

Année 2011

**LES FACTEURS DE RISQUE DES DIARRHÉES
DE SEVRAGE CHEZ LE CHIOT EN ÉLEVAGE
CANIN**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Le

par

Coralie, Michelle ROBIN

Née le 10 octobre 1985 à Valence (Drôme)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. Dominique GRANDJEAN

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Bruno POLACK

Maître de conférences en parasitologie à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Invité : M. Aurélien GRELLET

Docteur vétérinaire à l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport, ENVA

Liste du corps enseignant
A INSERER

REMERCIEMENTS

Au Professeur

De la Faculté de Médecine de Créteil

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

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur GRANDJEAN

De l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse, et qui a corrigé ce mémoire.

Sincères remerciements.

A Monsieur POLACK

De l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui a aimablement accepté d'être assesseur et d'étudier ce travail.

Sincères remerciements.

A Monsieur GRELLET

De l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Pour sa très grande disponibilité et ses précieux conseils tout au long de ce travail.

Pour m'avoir donné l'idée de travailler sur ce sujet, avoir dirigé ce travail, et pour m'avoir permis de faire quelques conférences sur le sujet, notamment lors du congrès AFVAC 2010.

Sincères remerciements.

A mes parents,

Pour leur amour, pour m'avoir permis d'accéder à mes rêves et pour avoir toujours su m'orienter lorsque plusieurs chemins s'offraient à moi. Merci pour tout. Je vous aime.

A Sandra,

Ma petite sœur. Nous n'avons pas toujours été aussi complices que ces dernières années et ceci est fort regrettable. Souhaitons que nous le restions encore très longtemps.

A Clément,

Mon amour. Merci d'avoir été aussi patient, de m'avoir attendu ces cinq dernières années malgré les 650 km qui nous séparaient et de t'être occupé de mes deux « truffes » en mon absence. Le 10 Octobre 2010 et ta demande en mariage, ainsi que l'arrivée de notre fils resteront à jamais des moments forts que je ne suis pas prête d'oublier. Souhaitons que nos projets d'avenir se réalisent. 586.

A Cédric,

Mon fils. Je te dédie ce travail. En espérant que tu sois toujours fier de ta maman.

A mes amis parisiens,

Pour tous ces bons moments passés à vos côtés en clinique ou en dehors, ainsi que pour votre soutien lors des moments difficiles.

A Cassandra,

Pour sa patience, son aide très précieuse lors de l'élaboration de ce mémoire et pour les bons moments passés ensemble lors des visites d'élevage. Merci d'être toujours là !

A Julie,

Pour notre collocation. Même si celle-ci ne fut que de quelques mois, j'ai énormément apprécié ces moments passés ensemble, sans oublier Ermine, Esper, Fragancette, Chachou et le petit dernier, « bébé chien ». Tu as réussi à supporter ma maniaquerie, félicitations !!

A Damien,

Pour ta grande amitié et toutes ces petites attentions envers moi. Tu es toujours là pour prendre de mes nouvelles, et c'est très appréciable. Un grand merci !

A mes amis valentinois,

Je n'ai pas été très présente ces cinq dernières années, mais je compte bien me rattraper maintenant !

TABLE DES MATIERES

LISTE DES SIGNES ET ABREVIATIONS	3
LISTE DES FIGURES.....	4
LISTE DES TABLEAUX.....	5
INTRODUCTION	7
 <u>PREMIÈRE PARTIE : CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES DIARRHÉES DE SEVRAGE DES CHIOTS : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	9
 I. Facteurs ayant un impact sur la qualité des selles	10
1. Les facteurs physiologiques	10
1.1. Influence de la race, la taille du chien.....	10
1.2. Influence de l'âge du chien.....	12
2. Les facteurs pathologiques.....	14
2.1. Les protozoaires	14
2.1.1. <i>Giardia duodenalis</i>	14
2.1.2. <i>Cryptosporidium</i> sp.....	18
2.1.3. Les coccidies du genre <i>Isospora</i>	20
2.1.4. <i>Tritrichomonas foetus</i>	22
2.2. <i>Toxocara canis</i>	25
2.3. Les virus	30
2.3.1. Parvovirus	30
2.3.2. Coronavirus.....	33
2.3.3. Rotavirus	36
3. Les facteurs environnementaux	37
3.1. L'alimentation	37
3.2. Le stress.....	39
II. Méthodes diagnostiques	39
1. <i>Giardia</i> sp. et <i>Cryptosporidium</i> sp.....	39
2. <i>Isospora</i> sp. et <i>Toxocara canis</i>	40
3. <i>Tritrichomonas foetus</i>	40
4. Parvovirus et coronavirus.....	41
5. Rotavirus	41
III. Prévalence de ces agents dans le monde	44
1. Les parasites.....	44
2. Les virus.....	46
IV. Méthodes de lutte.....	47
1. <i>Giardia duodenalis</i>	47
2. <i>Cryptosporidium</i> sp.....	48
3. <i>Isospora</i> sp.	50
4. <i>Tritrichomonas foetus</i>	51
5. <i>Toxocara canis</i>	51
6. Parvovirus	53
7. Coronavirus et rotavirus.....	55

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DES DIARRHÉES DE SEVRAGE CHEZ LE CHIOT DANS 32 ÉLEVAGES CANINS	59
I. Objectif de l'étude	59
II. Matériel et méthodes	59
1. Choix des élevages.....	59
1.1. Facteurs d'inclusion.....	59
1.2. Facteurs d'exclusion	61
2. Estimation du nombre de chiots à inclure dans l'étude	62
3. Recrutement des éleveurs.....	62
4. Démarche suivie.....	63
5. Techniques diagnostiques utilisées	66
6. Traitement des données.....	69
III. Résultats	70
1. Caractéristiques des chiots et des élevages recrutés	70
2. Définition du score fécal anormal	71
3. Effet âge et taille de la race sur le score fécal	73
4. Les principaux agents pathogènes retrouvés.....	73
4.1. Prévalence	73
4.2. Lien avec les troubles digestifs observés	75
4.3. Pluri-infection	76
5. Score fécal et taille de l'élevage	77
6. Score fécal et alimentation	78
IV. Discussion.....	78
1. Biais de l'étude	78
2. Caractéristiques des chiots et des élevages	79
3. Effet âge et taille de la race sur le score fécal	80
4. Principaux agents pathogènes retrouvés	81
4.1. Prévalence globale	81
4.2. Les facteurs de risque.....	82
4.2.1. Les facteurs n'ayant pas d'impact sur le score fécal.....	82
4.2.2. Les facteurs ayant un impact sur le score fécal.....	83
4.3. Pluri-infection	84
5. Score fécal et taille de l'élevage	85
6. Score fécal et alimentation.....	86
CONCLUSION.....	89
BIBLIOGRAPHIE	91
ANNEXES	
Annexe 1 : Estimation du nombre de chiots à inclure dans l'étude	103
Annexe 2 : Courrier pour le recrutement	105
Annexe 3 : Grille de notation de la qualité des selles chez le chien (Grellet <i>et al.</i> , 2011) .	106
Annexe 4 : Questionnaire rempli par les éleveurs	107
Annexe 5 : Liste des races de chiens ayant contribué à l'étude (avec le nombre de chiens pour chaque race).....	115
Annexe 6 : Technique du test ELISA ProspecT® Giardia Microplate Assay.....	116
Annexe 7 : Technique de flottation (Beugnet <i>et al.</i> , 2004).....	117
Annexe 8 : Supports des différentes conférences portant sur l'étude.....	118

Liste des signes et abréviations

- % = pourcentage
- °C = degré Celsius
- ADN = acide désoxyribonucléique
- AMM = autorisation de mise sur le marché
- ARN = acide ribonucléique
- ELISA = *enzyme-linked immunosorbent assay*
- ENVA = école nationale vétérinaire d'Alfort
- g = gramme
- h = heure
- IFN = interféron
- IM = intramusculaire
- IV = intraveineuse
- j = jour
- kg = kilogramme
- km = kilomètre
- mg = milligramme
- ml = millilitre
- MU = million d'unités
- n° = numéro
- PCR = *polymerase chain reaction*
- PO = *per os*
- pq = prise quotidienne
- RT-PCR = *reverse transcriptase polymerase chain reaction*
- SC = sous-cutané
- sem = semaine
- µm = micromètre
- UMES = unité de médecine de l'élevage et du sport

Liste des figures

Figure 1 : Facteurs suspectés d'avoir un impact sur la qualité des selles au moment du sevrage	9
Figure 2 : Influence de la taille des chiens sur le score fécal (Hernot <i>et al.</i> , 2006 ; Weber <i>et al.</i> , 2002)	11
Figure 3 : Influence de l'âge sur le temps de vidange gastrique chez 4 races de chiens (Weber <i>et al.</i> , 2002)	13
Figure 4 : Trophozoïte de <i>Giardia duodenalis</i> (Bussieras et Chermette, 1992)	14
Figure 5 : Kyste de <i>Giardia duodenalis</i> (Bussieras et Chermette, 1992)	15
Figure 6 : Selles d'un chiot souffrant de giardiose (UMES)	16
Figure 7 : Bilan sur <i>Giardia duodenalis</i>	18
Figure 8 : Bilan sur <i>Cryptosporidium</i> sp.	19
Figure 9 : Selles d'un chiot atteint de coccidiose (UMES)	21
Figure 10 : Bilan sur <i>Isospora</i> sp.	22
Figure 11 : Caractères morphologiques des Trichomonadidés (Bussieras et Chermette, 1992)	23
Figure 12 : Bilan sur <i>Tritrichomonas foetus</i>	25
Figure 13 : Cycle évolutif de <i>Toxocara canis</i> (Lee <i>et al.</i> , 2010)	26
Figure 14 : Bilan sur <i>Toxocara canis</i>	29
Figure 15 : Selles d'un chiot souffrant de parvovirose (UMES)	32
Figure 16 : Bilan sur le parvovirus	33
Figure 17 : Bilan sur le coronavirus	34
Figure 18 : Point sur le coronavirus canin pantropique	35
Figure 19 : Bilan sur le rotavirus	37
Figure 20 : Influence du régime alimentaire sur le score fécal de chiens de races différentes (Meyer <i>et al.</i> , 1999)	38
Figure 21 : Bilan sur les techniques diagnostiques	42
Figure 22 : Influence de l'âge sur la prévalence de <i>Giardia</i> sp. chez le chien (Capelli <i>et al.</i> , 2006 ; Little <i>et al.</i> , 2009)	45
Figure 23 : Bilan sur les prévalences	47
Figure 24 : Géolocalisation des élevages de notre étude	61
Figure 25 : Bilan sur les facteurs d'inclusion et d'exclusion	61
Figure 26 : Matériel de protection utilisé lors de chaque visite (10-09-2009) (UMES)	63
Figure 27 : Portée de Setter Gordon avec leurs rubans (10-09-2009) (UMES)	64
Figure 28 : Plaque du kit ProspeCT [®] Microplate Assay (UMES)	66
Figure 29 : Ensemencement d'un milieu In Pouch [®] pour <i>Tritrichomonas foetus</i> (UMES)	67
Figure 30 : Bilan sur les techniques diagnostiques utilisées	69
Figure 31 : Age des chiots inclus dans l'étude	70
Figure 32 : Nombre de femelles reproductrices par élevage	71
Figure 33 : Score fécal en fonction de l'âge et de la taille de la race des chiots (Grellet <i>et al.</i> , 2011)	72
Figure 34 : Influence de l'âge et de la taille de la race sur le score fécal	73
Figure 35 : Pluri-infection parmi les chiots atteints	76
Figure 36 : Pourcentage de chiots en diarrhée en fonction de la taille des élevages	77
Figure 37 : Pourcentage de diarrhées en fonction du nombre de repas par jour	78
Figure 38 : Bilan sur les facteurs ayant ou n'ayant pas d'impact sur les diarrhées	87

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différentes techniques diagnostiques utilisables sur un échantillon de selles	43
Tableau 2 : Prévalence des différents parasites dans différents pays du monde.....	44
Tableau 3 : Prévalence des virus entériques dans différents pays du monde	46
Tableau 4 : Bilan sur les traitements.....	56
Tableau 5 : Score fécal anormal en fonction de la taille et de l'âge des chiots	72
Tableau 6 : Prévalence des différents agents pathogènes retrouvés	74
Tableau 7 : Proportion de chiens atteints ou non parmi ceux ayant des troubles digestifs.....	75

INTRODUCTION

Une diarrhée se définit comme étant une émission excessive et fréquente de matières fécales liquides ou molles due à une perturbation des échanges hydriques dans l'intestin, et à une augmentation du péristaltisme, entraînant une perte d'eau dans les selles.

La qualité des selles est objectivée par l'utilisation d'un indice appelé score fécal. Il s'agit d'une note attribuée à la selle, et traduisant son aspect, sa consistance. En se référant à un score fécal optimal, variable selon l'échelle de score fécal utilisée, la selle sera estimée diarrhéique ou non.

La notion de diarrhée est une notion complexe et multifactorielle. En effet, les diarrhées dépendent de plusieurs facteurs, notamment de facteurs infectieux (parasitaires, viraux ou bactériens), environnementaux générateurs de stress chez les animaux, alimentaires, physiologiques ou encore dépendant des techniques d'élevage.

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à cette « association de malfaiteurs » au moment du sevrage chez les chiots en élevage. Il n'existe, dans la littérature, que des études portant sur des chiots plus âgés dans des refuges, ou des études ne traitant que d'un seul agent infectieux, n'apportant donc pas une approche globale concernant cette problématique.

Or les diarrhées de sevrage restent néanmoins une préoccupation majeure dans les élevages. En effet, 40 % des affections en élevage seraient d'ordre digestif, contre 51 % d'affections respiratoires (Fontbonne, communication personnelle).

Ce manuscrit aura deux axes principaux. Dans une première partie, nous nous attacherons à synthétiser les données actuelles sur les diarrhées du chiot au sevrage. Pour chacun des agents pathogènes cités, sa prévalence, ses moyens de diagnostic et ses méthodes de lutte seront alors mentionnés. Dans une deuxième partie, nous présenterons notre étude réalisée dans 32 élevages canins français et dont les buts étaient de décrire l'évolution du score fécal chez le chiot, de définir un score fécal anormal et de tenter d'identifier les facteurs de risque des diarrhées chez le chiot en élevage.

PREMIÈRE PARTIE : CONNAISSANCES ACTUELLES

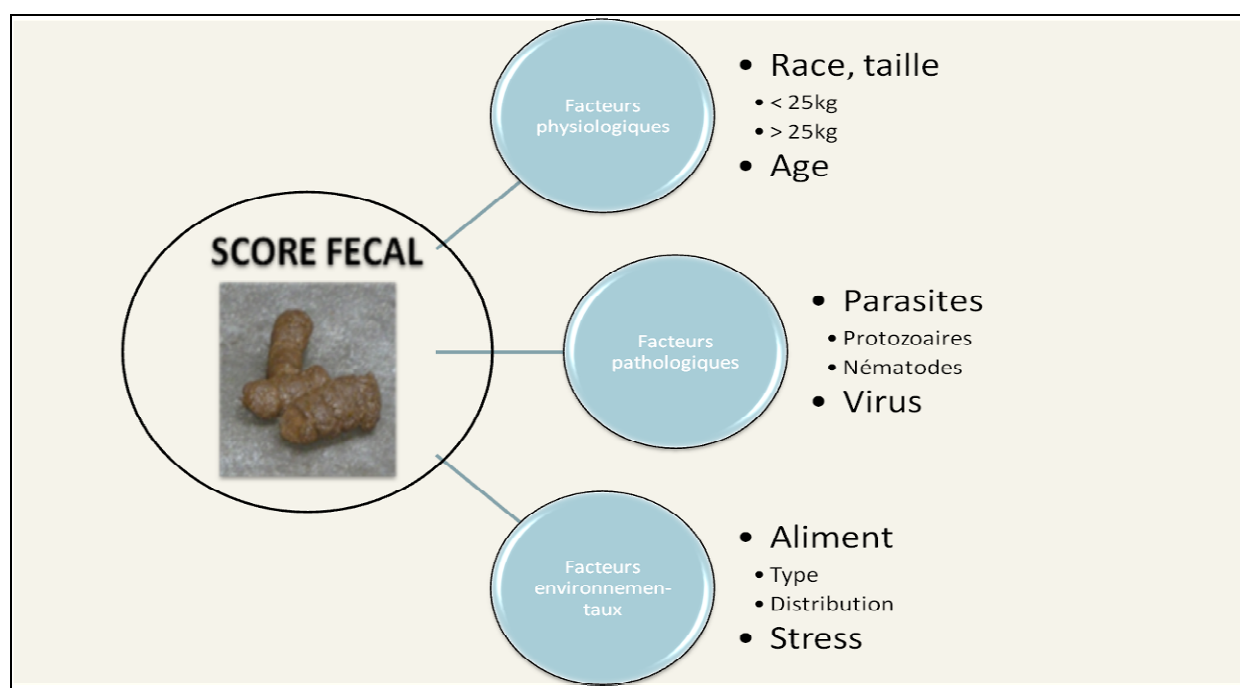
SUR LES DIARRHÉES DE SEVRAGE DES CHIOTS :

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Dans un premier temps, nous nous attacherons à rappeler brièvement les différents facteurs qui pourraient être responsables de l'altération de la qualité des selles au moment du sevrage chez le chiot. En effet, ces facteurs sont multiples (*cf.* figure 1). Il peut s'agir :

- de facteurs physiologiques, comme la race, la taille ou encore l'âge du chien
- de facteurs pathologiques, tels que des parasites digestifs (protozoaires ou nématodes) ou des virus entériques
- de facteurs environnementaux, tels que l'aliment (type et mode de distribution), ou tout vecteur de stress chez le chien.

Figure 1 : Facteurs suspectés d'avoir un impact sur la qualité des selles au moment du sevrage



On retrouve, dans la littérature, plusieurs types d'échelle de score fécal chez le chien afin d'objectiver la qualité des selles (Meyer *et al.*, 1999 ; Rolfe *et al.*, 2002 ; Weber *et al.* , 2002). Certaines études vont utiliser une échelle très complète, tenant compte du taux d'humidité des selles ; ce dernier étant calculé après déshydratation des selles. D'autres études vont, elles, utiliser une échelle plus simple ne tenant compte que de l'aspect des selles. Il s'agit alors d'une échelle de 1 à 5, où le score 1 représente des selles très dures et le score 5 des selles liquides, ou inversement. Le score fécal optimal de cette étude est habituellement de 2,5 (Weber *et al.*, 2002).

I. Facteurs ayant un impact sur la qualité des selles

Différentes études ont été menées, chez le chien adulte, sur les facteurs pouvant avoir un impact sur la qualité des selles. Quelques études ont également été menées chez le chiot. Bien que peu d'entre elles aient été conduites sur la période du sevrage, ou sur des chiots plus jeunes, elles révèlent néanmoins certains facteurs et suggèrent quelques hypothèses explicatives.

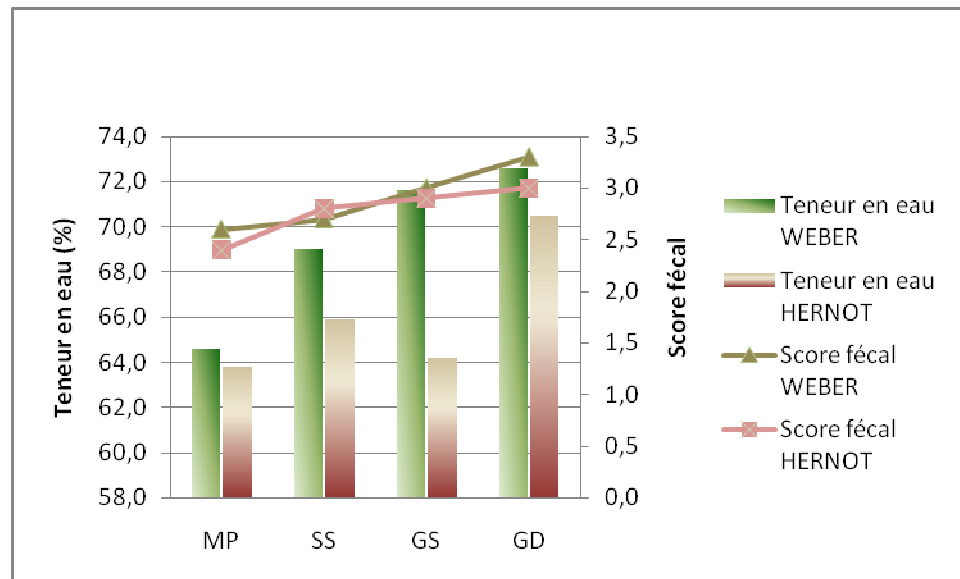
1. Les facteurs physiologiques

1.1. Influence de la race, la taille du chien

Les chiens de grande taille présentent des selles plus molles, avec une teneur en eau plus importante, que les chiens de petite taille (*cf.* figure 2).

Figure 2 : Influence de la taille des chiens sur le score fécal

(Hernot *et al.*, 2006 ; Weber *et al.*, 2002)



MP = caniches nains, SS= schnauzers standard, GS= schnauzers géants, GD= dogues

Score fécal : de 1 à 5, 1 représentant une selle très dure, sèche et 5, une selle diarrhéique, liquide

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce phénomène :

- la taille du tractus digestif : en 1993, Meyer *et al.* rapportaient que le poids du tractus gastro-intestinal des petites races représente 6 à 7 % de leur poids corporel, alors qu'il n'est que de 3 à 4 % du poids corporel chez les chiens de grande taille et les chiens de taille géante. Ceci laissant donc supposer que les grands chiens et les chiens géants ont une plus faible capacité digestive par rapport aux petits chiens, et qu'ils sont davantage sujets à des désordres digestifs, selles molles notamment.
- le temps de transit digestif : Weber *et al.* (2002) et Hernot *et al.* (2006) se sont intéressés à l'influence de la taille d'un groupe de 24 chiens (6 caniches nains, 6 schnauzers standard, 6 schnauzers géants et 6 dogues) sur le temps de transit digestif, et par conséquent sur le score fécal. Les résultats de leur étude confirment que le temps de transit digestif est significativement plus long chez les chiens de grandes races par rapport à celui des petits chiens. Selon Weber (2006), le temps de transit colique représentant 80 à 90 % du temps de transit digestif total, ceci implique une augmentation du temps de contact entre les substrats alimentaires et la microflore colique. Il émet alors l'hypothèse d'une fermentation bactérienne plus importante des substrats alimentaires chez les chiens de grand format.

1.2. Influence de l'âge du chien

Très peu d'études se sont intéressées à l'influence de l'âge des chiots sur la qualité des selles.

Néanmoins parmi elles, Weber *et al.* (2003) tentent d'évaluer les effets de l'âge sur la digestibilité apparente d'un régime sec sur 4 groupes de chiennes sevrées à l'âge de 8 semaines et de races différentes (6 caniches nains, 6 schnauzers standards, 6 schnauzers géants et 6 dogues). Les essais ont été menés à 11, 21, 35 et 60 semaines d'âge.

Chacune des selles récoltées lors de l'étude s'est vue attribuer un score fécal grâce à une échelle de score de 1 à 5, 1 représentant des selles sèches et dures, 5 des selles diarrhéiques, liquides. Les selles étaient ensuite déshydratées afin d'étudier la digestibilité apparente du régime sec.

L'auteur constate alors que le taux d'humidité fécale était significativement plus important chez les chiots que chez les adultes pour toutes les races, sauf pour les schnauzers géants, alors que l'âge n'avait, semble-t-il, aucun effet sur le score fécal. Il conclue alors que l'âge et la taille des chiens ont un effet significatif sur la digestibilité apparente du fait d'une capacité digestive largement plus importante chez l'adulte que chez le chiot.

S'agissant d'une étude n'ayant pas révélé d'effet de l'âge sur le score fécal, on peut alors se demander si le taux d'humidité fécal était suffisamment élevé pour déclasser les selles dans l'échelle de score fécal, ou si cette échelle de score fécale de 1 à 5 était suffisamment précise pour ce type d'étude.

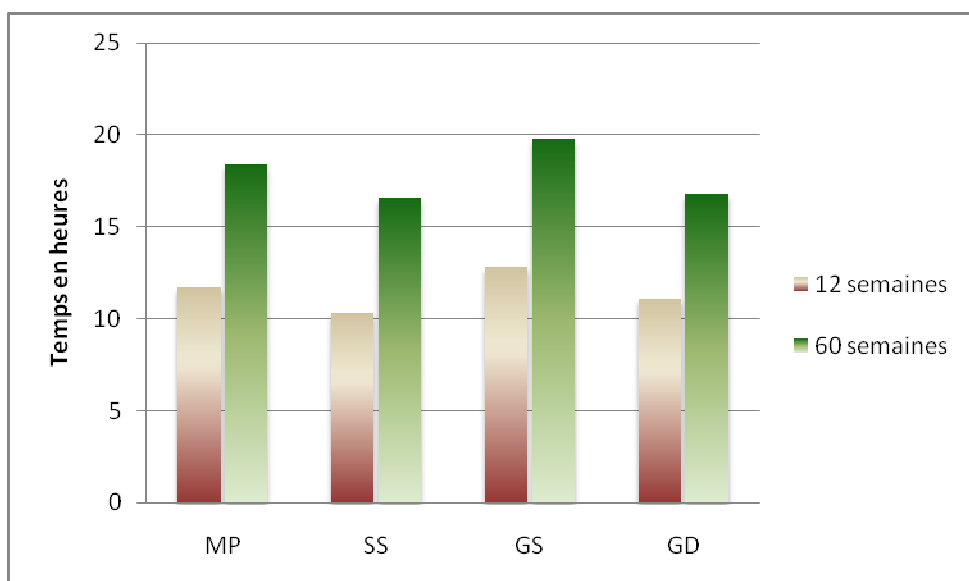
De plus, cette étude ne portait que sur des chiots après le sevrage. Il n'existe pas d'études, à notre connaissance, dans la littérature vétérinaire, s'intéressant à des chiots plus jeunes.

Or il semble important d'évaluer le score fécal chez de très jeunes chiots car d'une part leur temps de transit et leur digestibilité sont différents de ceux qu'ils auront à l'âge adulte, et d'autre part, il existe également des modifications des enzymes digestives avec la croissance.

En effet, Weber *et al.*, en 2002, indiquent que le temps de vidange gastrique de 4 groupes de chiens de tailles différentes augmente significativement avec l'âge (*cf.* figure 3).

