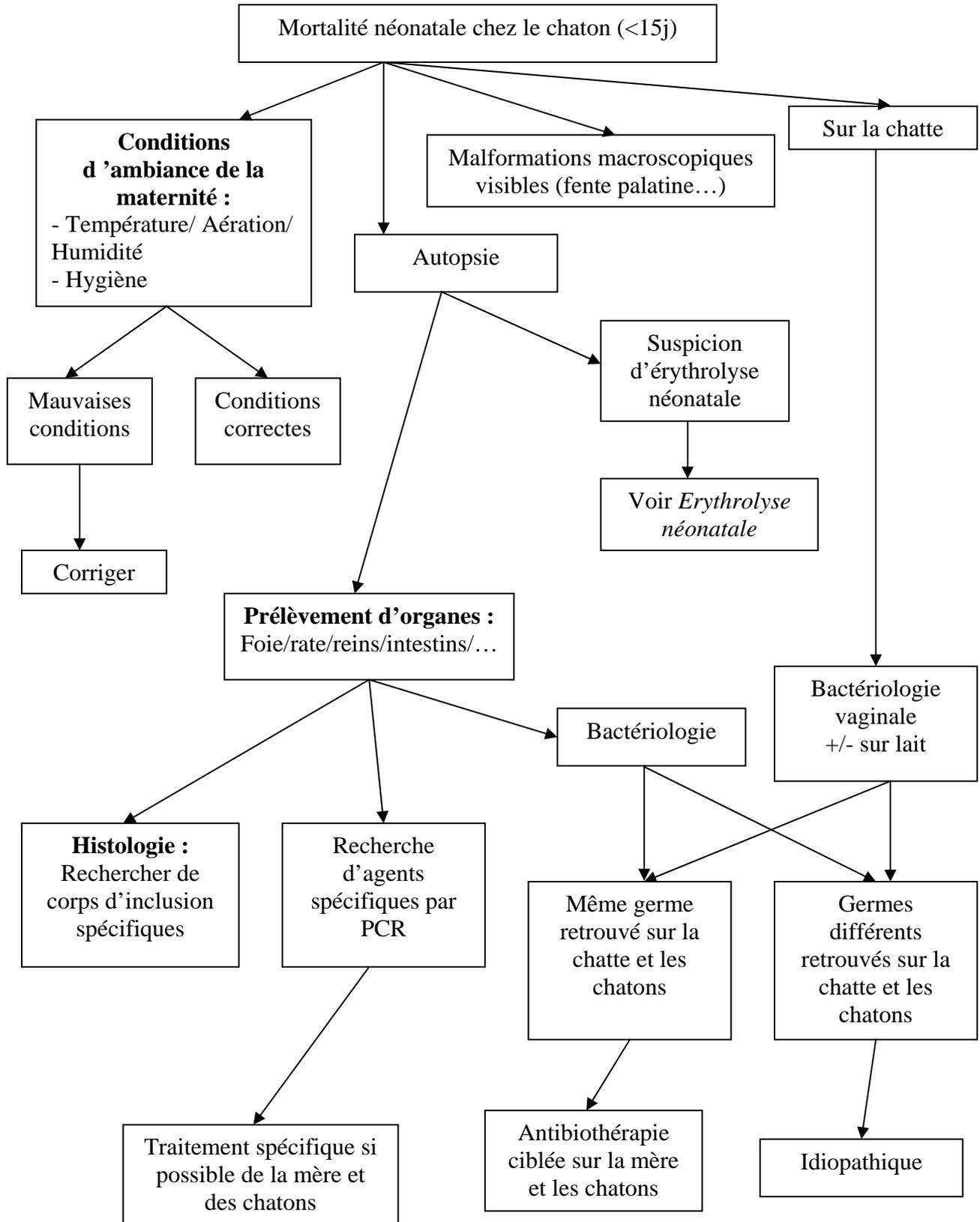
**Annexe 3** : Posologie des médicaments vétérinaires utilisés chez le chaton (suite)  
[6,16,24,25,39,56,69].