Figure 3 : Influence de l'âge sur le temps de vidange gastrique chez 4 races de chiens

(Weber *et al.*, 2002)



MP = caniches nains, SS= schnauzers standard, GS= schnauzers géants, GD= dogues

On constate aisément qu'à 12 semaines, quelque soit la taille du chien, la vidange gastrique se fait beaucoup plus rapidement qu'à 60 semaines. Or Rolfe *et al.* (2002) rappellent que l'augmentation du temps de transit réduit la capacité d'absorption d'eau et induit la formation de selles molles. Aussi, cette étude indique qu'à 12 semaines, les chiots ont naturellement plus de selles molles, et donc de score fécal diminué, que les chiens plus âgés (60 semaines par exemple).

De plus, Weber *et al.*, en 2003, rapportent que des modifications enzymatiques s'opèrent au niveau digestif lors de la croissance, en particulier entre la période du sevrage et l'âge adulte. Les activités de l'amylase, de la sucrase et de la peptidase augmentent, alors que celles des enzymes pancréatiques telles que la trypsine, la chymotrypsine et la lipase ne semblent pas affectées par l'âge (Elnif et Buddington (1998) cité par Weber *et al.*, 2003). Ceci, associé à des modifications de l'absorption des nutriments au niveau de l'intestin grêle et à un temps de transit plus important chez les jeunes, affecte la digestibilité de ces derniers. Les auteurs concluent en suggérant qu'une alimentation plus digestible chez les chiots compenserait leur capacité digestive relativement faible.

2. Les facteurs pathologiques

Les causes infectieuses de diarrhées chez le chien sont multiples, mais se restreignent lorsqu'on parle de sevrage. Il peut s'agir de causes parasitaires, virales, ou encore bactériennes.

Certains agents sont cités dans la littérature comme étant responsables de diarrhées chez le chien. L'implication des autres est en revanche controversée.

2.1. Les protozoaires

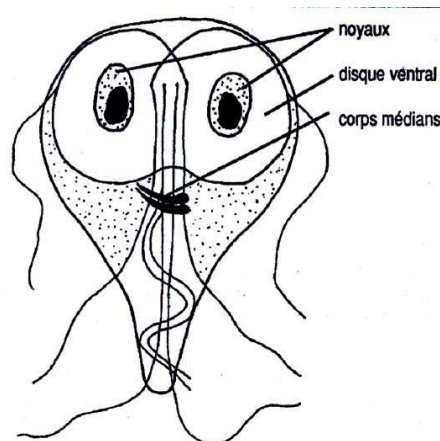
2.1.1. Giardia duodenalis

Protozoaire observé au microscope pour la première fois en 1681 par Van Leeuwenhoek sur ses propres selles (Ford, 2005), *Giardia duodenalis* est retrouvé dans de nombreux pays d'Europe (Belgique, Allemagne, Espagne, France, Italie, Royaume-Uni,...) (Epe *et al.*, 2010) et du monde d'une manière générale.

Il se présente sous deux formes : le trophozoïte, forme végétative active, mobile (*cf.* figure 4) ; et le kyste, forme de résistance, quiescente (Ford, 2005).

Figure 4 : Trophozoïte de *Giardia duodenalis*

(Bussieras et Chermette, 1992)



De très petite taille (12 à 15 μm de long pour 6 à 8 μm de large (Bussieras et Chermette, 1992)), le trophozoïte est un organisme piriforme possédant une extrémité antérieure arrondie, et une extrémité postérieure effilée.

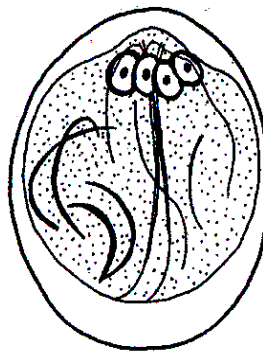
Sur la face ventrale du parasite se trouve un disque fonctionnant comme une ventouse. Celui-ci intervient dans le mécanisme de fixation du parasite aux cellules intestinales. Les protéines membranaires périphériques, en particulier les protéines de la zonula occludens-1 (ZO-1), associées aux jonctions serrées intercellulaires et jouant un rôle important dans la régulation de la perméabilité épithéliale, sont alors affectées. Ceci entraîne une réaction inflammatoire et des modifications de l'absorption. *Giardia* sp. induit aussi des phénomènes d'apoptose cellulaire dus à la perte de fonction de barrière épithéliale via les perturbations des jonctions serrées et l'augmentation de la perméabilité (Thompson, 2004).

L'apoptose et la sévérité de la maladie sont déterminées par des facteurs de virulence dépendants de la souche du parasite (Thompson, 2004).

La mobilité de *Giardia duodenalis* est assurée par 4 paires de flagelles prenant naissance entre les deux noyaux renfermant chacun un volumineux nucléole et situés dans le tiers antérieur de la cellule.

Figure 5 : Kyste de *Giardia duodenalis*

(Bussieras et Chermette, 1992)



De forme ovoïde et mesurant 8-12 x 7-10 μm (Bussieras et Chermette, 1992), le kyste de *Giardia duodenalis* représente la forme résistante dans l'environnement (*cf.* figure 5). Il serait capable d'y résister plus de trois mois. Il s'agit également de la forme infestante par voie oro-fécale.

Le kyste renferme 2 à 4 noyaux, selon son stade de maturité (2 si le kyste est récemment formé, 4 s'il est plus mature), ainsi que des résidus de flagelles et de corps médians correspondant à 2 trophozoïtes incomplètement formés.

Plus petits que les œufs d'helminthes, la reconnaissance des kystes peut pourtant être délicate si ces derniers sont malformés (Epe *et al.*, 2010). De plus, excrétés de façon intermittente, ils ne sont pas faciles à trouver. C'est la raison pour laquelle la récolte des selles sur 3 jours est recommandée lors de coproscopies.

Les symptômes retrouvés lors de giardiose peuvent être très variables. Barr et Bowman (1994) indiquent que la majorité des infections sont asymptomatiques.

Lorsqu'elle est symptomatique, la giardiose se traduit, chez les mammifères (Homme compris) par des diarrhées aiguës ou chroniques, pouvant être accompagnées d'une déshydratation, d'une douleur abdominale et d'une perte de poids (Ballweber *et al.*, 2010 ; Thompson, 2004).

Chez le chien, les diarrhées chroniques sont induites par une diminution de la capacité d'absorption au niveau des cellules intestinales. Les selles sont alors riches en lipides (stéatorrhée, *cf.* figure 6) et peuvent s'accompagner de coprophagie.

Figure 6 : Selles d'un chiot souffrant de giardiose

(UMES)



L'implication de *Giardia duodenalis* dans les diarrhées reste cependant controversée (*cf.* figure 7).

Epe *et al.* (2010) associent *Giardia duodenalis* à des diarrhées chez les animaux de compagnie. Lappin (2005) et Thompson *et al.* (2008) précisent même qu'il s'agit d'une diarrhée de l'intestin grêle.

Pourtant, dans une étude portant sur 120 chiens, *Giardia* sp. était citée comme n'étant pas à l'origine des diarrhées observées (Sokolow *et al.*, 2005). En effet, les auteurs retrouvaient ce protozoaire aussi bien parmi leur groupe de chiens sains, que leur groupe de chiens atteints de

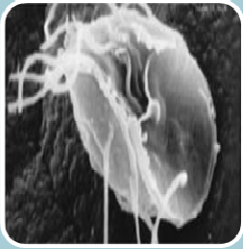
diarrhées, et ce, dans des proportions non significativement différentes (respectivement 1,8 % versus 3,5 %).

Le risque zoonotique de *Giardia duodenalis* est lui aussi controversé. Certains articles l'incriminent comme agent de zoonose (Scorza et Lappin, 2004 ; Tams, 2009). Majewska, en 1994, va même jusqu'à s'infecter lui-même expérimentalement avec un isolat de *Giardia* sp. provenant d'un rat géant de Gambie infecté asymptomatiquement. Observant chez lui des symptômes digestifs tels qu'anorexie, borborygmes et nausées, il confirma son infection par la présence, en son sang, d'anticorps anti-*Giardia*. Ce fut la première fois qu'on décrivît avec succès l'infection expérimentale d'un homme volontaire par un isolat de *Giardia* sp. provenant d'une source animale.

Mais afin d'en connaître un peu plus sur le parasite et son caractère potentiellement zoonotique, différentes études génétiques et moléculaires ont été menées. *Giardia duodenalis* se compose de 7 assemblages différents en fonction des espèces hôtes. Les assemblages C et D sont spécifiques du chien alors que les isolats humains appartiennent aux assemblages A et B. Ces derniers sont eux-mêmes constitués de deux sous-groupes : AI et AII, et BIII et BIV respectivement. Ces assemblages ne sont pas spécifiques de l'Homme et peuvent infecter un plus large éventail d'hôtes, comprenant les chiens et les chats (Monis et Thompson, 2003 ; Monis *et al.*, 2009 ; Thompson, 2004).

En 2007, une équipe allemande étudia les génotypes de *Giardia* sp. retrouvés dans les selles de 60 chiens de particuliers. Ces chiens, asymptomatiques, avaient été au préalable confirmés atteints de giardiose par microscopie électronique et méthode ELISA (ProSpect[®] Giardia Microplate Assay, Alexon-Trend). Les résultats de leur étude montrent que non seulement la prévalence de *Giardia* sp. est forte chez les chiens asymptomatiques, mais aussi que l'assemblage A est retrouvé majoritairement chez le chien par rapport aux assemblages C et D (16 % versus 5 et 1,8 % respectivement). L'Homme peut être impliqué dans un cycle zoonotique de l'assemblage A (Leonhard *et al.*, 2007).

Figure 7 : Bilan sur *Giardia duodenalis*

	FICHE D'IDENTITE : <i>Giardia duodenalis</i> • Protozoaire flagellé du genre <i>Giardia</i> • Trophozoïte = forme active mobile, piriforme • Kyste = forme infestante transmise par voie oro-fécale • 7 assemblages dont 2 spécifiques du chien (assemblages C et D) et 2 pouvant infecter l'Homme et le chien (assemblages A et B) • Risque zoonotique pour les assemblages A et B
	POUVOIR PATHOGENE • Infection le plus souvent asymptomatique • Sinon stéatorrhée, coprophagie fréquente • Implication dans les diarrhées des carnivores controversée

2.1.2. *Cryptosporidium* sp.

Décrit pour la première fois en 1907 par Tyzzer chez la souris, ce protozoaire minuscule est transmis par voie oro-fécale sous sa forme oocyste sporulé (Ramirez *et al.*, 2004). Ce dernier possède 4 sporozoïtes qui, par un cycle monoxène, sont libérés dans le tractus gastro-intestinal de l'hôte, et plus précisément dans les cellules épithéliales digestives.

Plusieurs espèces sont actuellement reconnues dans le règne animal. Parmi elles, *C. parvum* est l'espèce la plus fréquemment rapportée chez les mammifères, dont l'Homme (Ramirez, 2004).

Les mécanismes pathogènes induisant diarrhée, malabsorption et dépérissement sont encore méconnus (Tzipori et Ward, 2002). Du point de vue microscopique, on observe néanmoins une atrophie des villosités plus ou moins marquée (Lucio-Forster *et al.*, 2010), avec présence des protozoaires au niveau de la bordure en brosse des cellules épithéliales intestinales (Bussieras et Chermette, 1992).

Dans les années 1980, la cryptosporidiose chez les carnivores était considérée comme une source potentielle d'infection humaine (Tzipori et Ward, 2002). A l'heure actuelle, le rôle des carnivores domestiques dans la transmission zoonotique de *Cryptosporidium* sp. est incertain (Monis et Thompson, 2003). Le contact avec un animal de compagnie ne serait pas

significativement associé à un facteur de risque zoonotique (Hunter et Thompson, 2005). Lucio-Forster *et al.* (2010) indiquent que la majorité des infections chez le chien et le chat sont respectivement causées par *C. canis* et *C. felis*, alors que la majorité des cas de cryptosporidiose humaine sont associés à *C. hominis* ou *C. parvum*. *C. canis* et *C. felis* ne seraient impliqués que dans un faible nombre de cas. En effet, une étude menée aux Etats-Unis a montré que sur les 228 cas de cryptosporidiose humaine, 78 étaient dus à *C. parvum* (soit 34 %) et 143 (63 %) à *C. hominis*, contre 6 pour *C. felis* (2,6 %) et un pour *C. canis* (0,4 %). Le risque de transmission zoonotique de *Cryptosporidium* spp. par les animaux de compagnie semble donc faible (Lucio-Forster *et al.*, 2010)

En 1993, *Cryptosporidium* sp. a été reconnu comme la cause de diarrhée la plus sérieuse et difficile à contrôler (Tzipori et Ward, 2002). Chez le chien, son implication dans les diarrhées de sevrage est discutée (*cf.* figure 8). Il semblerait pour certains que cet organisme ne soit un problème que pour les animaux immunodéficients, dont les très jeunes chiots, chez qui il entraîne des diarrhées pouvant être mortelles (Miller *et al.*, 2003). Pour d'autres, tels que Sokolow *et al.*, dans leur étude datant de 2005, *Cryptosporidium parvum* est retrouvé chez 8,2 % des chiens atteints de diarrhées et chez 8,3 % des chiens sains. La différence entre les deux groupes n'étant pas significative, ils en concluent que ce protozoaire ne semble pas engendrer de diarrhées.

Figure 8 : Bilan sur *Cryptosporidium* sp.

	FICHE D'IDENTITE : <i>Cryptosporidium</i> sp.
	• Protozoaire du genre <i>Cryptosporidium</i> • Transmission oro-fécale sous sa forme oocyste sporulé • Localisé dans le tractus gastro-intestinal de l'hôte
	POUVOIR PATHOGENE
	• Mécanismes pathogènes méconnus • Rôle des mammifères dans la transmission zoonotique incertain ; néanmoins, attention aux personnes immunodéprimées • Implication dans les diarrhées des carnivores controversée

2.1.3. Les coccidies du genre *Isospora*

Isospora canis et *Isospora ohioensis* sont deux des quatre *Isospora* spécifiques du chien (Dubey *et al.*, 2009 ; Lappin, 2010). L'infection est initiée par l'ingestion d'oocystes sporulés provenant de l'environnement, ou par l'ingestion d'un hôte vertébré paraténique (Lappin, 2010). En présence de bile, les oocystes éclosent et les sporozoïtes libres envahissent l'intestin (Dubey *et al.*, 2009). Ils créent notamment des lésions épithéliales au niveau des parties distales de l'intestin grêle. Des pétéchies et des ulcérations peuvent alors être observées. *Isospora* sp. engendre une desquamation massive du sommet des villosités et des cellules de la lamina propria de l'intestin grêle, ce qui peut être à l'origine de signes cliniques tels que le syndrome de maldigestion ou la diarrhée (Buehl *et al.*, 2006).

Certains animaux présentent une atrophie des villosités, ou une hyperplasie des cellules lymphatiques au niveau des plaques de Peyer (Lappin, 2010).

Isospora canis et *Isospora ohioensis* se différencient en plusieurs points. Morphologiquement, l'oocyste d'*I. canis* est plus gros que celui d'*I. ohioensis* (30x38µm versus 19x23µm respectivement) (Lappin, 2010).

Concernant leur pathogénie, Buehl *et al.*, dans leur étude de 2006, rapportent que les infections à *I. canis* sont toujours accompagnées de symptômes, contrairement à *I. ohioensis* dont l'infection peut être asymptomatique. *I. canis* est retrouvée dans les cellules les plus profondes de la paroi intestinale, alors qu'*I. ohioensis* se situe dans les cellules de la lamina propria.

Buehl *et al.*, toujours dans leur étude de 2006, ont étudié l'excrétion d'oocystes d'*I. canis* et d'*I. ohioensis* chez 36 beagles âgés de trois semaines, et infectés expérimentalement par l'un ou l'autre des parasites. Ils ont pu constater que la période pré-patente et l'excrétion étaient différentes entre ces parasites. En effet, la période pré-patente d'*Isospora canis* est de 10 à 12 jours, alors que celle d'*Isospora ohioensis* est beaucoup plus courte (6 à 7 jours). De plus, l'excrétion d'oocystes d'*Isospora ohioensis* se fait selon deux pics, à 7 et 14 jours post-infection, alors que celle d'*Isospora canis* ne s'effectue que plus tard, selon un seul pic entre le 10^{ème} et le 12^{ème} jour post-infection. Les auteurs ajoutent que le nombre de jours d'excrétion est significativement plus important pour *I. canis* que pour *I. ohioensis* (P= 0.012).

La coccidiose semble être plus fréquemment retrouvée dans les élevages, où les animaux vivent en promiscuité (Dubey *et al.*, 2009). Elle peut se manifester cliniquement au moment du sevrage ou

au moment de la vente de l'animal, lorsqu'il change de propriétaires (Dubey *et al.*, 2009). On peut également identifier le parasite chez des chiens plus âgés. C'est ce que rapportent Little *et al.* dans leur étude de 2009 portant sur l'examen de 1 199 293 échantillons fécaux par la technique de flottation, aux Etats-Unis. Néanmoins, ils constatent que plus le chien vieillit, moins il est parasité par *Isospora* sp. (11,7 % des chiots de moins de 6 mois contre 1,4 % des chiens de 3 à 7 ans). Ils suggèrent que les chiens développeraient une immunité qui limiterait mais ne supprimerait pas l'infection chez les chiens adultes.

Quoiqu'il en soit, la coccidiose entraîne une diarrhée (hémorragique ou non, *cf.* figure 9) avec perte de poids et déshydratation. Chez les animaux très sévèrement infectés, on notera en plus une anorexie et des vomissements pouvant conduire à la mort (Dubey *et al.*, 2009).

Figure 9 : Selles d'un chiot atteint de coccidiose
(UMES)



La littérature vétérinaire ne fait pas état d'un lien certain entre les diarrhées observées chez les chiots et la présence de coccidies (*cf.* figure 10). En effet, pour certains, tels que Buehl *et al.* en 2006, les chiens atteints de coccidiose avaient davantage de diarrhées hémorragiques ou non hémorragiques que les autres chiens, qu'ils soient infectés ou non par un autre parasite intestinal. Ceci semblant indiquer une forte corrélation entre la coccidiose et la diarrhée. En revanche, pour d'autres auteurs tels que Sokolow *et al.* en 2005, il semblerait ne pas exister de différence significative entre les chiens atteints de coccidiose et souffrant de diarrhées et les chiens sains ayant de la diarrhée.

Figure 10 : Bilan sur *Isospora* sp.

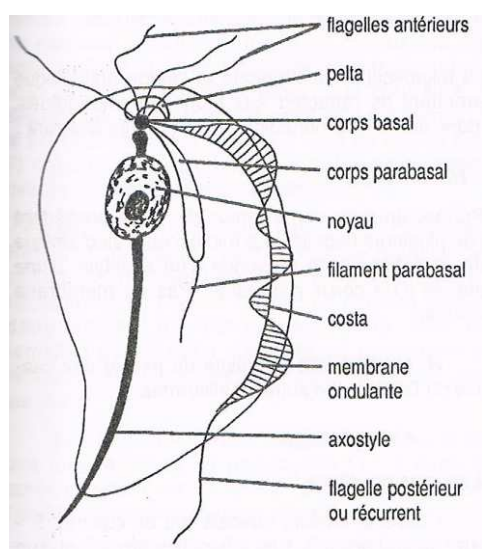
	FICHE D'IDENTITE : <i>Isospora</i> sp. • Protozoaire intracellulaire du genre <i>Isospora</i> • Transmission oro-fécale • <i>I. canis</i> : - Taille de l'oocyste : 30x38µm - Infection toujours accompagnée de symptômes - Parasite localisé dans les cellules profondes de la paroi intestinale • <i>I. ohioensis</i> : - Taille de l'oocyste : 19x23µm - Infection pouvant être asymptomatique - Parasite localisé dans les cellules de la lamina propria
	POUVOIR PATHOGENE • Desquamation massive des cellules intestinales , entraînant diarrhée, syndrome de maldigestion • <i>I. canis</i> : - Période pré-patente = 10 à 12 jours - Excrétion = un seul pic : 10-12 jours post-infection • <i>I. ohioensis</i> : - Période pré-patente = 6 à 7 jours - Excrétion = en 2 pics : à 7 et 14 jours post-infection • Facteurs de risque : promiscuité ++, jeunes chiens ++. Développement d'une immunité limitant l'infection chez l'adulte? • Implication dans les diarrhées des carnivores controversée

2.1.4. *Tritrichomonas foetus*

Protozoaire unicellulaire de la famille des *Trichomonadidae*, *Tritrichomonas foetus* fait partie d'un des cinq genres de cette famille (Mardell et Sparkes, 2006 ; Bussieras et Chermette, 1992). La forme végétative, le trophozoïte, possède un flagelle postérieur avec une membrane ondulante, lui permettant ainsi des déplacements avec une démarche saccadée vers l'avant (*cf.* figure 11). Ce parasite ovoïde possède également 3 flagelles antérieurs contribuant à ses déplacements.

Figure 11 : Caractères morphologiques des Trichomonadidés

(Bussieras et Chermette, 1992)



Chez les bovins, ce protozoaire est transmis par voie vénérienne. Parasite de l'appareil reproducteur des bovins (prépuce et utérus), il est largement décrit dans la littérature comme agent d'infertilité, d'endométrite et d'avortement chez ces derniers (Grellet et Polack, 2010 ; Mardell et Sparkes, 2006). Au cours de conditions environnementales défavorables (changements abruptes de température, diminution des nutriments disponibles dans le milieu), *Tritrichomonas foetus* peut adopter une forme sphérique et internaliser ses flagelles. On parle alors de pseudokyste. Cette formation, réversible, permettrait une résistance plus importante dans l'environnement, le parasite continuant à se diviser (Pereira-Neves *et al.*, 2003 ; Pereira-Neves *et al.*, 2011).

Agent pathogène autrefois endémique dans de nombreux pays d'Europe, on le rencontre de moins en moins souvent grâce à la pratique de l'insémination artificielle (Mardell et Sparkes, 2006).

Connu également depuis de nombreuses années chez le chat, il n'a pourtant été bien redécouvert dans cette espèce qu'à partir de 1999. Localisé exclusivement au tractus digestif bas (iléum, caecum, colon), les signes cliniques peuvent aller de l'infection asymptomatique aux diarrhées chroniques, voire récidivantes (Bisset *et al.*, 2008 ; Grellet et Polack, 2010). La plupart des chats atteints, et exprimant des signes de colite, gardent en général un bon état général, ainsi qu'un appétit normal, sans amaigrissement significatif. Une association de *Tritrichomonas foetus* avec d'autres agents pathogènes (*Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp. notamment) est parfois rapportée (Grellet et Polack, 2010). Dans leur étude datant de 2001, Gookin *et al.* infectent

expérimentalement des chats à partir d'un isolat de *T. foetus* isolé chez un chaton présentant des signes de diarrhées. Ils étudient alors, entre autre, les effets d'une infection concomitante avec *Cryptosporidium* sp. L'inoculation expérimentale de *T. foetus* engendre une diarrhée du gros intestin pouvant être exacerbée par l'infection concomitante à *Cryptosporidium* sp.

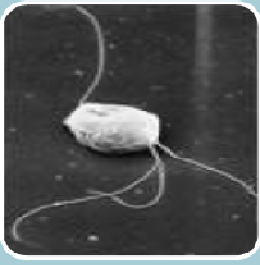
Du fait de sa transmission directe par voie oro-fécale chez le chat, la forte densité d'animaux, notamment dans les élevages ou les refuges, est un facteur de risque. Des rapports soulignent que la majorité des chats atteints proviennent de ces structures (Dahlgren *et al.*, 2007 ; Grellet et Polack, 2010, *cf.* figure 12). *Tritrichomonas foetus* est retrouvé dans 18 % des élevages félins français (Brigui, 2007 ; Grellet et Polack, 2010).

De plus, l'âge semble également être un facteur de risque. En effet, les jeunes chats semblent être davantage atteints : 75 % des chats ont moins de 1 an lors du diagnostic (Dahlgren *et al.*, 2007 ; Grellet et Polack, 2010).

En ce qui concerne la population canine, la littérature vétérinaire ne comporte que très peu d'études. En 2005, Gookin *et al.* révèlent avoir trouvé *Tritrichomonas foetus* dans les selles d'une chienne croisée de 3 mois souffrant de diarrhées chroniques. Néanmoins, en 2007, ils apportent une précision. En effet, les Trichomonadidés tels que les genres *Pentatrichomonas* et *Tritrichomonas* sont occasionnellement retrouvés dans les selles de chiens souffrant de diarrhées. Il convient alors de les identifier car le genre *Pentatrichomonas*, et notamment *Pentatrichomonas hominis*, est considéré comme un agent commensal du gros intestin des mammifères, contrairement à *Tritrichomonas foetus* qui lui, semble pathogène. Un diagnostic par PCR ou par observation microscopique après culture plus de 24h dans un milieu sélectif (*In Pouch*®) permettrait leur différenciation.

Le pouvoir pathogène de *Tritrichomonas foetus* chez le chat, ainsi que sa prévalence non négligeable dans les élevages français laissent envisager qu'il peut en être de même chez les chiots, dans les élevages.