Métronidazole (Buccoval®V (contient), Stomorgyl®V (contient), Flagyl®H)	7,5 à 10 mg/kg 3x/j en cas de Giardiose 30 mg/kg 1x/j pendant 10-14 jours	
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg SC, IM, IV	
Milbémycine oxyme (Mylbémax®V (contient))	2 mg/kg PO	Ne pas utiliser chez le chaton de moins de 6 semaines et en dessous de 500g
Morphine	0,2-1 mg/ SC, IM	
Moxidectine (Advancat®V)	1 mg/kg	
Naloxone (Nalon®H , Narcan®H)	0,04-0,4 mg/kg IV à effet 0,1 mg/kg IM, IR ou perlingual	
Péniciline G	20 000-40 000UI/kg 2x/j	Eviter la voie intramusculaire chez les chatons de moins de 3 mois car la masse musculaire est réduite et peu vascularisée.
Pipérazine (Opoovermifuge P®V)	150 mg/animal de poids inférieur à 2,5 kg.	
Praziquantel-Pyrantel (Drontal chat®V)	5 mg/kg de Praziquantel et 20 mg/kg de Pyrantel	A partir de 4 semaines.
Propofol (Rapinovet®V)	2,6 mg/kg IV à la demande	
Pyrantel (Drontal®V (contient), Strongid®V)	15 mg/kg, 2x à 15 jours d'intervalle	
Scopolamine-métamizole (Estocelan®V)	0,5 mL (uniquement SC)	
Sélamectine (Strongold®V)	6 mg/kg en 1 prise, voie d'administration externe.	Non recommandé jusqu'à 6 semaines.
Spiramycine (Rodogyl®H)	50 à 100 mg/kg/j	
Sulfadoxine-triméthoprime (Borgal®V)	0,2 mL/kg/2j, SC	
Sulfaméthoxine (Coxi plus®V)	20 à 40 mg/kg/j per os	Non recommandé en cas d'anémie.

**Annexe 3** : Posologie des médicaments vétérinaires utilisés chez le chaton (suite)  
[6,16,24,25,39,56,69].

Thiopental (Nesdonal®V)	4-6 mg/kg IV	
Triméthoprim-sulfadiazine (Tribrissen®V, Septotryl®V)	15 mg/kg 2x/j PO, SC, IM	Contre-indication : Peut induire des réactions à médiation immune : kérato-conjonctivite sèche, glomérulonéphrite, polyarthrites...
Triméthoprim-sulfaméthoxanol (Bactrim®H)	30 mg/kg/j	Contre-indication : Peut induire des réactions à médiation immune : kérato-conjonctivite sèche, glomérulonéphrite, polyarthrites...
Tylosine (Tylo-kel 20®V)	11 mg/kg, 2x/j, pdt 4 sem	
Vitamine K1	0,01-1 mg/animal , SC	
Xylazine (Rompun®V)	1-2 mg/kg	Contre-indication : ne pas utiliser avant 12 semaines. Requiert une fonction hépatique.

**Annexe 4** : Conduite à tenir : Mortalité néonatale chez le chaton [24]



**Annexe 5 :** Principales tares héréditaires et congénitales rencontrées chez le chat [48].

AFFECTION	CARACTERISTIQUE	RACES	TRANSMISSION
<b>OPHTALMOLOGIE</b>			
Nystagmus	Défaut de développement des voies visuelles	Siamois	????
Strabisme convergent	Trop grand nombre de fibres ganglionnaires	Siamois	????
Agénésie palpébrale		Européen Persan	????
Cils ectopiques		Siamois	????
Dermoïde cornéen		Birman, Burmese, Européen	????
Dystrophie épithéliale d'ulcère à bords décollés		Persan Européen	????
Séquestre cornéen félin	Opacité cornéenne dense avec néovascularisation	Persan Siamois	AR
Dystrophie stromale	Œdème du stroma antérieur de la cornée centrale	Manx	AR
Dystrophie cornéenne endothéliale	Opacification cornéenne centrale profonde peu dense initialement, évoluant vers un kératoglobe	Européen, Persan, Siamois	????
Hétérochromie		Persan	????
Microphakie	Cristallin anormalement petit	Européen Siamois	????
Cataracte	Opacité du cristallin congénitale ou juvénile	Européen, Persan, Birman, Himalayen	????
Dysplasie des photorécepteurs	Hyperreflectivité tapetale et baisse de vascularisation de la rétine chez le chaton de 2 mois	Abyssin	AD??
Dégénérescence des photorécepteurs	Atteinte d'abord focalisée, puis générale d'atrophie rétinienne	Abyssin	AR
<b>CARDIOLOGIE</b>			
Cardiomyopathie hypertrophique		Maine Coon	H??
Fibroelastose de l'endocarde		Burmese	H

H= héréditaire, AR= autosomique récessif, AD= autosomique dominant, C= congénital.