Figure 12 : Bilan sur *Tritrichomonas foetus*

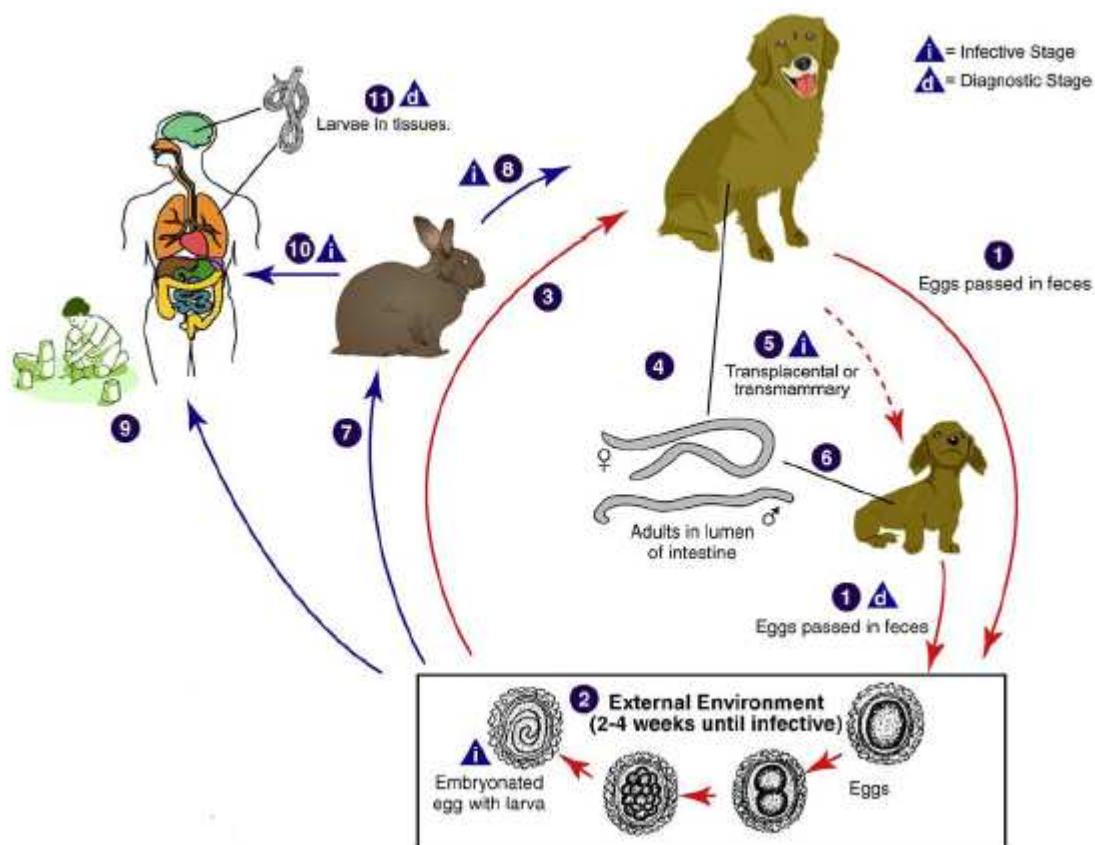
	FICHE D'IDENTITE : <i>Tritrichomonas foetus</i> • Protozoaire unicellulaire flagellé du genre <i>Tritrichomonas</i> • 1 flagelle récurrent avec une membrane ondulante + 3 flagelles antérieurs • Localisé à l'appareil reproducteur chez les bovins, au gros intestin chez les carnivores • Bien connu chez les bovins et les chats, en cours d'étude chez les chiens
	POUVOIR PATHOGENE • Infection asymptomatique jusqu'aux diarrhées sévères • Facteurs de risque : -Forte densité animale -Jeune âge • Difficilement différenciable de <i>Pentatrichomonas hominis</i>, agent commensal

2.2. *Toxocara canis*

Toxocara canis est un nématode ascaride de l'ordre des Ascaridida et de la famille des Ascaridae. Il possède un cycle homoxène (cf. figure 13) :

Figure 13 : Cycle évolutif de *Toxocara canis*

(Lee *et al.*, 2010)



Le chien peut s'infester en ingérant les œufs larvés présents dans l'environnement suite à la défécation d'un autre chien infesté, ou en ingérant un hôte paraténique infesté de larves. Le chiot peut également s'infester par transmission verticale (voie placentaire ou lactée) (Schnieder *et al.*, 2011).

Les œufs de *Toxocara canis* ne sont pas infestants lorsqu'ils sont excrétés dans l'environnement. Le développement de la larve infestante n'est possible que dans des conditions environnementales satisfaisantes, à savoir une température comprise entre 25 et 30°C, une humidité de 85-95 % et des conditions d'oxygénation suffisantes. En fonction de ces conditions, le développement peut se faire en 9 à 15 jours, voire plusieurs mois. En cas de conditions environnementales défavorables, la larve dans l'œuf est capable de conserver son caractère infestant au moins un an (Schnieder *et al.*, 2011). Résistant aux désinfectants classiques, l'œuf est détruit par la dessiccation et la vapeur sous pression (>100°C).

Les œufs, dans le duodénum, vont éclore en 2 à 4h post-ingestion et les larves infestantes (L3) vont traverser la paroi intestinale par un mécanisme encore mal compris (Schnieder *et al.*, 2011). Empruntant ensuite la circulation portale, la majorité des larves atteignent le foie approximativement 24h après l'infestation. Dans les 24h qui suivent, la plupart des larves continuent de migrer, sortant du foie par la veine cave pour pénétrer dans le cœur puis les poumons, via les artères pulmonaires, vers la 72^{ème} heure post-infection (Schnieder *et al.*, 2011).

Des poumons, il existe deux voies possibles en fonction de l'âge et de la dose infestante :

- Soit les larves pénètrent dans les alvéoles et continuent leur migration via les bronchioles, les bronches, la trachée et le pharynx afin de se retrouver de nouveau dans le tractus gastro-intestinal, après déglutition, 7 à 15 jours post-infestation. A ce stade, elles se transforment, dans l'intestin grêle, en pré-adultes puis en adultes qui pondent les premiers œufs approximativement lors de la 4^{ème} voire 5^{ème} semaine post-infestation (Schnieder *et al.*, 2011).
- Soit les larves pénètrent dans les alvéoles puis rentrent de nouveau dans le système circulatoire pour être distribuées dans les tissus somatiques.

Dans leur revue synthétisant les études expérimentales de nombreux auteurs, Schnieder *et al.* (2011) rapportent qu'en 1971, Greve avait remarqué que la migration trachéale se produisait davantage chez les chiots de 3 semaines infestés expérimentalement par voie sous-cutanée avec *T. canis*. A contrario, il avait remarqué la présence de granulomes tissulaires chez les chiots de 3 mois et les chiens de 1 an. Il en avait alors conclu que la probabilité de migration somatique augmente progressivement à partir de l'âge de 3 mois, alors que parallèlement, le développement des larves en adultes ascarides diminue.

L'impact du sexe sur l'une ou l'autre de ces voix fait débat. En effet, Schnieder *et al.* rapportent qu'en 1958, Webster avait constaté que les larves migraient plus dans les tissus somatiques chez les femelles que chez les mâles. Néanmoins, pour Pegg en 1977 (cité par Schnieder *et al.*, 2011), il semblerait que les infestations patentes se produisent plus fréquemment chez le mâle adulte (âgé de plus d'un an) que chez la femelle du même âge. L'influence du sexe reste donc controversée.

Il semble que l'infestation prénatale soit le mode de transmission majoritaire chez le chiot. Ceci pouvant se produire après réactivation des larves somatiques chez les femelles gestantes infestées ou lors d'une nouvelle infestation au cours de la gestation. Schnieder *et al.* (2011) rapportent que les

femelles gestantes hébergeant des larves somatiques peuvent infecter leurs chiots au cours de trois gestations consécutives.

Le mécanisme par lequel les larves se réactivent dans les tissus somatiques chez la chienne gestante fait encore débat. En 1958, Weber (cité par Schnieder *et al.*, 2011) supposait que ce phénomène soit lié à un changement hormonal. Ainsi, en 2008, JIN *et al.* (d'après Schnieder *et al.*, 2011) ont observé que la migration des larves des glandes mammaires était régie par la prolactine.

Lorsque les chiots sont infestés par la voie lactée, la majorité des infestations se produisent au cours des 2^{ème} à 3^{ème} semaines post-partum. En effet, si la chienne s'infeste de façon massive juste avant ou juste après le part, les larves apparaissent dans le lait 4 à 7 jours après l'infestation et peuvent y être retrouvées jusqu'au 28^{ème} jour post-infestation.

Du point de vue symptomatologique, la toxocarose se caractérise par une entérite muqueuse voire hémorragique du fait de la pénétration des larves dans la paroi intestinale. De plus, le passage des larves par les poumons peut s'accompagner de toux et de dyspnée. Lors d'infestation massive, les animaux peuvent présenter une obstruction voire une rupture des intestins par les ascarides adultes, engendrant ainsi une péritonite généralisée exacerbée si les femelles ascarides continuent de produire et de pondre des œufs dans la cavité péritonéale. Cette péritonite est souvent la cause de la mort des individus (Schnieder *et al.*, 2011).

Les chiots infestés vont présenter abattement, anorexie, vomissements et alternance de diarrhées et constipations. De plus, si l'infestation se produit avant le part, ils pourront présenter des troubles du développement tels que cachexie, retard de croissance ou rachitisme (Schnieder *et al.*, 2011).

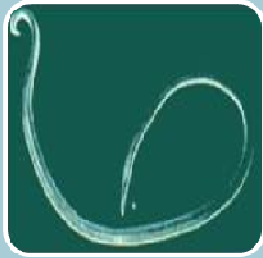
En revanche, son implication dans les diarrhées de sevrage n'est pas démontrée (*cf.* figure 14). Bien que la diarrhée soit présente et rapportée en cas de toxocarose chez le chiot (Schnieder *et al.*, 2011), Sokolow *et al.* (2005) montrent dans leur étude qu'il n'existe pas de différence significative entre les chiens atteints et les chiens sains.

L'examen nécropsique montre généralement une dilatation du duodénum proximal, un épaississement des parois stomacales et intestinales, des taches rouges et blanches sur l'ensemble des lobes du foie, des pétéchies, des taches jaunâtres et rouges sur les poumons et des taches blanches caractéristiques dans l'ensemble du cortex rénal.

Découvert pour la première fois en 1950, par Wilder, chez un enfant atteint de granulome rétinien, ce nématode peut se présenter sous deux formes chez l'homme : la larva migrans viscérale (VLM) affectant plusieurs organes, et la larva migrans oculaire (OLM) affectant l'œil et le nerf optique (Despommier, 2003). La majorité des cas de toxocarose humaine reste néanmoins asymptomatique (Lee *et al.*, 2010). L'infestation semble pouvoir se faire selon quatre modes : l'ingestion partielle ou totale d'hôte paraténique (consommation de foie de volailles domestiques par exemple), l'ingestion de végétaux crus contaminés par des excréments animaliers ou humains, le contact avec les poils d'animaux porteurs d'œufs embryonnés, ou via le contact, voire l'ingestion, d'un sol contaminé. Ce dernier mode de transmission étant le plus répandu, surtout chez les enfants (Lee *et al.*, 2010)

Source potentielle de zoonose (Itoh *et al.*, 2009), Schnieder *et al.* (2011) rappellent que le portage d'œufs sur les poils des animaux est sans doute un facteur de risque potentiel et important de contamination, d'autant plus que les carnivores domestiques partagent littéralement la maison et le lit de leurs propriétaires. Aussi, l'importance de cet agent zoonotique serait sous-estimée.

Figure 14 : Bilan sur *Toxocara canis*

	FICHE D'IDENTITE : <i>Toxocara canis</i> • Nématode de l'ordre des Ascaridida, famille des Ascaridae • Localisation : adultes dans l'intestin grêle, migration trachéobronchique des larves • Agent de zoonose
	POUVOIR PATHOGENE • Transmission placentaire, lactée chez le chiot, et oro-fécale • Symptômes : -Troubles digestifs -Troubles respiratoires -Atteinte générale (chiot) • Implication dans les diarrhées de sevrage non démontrée

2.3. Les virus

2.3.1. Parvovirus

Appartenant à la famille des *Parvoviridae* et décrit pour la première fois chez le chien en 1978, le parvovirus émerge du virus panleucopénique félin (Shackelton *et al.*, 2005).

Le parvovirus canin de type 2 (CPV-2) est un virus non enveloppé à ADN possédant deux variants antigéniques : CPV-2a et CPV-2b, tous deux ubiquitaires. Un troisième variant, le CPV-2c, a été mis en évidence en Italie en 2000 et est actuellement retrouvé un peu partout dans le monde. Il diffère des deux autres variants par quelques acides aminés (Decaro *et al.*, 2007).

Très résistant dans le milieu extérieur, la transmission du virus d'un chien infecté à un chien sain se fait majoritairement par voie oro-fécale. Le virus CPV-2 ne passe pas la barrière placentaire. C'est un des points qui le différencie du parvovirus canin de type 1 (CPV1 ou virus canin minute), qui, lui, engendre des avortements, des troubles de la fertilité et de la néomortalité (Petit, 2010).

La sensibilité des chiens au parvovirus dépend de plusieurs facteurs (Petit, 2010) :

- l'âge : plus le chien est jeune, plus les symptômes sont graves. Se répliquant uniquement au cours de la phase S du cycle cellulaire, le virus affecte donc plus les cellules en constante réplication. Or ces dernières sont en nombre beaucoup plus important chez le chiot que chez l'adulte.
- la quantité d'anticorps maternels possédée par le chiot : plus cette quantité est faible, plus l'infection est susceptible de se produire, les anticorps maternels n'assurant plus, très tôt, la protection passive du chiot. Ainsi, ce sont les chiots de 6 à 12 semaines qui sont les plus touchés, période correspondant à la « période critique » (période selon laquelle le chiot ne possède plus suffisamment d'anticorps maternels pour être protégés, mais trop pour que la vaccination soit efficace).
- les maladies concomitantes : l'association du coronavirus au parvovirus est souvent décrite dans la littérature compte tenu de l'aggravation des symptômes qu'elle engendre chez les chiens par rapport à l'infection du parvovirus seul (Evermann *et al.*, 2005 ; Soma *et al.*, 2010).

- la race : il semblerait que certaines races canines (Rottweiler, Doberman, Berger Allemand) soient plus sensibles au parvovirus que les autres races, du fait d'une forte prévalence de la maladie de Von Willebrand (De Cramer *et al.*, 2011 ; Houston *et al.*, 1996).
- le sexe : dans cette dernière étude, HOUSTON *et al.* indiquent que les mâles entiers sont davantage atteints de parvovirose que les autres. Néanmoins, il s'agit là de chiens errants, ceci pouvant peut-être expliquer les résultats observés (Houston *et al.*, 1996).
- le milieu de vie : les chiens vivant en collectivité ou ceux fréquentant les salons canins sont davantage exposés au parvovirus (Prittie, 2004).
- le stress pourrait également être mis en cause. Les signes cliniques sont plus sévères, chez le chiot, en condition de stress (Prittie, 2004).

De plus, selon Nakamura *et al.* dans leur étude menée en 2001, il semblerait que les chiens adultes soient plus réceptifs à la souche 2c du parvovirus (CPV-2c) qu'aux autres souches, qui elles, touchent plutôt les jeunes.

Du point de vue symptomatologie, le parvovirus se décline sous 3 formes cliniques :

- forme suraiguë : fréquente chez le jeune chiot, cette forme est fatale sous 2 jours, sans symptômes préalables (Petit, 2010) ;
- forme aiguë : on note chez les chiots une léthargie, une prostration, une hyperthermie, une anorexie s'accompagnant d'une déshydratation et d'une perte de poids. 50 % des chiots vont alors présenter une diarrhée nauséabonde (*cf.* figure 15) pouvant être hémorragique. On retrouvera également une anémie et une leucopénie chez 60 à 70 % des chiens. En l'absence de traitement médical, cette forme est létale en 5 à 6 jours. Si auparavant des myocardites étaient observées après des formes entériques, aujourd'hui l'affection cardiaque est extrêmement rare (Petit, 2010) ;

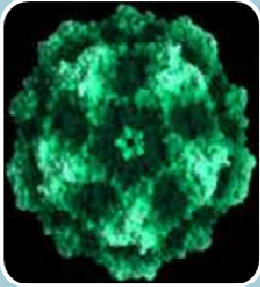
Figure 15 : Selles d'un chiot souffrant de parvovirose
(UMES)



- forme asymptomatique : elle est fréquente chez les chiens adultes, qui représentent alors une source de contamination pour les chiots (Petit, 2010).

Si de nombreux auteurs s'accordent à dire que le parvovirus CPV-2 est un agent pathogène à l'origine de sévères gastro-entérites et de diarrhées chez le chien (Decaro *et al.*, 2005 ; Sakulwira *et al.*, 2003 ; Schunck *et al.*, 1995), d'autres auteurs soulèvent la nécessité d'éclaircir ce point (*cf.* figure 16). En effet, dans leur étude menée en 2005, Sokolow *et al.* étudient l'impact de différents agents pathogènes (parasitaires, bactériens et viraux) sur les selles de 120 chiens scindés en 2 groupes : 60 chiens présentant de la diarrhée (cas) et 60 chiens n'en présentant pas (témoins). Or, en ce qui concerne le parvovirus détecté par méthode ELISA dans les selles des chiens, il s'avère qu'il n'est pas retrouvé de façon significativement différente chez les chiens souffrant de parvovirose par rapport aux chiens sains.

Figure 16 : Bilan sur le parvovirus



FICHE D'IDENTITE : Parvovirus CPV-2

- Famille des *Parvoviridae*
- Virus nu à ADN
- Emerge du virus panleucopénique félin
- 3 variants antigéniques : 2a, 2b, 2c
- Très résistant dans le milieu extérieur (5-7mois)
- Ubiquitaire



POUVOIR PATHOGENE

- Transmission oro-fécale
- Facteurs de risque :
 - Age : jeunes chiots !!
 - Quantité d'anticorps maternels présente : chiots de 6 à 12 semaines !!
 - Maladies concomitantes
 - Race, sexe
 - Milieu de vie : collectivités !!
 - Stress
- Symptomatologie sous 3 formes :
 - Suraiguë : jeunes chiots
 - Aiguë : forme entérique
 - Asymptomatique : adultes
- Implication dans les diarrhées de sevrage controversée

2.3.2. Coronavirus

Découverts dans les années 1970, les coronavirus canins (CCoV) sont des virus enveloppés à ARN de la famille des *Coronaviridae*. Responsables d'épidémie de gastro-entérite bénigne, les infections, bien que très répandues, sont très souvent sous-diagnostiquées (Rigody, 2009).

Les coronavirus atteignent les chiens à tout âge, sans prédisposition de race ni de sexe. La vie en collectivité et un environnement stressant sont des facteurs favorisant l'infection (Rigody, 2009 ; Soma *et al.*, 2010).

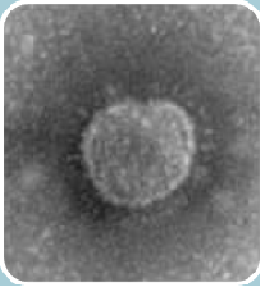
Ces virus à tropisme digestif engendrent une desquamation de l'épithélium associée à une abrasion des villosités, responsables d'un syndrome de malabsorption (Pratelli, 2006).

Les symptômes sont très variables (*cf.* figure 17). Il peut s'agir d'infections asymptomatiques, tout comme, même si elles sont rares, des gastroentérites mortelles. Néanmoins, la majorité des chiens ne souffrent que de gastroentérites bénignes, présentant ainsi abattement, anorexie, diarrhée, vomissements et déshydratation.

Lorsque le coronavirus est associé au parvovirus de type 2, les symptômes sont beaucoup plus sévères (Evermann *et al.*, 2005 ; Soma *et al.*, 2010).

De même que pour le parvovirus, Sokolow *et al.* (2005) montrent qu'il n'existe pas de différence significative entre les chiens sains présentant de la diarrhée et les chiens diarrhéiques souffrant de coronavirose. L'implication du coronavirus dans les diarrhées de sevrage du chiot est donc controversée.

Figure 17 : Bilan sur le coronavirus

	FICHE D'IDENTITE : Coronavirus CCoV
	• Famille des <i>Coronaviridae</i> • Virus enveloppé à ARN • Ubiquitaire
	POUVOIR PATHOGENE
	• Transmission oro-fécale • Affecte les chiens à tout âge • Facteurs de risque : -Milieu de vie : collectivités !! -Stress • Symptomatologie variable • Implication dans les diarrhées de sevrage controversée

Concernant la gravité des symptômes, les observations contradictoires que l'on peut trouver dans la littérature vétérinaire peuvent s'expliquer par la présence et la circulation de différentes souches dont le pouvoir pathogène est variable. En effet, il a été décrit, dès 2005, la présence en Italie d'un variant hypervirulent du coronavirus, appelé Coronavirus Canin Pantropique. Ce variant avait été retrouvé chez 2 chiots de 1,5 mois présentant un abattement, des troubles digestifs, ainsi que des troubles neurologiques. La mort est alors survenue en 2 jours.

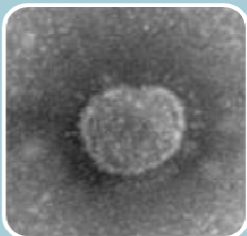
Les analyses virologiques et bactériologiques réalisées au cours de l'examen nécropsique révélèrent la présence de ce variant dans l'intestin mais aussi dans 5 organes (poumons, rate, foie, rein et encéphale) (Buonavoglia *et al.*, 2006).

Ce variant hypervirulent a été identifié en 2008, à Bourg-Fidèle, dans le nord de la France, près de la frontière belge.

Le diagnostic de coronavirus pantropique est délicat. En effet, il passe dans un premier temps par l'exclusion de la parvovirose chez les chiots atteints. Dans un second temps, il s'agira de confirmer la présence de coronavirus, par RT-PCR, dans les différents organes suivants : intestins, poumons, reins, rate, foie et encéphale.

Comme à l'heure actuelle, aucune technique de routine ne permet de faire la différence entre un coronavirus entérique et un coronavirus pantropique, la présence de coronavirus (en l'occurrence pantropique) dans des organes ou tissus autres que les seuls intestins orientera le diagnostic (*cf.* figure 18).

Figure 18 : Point sur le coronavirus canin pantropique

	FICHE D'IDENTITE : Coronavirus Canin Pantropique • Souche hypervirulente décrite en 2005 en Italie, puis en 2008 en France
	POUVOIR PATHOGENE • Capable de se disséminer à partir du tube digestif vers d'autres organes internes : poumons, rate, foie, reins, encéphale • Responsable de gastroentérites hémorragiques, comme le CPV-2 • Diagnostic difficile

2.3.3. Rotavirus

Appartenant à la famille des *Reoviridae*, les rotavirus sont regroupés en 5 groupes (A à E). Il s'agit de virus nus à ARN (Gabbay *et al.*, 2003). Non spécifique d'espèce (Cooka *et al.*, 2004), le chien, qui habituellement est infecté par les rotavirus appartenant aux groupes A et C et au sérotype G3, peut aussi être infecté par les rotavirus humain, porcin et bovin.

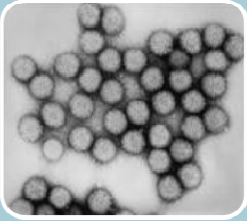
A ce jour, seuls 6 isolats ont été caractérisés chez le chien, dont 3 en provenance des Etats-Unis, 1 du Japon, et 2 d'Italie (Kyu Kang *et al.*, 2007, *cf.* figure 19).

Les rotavirus se transmettent par voie oro-fécale. Pénétrant dans les entérocytes différenciés du sommet des villosités au niveau du duodénum, du jéjunum et de l'iléon, le virus va se multiplier et produire des toxines. En ressortant des cellules, les toxines persistent au sein des cellules épithéliales, entraînant la mort de ces dernières et engendrant exclusivement des troubles digestifs tels que des diarrhées. Les symptômes observés sont généralement moins sévères que ceux induits par les parvovirus et coronavirus.

Les rotavirus sont souvent cités comme étant une cause majeure de diarrhées chez les jeunes mammifères (Kyu Kang *et al.*, 2007). Gabbay *et al.* (2003) vont même jusqu'à dire que certains auteurs associent l'infection par les rotavirus à des diarrhées néonatales fatales chez le chiot de 3 jours.

Néanmoins, aucune étude ne s'est intéressée à l'impact de cet agent viral sur les diarrhées des chiens. Sokolow *et al.* (2005), dans leur étude portant pourtant sur de nombreux agents parasitaires, bactériens et viraux couramment cités comme étant responsables des diarrhées observées chez les malades, ne s'y sont pas intéressés.

Figure 19 : Bilan sur le rotavirus

	FICHE D'IDENTITE : Rotavirus • Famille des <i>Reoviridae</i>, genre Rotavirus • Virus nu à ARN • 5 groupes : A à E ; 6 isolats canins • Rotavirus canins : groupes A et C, sérotype G3
	POUVOIR PATHOGENE • Transmission oro-fécale • Symptômes entériques (diarrhées) • Affecte les chiens à tout âge mais symptômes plus sévères chez les chiots de moins de 12 semaines • Implication dans les diarrhées de sevrage non déterminée

3. Les facteurs environnementaux

3.1. L'alimentation

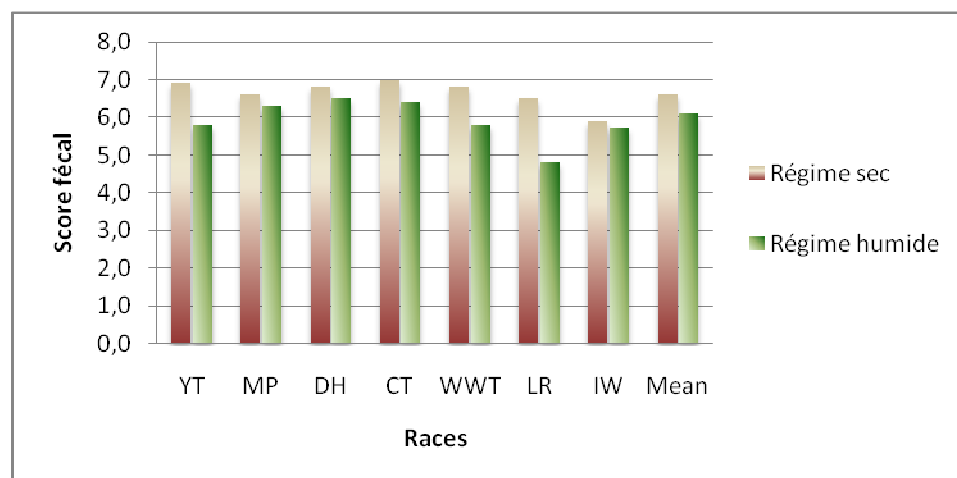
Le type d'alimentation peut avoir un impact sur le score fécal des chiens. En effet, ce constat est fait par plusieurs auteurs dans la littérature vétérinaire.

Meyer *et al.* (1999) ont étudié la digestibilité d'un aliment sec et d'un aliment humide sur 66 chiens de races différentes par examen de la qualité de leurs selles, grâce à une échelle de score fécal de 0 à 10. Graduée de 2,5 en 2,5, 0 représentait des selles liquides, diarrhéiques, 5 des selles bien formées mais laissant une trace au sol lorsqu'on la ramassait, et 10 des selles très sèches, friables.

Quelque soit la race étudiée, un régime alimentaire de type humide induit des selles dont le score fécal est toujours inférieur ou égal à celui obtenu lors de l'utilisation d'un régime alimentaire sec (*cf.* figure 20).

Figure 20 : Influence du régime alimentaire sur le score fécal de chiens de races différentes

(Meyer *et al.*, 1999)



YT = yorkshire terrier, MP = caniche nain, DH = teckel, MS= schnauzer nain, CT= cairn terrier, WWT= west highland white terrier, LR = labrador retriever, IW = irish wolfhound

Score fécal : de 0 à 10, 0 représentant une selle liquide, diarrhéique et 10, une selle très sèche

Rolfe *et al.* (2002) ont également fait le même constat. En effet, ils ont étudié la qualité des selles de deux groupes de chiens (12 chiens sensibles du point de vue digestif, et 8 chiens contrôles) nourris avec des régimes secs ou humides. Pour cela, ils ont utilisé une échelle de score fécal graduée de 1 à 5, où 1 représentait des selles très sèches, friables, et 5 des selles diarrhéiques. Chaque grade était ensuite divisé en 4 classes de façon à obtenir une échelle en 17 points, permettant ainsi une plus grande précision.

Aucune différence significative n'a été observée quant au score fécal des chiens contrôles selon qu'ils étaient nourris avec un régime sec ou un régime humide. En revanche, ceci n'était pas le cas pour les chiens sensibles, chez qui les selles étaient significativement plus molles lorsqu'ils étaient nourris avec un régime humide.

L'alimentation sera donc à prendre en compte dans l'analyse de la qualité des selles pour l'étude des diarrhées de sevrage du chiot en élevage.

3.2. Le stress

Le stress se définit comme étant l'ensemble des réponses d'un organisme soumis à des contraintes environnementales. Lorsque ces dernières sont trop nombreuses ou trop fréquentes, l'excès de stress est souvent préjudiciable aux animaux, qu'ils soient d'élevage, de sport ou de compagnie.

Plusieurs études, dans la littérature vétérinaire, traitent des effets du stress. Outre les peurs ou incertitudes qu'il génère, influençant ainsi le comportement de l'animal, le stress peut aussi avoir des répercussions sur les fonctions digestives.

Simpson (1998) révèle que le stress est une cause importante de syndrome du colon irritable (IBS) se manifestant par des douleurs abdominales. Il ajoute que le traitement de ce syndrome dépend exclusivement de l'identification des facteurs de stress, ce qui n'est pas toujours évident.

II. Méthodes diagnostiques

Il existe de nombreuses méthodes diagnostiques en ce qui concerne le dépistage des agents pathogènes vus précédemment. Elles sont regroupées dans le Tableau 1 et la figure 21.

1. *Giardia* sp. et *Cryptosporidium* sp.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées afin de rechercher ces parasites.

La coloration, précédée éventuellement d'une technique d'enrichissement, telle que la technique de flottation en solution de sulfate de Zinc, est une méthode très utilisée pour la recherche des kystes de *Giardia* sp. Ces derniers peuvent également être recherchés par la technique de sédimentation diphasique avec éther.

La technique de Ziehl-Neelsen modifiée est une méthode simple et rapide utilisée pour la recherche de *Cryptosporidium* sp. Les kystes de ce dernier se distinguent des autres ookystes coccidiens par leur très petite taille.

Sont également utilisées pour la recherche de *Giardia* sp. et de *Cryptosporidium* sp., des techniques faisant appel à un peu plus de complexité. Parmi celles-ci, on retrouvera la technique PCR, plus sensible que la technique de Ziehl-Neelsen modifiée pour la recherche de *Cryptosporidium* sp. (Kar, 2011), les méthodes d'immunofluorescence, la méthode ELISA et la méthode ProSpecT® Microplate Assay. Cette dernière semble être, selon les données de la littérature, la plus sensible et la plus spécifique des méthodes diagnostiques pour *Giardia* sp. et *Cryptosporidium* sp (cf. Tableau 1).

2. *Isospora* sp. et *Toxocara canis*

La technique de flottation est une technique d'enrichissement très utilisée en médecine vétérinaire. Elle permet la concentration d'agents parasites à partir d'une petite quantité de selles (5g en général). En utilisant des solutions telles que du sulfate de magnésium à saturation, dont la densité est supérieure à celles de la plupart des œufs de parasites, elle fait remonter les éléments parasites à la surface, tandis que les débris fécaux couleront (Beugnet *et al.*, 2004). L'examen des éléments parasites se fera ensuite au microscope.

C'est de cette façon que sont recherchés les œufs d'*Isospora* sp. et de *Toxocara canis*. Il s'agit d'une technique simple, rapide, couramment utilisée en pratique et peu cher mais rarement fait en pratique sur le terrain.

La technique de flottation de Mac Master permet de quantifier l'excrétion fécale des éléments parasites avec l'utilisation d'une cellule calibrée.

3. *Tritrichomonas foetus*

La recherche de *Tritrichomonas foetus* peut se faire par deux techniques : la culture et la PCR.

La recherche par culture est rarement réalisée le terrain car nécessitant l'utilisation d'un microscope et une certaine expertise. Il s'agit du milieu de culture In Pouch® pour *Tritrichomonas foetus*. Développé en 1990 par le laboratoire BioMed Diagnostics (Oregon, Etats-Unis) pour le diagnostic de la trichomonose bovine, il est aujourd'hui utilisé pour celui de la trichomonose féline.

Plus sensible mais aussi plus onéreuse, la PCR est tout aussi possible pour la détection de ce parasite (Dahlgren, 2007).

4. Parvovirus et coronavirus

En ce qui concerne les virus, la PCR est utilisée pour le parvovirus, et la RT-PCR pour le coronavirus. Ces techniques sont très souvent utilisées en médecine vétérinaire, notamment en tant que méthodes de référence. En effet, très sensible et très spécifique, la PCR permet de détecter le génome des agents viraux par amplification enzymatique d'une partie de celui-ci.

Les méthodes de PCR et RT-PCR en temps réel, très utilisées également, présentent de nombreux avantages par rapport à la PCR et à la RT-PCR traditionnelles :

- sensibilité très grande
- reproductibilité
- analyse quantitative des résultats possible
- typage des souches en utilisant des sondes fluorescentes spécifiques (Ex. : souches vaccinales / souches de terrain)
- sécurité du résultat : pas de risque de contamination et de faux positifs en raison de l'absence d'analyse par électrophorèse
- automatisation de l'analyse.

5. Rotavirus

Concernant les rotavirus, ce sont des techniques immunochromatographiques ou d'agglutination de particules de latex sensibilisées qui sont le plus souvent employées (Regagnon *et al.*, 2006).

L'immunochromatographie sur membrane permet la détection qualitative du rotavirus dans les selles. Après 10 minutes de migration, le résultat positif est visualisé sous la forme de lignes colorées correspondant à la formation d'immunocomplexes. La réalisation très simple de ce test, ainsi que sa rapidité et son format unitaire font de ce test une méthode très appréciée sur le terrain.

Les tests d'agglutination utilisent des anticorps anti-rotavirus fixés sur des particules de latex. Le résultat est positif lorsqu'il y a agglutination, autrement dit lorsque les anticorps anti-rotavirus ont rencontré et se sont liés aux antigènes de surface du rotavirus présent dans le prélèvement de selles. La lecture de l'agglutination reste néanmoins subjective et il est également possible d'observer une agglutination non spécifique, ne permettant donc pas de conclure quant à la présence ou non du rotavirus.

Figure 21 : Bilan sur les techniques diagnostiques

Les techniques diagnostiques

- *Giardia* sp., *Cryptosporidium* sp. :
 - coloration précédée éventuellement d'une technique d'enrichissement (*Giardia* sp.)
 - technique de Ziehl-Neelsen modifiée (*Cryptosporidium* sp.)
 - PCR, immunofluorescence, ELISA
 - méthode immunoenzymatique en plaque (ProSpecT®)
- *Isospora* sp., *Toxocara canis* : technique de flottation de Mac Master
- *Tritrichomonas foetus* :
 - milieu de culture sélectif (In Pouch®) et observation microscopique
 - PCR
- Parvovirus, Coronavirus : PCR/RT-PCR (traditionnelles ou en temps réel)
- Rotavirus :
 - immunochromatographie
 - recherche d'antigènes sur latex

Tableau 1 : Différentes techniques diagnostiques utilisables sur un échantillon de selles

Agent visé	Technique diagnostique	Sensibilité (Se)	Spécificité (Sp)	Références
<i>Giardia</i> sp.	ELISA	100%	96%	Rimhanen-Finne <i>et al.</i> , 2007
	ELISA SNAP Test	95%	99%	Liu <i>et al.</i> , 2008
		92%	99,8%	Epe <i>et al.</i> , 2010
	ProSpecT®	100%	98,4%	Katanik <i>et al.</i> , 2001
<i>Cryptosporidium</i> sp.	ELISA	71%	94%	Rimhanen-Finne <i>et al.</i> , 2007
	ProSpecT®	100%	98,6%	Katanik <i>et al.</i> , 2001
<i>Isospora</i> sp.	Test coprologique	Non renseignées dans la littérature		
<i>Tritrichomonas foetus</i>	In Pouch®	Non renseignées dans la littérature chez le chien		
<i>Toxocara canis</i>	Test coprologique	50%	98%	Capelli <i>et al.</i> , 2006
	ELISA	78%	92%	Despommier, 2003
Parvovirus	PCR	élevée	élevée	Mendes Ribeiro <i>et al.</i> , 2009 ; Schunck <i>et al.</i> , 1995
	Immunomigration : Witness Parvo	50%	100%	Neuerer <i>et al.</i> , 2008
	ELISA	87%	100%	Drane <i>et al.</i> , 1994
		89,7%	100%	Kuffer <i>et al.</i> , 1995
	ELISA SNAP Test	60%	100%	Neuerer <i>et al.</i> , 2008
	<u>Immunochromatographie :</u> 1) SAS Parvo 2) Fastest Parvo Strip 3) Speed Parvo	80%	96,8%	Neuerer <i>et al.</i> , 2008
		70%	94,2%	Neuerer <i>et al.</i> , 2008
		50%	100%	Neuerer <i>et al.</i> , 2008
Coronavirus	Microscopie électronique	87%	63%	Drane <i>et al.</i> , 1994
	RT-PCR	91,60%	94%	Gamble <i>et al.</i> , 1997 *
Rotavirus	Immunochromatographie	Non renseignées dans la littérature		
	Agglutination sur Latex			
	Electrophorèse			
	Rotavirus Antigen Detection ELISA			

III. Prévalence de ces agents dans le monde

1. Les parasites

Tableau 2 : Prévalence des différents parasites dans différents pays du monde

Pays	Nombre de cas étudiés	<i>Giardia duodenalis</i>	<i>Isospora</i> sp.	<i>Toxocara canis</i>	<i>Cryptosporidium</i> sp..	<i>Tritrichomonas</i> sp.	Référence
Argentine	1944	1,29 %	0,98 %	16,35 %	0,05 %	/	Soriano <i>et al.</i> , 2009
Australie	1400	9,4 %	/	/	0,6 %	/	Palmer <i>et al.</i> , 2008
Belgique	1159	22,7 %	/	12,0 %	0 %	/	Claerabout <i>et al.</i> , 2009
Brésil	254	16,9 %	3,5 %	8,7 %	3,1 %	/	Katagiri <i>et al.</i> , 2008
Canada	70	7 %	/	14 %	7 %	/	Shukla <i>et al.</i> , 2006
Chili	972	21,7 %	9,2 %	11,0 %	/	4,7 %	Lopez <i>et al.</i> , 2006
Corée Sud	472	11,2 %	/	/	/	/	Liu <i>et al.</i> , 2008
Etats-Unis	150134	4,7 %	4,4 %	/	/	/	Little <i>et al.</i> , 2009
France	93	13 %	9 %	5 %	/	/	Beugnet <i>et al.</i> , 2004
Grèce	281	4,3 %	3,9 %	12,8 %	2,8 %	/	Papazahariadou <i>et al.</i> , 2007
Iran	147	0,67 %	/	/	/	/	Shoorijeh <i>et al.</i> , 2008
Italie	307	53,0 %	52,0 %	26,0 %	/	/	Capelli <i>et al.</i> , 2006
Japon	906	0,9 %	2,7 %	12,5 %	0,9 %	/	Yamamoto <i>et al.</i> , 2009
Pays-Bas	152	15,2 %	/	4,4 %	8,7 %	/	Overgaauw <i>et al.</i> , 2009
République Tchèque	3780/340*	0,1-2,2 %*	2,4-8,0 %*	17,6-13,7 %*	1,4-2,0 %*	/	Dubna <i>et al.</i> , 2007

* Etude portant sur 3780 chiens en zone urbaine, 340 chiens en zone rurale ; les prévalences varient selon l'origine des populations canines observées.

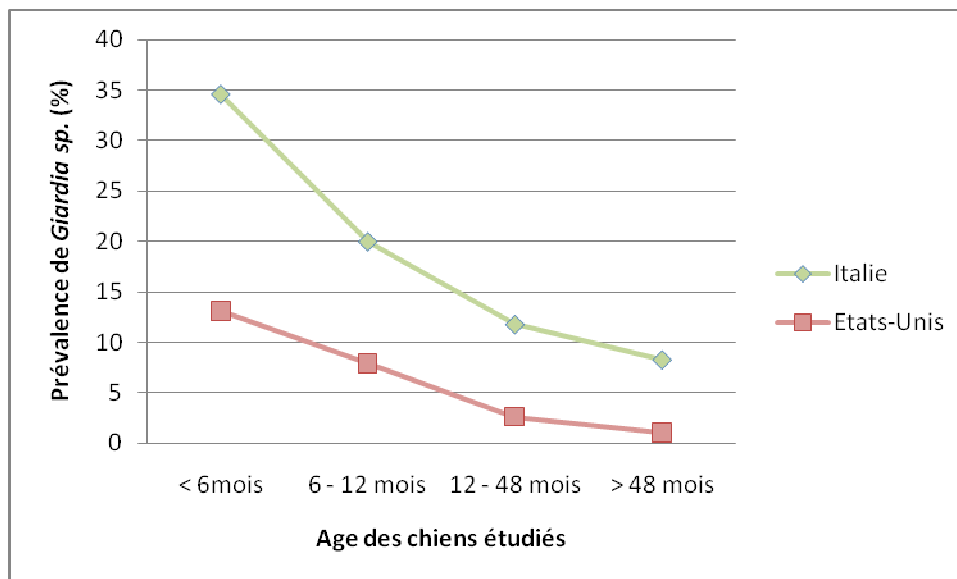
Bien que la méthode diagnostique soit la même pour tous les pays (technique de flottation) sauf le Chili, la Corée du Sud et la Grèce, il existe des variations de prévalence en fonction de la localisation géographique (*cf.* tableau 2). En effet, on notera que seuls 0,67 % des chiens souffrent de giardiose en Iran alors qu'il y en a 15,2 % aux Pays-Bas.

De plus, l'étude menée en République Tchèque révèle une variation également en fonction de l'origine des populations de chiens observés. En effet, les chiens issus d'un milieu rural semblent être davantage parasités que ceux provenant d'un milieu urbain.

Enfin, concernant la giardiose, les études menées en Italie et aux Etats-Unis s'accordent à dire que les jeunes chiens seraient plus infectés (cf. figure 22) :

Figure 22 : Influence de l'âge sur la prévalence de *Giardia* sp. chez le chien

(Capelli *et al.*, 2006 ; Little *et al.*, 2009)



2. Les virus

Tableau 3 : Prévalence des virus entériques dans différents pays du monde

Pays	Nombre de cas étudiés	Méthode	Coronavirus	Parvovirus	Rotavirus	Référence
Japon	95	RT-PCR ou PCR* + culture cellulaire**	55 % - 2 %*	23 % - 23 %*	2 % - 1 %*	Mochizuki <i>et al.</i> , 2001
Thaïlande	70	RT-PCR ou PCR	13 %	63 %	/	Sakulwira <i>et al.</i> , 2003
Italie	109	ELISA	73,4%	/	/	Pratelli <i>et al.</i> , 2002
Italie	39	RT-PCR ou PCR	51 %	54 %	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Brésil	33	ELISA	6 %	30 %	3%	Gabbay <i>et al.</i> , 2003
France	27	Microscopie électronique	13 %	23 %	4 %	Roseto <i>et al.</i> , 1980
France	26	RT-PCR ou PCR en temps réel	12 %	62 %	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Espagne	47	RT-PCR ou PCR en temps réel	36 %	28 %	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Allemagne	21	RT-PCR ou PCR en temps réel	38 %	71 %	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Angleterre	8	RT-PCR ou PCR en temps réel	1/8	7/8	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Belgique	10	RT-PCR ou PCR en temps réel	8/10	4/10	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009
Hollande	5	RT-PCR ou PCR en temps réel	3/5	0/5	/	Decaro <i>et al.</i> , 2009

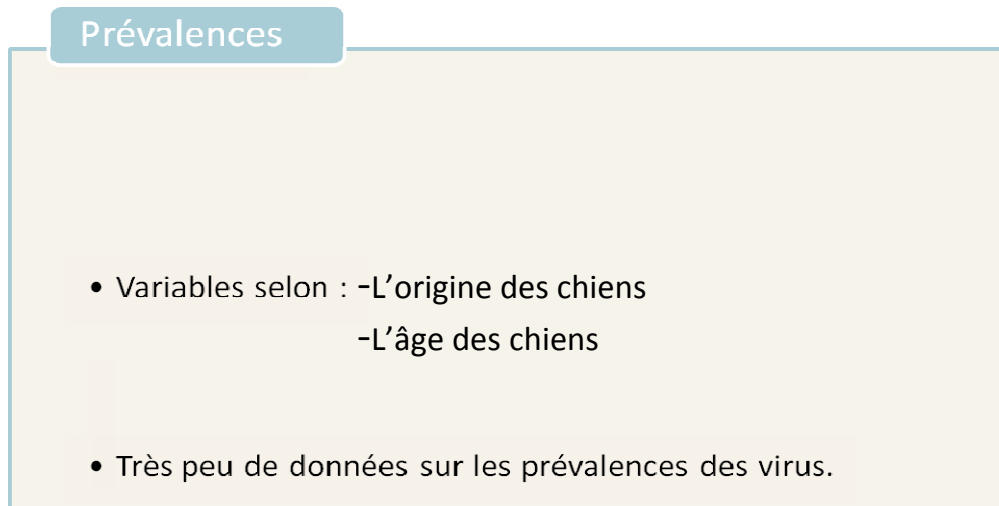
* RT-PCR pour le coronavirus et le rotavirus, PCR pour le parvovirus

** Etude basée sur 2 méthodes diagnostiques. Les prévalences des différents virus varient selon la méthode diagnostique respective.

On ne peut que déplorer le manque de données sur la prévalence des virus entériques dans la littérature vétérinaire (*cf.* tableau 3 et figure 23). En effet, très peu d'études s'y sont intéressées dans le monde, et les échantillons de population étudiée ne comportent qu'un très faible nombre de cas (moins de 100 cas sur 5 des 6 études proposées ici). On peut alors se demander si de telles études sont représentatives de l'ensemble de la population canine.

Comme pour les agents parasitaires, pour une même méthode de diagnostic donnée, il existe des variations importantes entre pays. En effet, l'étude de Decaro *et al.* (2009) montrent que, pour un nombre sensiblement équivalent de cas étudiés, 8 des 10 animaux de l'étude étaient atteints de coronavirose en Belgique, alors que seul un individu sur les 8 étudiés l'était en Angleterre.

Figure 23 : Bilan sur les prévalences



IV. Méthodes de lutte

1. *Giardia duodenalis*

Certains assemblages de *Giardia* sp. étant zoonotiques, des auteurs conseillent de traiter l'ensemble des animaux parasités, qu'ils soient asymptomatiques ou non, afin de limiter toutes les sources de contamination pour l'homme.

Différentes molécules ont fait l'objet d'études dans le cadre du traitement de la giardiose. Néanmoins, aucune d'entre elles n'a d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le chien. Toutefois, en référence au décret n° 2003-138 (« cascade hors AMM »), un certain nombre de médicaments sont utilisables à cet effet (Thompson *et al.*, 1993).

La **quinacrine** a été longtemps la seule molécule utilisée dans le traitement de la giardiose humaine. Employée chez le chien à la posologie de 6,6 mg/kg deux fois par jour pendant 5 jours,

elle permettait la régression des symptômes mais n'empêchait pas l'excrétion des kystes. Utilisée à plus forte dose (9 mg/kg), elle engendrait des effets secondaires tels qu'hyperthermie, abattement, vomissement, anorexie. Aussi, cette molécule fut retirée du marché français (Bourdeau, 1993).

Le **métronidazole** est un antibiotique – antiparasitaire de la famille des nitroimidazoles. Commercialisé sous le nom de Flagyl[®], il est utilisé en médecine humaine, comme chez les carnivores domestiques, dans le traitement des infections à bactéries anaérobies et à protozoaires. Administré chez le chien à la posologie de 25 à 30 mg/kg *per os*, deux fois par jour pendant 5 à 7 jours), le métronidazole peut engendrer des effets secondaires tels que anorexie, vomissement, troubles neurologiques (ataxie ou atteinte vestibulaire) (Tams, 2009). Du fait de sa posologie en deux prises quotidiennes sur plusieurs jours, il est très peu utilisé en élevage.

De plus, Thompson *et al.* (2008) rapportent que le métronidazole ne serait efficace qu'à hauteur de 67 % pour l'élimination de *Giardia* sp. chez les chiens infectés.

Les **benzimidazolés** sont les molécules les plus faciles d'emploi en élevage canin. En effet, parmi eux, le **fenbendazole** (Panacur[®]) est actif contre *Giardia duodenalis* à la posologie de 50 mg/kg/j *per os* en une seule prise, pendant 5 jours. Sans effets secondaires pour les femelles gestantes, il est considéré comme le traitement de choix de la giardiose (Tams, 2009).

2. *Cryptosporidium* sp.

Concernant les carnivores domestiques, le traitement de la cryptosporidiose est très controversé dans la littérature vétérinaire.

Bowman et Lucio-Forster (2010) indiquent qu'il n'existe pas de médicaments autorisés contre *C. parvum* chez le chien et le chat. La cryptosporidiose est alors généralement traitée à l'aide de thiazolides (nitazoxanide) ou à l'aide de paromomycine.

Tams (2009) et Lappin (2005), dans leur étude respective, envisage trois traitements différents pour les carnivores domestiques :

- **Azithromycine**, 5 à 10 mg/kg, 1 à 2 fois par jour, *per os*, pendant 14 à 21 jours
- **Paromomycine**, 150 mg/kg, 1 à 2 fois par jour, *per os* pendant 5 jours
- **Tylosine**, 10-15 mg/kg, deux fois par jour, *per os*, pendant 21 à 28 jours.

Lappin précise quand même que, chez le chat, ces traitements ne permettent pas toujours de stopper l'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. Néanmoins, ils diminueraient les symptômes et l'excrétion parasitaire.

Certaines des molécules précédemment citées sont à utiliser avec précaution en raison de leurs éventuels effets secondaires. C'est le cas notamment de la paromomycine qui serait susceptible d'induire une atteinte rénale chez le jeune animal, ou le nitazoxanide qui, à la posologie de 25 mg/kg en 2 prises quotidiennes pendant 7 à 28 jours, *per os*, induirait des vomissements chez le chat (Villeneuve, 2009). Rappelons toutefois que la paromomycine n'est pas disponible en France.

Autre molécule présente sur le marché vétérinaire pour les bovins uniquement : l'halofuginone (HALOCUR®). Cette molécule possède des effets cryptosporidiostatiques sur les stades sporozoïtes et mérozoïtes du parasite. Elle réduit l'incidence et la sévérité des diarrhées mais ne prévient pas l'excrétion d'oocystes (Thompson *et al.*, 2008).

Plusieurs auteurs, dont Ramirez *et al.* (2004) ou Thompson *et al.* (2008), s'attachent à dire que la réhydratation orale et/ou intraveineuse est le traitement le plus efficace pour réduire les signes cliniques de la maladie chez l'homme comme chez l'animal.

La vaccination en tant que moyen de lutte contre la cryptosporidiose est, elle aussi, controversée. En effet, pour Thompson *et al.* (2008), elle serait proposée comme méthode de contrôle dans la population animale. Des vaccins sub-unitaires testés expérimentalement permettraient une réduction des signes cliniques mais n'empêcheraient ou ne réduiraient pas l'excrétion d'oocystes dans certains cas. Les auteurs se demandent alors pourquoi ne pas essayer chez le chien afin d'induire une immunité passive protectrice chez les chiots. Pour Ramirez *et al.* (2004) qui se sont intéressés à la vaccination chez les animaux de compagnie, cette dernière chez des jeunes animaux dont le système immunitaire est immature peut s'avérer inefficace. De plus, la vaccination à l'échelle nationale ne serait pas économique dans la mesure où la maladie est rarement mortelle si de bonnes mesures de précaution sont mises en place. Celles-ci engloberaient le retrait des déjections, l'isolement des malades, l'élimination correcte des cadavres, et le nettoyage-désinfection (Bourdais-Massenet, 2008).

3. *Isospora* sp.

Les coccidioses à *Isospora* sp. sont des infections dites autolimitées, c'est-à-dire finissant toujours par se résoudre spontanément en quelques semaines, sauf si l'infection est importante et que l'animal en meurt. Néanmoins, l'administration d'un traitement permet de réduire l'excrétion de formes infestantes, limitant ainsi les risques de recontamination et les signes cliniques. Ainsi, des sulfamides tels que la sulfadiméthoxine peuvent être administrés à la posologie de 50 mg/kg le premier jour, puis 25 mg/kg/j *per os* pendant 2 à 3 semaines (Le Manuel Vétérinaire Merck, 2002). Aux Etats-Unis, on recommande une posologie de 50 à 60 mg/kg/j *per os* pendant 5 à 20 jours. Cette molécule peut aussi être utilisée en association avec l'amprolium (Lappin, 2010).

Autre molécule envisageable dans le cadre du traitement de la coccidiose chez le chien : le Trimethoprim-Sulfonamide. Cette molécule semble être efficace à la posologie de 30 à 60 mg/kg par jour *per os* pendant 6 jours chez les animaux de plus de 4 kg, ou de 15 à 30 mg/kg par jour *per os* pendant 6 jours chez les animaux de moins de 4 kg (Lappin, 2010).