**Annexe 5 :** Principales tares héréditaires et congénitales rencontrées chez le chat [48]. (suite)

<b>NEUROLOGIE ET MALADIES DE SURCHARGE</b>			
Amyotrophie spinale	Apparaît < 3 mois	Siamois	????
Axonopathie distale/centrale	Apparaît < 6 mois	Birman	H
Dystrophie neuroaxonale	Apparaît < 3 mois	Siamois	????
Gangliosidose	Apparaît < 6 mois	Korat, Siamois, Chat domestique américain	H
Gluconocérebrosidose		Abyssin	H
Glycogénose	Apparaît < 6 mois	Chat des forêts Norvégiennes	H
Hydrocéphalie	Apparaît < 2 ans	Siamois, Persan	H
Mégaoesophage	Apparaît < 6 mois	Siamois	H
Lipofuscinose	Apparaît < 1 an	Siamois	H
Mannosidose	Apparaît < 1 an	Persan	H
Méningoencéphalocoele	Apparaît à la naissance	Birman	H
Mucopolysaccharidose	Apparaît < 6 mois	Siamois	H
Myasthénie	Naissance à 1 an	Abyssin	H ?
Myélodysplasie	Apparaît < 3 mois	Korat	H
Sphingomyélinose	Apparaît < 6 mois	Siamois, Bali	H
Spina bifida	Naissance	Manx	C ?
Surdité	Naissance	Toutes races, robe blanche, yeux bleus	H
Syndrome vestibulaire congénital	Apparaît < 3 mois	Birman, Siamois, Européen	????

H= héréditaire, AR= autosomique récessif, AD= autosomique dominant, C= congénital.

**Annexe 5 :** Principales tares héréditaires et congénitales rencontrées chez le chat [48]. (suite)

<b>HEMATOLOGIE</b>			
Porphyrie	Accumulation de porphyrines dans les globules rouges		AD ?
Déficit en lipase acide des leucocytes	Troubles digestifs, hépatiques, oculaires	Siamois	AR
Cheliak-Higashi	Association d'anomalies leucocytaires et plaquettaires, albinisme partiel, tendance aux saignements et aux infections	Persan	AR
Hémophilie A et B	Rarissime		????
Déficit en facteur XII			AR
Maladie du Von Willebrand	Temps de saignement > 12 min dans les formes sèches		AD
<b>ENDOCRINOLOGIE</b>			
Hypothyroïdie		Persan	AR
<b>DERMATOLOGIE</b>			
Séborrhée primaire		Persan	AR
Alopécie des robes diluées		Persan bleu	AD incomplet
Alopécie héréditaire généralisée féline		Siamois, Birman	????
Apex pileux en bulbe		Abyssin	????
Lentiginose		Chats roux	????
Hypotrichose congénitale		Siamois, Birman, Rex, Burmese	AR
Chediak-Higashi		Persan smoke	AR
Asthénie cutanée		Himalaya, Persan	????
Pyodermite des plis		Persan	????

H= héréditaire, AR= autosomique récessif, AD= autosomique dominant, C= congénital.

**Annexe 5 :** Principales tares héréditaires et congénitales rencontrées chez le chat [48]. (suite)

<b>UROLOGIE NEPHROLOGIE</b>			
Polykystose rénale ou syndrome des PKD		Persan et poils longs	H
Amyloïdose		Abyssin, Siamois, Orientaux	H ?
Rein ectopique		Toutes races	H
Oxalose		Toutes races	H
Anomalie du canal de l'ouraque		Toutes races	H
Fistule urétrale		Toutes races	H
<b>AFFECTIONS RESPIRATOIRES</b>			
Collapsus trachéal		Toutes races	C
Agénésie pulmonaire unilatérale		Toutes races	C
Fistule broncho-oesophagienne		Toutes races	C
Hernie diaphragmatique		Toutes races	C
Hypoplasie du cartilage bronchique		Toutes races	C
Hypoplasie laryngée	Fréquent	Toutes races	C
Sténose des narines	Fréquent	Burmese	H ?
Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures	Fréquent	Persan	H ?
<b>GASTRO-ENTEROLOGIE</b>			
Constipation	Associée à des vomissements	Manx	????
Adénocarcinome de l'intestin grêle		Siamois	H ?
Sténose pylorique		Siamois	????

H= héréditaire, AR= autosomique récessif, AD= autosomique dominant, C= congénital.