Bien que n'ayant pas d'AMM pour le chien, d'autres principes actifs se sont révélés très efficaces pour la coccidiose en élevage canin :

- **Amprolium**: 300 à 400 mg par chiot et par jour, *per os* pendant 5 jours ; mais il est peu utilisé en élevage en raison d'effets secondaires non négligeables (anorexie, diarrhée, troubles neurologiques centraux par induction d'une déficience en thiamine) (Lappin, 2010) ;
- **Diclazuril** (VECOXAN[®]) : 2,5 mg/kg *per os*, une fois, vers l'âge de 4 semaines, à renouveler éventuellement 15 jours plus tard (Grandjean *et al.*, 2001)
- **Toltrazuril** (BAYCOX[®]) : 20 mg/kg *per os*, une fois, vers l'âge de 4 semaines, à renouveler éventuellement 15 jours plus tard (Grellet, communication personnelle)

Dans une étude menée par Lloyd et Smith en 2001, les activités du toltrazuril et du diclazuril contre *Isospora* sp. sont testées sur des chiots et des chatons. A la posologie de 30 mg/kg de toltrazuril en une seule prise et à la posologie de 15 mg/kg/j de toltrazuril pendant 3 jours, aucun oocyste d'*Isospora* sp. ne fut détecté chez les chatons 5 jours après le traitement. Concernant le diclazuril, seuls 10 % des chiots traités à 25 mg/kg une seule fois excrétèrent encore des oocystes dans leurs selles 7 jours après le traitement. Ceci traduisant de la relativement bonne efficacité du traitement.

4. *Tritrichomonas foetus*

De nombreuses molécules, incluant métronidazole, fenbendazole, albendazole, sulphonamides, enrofloxacin, clindamycine, érythromycine ou encore paromomycine, ont été testées dans le cadre du traitement contre le trichomonose féline, et se sont malheureusement révélées inefficaces (Lappin, 2005 ; Mardell et Sparkes, 2006).

A l'heure actuelle, le traitement de choix chez le chat semble être le **ronidazole**. En effet, Gookin *et al.* (2006) sont arrivés à déterminer la posologie du ronidazole : 30 mg/kg *per os*, deux fois par jour pendant 14 jours. A cette posologie-là, le ronidazole résolve la diarrhée et éradique l'infection.

Gookin *et al.* (2007) ont également analysé l'efficacité d'une autre molécule, le **tinidazole**, dans le traitement de la trichomonose chez le chat. Administré à 30 mg/kg/j *per os* pendant 14 jours, le tinidazole semble ne pas être efficace. Il ne permettrait pas l'éradication de l'infection chez de nombreux chats.

Le ronidazole reste donc, à l'heure actuelle, la seule arme thérapeutique contre *T. foetus* chez le chat. Des études seraient maintenant nécessaires afin de savoir s'il est intéressant d'utiliser ce traitement chez le chien et notamment chez le chiot en élevage.

5. *Toxocara canis*

Parmi les molécules autorisées dans le traitement de la toxocarose chez le chien, on peut retrouver : l'émodepside, le fenbendazole, le flubendazole, le nitroscanate, l'oxfendazole, le pyrantel, et les associations lévamisole-niclosamide, milbémycine oxime-praziquantel, moxidectine-imidaclopride, oxibendazole-niclosamide, pyrantel-febantel, pyrantel-praziquantel-febantel, et pyrantel-praziquantel-oxantel (DMV 2009).

Une étude de 2006 s'est intéressée à l'efficacité de deux anthelminthiques sur l'excrétion d'œufs de *Toxocara canis* chez 104 chiots non sevrés de plus de 2 semaines, de différentes races (harriers, beagles et retrievers) et naturellement infestés (Schenker *et al.*, 2006). Ces derniers étaient répartis en deux groupes, chacun des groupes recevant un traitement différent. En effet, le groupe 1

fut traité à base d'une association de milbémycine oxime-praziquantel-lufenuron (SENTINEL[®]) à la dose minimale de milbémycine oxime de 0,5 mg/kg *per os* dès l'âge de 2 semaines, toutes les 4 semaines jusqu'à 26 semaines d'âge. Le groupe 2, lui, fut traité à l'aide d'une association de febantel-pyrantel embonate-praziquantel (DRONTAL[®] Plus) à la dose de febantel de 15,0 mg/kg *per os* toutes les deux semaines de l'âge de 2 semaines à l'âge de 12 semaines, puis à la dose de 14,4 mg/kg *per os* une fois à l'âge de 26 semaines. Le nombre d'œufs excrétés dans les selles de chacun des chiots a été compté toutes les deux semaines dès le début du traitement, et jusqu'à 26 semaines d'âge.

Les auteurs rapportent alors que les deux programmes de traitement réduisent significativement l'excrétion des œufs de *Toxocara canis*. Les chiots du groupe 1 ont toutefois montré une moyenne d'œufs fécaux excrétés moins importante que ceux du groupe 2. Le nombre de chiots n'excrétant pas d'œufs était plus important parmi les chiots du groupe 1. Le traitement à base de milbémycine oxime semble donc être plus efficace et serait une alternative au traitement à base de febantel-pyrantel embonate chez le chiot en élevage (Schenker *et al.*, 2006).

Une autre étude de 2010 s'est attachée à démontrer l'efficacité d'une association de 5 mg de pyrantel, 20 mg d'oxantel et 5 mg de praziquantel par kilo de poids vif *per os*, une fois, sur des chiots de races différentes (beagles et croisés) âgés de 6 à 11 semaines, infestés naturellement (n= 25) ou expérimentalement (n= 20) par *Toxocara canis*. L'efficacité du traitement a été calculée en tenant compte de la moyenne des œufs de *T. canis* excrétés chez les cas représentés par les chiots infestés naturellement ou expérimentalement et traités (n= 22) et de celle chez les témoins représentés par les chiots infestés naturellement ou expérimentalement mais non traités (n= 23).

Les auteurs rapportent une efficacité du traitement de 94,3 % chez les chiots infestés expérimentalement et de 100 % chez les chiots infestés naturellement. Qu'il s'agisse d'une infestation naturelle ou expérimentale, la différence d'œufs excrétés dans les selles était significativement différente entre les chiots traités et non traités (Schmid *et al.*, 2010).

Compte-tenu de la prévalence de la toxocarose, il serait bon de vermifuger les chiots tous les quinze jours dès 2 semaines d'âge, et ce jusqu'à l'âge de 2 mois ; puis une fois par mois jusqu'à l'âge de 6 mois (Lee *et al.*, 2010).

6. Parvovirus

Il n'existe pas de traitement spécifique de la parvovirose canine. La gestion de cette entité va donc faire appel à un **traitement de soutien agressif** passant par une diète hydrique de 12 h à 24 h, une fluidothérapie d'autant plus agressive que le chiot est déshydraté (Ringer Lactate à un débit initial de 90 mL/kg/h pendant 6 à 24 h, puis à un débit de 4 à 10 mL/kg/h), une supplémentation en dextrose (2,5 à 5 %) afin de lutter contre une hypoglycémie engendrée par le jeun, et un antiémétique (métoclopramide, à la posologie de 0,2 à 0,4mg/kg toutes les 8 h par voie intramusculaire ou sous-cutanée, ou par voie intraveineuse à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j) (Prittie, 2004).

Dans sa revue sur la maladie, Prittie (2004) rappelle que la mortalité est de 91 % sans aucun traitement. En revanche, avec ce traitement de soutien, le taux de survie avoisine les 80 à 95 %.

Depuis quelques années, les études sur une immunothérapie comme traitement de la parvovirose canine se multiplient dans la littérature vétérinaire. En effet, bien que ne guérissant pas les chiens atteints, l'**interféron oméga** diminue néanmoins les signes cliniques et la mortalité de ces derniers (Mari *et al.*, 2003 ; Martin *et al.*, 2002).

Dans leur étude menée en 2003, Mari *et al.* ont étudié 92 chiens atteints de parvovirose et partagés en deux groupes : 43 chiens furent traités à l'interféron oméga (IFN) et 49 reçurent un placebo. Ils se sont alors aperçus que les signes cliniques présentés par les chiens traités à l'IFN avaient significativement diminué par rapport aux chiens témoins ayant reçu le placebo. De même, seuls 3 chiens du groupe traité à l'IFN sont morts, comparés aux 14 chiens du groupe témoin.

Martin *et al.* (2002) précisent même qu'à la posologie de 2,5 MU/kg/j par voie intraveineuse 3 jours consécutifs, l'interféron oméga réduit la sévérité de l'entérite des chiens atteints et diminue la mortalité et la morbidité de la maladie. Néanmoins, l'aspect financier de cette molécule en réduit considérablement l'usage en élevage canin.

La vaccination des chiens contre la parvovirose reste donc l'élément clé de la gestion de cette maladie en élevage. En effet, selon Casseleux et Fontaine (2006), le protocole de vaccination dépend du « statut parvovirose » de l'élevage :

- Elevage indemne de parvovirose : l'élevage ne présentant pas de parvovirose clinique, la primovaccination des chiots s'effectuera en deux injections : la première à 6 semaines

d'âge avec un vaccin monovalent surtitré, et la deuxième à 8 semaines avec un vaccin multivalent. La vaccination multivalente sera répétée vers l'âge de trois mois.

- Élevage contaminé : lorsqu'une parvovirose est diagnostiquée avec certitude, les chiots seront à vacciner tous les 7 à 10 jours en débutant environ 7 jours avant la date présumée de la période critique (en pratique, on prendra 7 jours avant l'âge des chiots précédemment atteints). Les auteurs préconisent également de différer les autres vaccinations habituelles afin de ne pas « distraire » le système immunitaire du chiot.

En 2011, De Cramer *et al.* se sont penchés sur l'efficacité de la vaccination des chiots à 4 et 6 semaines d'âge dans la lutte contre le parvovirus. 121 chiots de 3 races différentes (Berger Allemand, Rottweiler et Boerbull) ont été confrontés à 33 chiots témoins lors de vaccination à 4, 6, 9 et 12 semaines.

Les résultats de cette étude montrent que la vaccination à 4 semaines d'âge chez des chiots ayant un titre en anticorps maternels élevé induit un taux de séroconversion tel qu'on observe une réduction de la fenêtre temporelle au cours de laquelle le chiot est le plus sensible à l'infection par le parvovirus. Les auteurs, de par les résultats de cette étude, espèrent une réduction, à défaut d'une élimination, de la maladie dans les élevages de grandes races (plus sensibles que les petites races) hautement contaminés (De Cramer *et al.*, 2011). Les chiots seraient donc vaccinés dès l'âge de 4 semaines, puis à 6, 9 et 12 semaines d'âge. S'en suivraient après des rappels tous les ans (De Cramer *et al.*, 2011 ; Prittie, 2004).

En 2000, la vaccination annuelle a été remise en question par Twark et Dodds dans leur étude portant sur 1441 chiens de races différentes, en bonne santé, âgés de 6 semaines à 17 ans, et correctement vaccinés contre le parvovirus. En effet, partant de la considération selon laquelle un titre en anticorps sériques contre le parvovirus supérieur ou égal à 1/5 détermine une réponse en anticorps satisfaisante, les auteurs ont déterminé le titre en anticorps sériques de chacun des chiens en fonction du temps, par rapport à leur dernière vaccination. Il s'avère que la majorité des chiens possédaient encore une immunité suffisante pour lutter contre l'infection, un an après leur dernière vaccination. Aussi, les auteurs en ont conclu que parce que la plupart des vaccins actuels sont susceptibles de conférer une immunité pendant plus d'un an, la vaccination annuelle n'est pas toujours nécessaire. Ils proposent donc une alternative qui consisterait à mettre en place un dépistage sérologique des chiens afin d'identifier ceux qui auraient une réponse immunitaire

humorale suffisante. Ceci permettrait de ne vacciner annuellement que les chiens dont la réponse immunitaire n'est pas satisfaisante.

7. Coronavirus et rotavirus

Tout comme pour le parvovirus, il n'existe pas de traitement spécifique pour le coronavirus et le rotavirus. Le traitement de soutien, symptomatique, sera identique à celui de la parvovirose, et passera donc par une diète hydrique de 12 à 24 h, une fluidothérapie (Ringer Lactate 90 puis 4 à 10 mL/kg/h), une supplémentation de 2,5 à 5 % de dextrose, et un antiémétique.

Il s'agit là d'un traitement classique d'entérite virale.

L'ensemble des traitements est résumé dans le tableau 4.

Tableau 4 : Bilan sur les traitements

Agent	Molécules	Posologie	Remarque	Références
<i>Giardia duodenalis</i>	Métronidazole	25-30 mg/kg 2x/j PO, 5-7j	Effets secondaires possibles	Tams, 2009
	Fenbendazole	50 mg/kg/j PO, 5j	/	Tams, 2009
<i>Cryptosporidium</i> sp.	Azithromycine	5-10 mg/kg 1-2x/j PO, 14-21j	/	Lappin, 2005 Tams, 2009
	Paromomycine	150 mg/kg 1-2x/j PO, 5j	Atteinte rénale chez le jeune	Lappin, 2005 Tams, 2009 Villeneuve, 2009
	Tylosine	10-15 mg/kg 2x/j PO, 21-28j	/	Lappin, 2005 Tams, 2009
	Nitazoxamide	25 mg/kg/j en 2pq PO, 7-28j	Vomissements chez le chat	Villeneuve, 2009
	Vaccins sub-unitaires	/	Controversés	Thompson <i>et al.</i> , 2008 Ramirez <i>et al.</i> , 2004
<i>Isospora</i> sp.	Sulfadiméthoxine	50 mg/kg/j puis 25 mg/kg/j PO, 2-3 sem	/	Le Manuel Vétérinaire Merck, 2002
	Triméthoprime-sulfonamide	15-30 mg/kg 1-2x/j PO, 5j	/	Lappin, 2010
	Amprolium	300-400 mg/chiot/j PO, 5j	Effets secondaires importants	Lappin, 2010
	Diclazuril	2,5 mg/kg PO 1fois, à 4sem	Hors AMM	Grandjean, 2001 Lloyd et Smith, 2001
	Toltrazuril	20mg/kg PO 1fois, à 4sem	Hors AMM	Grellet, communication personnelle Lloyd et Smith, 2001
<i>Tritrichomonas foetus</i>	Ronidazole	30 mg/kg 2x/j PO, 4j	Non testé chez le chien	Gookin <i>et al.</i> , 2006
<i>Toxocara canis</i>	Fenbendazole	50 mg/kg/j PO, 3j	/	DMV 2009
	Flubendazole	22 mg/kg/j PO, 2j	Salivation possible chez le chat	DMV 2009
	Nitroscanate	50 mg/kg PO, 1 fois	À ne pas administrer aux animaux malades ou en convalescence	DMV 2009
	Oxfendazole	11,3 mg/kg/j PO, 3j	À ne pas administrer aux chiennes gravides pendant les 35 premiers jours	DMV 2009
	Pyrantel	5 mg/kg PO, 1 fois	/	DMV 2009
	Febantel-pyrantel	15 mg – 5 mg/kg PO, 1 fois	/	DMV 2009
	Febantel-pyrantel embonate-praziquantel	15 mg/kg PO tous les 15j de 2 à 12sem puis 14,4 mg/kg PO 1fois, à 26sem	/	Schenker <i>et al.</i> , 2006
	Febantel-pyrantel-praziquantel	15 mg – 5 mg – 5 mg/kg, PO, 1 fois	/	DMV 2009
	Lévamisole-niclosamide	0,04 mg – 0,18 mg/kg PO, 1 fois pour un chien de moins de 20 kg	/	DMV 2009

	Milbémycine oxime-praziquantel-lufenuron	0,5 mg/kg PO dès 2sem d'âge, 1x/mois jusqu'à 26sem	/	Schenker <i>et al.</i> , 2006
	Milbémycine oxime-praziquantel	0,5 mg – 5 mg/kg PO, 1 fois	/	DMV 2009
	Moxidectine-imidaclopride	2,5 mg – 10 mg/kg, voie locale externe, toutes les 4 semaines	/	DMV 2009
	Oxibendazole-niclosamide	0,5 ml de pâte/kg PO	/	DMV 2009
	Pyrantel-Oxantel-Praziquantel	5 mg-20 mg-5 mg/kg	/	Schmid <i>et al.</i> , 2010
Parvovirus	Interféron oméga	2,5 MU/kg/j IV, 3j	Onéreux	Martin <i>et al.</i> , 2002
	Vaccins monovalents surtitrés et multivalents	/	Fonction du « statut parvovirose » de l'élevage	Casseleux et Fontaine, 2006 De Cramer <i>et al.</i> , 2011 Prittie, 2004 Twark et Dodds, 2000
Parvovirus, Coronavirus, Rotavirus	Traitement symptomatique dont : Métoclopramide	- 0,2-0,4 mg/kg TID, IM ou SC - 1-2 mg/kg/j IV	/	Prittie, 2004

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DES DIARRHÉES DE SEVRAGE CHEZ LE CHIOT DANS 32 ÉLEVAGES CANINS

I. Objectif de l'étude

La littérature vétérinaire rapporte des études traitant de l'humidité des selles plus importante chez les jeunes chiots que chez les chiens adultes. Elle ne comporte en revanche aucune donnée globale sur les agents pathogènes responsables de diarrhées de sevrage chez le chiot.

Il a donc paru intéressant de réaliser une étude ayant pour objectif :

- de décrire l'évolution physiologique du score fécal chez le chiot,
- de définir un score fécal anormal,
- de déterminer les facteurs de risque entraînant une dégradation du score fécal.

Je me suis donc intégrée dans ce projet de thèse de doctorat d'université du Docteur Aurélien Grellet, thèse soutenue par la société Royal Canin. Différentes personnes m'ont aidé à la réalisation de cette étude : les Dr Aurélien Grellet et Dr Cassandra Boogaerts (UMES, ENVA), ainsi que M. Alexandre FEUGIER (Royal Canin) pour les analyses statistiques.

II. Matériel et méthodes

1. Choix des élevages

1.1 Facteurs d'inclusion

Les élevages ont été choisis préférentiellement en fonction :

- de leur taille : afin que notre étude soit représentative, nous avons choisi d'inclure les 3 grands types d'élevages existant en France, à savoir :

- Elevages non classés (moins de 10 chiens sevrés par an)
- Elevages classés soumis à déclaration (10 à 49 chiens sevrés par an)
- Elevages classés soumis à autorisation (50 chiens sevrés par an et plus).

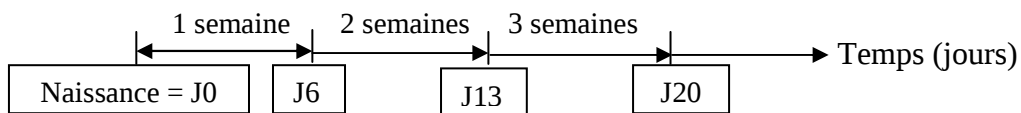
Quelque soit la taille de l'élevage, nous nous sommes limités à 3 portées maximum au sein d'un même élevage, afin de ne pas biaiser notre analyse.

- des races élevées : ont été inclus dans notre étude des chiots de races de différentes tailles.

Les races ont été regroupées selon deux classes :

- les petits chiens, ou *Small* : chiots de races de moins de 25kg à l'âge adulte
- les grands chiens, ou *Large* : chiots de races de plus de 25kg à l'âge adulte.

- de l'âge des chiots présents sur l'élevage : nous nous sommes fixés comme objectif de ne prendre que des chiots âgés de 4 à 12 semaines. L'âge des chiots a été calculé de la façon suivante :

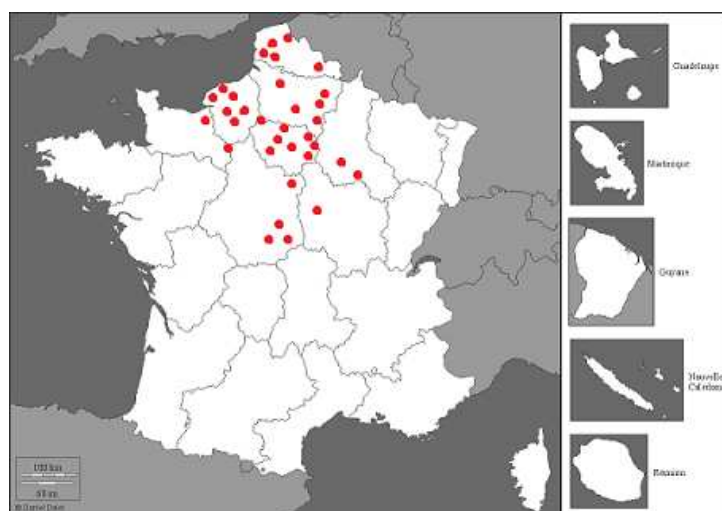


- de la présence ou non de problèmes de diarrhées lors de la visite : sachant que l'ensemble des chiots d'une portée était inclus si un individu de la portée était inclus.

- de la présence ou non de la mère lors du prélèvement : nous avons inclus dans l'étude aussi bien des chiots encore au contact de leur mère, que des chiots qui en étaient séparés.

- de la localisation de l'élevage : en effet, nous n'avons pris, pour des raisons pratiques et logistiques, que des élevages se trouvant dans un périmètre de 300 km maximum autour de l'ENVA (cf. figure 24) :

Figure 24 : Géolocalisation des élevages de notre étude



1.2 Facteurs d'exclusion

N'ont pas été pris en compte dans notre étude :

- les chiots présentant une atteinte de l'état général
- les chiots ayant reçu un traitement pour leur diarrhée (SMECTA[®], CANIDIARIX[®], antibiotiques,...)
- les chiots sur lesquels un changement alimentaire a été réalisé au cours de la semaine précédente
- les chiots ayant été vaccinés 2 jours avant notre visite (cf. figure 25).

Figure 25 : Bilan sur les facteurs d'inclusion et d'exclusion

Facteurs d'inclusion

- Chiots de 4 à 12 semaines
- Présence ou non de diarrhées
- Présence ou non de la mère
- Localisation : élevage dans un périmètre de 300 km autour de Paris

Facteurs d'exclusion

- Administration d'un traitement contre la diarrhée
- Changement alimentaire lors de la semaine précédant notre visite
- Vaccination dans les 2 jours précédant notre visite
- Localisation : élevage en dehors du périmètre de 300 km

2. Estimation du nombre de chiots à inclure dans l'étude

L'estimation du nombre de chiots à inclure dans l'étude, ainsi que la bibliographie qu'elle nécessitait ont été réalisées par Aurélien Grellet.

Son travail, mis en Annexe 1, aboutit à la conclusion selon laquelle un effectif total de 300 chiots permettrait normalement de mettre en évidence l'ensemble des facteurs de risque recherchés, hormis *Cryptosporidium* sp. pour lequel un effectif de 840 chiots est nécessaire. Ceci n'étant pas possible pour des raisons logistiques et financières, il a été décidé d'intégrer 300 chiots dans l'étude.

3. Recrutement des éleveurs

L'étude s'est déroulée du mois d'avril au mois d'octobre 2009. Dans un premier temps, le projet a été présenté, par Aurélien Grellet et Cassandre Boogaerts, aux éleveurs UMES par courrier électronique et lors d'une soirée UMES spécialement consacrée à la diarrhée chez le chiot.

Puis le recrutement des éleveurs s'est fait en deux temps par Aurélien Grellet, Cassandre Boogaerts et moi. Un premier groupe d'éleveurs a été sollicité via les clubs de race et diffusion de l'information dans leur revue. Un second groupe d'éleveurs fut sollicité par appel téléphonique ou courrier électronique après les avoir repérés sur le site www.chiens-de-france.fr. Les éleveurs possédant des chiots de 4 à 12 semaines et situés à moins de 300 km de Paris ont systématiquement été contactés par moi-même.

Le document qui leur était adressé était une présentation de l'étude (cf. Annexe 2). L'objectif et les critères d'inclusion y étaient précisés. Nous insistions également sur l'avantage de notre étude pour les éleveurs, à savoir un bilan parasitaire gratuit et communiqué à leur vétérinaire traitant. Nous espérions ainsi susciter l'intérêt pour notre étude et en favoriser la participation.

Au terme du recrutement, 32 éleveurs nous ont manifesté leur intérêt. Grâce à eux, 316 chiots ont pu être inclus dans notre étude.

4. Démarche suivie

Grâce aux coordonnées des éleveurs recueillies sur le site www.chiens-de-france.fr, un premier contact était établi, soit par courrier électronique par Aurélien Grellet, soit par téléphone par moi-même, afin de leur présenter notre étude. Si l'éleveur était intéressé, un rendez-vous était directement pris en vue d'une visite dans leur élevage. Tous les rendez-vous étaient pris à 9 h, du lundi au jeudi, à raison d'un seul élevage par jour.

Une fois le rendez-vous pris, le vétérinaire traitant de l'élevage était contacté par moi afin de lui expliquer notre étude et de l'avertir de notre visite chez un de ses clients. Il était également informé qu'il allait recevoir les résultats des coprologies faites dans l'élevage. Ainsi aurait-il la possibilité, par la suite, d'évaluer avec l'éleveur les mesures sanitaires éventuellement à améliorer, ou de confirmer le bon état sanitaire de l'élevage.

Chaque rendez-vous était systématiquement confirmé la veille par téléphone par l'un des membres de notre équipe. Quelques recommandations pratiques étaient alors données, à savoir de ne pas sortir, ni nourrir les chiots avant notre arrivée. Ceci ayant pour objectif d'optimiser la récolte de selles par stimulation de la défécation, via l'alimentation, dès notre arrivée.

Le jour J, afin de protéger l'élevage à visiter et de limiter la dissémination d'éventuels agents pathogènes rencontrés, Aurélien Grellet, Cassandre Boogaerts et moi revêtions combinaison jetable, surbottes et gants dès notre arrivée (cf. figure 26) :

Figure 26 : Matériel de protection utilisé lors de chaque visite (10-09-2009)

(UMES)



Ensuite, chaque portée de l'élevage était repérée puis chacun des chiots d'une même portée identifié par un ruban de couleurs différentes (cf. figure 27). Les chiots n'ayant pas toujours de signes distinctifs ni de noms, les rubans nous ont semblés judicieux.

Figure 27 : Portée de Setter Gordon avec leurs rubans (10-09-2009)

(UMES)



Lorsqu'un chiot déféquait, un score fécal était attribué pour chaque selle à l'aide de l'échelle décrite par Grellet *et al.* (2011) et allant de 1 à 12, 1 étant des selles très liquides et 12 des selles très sèches donc très dures (cf. Annexe 3).

Le pot de prélèvement de chaque selle a été identifié avec un numéro interne à l'étude (un numéro par chien, soit un numéro de 1 à 316), le nom de l'éleveur, la date, le score fécal et surtout, l'identification de l'animal par la couleur du collier ou par le nom du chiot si celui-ci en avait un.

Lorsque chacun des chiots d'une même portée avait déféqué, Aurélien Grellet et moi avons réalisé trois écouvillonnages rectaux par chiot à l'aide d'écouvillons stériles semblables. L'un d'eux a été utilisé immédiatement après pour l'ensemencement d'un milieu de culture In Pouch[®] pour *Tritrichomonas foetus*, alors que les deux autres étaient stockés pour permettre postérieurement la recherche du parvovirus et du coronavirus. Chacun de ces deux écouvillons étaient identifiés avec le même numéro interne que le pot de prélèvement, ainsi qu'avec le nom de l'éleveur, la date et l'identification du chiot.

En parallèle à nos prélèvements, Cassandra Boogaerts faisait remplir à l'éleveur un questionnaire destiné à mieux comprendre sa technique d'élevage (Annexe 4). Ont été entre autre abordés les points clefs du nettoyage-désinfection (quels produits employés, comment, à quelle fréquence,...), le protocole de vermifugation des mères et des chiots, l'alimentation.

De retour au laboratoire de l'UMES, Aurélien, Cassandra et moi avons fractionné chacune des selles récoltées de la façon suivante : 1 noisette de selles (poids moyen : 0,5g) dans trois tubes Ependorff[®], pour trois recherches différentes (*Giardia* sp., Rotavirus, *Cryptosporidium* sp.) et 5g de selles au minimum laissés dans le pot de prélèvement en vue de la réalisation d'une coprologie. Les écouvillons et les trois tubes Ependorff[®] ont ensuite été congelés à -20°C pour un envoi groupé au laboratoire d'analyses. Les coprologies et les milieux In Pouch[®] ont été déposés au laboratoire de parasitologie de l'ENVA qui a effectué les analyses. Les prélèvements étaient accompagnés d'une feuille récapitulant le nombre de milieux déposés et leur numéro interne.

Les résultats des analyses coprologiques ont été envoyés à chacun des vétérinaires traitants des élevages participants. Une évaluation de l'efficacité de la prophylaxie médicale pouvait ainsi être évaluée et un nouveau protocole proposé si nécessaire. Un traitement des données fut alors réalisé.

Le 21 Juin 2010, les résultats de cette étude ont été présentés, par moi-même, aux éleveurs, ayant participé ou non, au cours d'une soirée consacrée à cela. Aurélien Grellet et Cassandra Boogaerts étaient également présents et ont également répondu aux questions des éleveurs avec moi.

Par la suite, d'autres présentations de ce travail et des résultats obtenus ont été faites en France et à l'étranger (cf. Annexe 8).

5. Techniques diagnostiques utilisées

Giardia duodenalis et *Cryptosporidium* sp.

Les fractions de selles mises en tubes Ependorff® ont été utilisées pour la recherche de ces deux agents en utilisant les kits ProSpecT® Microplate Assay Giardia et ProSpecT® Microplate Assay Cryptosporidium. La technique est décrite en Annexe 6.

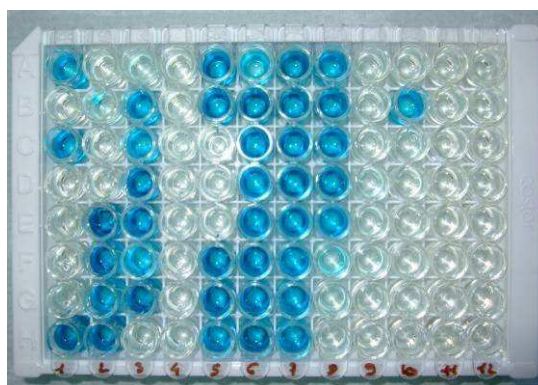
Ces analyses ont été directement réalisées par Aurélien Grellet au laboratoire de l'UMES.

Il s'agit d'une méthode immunoenzymatique en plaque permettant de détecter les antigènes de *Giardia* sp. ou de *Cryptosporidium* sp. dans un échantillon de selles. L'antigène recherché va entrer en compétition avec un antigène marqué pour une liaison à un anticorps spécifique de l'antigène recherché.

Après une étape de lavage visant à éliminer l'excès d'antigène marqué, un substrat permettra la révélation des complexes immuns formés entre l'antigène recherché et l'anticorps qui lui est spécifique. L'obtention d'une coloration permettra donc de dire que le prélèvement de selles contenait bien le parasite recherché, à savoir *Giardia* sp. ou *Cryptosporidium* sp. selon la microplaque utilisée.

Il s'agit d'une méthode ayant l'avantage d'être rapide mais ne pouvant néanmoins pas se pratiquer sur le terrain, la technique se présentant selon une plaque de 96 puits et nécessitant à chaque fois la réalisation d'un témoin positif et d'un témoin négatif (cf. figure 28). Ce test est très bien adapté aux études épidémiologiques.

Figure 28 : Plaque du kit ProspecT® Microplate Assay
(UMES)



Coproscopies

Les coproscopies ont été effectuées par flottation avec une solution saturée de sulfate de magnésium (densité de 1,28 à 20°C), par la technique de Mac Master (Beugnet *et al.*, 2004). La technique est présentée en Annexe 7.

Les coproscopies ont été faites par le laboratoire de parasitologie de l'ENVA.

Tritrichomonas foetus

Afin de rechercher la présence de *Tritrichomonas foetus* dans les selles des chiots, nous avons utilisé le système de culture sélective In Pouch[®].

Ce milieu de culture liquide, contenu dans une pochette plastique stérile, est spécifique de *Tritrichomonas foetus*. Une fois ensemencé avec environ 0,05g de selles fraîches, il ne permet pas la croissance des *Giardia* sp., ni de *Pentatrichomonas hominis*, parasites pouvant être microscopiquement confondus avec *T. foetus* (Grellet et Polack, 2010).

L'ensemencement doit être fait rapidement après le prélèvement. Il est facilement réalisable en pratique, dans les élevages canins (*cf.* figure 29) :

Figure 29 : Ensemencement d'un milieu In Pouch[®] pour *Tritrichomonas foetus*
(UMES)



Mis à l'abri de la lumière dès leur dépôt au laboratoire de parasitologie de l'ENVA, une première lecture des milieux au microscope optique (objectifs X10 et X20) est faite au bout de 48h.

Les milieux négatifs, c'est-à-dire ne révélant pas la présence de *Tritrichomonas foetus*, ont été lus tous les deux jours pendant 15 jours. Ces lectures ont été effectuées par le laboratoire de parasitologie de l'ENVA.

L'incubation et la lecture du milieu nécessitant d'être dans un laboratoire, ce milieu de culture n'est pas utilisé en pratique chez le chien, d'autant plus qu'il n'a été vérifié que pour le chat.

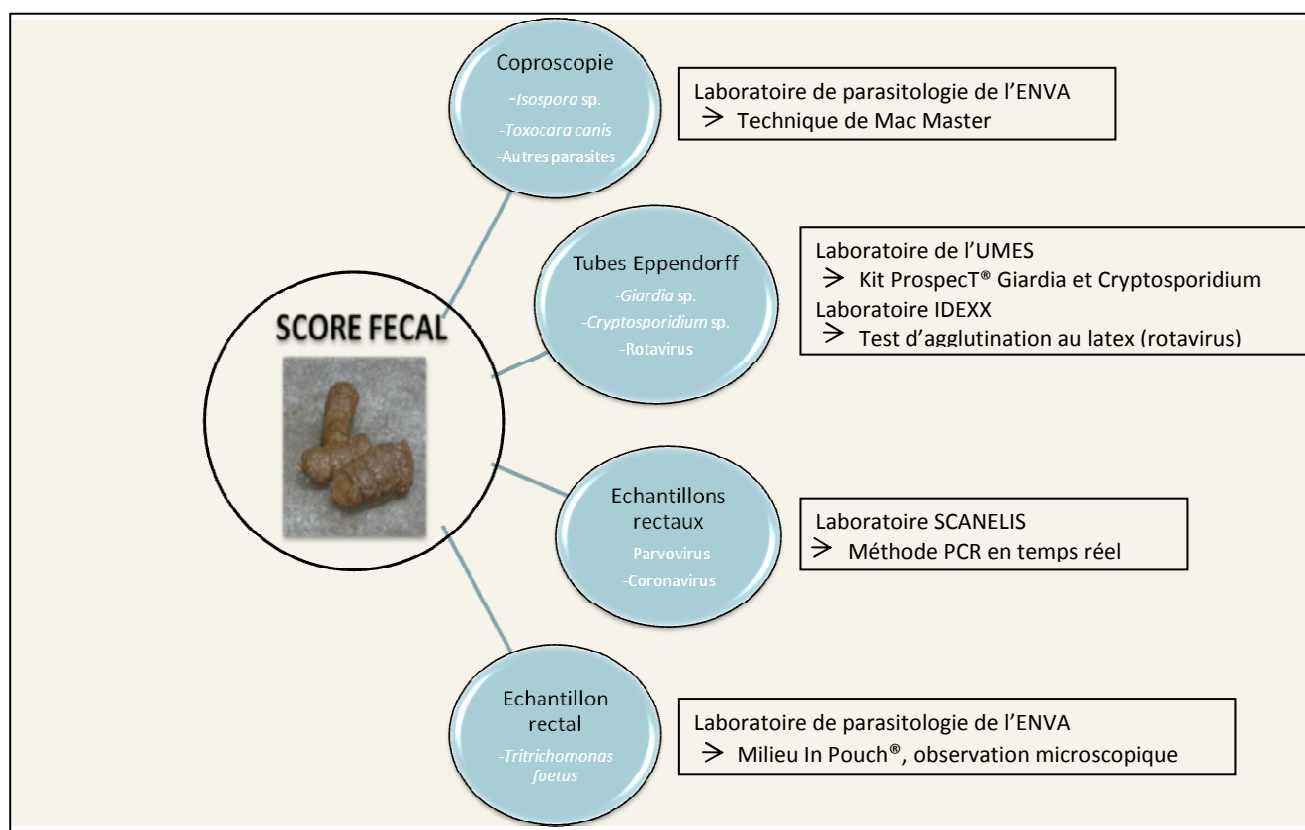
Parvovirus et Coronavirus

Les écouvillons rectaux, conservés jusqu'à congelés à -20°C à l'UMES, ont été envoyés au laboratoire SCANELIS, pour une détection du génome des agents infectieux par PCR en temps réel.

Rotavirus

Le troisième échantillon de selles contenu en tube Ependorff® a été envoyé au laboratoire IDEXX pour la recherche d'antigènes de rotavirus par un test d'agglutination au latex (cf. figure 30).

Figure 30 : Bilan sur les techniques diagnostiques utilisées



6. Traitement des données

Les analyses statistiques ont été réalisées par Alexandre Feugier de la société Royal Canin, en utilisant les logiciels informatiques EpiInfo et Tanagra. Une estimation de la prévalence de chacun des agents pathogènes a été déterminée. L'effet de la taille de la race des chiots sur la prévalence de ces agents a été étudié, selon un mode univarié, à l'aide du test χ^2 . Une P-valeur < 0.05 a été utilisée pour juger du caractère statistiquement significatif ou non des effets observés.

Toujours selon un mode univarié, l'effet des agents pathogènes sur les risques de score fécal pathologique fut examiné agent par agent. Pour chacun d'entre eux, les analyses ont été effectuées en utilisant le test χ^2 et la P-valeur a été calculée.

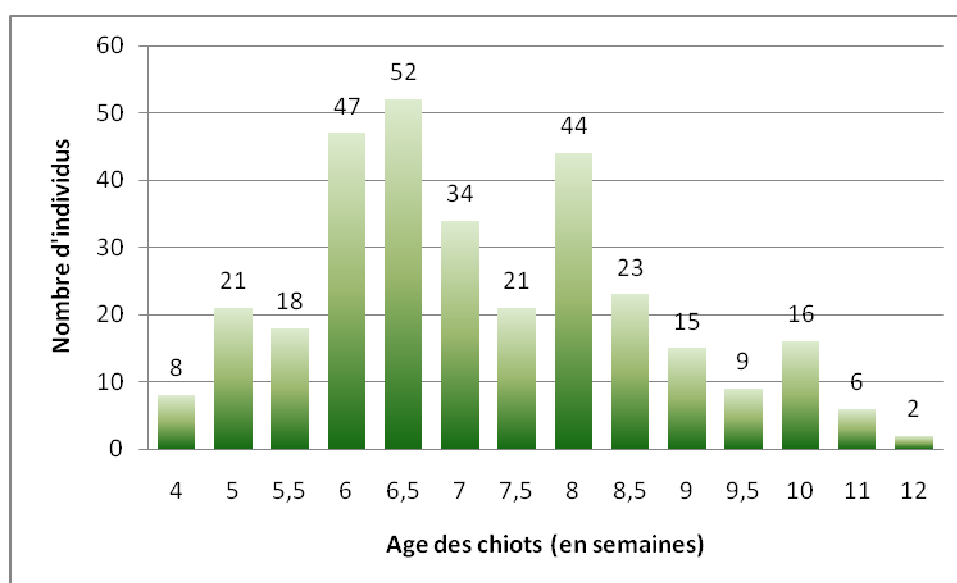
III. Résultats

32 éleveurs se sont montrés intéressés par notre étude, et 316 chiots issus de 67 portées ont ainsi pu être intégrés dans notre protocole.

1. Caractéristiques des chiots et des élevages recrutés

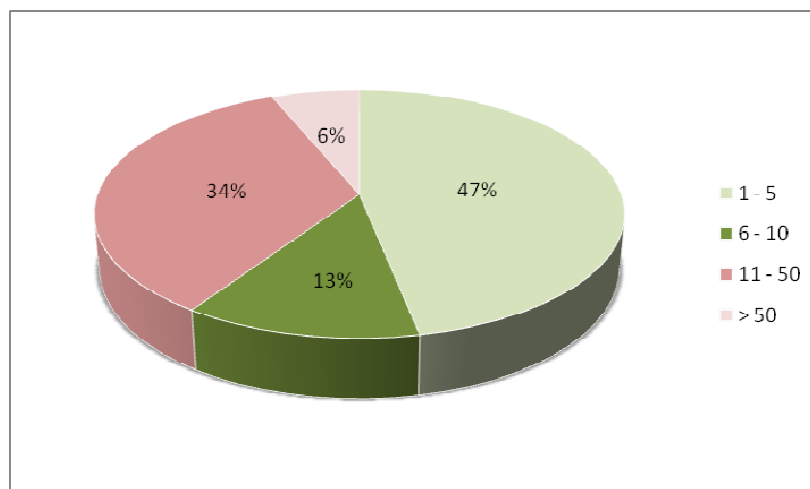
Notre étude a porté sur 316 chiots âgés de 4 à 12 semaines. La majorité de ces derniers étaient âgés de 6 à 8,5 semaines (*cf.* figure 31) :

Figure 31 : Age des chiots inclus dans l'étude



Les 32 élevages étaient de taille très variable. Certains ne possédaient qu'une seule femelle reproductrice, et d'autres plus de 50 (cf. figure 32) :

Figure 32 : Nombre de femelles reproductrices par élevage



30 races étaient représentées parmi les 316 chiots (cf. Annexe 5). Ces derniers ont pu être répartis en deux groupes :

- les « *Small* » : regroupant les chiots de races de moins de 25 kg à l'âge adulte, soit 87 chiots
- les « *Large* » : regroupant les chiots de races de plus de 25 kg à l'âge adulte, soit 229 chiots.

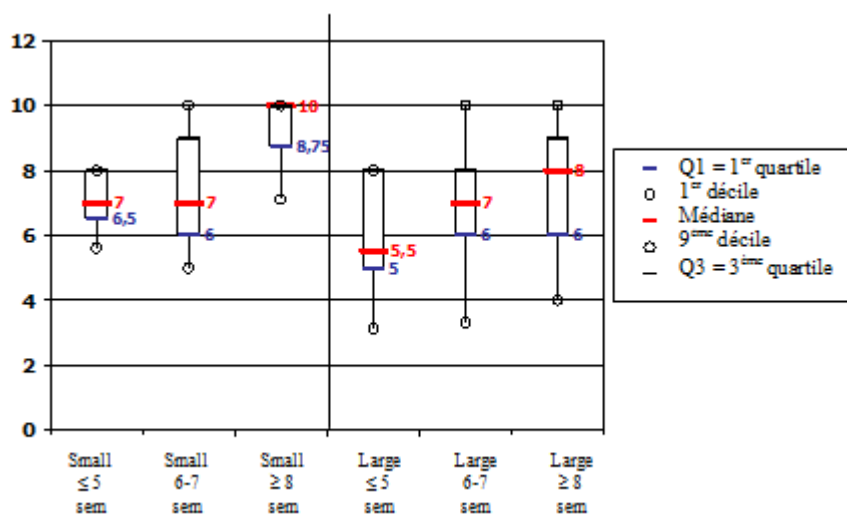
Sur les 316 chiots étudiés, nous avons obtenu les scores fécaux de 307 d'entre eux. Les 9 scores manquants correspondaient soit à une absence de défécation du chiot au cours de notre visite, soit à un doute quant à l'identification du prélèvement.

2. Définition du score fécal anormal

Les travaux menés par Aurélien Grellet dans le cadre de l'adaptation d'une échelle de score fécal au chiot (Grellet *et al.*, 2011) ont permis de définir un score fécal anormal en fonction de la taille de la race et de l'âge des chiots (cf. figure 33) :

Figure 33 : Score fécal en fonction de l'âge et de la taille de la race des chiots

(Grellet *et al.*, 2011)



Médiane : valeur pour laquelle 50% des chiots de cette catégorie possèdent un score fécal supérieur à cette valeur.

Q1, premier quartile : valeur pour laquelle 25% des chiots de cette catégorie possèdent un score fécal inférieur à cette valeur dite « score fécal anormal ».

Les 25% des plus mauvaises selles d'une catégorie correspondent aux selles dont le score fécal est inférieur au premier quartile. Elles sont considérées comme anormales. Adaptée à notre étude et dans ce contexte, l'échelle de score fécal de 1 à 12 utilisée a permis à Aurélien Grellet de définir un score fécal anormal en fonction de la taille de la race et de l'âge des chiots de notre étude (*cf.* tableau 5) :

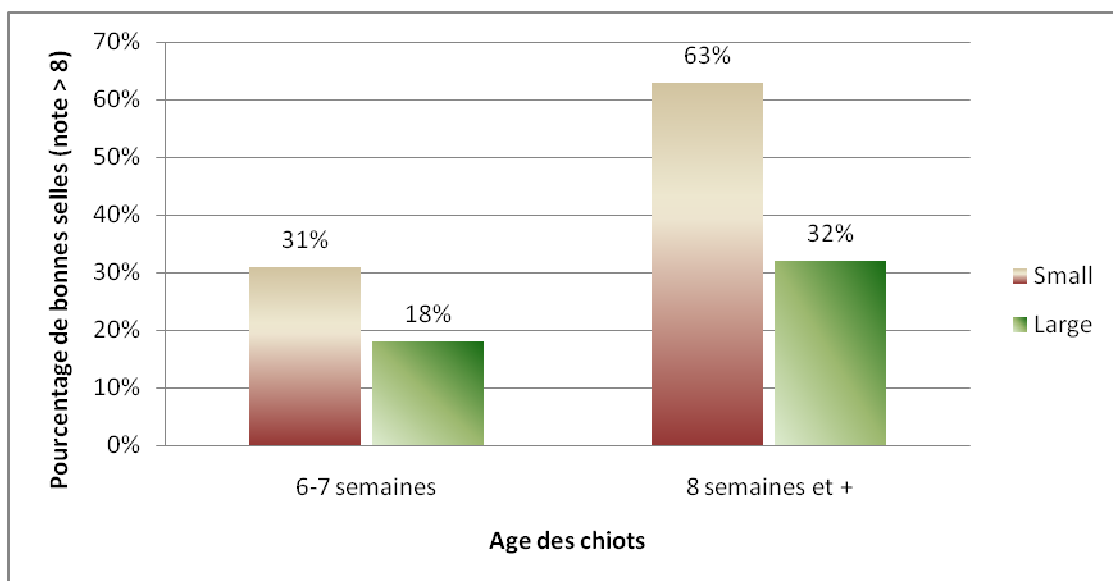
Tableau 5 : Score fécal anormal en fonction de la taille et de l'âge des chiots

	4-5 semaines d'âge	6-8 semaines d'âge
Petites races (Small)	≤ 6	≤ 7
Grandes races (Large)	≤ 5	≤ 5

Ainsi, les selles dont le score fécal sera inférieur ou égal à 5 chez les chiots de grandes races (Large) seront considérées comme anormales, quelque soit l'âge de ces derniers. Chez les petites races, toutes les selles seront anormales lorsque leur score fécal sera inférieur ou égal à 6 à 4 et 5 semaines d'âge, ou lorsqu'il sera inférieur ou égal à 7 alors que le chiot aura entre 6 et 8 semaines.

3. Effet âge et taille de la race sur le score fécal

Figure 34 : Influence de l'âge et de la taille de la race sur le score fécal



L'observation de la figure 34 montre que, quelque soit la taille des chiots (grande ou petite race), plus les chiots sont âgés, plus le pourcentage de selles dont le score fécal est supérieur à 8 augmente. Rappelons qu'un score fécal supérieur à 8 correspond à la consistance de selles recherchée par les éleveurs de chiens de toutes races confondues. L'amélioration du score fécal en fonction de l'âge tend à être moins importante pour les Large que pour les Small : +14 % contre +32 % respectivement.

4. Les principaux agents pathogènes retrouvés

4.1. Prévalence

Les coproscopies réalisées par le laboratoire de parasitologie de l'ENVA ont révélé la présence d'*Isospora canis*, *Isospora ohioensis* et *Toxocara canis*. D'autres parasites digestifs, tels que les trichures notamment, ont été recherchés mais n'ont pas été retrouvés.

Tableau 6 : Prévalence des différents agents pathogènes retrouvés

Agents pathogènes	Selles des chiots de grandes races (>25kg, <i>Large</i>)		Selles des chiots de petites races (<25kg, <i>Small</i>)		Selles de tous les chiots (<i>Small</i> et <i>Large</i>)	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Parvovirus (0)	78/220	35	40/90	44	118/310	38
Parvovirus (1-2)	93/220	42	30/90	33	123/310	39
Parvovirus (3-5)	49/220	22	20/90	22	69/310	22
Coronavirus (0) *	95/221	42	52/90	57	147/311	47
Coronavirus (1-2)	72/221	32	27/90	30	99/311	31
Coronavirus (3-5) *	54/221	24	11/90	12	65/311	20
Rotavirus	11/213	5	4/80	5	15/293	5
<i>Isospora ohioensis</i>	69/220	31	18/87	20	87/307	28
<i>Isospora canis</i> *	38/220	17	1/87	1	39/307	12
<i>Toxocara canis</i>	50/220	22	15/87	17	65/307	21
<i>Tritrichomonas foetus</i> *	41/173	23	0/66	0	41/239	17
<i>Giardia duodenalis</i>	90/219	41	38/93	40	128/312	41
<i>Cryptosporidium</i> sp.	59/220	26	20/93	21	79/313	25

* Différence significative ($P \leq 0.05$) entre les chiots de petites et grandes races

(0) : absence du parvovirus ou du coronavirus

(1-2) : charges très faibles et faibles en parvovirus ou en coronavirus

(3-5) : charges moyennes à très fortes en parvovirus ou en coronavirus.

Certains des agents pathogènes recherchés s'avèrent être peu fréquents dans les élevages étudiés (cf. tableau 6). Il s'agit du rotavirus par exemple (5 % des 293 chiots). En revanche, d'autres, tels que les parvovirus et coronavirus toutes charges confondues et *Giardia duodenalis*, le sont beaucoup plus (61 %, 52 % et 41 % des chiots étudiés, respectivement).

La prévalence n'est pas la même en fonction de la charge virale pour le parvovirus et le coronavirus.

Il existe des différences de prévalence entre les chiots de grandes races, ou *Large*, et les chiots de petites races, ou *Small*.

4.2. Lien avec les troubles digestifs observés

Nous nous sommes ensuite intéressés à la proportion de chiots atteints par tel ou tel agent pathogène et présentant des troubles digestifs, par rapport à la proportion de chiots non atteints mais souffrant quand même de troubles digestifs (cf. tableau 7) :

Tableau 7 : Proportion de chiens atteints ou non parmi ceux ayant des troubles digestifs

Agents pathogènes	Charge	Nombre de selles dont le score fécal est anormal	Pourcentage de selles dont le score fécal est anormal	P-valeur	OR	95% CI
Parvovirus*	0	24	20	/	/	/
	1-2	21	17	0.554	0.82	0.41 – 1.65
	3*	36	52	< 0.001	4.27	2.11 – 8.68
	4-5*					
Coronavirus	0	37	25	/	/	/
	1-2	31	32	0.281	1.37	0.74 – 2.51
	3	13	20	0.419	0.74	0.34 – 1.61
	4-5					
Rotavirus*	0	57	21	/	/	/
	1	10	66	0.000 (fisher)	7.44	2.22 – 26.19
<i>Isospora canis</i> *	0	59	22	/	/	/
	1	17	43	0.005	2.63	1.24 – 5.57
<i>Isospora ohioensis</i>	0	57	26	/	/	/
	1	19	22	0.443	0.79	0.42 – 1.49
<i>Trichostrongylus axei</i> *	0	50	25	/	/	/
	1	17	41	0.045	2.03	0.95 – 4.31
<i>Giardia duodenalis</i> *	0	38	21	/	/	/
	1	41	33	0.021	1.83	1.06 – 3.18
<i>Cryptosporidium parvum</i>	0	57	25	/	/	/
	1	25	30	0.325	1.32	0.73 – 2.40
<i>Toxocara canis</i>	0	60	25	/	/	/
	1	15	24	0.907	0.96	0.48 – 1.93

* Effet significatif de l'agent sur la consistance des selles

Parvovirus, Coronavirus : 0 = absence du virus ; 1-2 = charges très faible et faible ; 3 = charge moyenne ; 4-5 = charges forte et très forte

Autres agents : 0 = absence de l'agent ; 1 = présence de l'agent

Pour certains agents pathogènes, tels que *Toxocara canis* ou le coronavirus, les chiots ont autant de selles de scores fécaux anormaux quand ils sont infestés ou qu'ils ne le sont pas. En effet, 25 % des selles ont un score fécal anormal chez les chiots sains, alors qu'on observe 24 % de selles dont le score fécal est anormal chez les chiots atteints de toxocarose.