**Annexe 6 :** Manifestations cliniques associées à des déficiences métaboliques congénitales chez le chat [25].

<b>Déficiences métaboliques</b>	<b>Symptômes associés</b>
en pyruvate kinase	Anémie
porphyrie	Anémie, défaillance rénale, organomégalie.
en $\alpha$ -1,4-glucosidase (défaut de stockage du glycogène, type 2)	Lésions cardiaques, dystrophie cornéenne, dysmorphie faciale, retard de croissance, dysplasie squelettique, altération de la vue.
en $\alpha$ -L-irunonidase (Mucopolysaccharidose I)	Lésions cardiaques, dystrophie cornéenne, dysmorphie faciale, retard de croissance, dysplasie squelettique.
en aryl-sulfatase (Mucopolysaccharidose VI)	Lésions cardiaques, dystrophie cornéenne, dysmorphie faciale, retard de croissance, dysplasie squelettique.
en $\beta$ -glucuronidase (Mucopolysaccharidose VII)	Lésions cardiaques, dystrophie cornéenne, dysmorphie faciale, organomégalie, dysplasie squelettique.
en $\alpha$ -mannosidase	Cataracte, dysmorphie faciale, retard de croissance, organomégalie, crises.
en tyrosine amino-transférase	Cataracte, dystrophie cornéenne, lésions cutanées, altération de la vue.
en lipoprotéine lipase (hyperlipoprotéinémie I)	Lésions cutanées, organomégalie, crises, vomissements.
en NADH-méthémoglobine-réductase	Cyanose
en ac. Arginosuccinique-synthétase (citrullinémie)	Diarrhée, crises, vomissements.
en $\beta$ -galactosidase (GM I Gangliosidose)	Dysmorphie faciale, retard de croissance, parésie et paralysie, dysplasie squelettique, altération de la vue.
en $\beta$ -D-N-acéthylhexosaminidase	Retard de croissance
en $\alpha$ -fucosidase	Organomégalie (maladie de Gaucher)
en $\beta$ -glucosidase	Diarrhée, retard de croissance, vomissements
méthylmalonique acidémie	Retard de croissance, organomégalie
en amylo-1,6-glucosidase (défaut de stockage du glycogène, type III)	Organomégalie, retard de croissance.
en sphingomyélynase	Organomégalie, parésie et paralysie.

# LA PATHOLOGIE NEONATALE DU CHATON :

## MEMENTO A L'USAGE DU VETERINAIRE

**NOM et Prénom :** THEVENET Muriel

### **Résumé :**

Cet ouvrage a pour but de réunir les données théoriques et pratiques de pathologie néonatale féline nécessaires au vétérinaire. Il lui fournit un outil pour orienter son diagnostic et son traitement face à un chaton nouveau-né.

La première partie décrit la physiologie du chaton nouveau-né et met en évidence l'immaturation de l'ensemble des systèmes organiques.

La seconde partie est une étude bibliographique qui présente les maladies et syndromes rencontrés chez le nouveau-né, ainsi que leur traitement quand il existe.

La troisième partie regroupe des données pratiques concernant l'examen du chaton nouveau-né, les soins particuliers à lui prodiguer et la mise en place d'un traitement adapté à sa physiologie et sa pathologie.

En conclusion, le chaton nouveau-né présente des particularités physiologiques qui le distinguent de l'adulte et influent sur sa pathologie. Les maladies du chaton ont ainsi une expression clinique différente et requièrent une prise en charge et un traitement adaptés.

**Mots clés :** néonatalogie - pathologie - guide pratique - animaux nouveau-nés - carnivore - chat - chaton

### **Jury :**

Président : Pr.

Directeur : Dr. FONTBONNE Alain

Assesseur : Pr. GRANDJEAN Dominique

### **Adresse de l'auteur :**

42 Rue Edouard Vaillant

95600 EAUBONNE

# **FELINE NEONATAL PATHOLOGY :**

## **A GUIDE FOR VETERINARY PRACTICE**

**SURNAME :** THEVENET

**Given name :** Muriel

### **Summary :**

This manuscript aims at gathering theoretical and practical facts about feline neonatal pathology that are useful for the veterinarian. It provides him with the means of adjusting his diagnostic and treatment of newborn kittens.

The first part describes the physiology of the newborn kitten and underlines the immaturity of its whole organic systems.

The second part is a bibliographic study of newborn kittens' diseases and syndromes and their treatments, whenever available.

In the third part, practical data on medical examination, cares and treatments adapted to newborn kitten's physiology and pathology are presented.

In conclusion, newborn kittens have physiological peculiarities that differentiate them from adult cats and that influence their pathologies' clinical expression and consequences. For this reasons, newborn kittens need adapted care and treatment.

**Keywords :** neonatology - pathology - practice guide - newborn animals - carnivores - cat - kitten.

### **Jury :**

President : Pr.

Director : Dr. FONTBONNE Alain

Assessor : Pr. GRANDJEAN Dominique

### **Author's address:**

42 Rue Edouard VAILLANT

95600 EAUBONNE - France