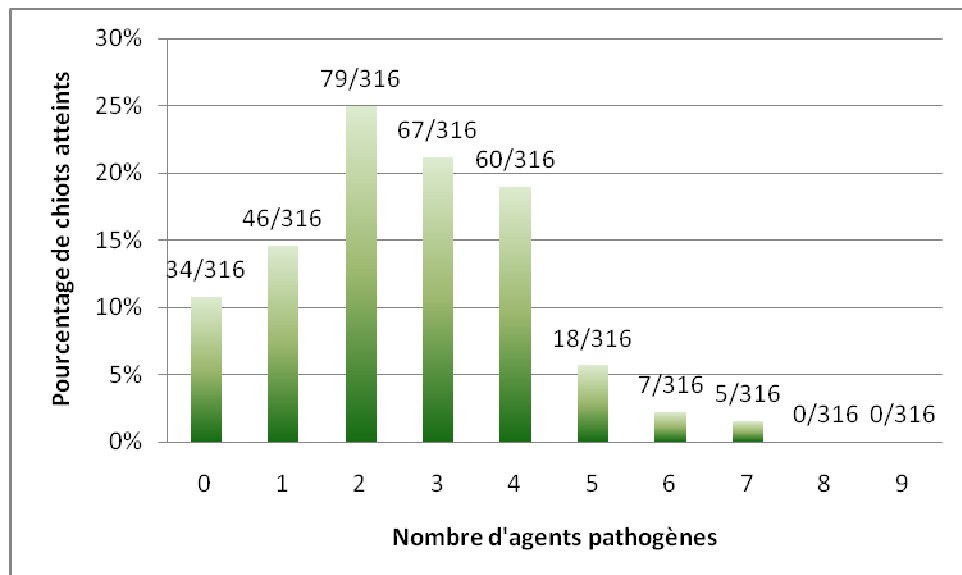
De même, pour le coronavirus, on observe 25 % de selles dont le score fécal est anormal lorsque les chiots sont sains, et 32 % lorsqu'ils sont atteints de coronavirose (toutes charges confondues).

En revanche, les chiots atteints de parvovirose charge moyenne à très forte, de rotavirose, de coccidiose à *Isospora canis*, de trichomonose ou de giardiose ont davantage de selles dont le score fécal est anormal que les chiots non atteints de ces maladies. Pour ces cinq agents pathogènes, la P-valeur est inférieure à 0,005.

4.3. Pluri-infection

L'association des différents agents pathogènes nous a semblé intéressante à étudier (cf. figure 35) :

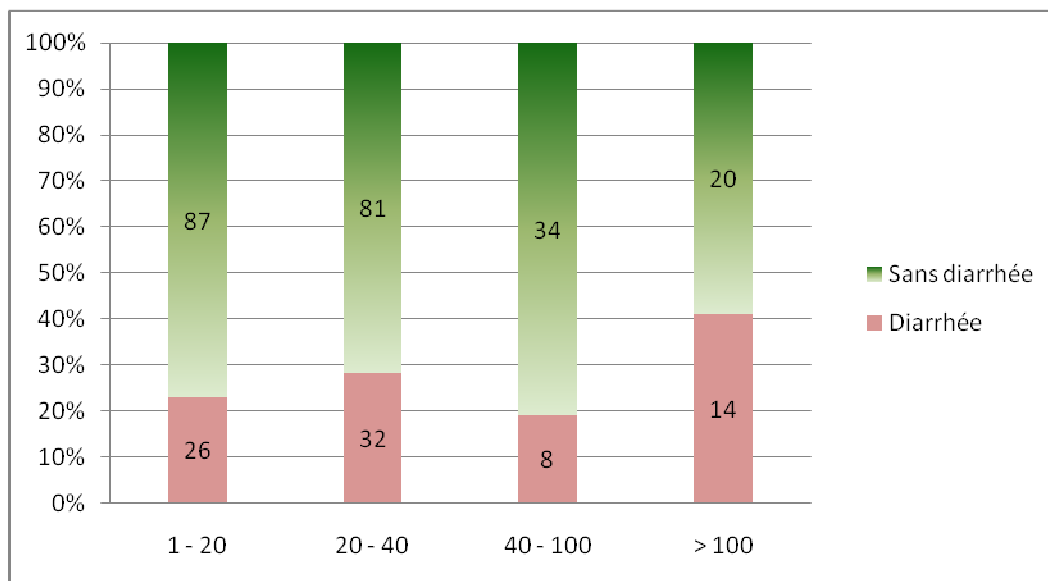
Figure 35 : Pluri-infection parmi les chiots atteints



Sur les 282 chiots souffrant de l'un ou de plusieurs agents pathogènes, seuls 46 chiots ne le sont que par un agent unique, qu'il soit viral ou parasitaire. Ainsi, 236 chiots (74,7 %) sont pluri-infectés, la majorité des chiots l'étant par deux ou trois agents pathogènes.

5. Score fécal et taille de l'élevage

Figure 36 : Pourcentage de chiots en diarrhée en fonction de la taille des élevages



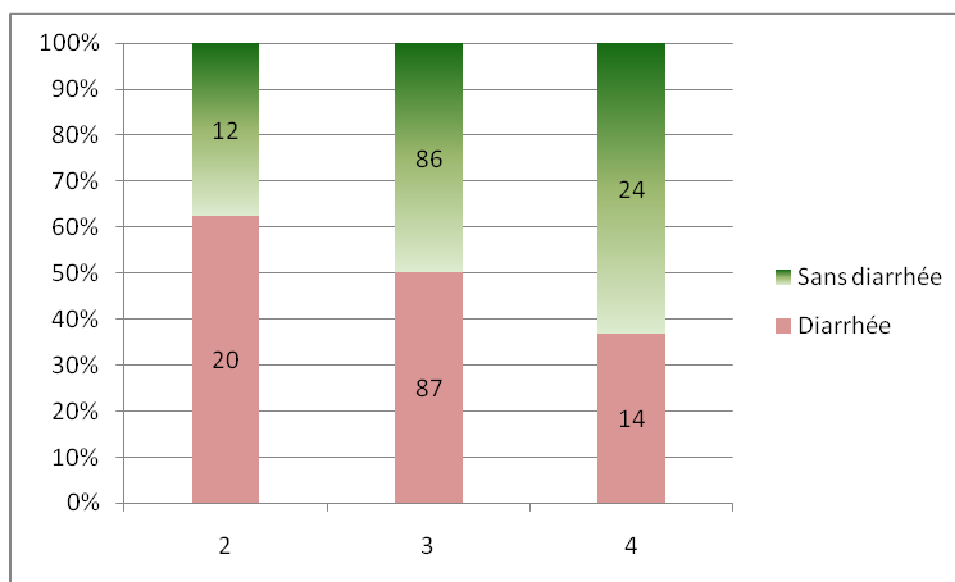
Comme indiqué sur la figure 36, dans les élevages de petite taille (moins de 20 chiens), il y a relativement peu de diarrhée, ou selles dont le score fécal est anormal (23 %, 26/113). En revanche, dès que le nombre de chiens augmente (20-40 chiens), ce pourcentage augmente (28 %, 32/113).

Il en est de même pour les gros élevages où on observe un pourcentage de diarrhée équivalent à 19 % (8/34) lorsque l'élevage possède 40 à 100 chiens, contre 41 % lorsque le nombre de chiots dépasse 100.

6. Score fécal et alimentation

Au cours de notre étude, nous nous sommes aussi intéressés au pourcentage de diarrhées présentées par les chiots en fonction du nombre de repas par jour qu'il leur était distribué (cf. figure 37) :

Figure 37 : Pourcentage de diarrhées en fonction du nombre de repas par jour



Lorsque les chiots mangent en 2 repas par jour, les diarrhées sont relativement importantes : 62,5 % (20/32). En revanche, lorsque ces derniers sont nourris à volonté, les diarrhées sont beaucoup moins fréquemment retrouvées : 28,1 % (16/57).

IV. Discussion

1. Biais de l'étude

Trois grandes catégories de biais sont reconnues dans les enquêtes épidémiologiques : les biais d'échantillonnage, les biais d'observateur ou de mesure, et les biais de confusion.

D'abord, seuls des éleveurs volontaires et répondant à nos critères (âge des chiots et localisation géographique notamment) ont été introduits dans l'échantillon. Aucun tirage au sort n'a

été réalisé. Ceci constitue un biais d'échantillonnage. Ce biais, connu dès la conception de l'étude, a été accepté et minimisé par la préparation d'un protocole rigoureux, et la définition précise des objectifs.

Ensuite, il peut aussi exister des biais de mesure dont l'origine serait l'éleveur lui-même. En effet, ses oublis ou la subjectivité de ses réponses à notre questionnaire pourraient avoir donné lieu à des erreurs. Les biais qui pourraient être liés à l'observateur ont été limités par le fait que l'observateur, qui est aussi le concepteur de cette étude, a participé lui-même à la collecte des données sur la totalité de l'échantillon. De plus, il a utilisé une échelle de score fécal très codifiée pour chacune des selles étudiées.

Enfin, n'ayant pas de données dans la littérature vétérinaire concernant la prévalence et l'odds ratio de *Trichostrongylus axei*, de *Toxocara canis* et du rotavirus chez le chiot en élevage en France, l'effectif de 300 chiots calculé a aussi été considéré comme satisfaisant pour ces agents là. Les résultats donnés seront donc à discuter. De plus, comme vu précédemment, il aurait fallu 840 chiots pour que les effets de *Cryptosporidium* sp. soient significatifs. Or pour des raisons temporelles et financières, un échantillon d'une telle envergure n'a pas été possible. Aussi, les résultats obtenus pourront être discutés.

2. Caractéristiques des chiots et des élevages

La majorité des chiots de notre étude étaient âgés de 6 à 8,5 semaines. En effet, ceci était indispensable pour satisfaire l'objet de cette étude et traiter des diarrhées de sevrage du chiot. Avant 6 semaines, les chiots sont nettoyés par leur mère donc il ne reste que très peu de selles visibles.

De plus, au-delà de 8,5 semaines, les chiots ne sont que très rarement présents sur l'élevage. La majorité d'entre eux étant vendus à l'âge légal de 8 semaines.

Dans notre étude, un peu moins d'un élevage sur deux possède une à cinq chiennes reproductrices. Ceci est le reflet des élevages canins français. En effet, une grande majorité des éleveurs sont des petits éleveurs ne faisant que très peu de portées par an, et ne bénéficiant pas de bâtiments destinés à l'élevage.

Seuls deux élevages de cette étude possédaient plus de 50 reproductrices.

3. Effet âge et taille de la race sur le score fécal

Quelque soit la taille de la race du chiot, le pourcentage de selles dont le score fécal est supérieur à 8, augmente avec l'âge (*cf.* figure 34).

Ce constat peut se justifier tout d'abord par un effet physiologique. En effet, Rolfe *et al.* (2002) ont montré dans leur étude que plus l'animal est jeune, plus sa vidange gastrique se fait rapidement, réduisant ainsi la capacité d'absorption d'eau et induisant donc des selles plus molles.

Une autre hypothèse serait que les jeunes seraient plus infectés, plus sensibles aux agents infectieux que les adultes. Comme cela a été dit précédemment par Little *et al.* (2009) à propos des coccidies, plus le chien vieillit, moins il est atteint, suggérant ainsi le développement d'une immunité qui limiterait l'infection à l'âge adulte. Ceci avait également été mis en avant pour la toxocarose. Aussi pouvons-nous envisager qu'il en soit de même pour tous les parasites digestifs.

De plus, le chiot possède à la naissance un système immunitaire immature et ne bénéficie donc, pour seule protection contre les agents pathogènes, que de ses anticorps d'origine maternelle. Aussi, si ces derniers s'avèrent être en très faible quantité ou sans effet sur un agent pathogène, le chiot sera moins bien protégé et donc plus sensible aux infections, qu'elles soient virales ou parasitaires.

Indépendamment de l'âge, les chiots de petites races (ou « *Small* ») ont toujours plus de bonnes selles que les chiots de grandes races (*cf.* figure 34).

Dès 1993, Meyer faisait le constat selon lequel les chiots de petites races ont un tractus digestif proportionnellement plus lourd que celui des chiots de grandes races. Ceci étant à l'origine d'une plus grande capacité digestive, les chiots de petites races ont donc moins de désordres digestifs.

Ces deux constats nous amènent à définir une notion de selles anormales versus selles recherchées. En effet, les selles anormales correspondent aux selles que tout éleveur ne souhaiterait pas avoir dans son élevage, c'est-à-dire les selles dont le score fécal est inférieur au premier quartile (*cf.* figure 33). La qualité de ces selles va être influencée par tous les agents infectieux et parasitaires. Elle représente donc un indicateur des dérives d'élevage. Plus des erreurs seront commises dans la conduite d'élevage, plus la qualité des selles sera altérée.

Les selles recherchées, elles, correspondent aux selles que tout éleveur souhaiterait avoir dans son élevage, c'est-à-dire aux selles dont le score fécal est supérieur ou égal à la médiane. La qualité de ces selles va plutôt être influencée par des facteurs plus subtiles, tels que des facteurs

alimentaires (ration ménagère versus croquettes) et nutritionnels (composants mêmes des croquettes). Plus l'alimentation sera de bonne qualité, plus la qualité des selles sera bonne.

4. Principaux agents pathogènes retrouvés

4.1. Prévalence globale

D'une manière générale, les prévalences des agents pathogènes retrouvés dans les élevages ayant participé à l'étude sont relativement élevées, voire même très élevées pour certains agents.

En effet, mis à part le rotavirus que l'on retrouve chez 5 % des chiots de l'étude, toutes races confondues, les prévalences s'échelonnent de 12 % pour *Isospora canis* à 61 % pour le parvovirus toutes charges confondues.

Des différences significatives ont été notées entre les chiots de grandes et petites races pour quatre agents pathogènes. En effet, le coronavirus est retrouvé plus fréquemment chez les chiots de grandes races, et notamment lorsqu'il est présent à moyennes, fortes ou très fortes charges.

Isospora canis est quasiment retrouvée que chez les chiots de grandes races (17 % contre 1 % chez les petites races), alors que *Tritrichomonas foetus* est, lui, exclusivement retrouvé chez les chiots de grandes races.

Plusieurs hypothèses peuvent être émises afin de tenter d'expliquer ce constat. Les chiens de grandes races seraient peut-être plus sensibles aux infections parasitaires que les petites races, du fait de l'acquisition plus tardive d'un système immunitaire mature. Un effet élevage pourrait aussi être à l'origine de cette différence observée.

Néanmoins, même si ces agents circulent beaucoup dans les élevages français, ceci ne signifie pas qu'ils soient tous responsables des troubles digestifs observés chez les chiots. Ceci souligne l'importance de poursuivre les efforts des éleveurs en termes de vaccination et de mesures sanitaires dans leur élevage.

4.2. Les facteurs de risque (cf. figure 38)

4.2.1. Les facteurs n'ayant pas d'impact sur le score fécal

Lorsqu'on intéresse uniquement aux chiots présentant des troubles digestifs (score fécal anormal), et qu'on confronte, de façon univariée, ceux atteints par un agent pathogène à ceux indemnes de parasites ou de virus (cf. Tableau 7), il s'avère que le parvovirus à faibles charges, le coronavirus toutes charges confondues, et certains parasites digestifs (*Isospora ohioensis*, *Cryptosporidium parvum* et *Toxocara canis*) ne semblent pas avoir d'impact sur le score fécal. En effet, il n'existe pas de différence significative, pour ces agents-là, entre les chiots infectés et ayant un score fécal anormal, et les chiots non infectés ayant un score fécal anormal. Pourtant, ces agents circulent beaucoup dans les élevages : plus de 20 % des chiots atteints de toxocarose dans cette étude (52 % pour le coronavirus). Il pourrait y avoir plusieurs raisons au fait qu'ils n'aient pas d'impact sur le score fécal. Ces agents peuvent éventuellement avoir une excrétion intermittente qui ferait qu'on ne les retrouverait pas systématiquement. Ou alors, l'association de plusieurs agents pathogènes entre eux serait peut-être absolument nécessaire à leur expression. Enfin, il se pourrait qu'on assiste à la circulation de plusieurs souches différentes, dont les unes seraient beaucoup plus virulentes que les autres. Ceci étant déjà rapporté pour le coronavirus, avec sa souche hypervirulente, le coronavirus pantropique canin.

Le constat selon lequel le parvovirus n'aurait pas d'impact sur le score fécal à faibles charges pourrait être expliqué par les protocoles vaccinaux réalisés en élevage canin. Comme le rapportent De Cramer *et al.* dans leur étude (2011), les chiots peuvent être vaccinés dès l'âge de 4 semaines afin de limiter la fenêtre de sensibilisation des animaux à l'infection. La souche vaccinale est alors fréquemment excrétée dans l'environnement, via les selles, du fait des rappels toutes les deux semaines. Ceci pourrait expliquer que l'on retrouve une prévalence de 39 %. N'ayant pas distingué la souche vaccinale du virus lui-même dans cette étude, il est possible que la grande prévalence observée soit due à la souche vaccinale, ce qui expliquerait que le parvovirus, à faibles charges, n'ait pas d'impact sur le score fécal.

Bien que la présente étude ait porté sur 316 chiots, le calcul du nombre total de chiots à y inclure était de 300. Ce nombre nous permettait de mettre en évidence des facteurs de risque pouvant être incriminés dans les diarrhées de sevrage des chiots en élevage. Néanmoins, il était insuffisant pour *Cryptosporidium* sp. qui nécessitait 840 chiots. Le constat selon lequel cet agent

n'aurait pas d'impact sur le score fécal des 313 chiots testés pourrait donc être lié à un manque d'effectif. Les résultats de cette étude pourraient ne pas être représentatifs de la situation dans les élevages canins français.

L'absence d'impact d'*I. ohioensis*, et de *T. canis* sur le score fécal des chiots pourrait éventuellement s'expliquer par un effet charge. En effet, il n'est pas absurde de suspecter que de fortes charges de l'un ou l'autre de ces parasites engendrent des troubles digestifs, alors qu'en cas d'infection minime voire modérée, on n'ait aucun impact sur l'état général du chiot et la qualité de ses selles.

Mais si la toxocarose ne semble pas avoir d'impact sur le score fécal dans cette étude, elle reste une zoonose et sa présence à hauteur de 21 % représente un risque en santé publique. Ceci nécessite donc une étroite collaboration entre l'éleveur et son vétérinaire traitant afin de revoir régulièrement les protocoles de vermifugation employés.

4.2.2. Les facteurs ayant un impact sur le score fécal

Selon un modèle univarié, le parvovirus charges moyennes à très fortes, le rotavirus, *Isospora canis*, *Trichostrongylus axei* et *Giardia duodenalis* semblent avoir un impact sur le score fécal. Les chiots atteints sont davantage sujets aux troubles digestifs que les chiots non atteints. En effet, pour tous ces agents, il existe une différence significative ($P < 0.05$) entre les chiots atteints avec un score fécal anormal, et les chiots sains ayant toutefois un score fécal anormal.

Le parvovirus pourrait avoir des signes cliniques variés en élevage. On pourrait alors observer des animaux porteurs asymptomatiques car protégés par les vaccins ou les anticorps maternels, ainsi que des animaux souffrant de gastroentérite pouvant être hémorragique.

Les résultats obtenus dans cette étude pour les coccidies sont en accord avec ceux annoncés par Buehl *et al.* en 2000. En effet, ils soulignaient que l'infection à *I. ohioensis* pouvait être asymptomatique, contrairement à l'infection à *I. canis* qui, elle, était toujours associée à des symptômes chez le chien. On peut imaginer que l'excrétion plus rapide d'*I. canis* dans le temps (en un seul pic) soit un début d'explication de ce constat. Etant donné que son excrétion est moins

étalée dans le temps, on remarque peut-être davantage l'infection à *I. canis* par rapport à celle à *I. ohioensis* qui, elle, s'étale dans le temps.

Tritrichomonas foetus est retrouvé plus fréquemment chez les chiots atteints avec un score fécal anormal. De plus, les résultats montrent aussi sa présence uniquement chez les chiens de grandes races.

Le milieu de culture utilisé dans cette étude n'a été conçu que pour le dépistage de la trichomonose chez le chat. Les sensibilité et spécificité de ce test ne sont d'ailleurs données, dans la littérature, que pour l'espèce féline. Aussi peut-on envisager que les résultats obtenus dans cette étude ne soient pas réellement le reflet de la réalité. Il est possible que ce test manque de spécificité dans l'espèce canine et que la prévalence obtenue (17 %) ne soit en partie due à des faux-positifs, eux-mêmes dus à d'autres trichomonadidés présents chez le chien. Néanmoins, ce milieu ne permet pas le développement de *Giardia duodenalis* et de *Pentatrichomonas hominis*. Ceci augmente donc sa spécificité.

Giardia duodenalis est présent chez 41 % des chiots toutes races confondues et les scores fécaux anormaux sont plus fréquemment observés lorsque les chiots sont atteints par le parasite ($P < 0.05$). Ceci est sans doute lié à la pathogénie même du parasite, ce dernier pouvant inhiber certaines enzymes digestives de son hôte.

4.3. Pluri-infection

Les prévalences données précédemment ne concernent que les différents agents pathogènes pris indépendamment. Afin de pouvoir comparer nos données à celles existant dans la littérature, il nous a été imposé de les observer un à un. Néanmoins, il faut se rappeler que 74,7 % des chiots de notre étude sont pluri-infectés.

Aussi, si chacun des agents pathogènes pris individuellement ne semble pas tous être à l'origine des diarrhées de sevrage observées, il n'en demeure pas moins qu'associés, deux voire trois agents pathogènes ou plus peuvent l'être car engendrant plus de dommages sur l'organisme. On parlera alors « d'association de malfaiteurs ».

N'ayant pas étudié statistiquement les associations de plusieurs agents pathogènes entre eux, il existe donc un biais dans notre étude. Malgré tout, elle nous permet quand même d'avoir une vision globale sur la circulation de ces agents dans les élevages canins français.

5. Score fécal et taille de l'élevage

La « crasse propre » correspond au microbisme appartenant à l'élevage. Les chiens de l'élevage y sont habitués et développent une immunité naturelle contre les agents présents. Ce microbisme peut aussi être contrôlé d'une part par les mesures sanitaires prises au sein de l'élevage, et d'autre part par les vaccinations et vermifugations.

A l'opposé, on retrouve la notion de « crasse sale ». Elle se définit comme le microbisme extérieur à l'élevage. Les chiens n'y sont pas habitués et dès lors qu'ils y sont en contact, lors d'expositions ou de saillies dans un autre élevage par exemple, n'ayant pas d'anticorps contre ces agents, les chiens y sont plus sensibles. C'est la raison pour laquelle la quarantaine avant introduction d'un nouvel animal dans l'élevage est indispensable.

Pour qu'un élevage fonctionne bien, il faut que le degré d'intensification (nombre de chiots par personne travaillant dans l'élevage et par an) aille toujours dans le même sens que le degré de technicité, représentant les techniques d'élevages. Autrement dit, plus le nombre de chiots est important, plus les techniques d'élevages doivent être faites avec minutie. Dans le cas contraire, il y a notamment un risque de déséquilibre entre le microbisme d'élevage (crasse propre) et les défenses immunitaires des chiots, exposant ces derniers à de fortes diarrhées.

La figure 36 montre le pourcentage de chiots avec un score fécal anormal en fonction de la taille de l'élevage.

Dans les petits élevages (moins de 20 chiens), les scores fécaux anormaux sont relativement faibles (26 %). Ceci étant éventuellement dû au fait qu'il s'agisse majoritairement d'élevages familiaux ne possédant pas de bâtiments d'élevage. Les animaux cohabitant au sein de la maison familiale, les règles d'hygiène y sont généralement plus strictes.

Dès que le nombre de chiens augmente (20-40 chiens), le pourcentage de scores fécaux normaux dans l'élevage augmente aussi. Malgré les mesures d'hygiène prises, un déséquilibre se

forme en faveur du microbisme de l'élevage. Les chiens souffrent de diarrhées (28,3 % de score fécal anormal).

Les élevages de 40 à 100 chiens sont généralement des élevages professionnels, avec des structures exclusivement dédiées à l'élevage et des protocoles d'hygiène stricts et bien respectés. C'est peut-être la raison pour laquelle on note un plus faible taux de scores fécaux anormaux (19 %).

Au-delà de 100 chiens, on observe le même problème que pour les élevages de 20 à 40 chiens, à savoir que la densité canine est telle dans un milieu confiné que les mesures hygiéniques ne suffisent plus à contrôler le microbisme présent, et les chiens tombent malades : 41 % de scores fécaux anormaux. Le nombre de personnes dédiées à l'élevage prend là tout son sens. Plus elles seraient nombreuses, plus les mesures hygiéniques pourraient être respectées et plus ceci pourrait contribuer à faire chuter le taux de scores fécaux anormaux dans l'élevage.

6. Score fécal et alimentation

La figure 37 rapporte le pourcentage de scores fécaux anormaux en fonction du nombre de repas par jour distribués aux chiots. On constate alors que plus le chiot bénéficie de repas fractionné, moins il a de diarrhées.

Les avantages tirés du fractionnement des repas pourraient être expliqués par deux phénomènes. Premièrement, la surcharge gastrique est diminuée donc la vidange gastrique se fait plus rapidement. La capacité d'absorption de l'eau serait par conséquent plus réduite (Rolfe *et al.*, 2002), et le score fécal serait donc plus élevé. Deuxièmement, le fait de manger en plusieurs repas permettrait une digestion plus longue dans le temps, engendrant ainsi une meilleure absorption des nutriments. Ainsi, les résidus seraient moins importants et plus concentrés, et les selles seraient donc de meilleure consistance.

Figure 38 : Bilan sur les facteurs ayant ou n'ayant pas d'impact sur les diarrhées

Facteurs ayant un impact sur les diarrhées

- Age et taille de la race des chiots
- Les parasites : -*Isospora canis*
-*Tritrichomonas foetus*
-*Giardia duodenalis*
- Les virus : -Parvovirus (fortes charges)
-Rotavirus
- Pluri-infection parasitaire et/ou virale
- Taille des élevages
- Alimentation : nombre de repas par jour

Facteurs n'ayant pas d'impact sur les diarrhées

- Les parasites : -*Isospora ohioensis*
-*Toxocara canis*
-*Cryptosporidium* sp.
- Les virus : -Parvovirus (charges faibles)
-Coronavirus (toutes charges)

CONCLUSION

Les diarrhées chez le chien en élevage ou en refuge ont déjà fait l'objet de nombreuses études. En revanche, elles ont toujours porté sur des chiens adultes ou sur un seul agent pathogène donné. A notre connaissance, aucune enquête récente n'a étudié les diarrhées chez le chiot au moment du sevrage dans les élevages canins français, offrant ainsi une approche globale des différents facteurs physiologiques, pathologiques et environnementaux éventuellement à l'origine de ces diarrhées.

Les différentes études de la littérature rapportent qu'il existe plusieurs facteurs à l'origine de troubles digestifs chez le chien : l'âge, la taille et la race, l'alimentation, le stress et les agents pathogènes (qu'ils soient parasitaires ou viraux).

Bien que la prévalence de ces agents pathogènes soit globalement élevée dans différents pays européens et du monde, leur implication dans les diarrhées est toujours controversée. Leur importance n'est pourtant pas à négliger puisque la littérature fait état de risques zoonotiques potentiels pour certains d'entre eux, tels que *Giardia duodenalis* assemblages A et B et *Toxocara canis* notamment.

L'étude des facteurs de risque des diarrhées de sevrage, menée dans le cadre de cette thèse sur 316 chiots de races différentes, provenant de 67 portées dans 32 élevages, a permis de confirmer l'impact de l'âge, de la taille de la race et de l'alimentation sur les diarrhées dans les élevages canins français. Bien que tous les agents pathogènes ne semblent pas avoir d'impact sur la qualité des selles des chiots, cette étude a également confirmé leur forte prévalence. Cette dernière s'échelonne de 12 % pour *Isospora canis* à 61 % pour le parvovirus toutes charges confondues.

Des données complémentaires ont permis de soulever l'importance de la pluri-infestation des chiots français, puisque 74,7 % d'entre eux sont atteints par l'association de plusieurs agents pathogènes.

Aussi, il s'avère nécessaire d'aider les éleveurs français, déjà sensibilisés, à accentuer leurs efforts sur la vaccination et les protocoles de prophylaxie anti-parasitaire afin de diminuer la prévalence des agents pathogènes dans leur élevage. De plus, des études complémentaires seraient à mener sur *Tritrichomonas foetus*. Ce dernier n'étant jusque là bien connu que dans les élevages félins, il semble être relativement fréquent (17 %) et avoir un impact sur la qualité des selles des chiots en élevage.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRE H. (2001) La coccidiose à *Isospora* spp. chez le chiot en élevage, Thèse Méd. Vét., Alfort, n°72
2. BALLWEBER LR, XIAO L, BOWMAN DD, KAHN G, CAMA VA. (2010) Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance, *Trends Parasitol.*, **26** (4), 180-189
3. BARR SC, BOWMAN DD. (1994) Giardiasis in dogs and cats, *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* **16**, 603-610
4. BEUGNET F, BOURDOISEAU G, VILLENEUVE V. (2000a) La giardiose des carnivores domestiques, *Action Vét.*, **1518**, cahier clinique n°49
5. BEUGNET F, GUILLOT J, POLACK B, CHERMETTE R. (2000), Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne, *Revue Méd. Vét.*, **151** (5), 443-446
6. BEUGNET F, POLACK B, DANG H. (2004) *Atlas de coproscopie*, Editions Kalianxis, pages 11-12
7. BIANCIARDI P, PAPINI R, GIULIANI G, CARDINI G. (2004) Prevalence of *Giardia* antigen in stool samples from dogs and cats, *Revue Méd. Vét.*, **155** (8-9), 417-421
8. BISSETT SA, GOWAN RA, O'BRIEN CR, STONE MR, GOOKIN JL. (2008) Feline diarrhoea with *Tritrichomonas foetus* and *Giardia* co-infection in an Australian cattery, *Aust. Vet. J.*, **86**, 440-443
9. BOURDAIS-MASSENET D. (2008) Etude de la prévalence de la cryptosporidiose en élevage canin, Thèse Méd. Vét. Alfort
10. BOURDEAU P. (1993) Les giardioses des carnivores, *Rec. Méd. Vét.* **169** (5-6), 393-400
11. BOWMAN DD, LUCIO-FORSTER A. (2010) Cryptosporidiosis and giardiasis in dogs and cats: veterinary and public health importance, *Exp. Parasitol.* **124** (1), 121-127
12. BRIGUI N. (2007) : Contribution à l'étude de la trichomonose féline en France, Thèse Méd. Vét., Alfort

13. BUEHL IE, PROSL H, MUNDT H-C, TICHY AG, JOACHIM A. (2006) Canine Isosporosis – Epidemiology of field and experimental infections, *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health.* **53** (10), 482-487
14. BUONAVOGLIA C, DECARO N, MARTELLA V, ELIA G, CAMPOLO M, DESARIO C, CASTAGNARO M, TEMPESTA M. (2006) Canine coronavirus highly pathogenic for dogs, *Emerg. Infect. Dis.* **12** (3), 492-494
15. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. (1992), *Abrégé de parasitologie vétérinaire, protozoologie vétérinaire (fascicule II)*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 186 p.
16. CAPELLI G, FRANGIPANE DI REGALBONO A, IORIO R, PIETROBELLI M, PAOLETTI B, GIANGASPERO A. (2006) Giardia species and other intestinal parasites in dogs in north-east and central Italy, *Vet. Rec.*, **159** (13), 422-424
17. CASSELEUX G, FONTAINE E. (2006) Gestion de la parvovirose en élevage canin, *Point Vét.*, **262**, 42-46
18. CLAERABOUT E, CASAERT S, DALEMANS AC, DE WILDE N, LEVECKE B, VERCRUYSSSE J, GUERDEN T. (2009) Giardia and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium; *Vet. Parasitol.* **161** (1-2), 41-46
19. COOKA N, BRIDGER J, KENDALL K, ITURRIZA GOMARA M, EL-ATTAR L, GRAY J. (2004) The zoonotic potential of rotavirus, *J. Infect.*, **48** (4), 289-302
20. CRAMER (DE) KGM, STYLIANIDES E, VAN VUUREN M. (2011) Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus, *Vet. Microbiol.*, **149** (1-2), 126-132
21. DAHLGREN SS, GJERDE B, PETTERSEN HY. (2007) First record of natural *Tritrichomonas foetus* infection of the feline uterus, *J. Small Anim. Pract.*, **48** (11), 654-657
22. DECARO N, ELIA G, MARTELLA V, DESARIO C, CAMPOLO M, DI TRANI L, TARSITANO E, TEMPSTA M, BUOLAVOGLIA C. (2005) A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 in the feces of dogs, *Vet. Microbiol.*, **105** (1), 19-28
23. DECARO N, DESARIO C, ADDIE DD, MARTELLA V, VIEIRA MJ, ELIA G, ZICOLA A, DAVIS C, THOMPSON G, THIRY E, TRUYEN U, BUONAVOGLIA C. (2007) Molecular epidemiology of canine parvovirus, Europe, *Emerg. Infect. Dis.*, **13** (8), 1222-1224
24. DECARO N, DESARIO C, BILLI M, MARI V, ELIA G, CAVALLI A, MARTELA V, BUONAVOGLIA C. (2011) Western European epidemiological survey for parvovirus and coronavirus infections in dogs, *Vet. J.*, **187** (2), 195-199

25. DEL AMO A, APREA A, PETRUCCELLI M. (1999) Detection of viral particles in feces of young dogs and their relationship with clinical signs, *Revista de Microbiologica*, **30**, 237-241
26. DESPOMMIER D.(2003) Toxocariasis : clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects, *Clin. Microbiol. Rev.*, **16** (2), 265-272
27. DMV (2009) *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires*. 15ème ed. Paris: Editions du point vétérinaire, 1884 p.
28. DRANE DP, HAMILTON RC, COX JC. (1994) Evaluation of a novel diagnostic test for canine parvovirus, *Vet. Microbiol.*, **41** (3), 293-302
29. DUBEY JP, LINDSAY DS, LAPPIN MR. (2009) Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **39** (6), 1009-1034
30. DUBNA S, LANGROVA I, NAPRAVNIK J, JANKOVSKA I, VADLEJCH J, PEKAR S, FECHTNER F. (2007) The prevalence of intestinal parasites in dogs from Prague, rural areas, and shelters of the Czech Republic, *Vet. Parasitol.*, **145** (1-2), 120-128
31. EPE C, REHKTER G, SCHNIEDER T, LORENTZEN L, KREIENBROCK L. (2010) *Giardia* in symptomatic dogs and cats in Europe – Results of a European study, *Vet. Parasitol.*, **173** (1-2), 32-38
32. EVERMANN JF, ABBOTT JR, HAN S. (2005) Canine coronavirus-associated puppy mortality without evidence of concurrent canine parvovirus infection, *J. Vet. Diagn. Invest.*, **17** (6), 610-614
33. FONTBONNE A., communications personnelles
34. FORD BJ. (2005), The discovery of *Giardia*, *Microscope.*, **53** (4), 147-153
35. GABBAY YB, HOMEM VSF, MUNFORD V, ALVES AS, MASCARENHAS JDP, LINHARES AC, RACZ ML. (2003) Detection of rotavirus in dogs with diarrhea in Brazil, *Brazilian Journal of Microbiology*, **34**, 77-80
36. GAMBLE DA, LOBBIANI A, GRAMEGNA M, MOORE LE, COLUCCI G. (1997) Development of a nested PCR assay for detection of feline infectious peritonitis virus in clinical specimens, *J. Clin. Microbiol.*, **3**, 673-5
37. GOOKIN JL, LEVY MG, LAW JM, PAPICH MG, POORE MF, BREITSCHWERDT EB. (2001) Experimental infection of cats with *Tritrichomonas foetus*, *Am. J. Vet. Res.*, **62** (11), 1690-1697

38. GOOKIN JL, BIRKENHEUER AJ, ST JOHN V, SPECTOR M, LEVY MG. (2005) Molecular characterization of trichomonads from feces of dogs with diarrhea, *J. Parasitol.*, **91** (4), 939-943
39. GOOKIN JL, COPPLE CN, PAPICH MG, POORE MF, STAUFFER SH, BIRKENHEUER AJ, TWEDT DC, LEVY MG. (2006) Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Tritrichomonas foetus* infection, *J. Vet. Intern. Med.*, **20**, 536-543
40. GOOKIN JL, STAUFFER SH, COCCARO MR, MARCOTTE MJ, LEVY MG. (2007) Optimization of a species-specific polymerase chain reaction assay for identification of *Pentatrichomonas hominis* in canine fecal specimens, *Am. J. Vet. Res.*, **68** (7), 783-787
41. GOOKIN JL, STAUFFER SH, COCCARO MR, POORE MF, LEVY MG, PAPICH MG. (2007) Efficacy of tinidazole for treatment of cats experimentally infected with *Tritrichomonas foetus*, *Am. J. Vet. Res.*, **68** (10), 1085-1088
42. GRANDJEAN D, BEUGNET F, FONTBONNE A, PIERSON P, FAYET G, POULET H. (2001) Guide pratique des maladies en élevage canin, *Editions Aniwa Publishing*
43. GRELLET A, POLACK B. (2010) Infection à *Tritrichomonas foetus* chez le chat – Une cause de diarrhée récidivante, *PratiqueVet*, **45**, 296-300
44. GRELLET A, FEUGIER A, GRANDJEAN D. (2011) Development of a new fecal scoring system in puppies, *ECVIM Congress Seville 2011* (Article sous presse)
45. GRISARD A. (2008) Importance de la coccidiose à *Isospora* spp., de la giardiose et de la néosporose en élevage canin : exemple du CESECAH dans le Puy-de-Dôme, Thèse Méd. Vét., Lyon
46. HACKETT T, LAPPIN M. (2003) Prevalence of enteric pathogens in dogs of north-central Colorado, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **39** (1), 52-56
47. HERNOT DC, DUMON HJ, BIOURGE VC, MARTIN LJ, NGUYEN PG. (2006) Evaluation of association between body size and large intestinal transit time in healthy dogs, *Am. J. Vet. Res.*, **67** (2) 342-347
48. HERZOG S. (2002) Etude épidémiologique de la giardiose en élevage canin : essai de traitement au fenbendazole, Thèse Méd. Vét., Alfort
49. HOUSTON DM, RIBBLE CS, HEAD LL. (1996) Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **208** (4), 542-546
50. HUNTER PR, THOMPSON RCA. (2005) The zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*, *Int. J. Parasitol.*, **35** (11-12), 1181-1190

51. ITOH N, MURAOKA N, SAEKI H, AOKI M, ITAGAKI T. (2005) Prevalence of *Giardia intestinalis* infection in dogs of breeding kennels in Japan, *J. Vet. Med. Sci.*, **67** (7), 717-718
52. ITOH N, KANAI K, HORI Y, HOSHI F, HIGUCHI S. (2009) Prevalence of *Giardia intestinalis* and other zoonotic intestinal parasites in private household dogs of the Hachinohe area in Aomori prefecture, Japan in 1997, 2002 and 2007, *J. Vet. Sci.*, **10** (4), 305-308
53. KAR S, GAWLOWSKA S, DAUGSCHIES A, BANGOURA B. (2011), Quantitative comparison of different purification and detection methods for *Cryptosporidium parvum* oocysts, *Vet. Parasitol.*, **177** (3-4), 366-370
54. KATAGIRI S, OLIVEIRA-SEQUEIRA TGC. (2008) Prevalence of dog intestinal parasites and risk perception of zoonotic infection by dog owners in Sao Paulo State, Brazil, *Zoonoses Public Health.*, **55** (8-10), 406-413
55. KATANIK MT, SCHNEIDER SK, ROSENBLATT JE, HALL GS, PROCOP W. (2001) Evaluation of ColorPAC *Giardia/Cryptosporidium* rapid assay and ProSpecT *Giardia/Cryptosporidium* microplate assay for detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* in fecal specimens, *J. Clin. Microbiol.*, **39** (12), 4523-4525
56. KUFFER M, SCHUNCK B, HARTMANN K, KRAFT W. (1995) Rapid enzymatic test for diagnosis of parvovirus infections in dogs, *Tierarztl Prax.*, **23** (4), 415-7
57. KYU KANG B, SUB SONG D, IL JUNG K, SEUNG LEE C, JUN PARK S, SIK OH J, JUN AN D, SUN YANG J, JOON MOON H, SUN LEE S, DHUK YOON Y, KYUN PARK B. (2007) Genetic characterization of canine rotavirus isolated from a puppy in Korea and experimental reproduction of disease, *J. Vet. Diagn. Invest.*, **19** (1), 78-83
58. LAPPIN MR. (2005) Enteric Protozoal Diseases, *Vet. Clin. Small Anim.*, **35**, 81-88
59. LAPPIN MR. (2010), Update on the diagnosis and management of *Isospora spp.* infections in dogs and cats, *Top Companion Anim. Med.*, **25** (3), 133-135
60. LEE ACY, SCHANTZ PM, KAZACOS KR, MONTGOMERY SP, BOWMAN DD. (2010) Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats, *Trends Parasitol.*, **26** (4), 155-161
61. LEONHARD S, PFISTER K, BEELITZ P, WIELINGA C, THOMPSON RCA. (2007) The molecular characterisation of *Giardia* from dogs in southern Germany, *Vet. Parasitol.*, **150** (1-2), 33-38
62. LINDSAY DS, ZAJAC AM. (2004), *Cryptosporidium* infections in cats and dogs, *Compendium*, 864-874

63. LITTLE SE, JOHNSON EM, LEWIS D, JAKLITSCH RP, PAYTON ME, BLAGBURN BL, BOWMAN DD., MOROFF S, TAMS T, RICH L, AUCOIN D. (2009) Prevalence of intestinal parasites in pet dogs in the United States, *Vet. Parasitol.*, **166** (1-2), 144-152
64. LIU J, LEE SE, SONG KH. (2008) Prevalence of canine giardiosis in South Korea, *Res. Vet. Sci.*, **84** (3), 416-418
65. LLOYD S, SMITH J. (2001) Activity of toltrazuril and diclazuril against *Isospora* species in kittens and puppies, *Vet. Rec.*, **148** (16), 509-511
66. LOPEZ D, ABARCA V, PAREDES M, INZUNZA T. (2006) Parasitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chili, *Rev. Méd. Chile*, **134**, 193-200
67. LUCIO-FORSTER A, GRIFFITHS JK, CAMA VA, XIAO L, BOWMAN DD. (2010), Minimal zoonotic risk of cryptosporidiosis from pet dogs and cats, *Trends Parasitol.*, **26** (4), 174-179
68. MAJEWSKA AC. (1994) Successful experimental infections of a human volunteer and Mongolian gerbils with *Giardia* of animal origin, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **88**, 360-362
69. Manuel Vétérinaire Merck (Le) (2002), Seconde Edition, Editions d'Après, 2297 p.
70. MARDELL EJ, SPARKES AH. (2006) Chronic diarrhoea associated with *Tritrichomonas foetus* infection in a British cat, *Vet. Rec.*, **158** (22), 765-766
71. MARI K, MAYNARD L, EUN HM, LEBREUX B. (2003) Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial, *Vet. Rec.*, **152** (4), 105-8
72. MARTIN V, NAJBAR W, GUEGUEN S, GROUSSON D, EUN HM, LEBREUX B, AUBERT A. (2002) Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial, *Vet. Microbiol.*, **89** (2-3), 115-127
73. MENDES RIBEIRO MC, PESSOA ARAUJO Jr. J. (2009) Coagglutination for viral DNA preparation of canine parvovirus for molecular diagnosis, *J. Virol. Methods.*, **161** (2), 305-307
74. MEYER H, KIENZLE E, ZENTEK J. (1993) Body size and relative weights of gastrointestinal tract and liver in dogs, *J. Vet. Nutr.*, **2**, 31-35
75. MEYER H, ZENTEK J, HABERNOLL H, MASKELL I. (1999) Digestibility and compatibility of mixed diets and faecal consistency in different breeds of dog, *Zentralbl Veterinarmed A.*, **46** (3), 155-165

76. MILLER DL, LIGGETT A, RADİ ZA, BRANCH LO. (2003) Gastrointestinal cryptosporidiosis in a puppy, *Vet. Parasitol.*, **115**, 199-204
77. MOCHIZUKI M, HASHIMOTO M, ISHIDA T. (2001) Recent epidemiological status of canine viral enteric infections and *Giardia* infection in Japan, *J. Vet. Med. Sci.*, **63** (5), 573-575
78. MONIS PT, THOMPSON RCA. (2003) *Cryptosporidium* and *Giardia*-zoonoses: fact or fiction? *Infect. Genet. Evol.*, **3** (4), 233-244
79. MONIS PT, CACCIO SM, THOMPSON RCA. (2009) Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus, *Trends Parasitol.*, **25** (2), 93-100
80. NAKAMURA K, SAKAMOTO M, IKEDA Y, SATO E, KAWAKAMI K, MIYAZAWA T, TOHYA Y, TAKAHASHI E, MIKAMI T, MOCHIZUKI M. (2001) Pathogenic potential of canine parvovirus types 2a and 2c in domestic cats, *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **8** (3), 663-668
81. NEUERER FF, HORLACHER K, TRUYEN U, HARTMANN K. (2008) Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats, *J. Feline Med. Surg.*, **10** (3), 247-251
82. OVERGAAUW PAM, VAN ZUTPHEN L, HOEK D, YAYA FO, ROELFSEMA J, PINELLI E, VAN KNAPEN F, KORTBEEK LM. (2009) Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in the Netherlands, *Vet. Parasitol.*, **163** (1-2), 115-122
83. PALMER CS, TRAUB RJ, ROBERTSON ID, DELVIN G, REES R, THOMPSON RCA. (2008) Determining the zoonotic significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Australian dogs and cats, *Vet. Parasitol.*, **154** (1-2), 142-147
84. PAPAZHARIADOU M, FOUNTA A, PAPADOPOULOS E, CHLIOUNAKIS S, ANTONIADOU-SOTIRIADOU K, THEODORIDES Y. (2007) Gastrointestinal parasites of shepherd and hunting dogs in the Serres Prefecture, Northern Greece, *Vet. Parasitol.*, **148** (2), 170-173
85. PAPINI R, GORINI G, SPAZIANI A, CARDINI G. (2005) Survey on giardiasis in shelter dog populations, *Vet. Parasitol.*, **128** (3-4), 333-339
86. PEREIRA-NEVES A., RIBEIRO KC, BENCHIMOL M. (2003), Pseudocysts in Trichomonads – New insights, *Protist.*, **154** (3-4), 313-329
87. PEREIRA-NEVES A, CAMPERO CM, MARTINEZ A. (2011), Identification of *Tritrichomonas foetus* pseudocysts in fresh preputial secretion samples from bulls, *Vet. Parasitol.*, **175** (1-2), 1-8

88. PETIT A. (2010) Evolution du parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale : étude bibliographique, Thèse Méd. Vét. Alfort
89. PRATELLI A, ELIA G, MARTELLA V, PALMIERI A, CIRONE F, TINELLI A, CORRENTE M, BUONAVOGLIA C. (2002) Prevalence of canine coronavirus antibodies by an enzyme-linked immunosorbent assay in dogs in the South of Italy, *J. Virol. Methods*, **102** (1-2), 67-71
90. PRATELLI A. (2006), Genetic evolution of canine coronavirus and recent advances in prophylaxis, *Vet. Res.*, **37** (2), 191 – 200
91. PRITTIE J. (2004), Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention, *J. Vet. Emerg. Crit. Care.*, **14** (3), 167-176
92. RAMIREZ NE, WARD LA, SREEVATSAN S. (2004) A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals, *Microbes Infect.*, **6** (8), 773-785
93. REGAGNON C, CHAMBON M, ARCHIMBAUD C, CHARBONNE F, DEMEOCQ F, LABBE A, AUMAITRE O, UGHETTO S, PEIGUE-LAFEUILLE H, HENQUELL C. (2006) Diagnostic rapide des infections à rotavirus : étude prospective comparative de 2 techniques de détection d'antigènes sans les selles, *Pathologie Biologie*, **54**, 343-346
94. RIGODY M. (2009) Les coronaviroses des carnivores domestiques, Thèse Méd. Vét., Alfort
95. RIMHANEN-FINNE R, ENEMARK HL, KOLEHMAINEN J, TOROPAINEN P, HANNINEN ML. (2007) Evaluation of immunofluorescence microscopy and enzyme-linked immunosorbent assay in detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in asymptomatic dogs, *Vet. Parasitol.*, **145** (3-4), 345-348
96. ROBERTSON LJ, HANEVIK K, ESCOBEDO AA, MORCH K, LANGELAND N. (2009), Giardiasis – Why do the symptoms sometimes never stop ? *Trends Parasitol.*, **26** (2), 75-80
97. ROLFE VE, ADAMS CA, BUTTERWICK RF, BATT RM. (2002) Relationship between faecal character and intestinal transit time in normal dogs and diet-sensitive dogs, *J. Small Anim. Pract.*, **43** (7), 290-294
98. ROSETO A, LENA F, CAVALIERI F, DIANOUX L, SITBON M, FERCHAL F, LASNERET J, PERIES J. (1980) Electron microscopy detection and characterization of viral particles in dog stools, *Arch. Virol.*, **66** (2), 89-93
99. SAKULWIRA K, VANAPONGTIPAGORN P, THEAMBOONLERS A, ORAVEERAKUL K, POOVORAWAN Y. (2003) Prevalence of canine coronavirus and parvovirus infections in dogs with gastroenteritis in Thailand, *Vet. Med. – Czech*, **48** (6), 163-167

100. SCHENKER R, CODY R, STREHLAU G, ALEXANDER D, JUNQUERA P. (2006) Comparative effects of milbemycin oxime-based and febantel-pyrantel embonate-based anthelmintic tablets on *Toxocara canis* egg shedding in naturally infected pups, *Vet. Parasitol.*, **137** (3-4), 369-373
101. SCHMID K, ROHDICH N, ZSCHIESCHE E, KOK DJ, ALLAN MJ. (2010) Efficacy, safety and palatability of a new broad-spectrum anthelmintic formulation in dogs, *Vet. Rec.*, **167** (17), 647-651
102. SCHNIEDER T, LAABS EM, WELZ C. (2011) Larval development of *Toxocara canis* in dogs, *Vet. Parasitol.*, **175** (3-4), 193-206
103. SCHULZ BS, STRAUCH C, ENEMARK HL, KOLEHMAINEN J, TOROPAINEN P, HANNINEN ML. (2007) Evaluation of immunofluorescence microscopy and enzyme-linked immunosorbent assay in detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in asymptomatic dogs, *Vet. Parasitol.*, **145** (3-4), 345-348
104. SCHUNCK B, KRAFT W, TRUYEN U. (1995) A simple touch-down polymerase chain reaction for the detection of canine parvovirus and feline panleukopenia virus in feces, *J. Virol. Methods.*, **55** (3), 427-433
105. SCORZA AV, LAPPIN MR. (2004), Metronidazole for the treatment of feline giardiasis, *J. Feline Med. Surg.*, **6** (3), 157-160
106. SHACKELTON LA, PARRISH CR, TRUYEN U, HOLMES EC. (2005) High rate of viral evolution associated with the emergence of carnivore parvovirus, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **102** (2), 379-384
107. SHOORIJEH SJ, SADIJADI SM, ASHERI A, ERAGHI K. (2008) *Giardia spp.* and *Sarcocystis spp.* status in pet dogs of Shiraz, Southern part of Iran, *Trop. Biomed.*, **25** (2), 154-159
108. SHUKLA R, GIRALDO P, KRALIZ A, FINNIGAN M, SANCHEZ AL. (2006) *Cryptosporidium spp.* and other zoonotic enteric parasites in a sample of domestic dogs and cats in the Niagara region of Ontario, *Can. Vet. J.*, **47** (12), 1179-1184
109. SIMPSON JW. (1998) Diet and large intestinal disease in dogs and cats, *J. Nutr.*, **128** (12 Suppl), 2717S-2722S
110. SOKOLOW SH, RAND C, MARKS SL, DRAZENOVICH NL, KATHER EJ, FOLEY JE. (2005) Epidemiologic evaluation of diarrhea in dogs in an animal shelter, *Am. J. Vet. Res.*, **66** (6), 1018-1024

111. SOMA T, OHINATA T, ISHII H, TAKAHASHI T, TAHARAGUCHI S, HARA M. (2011) Detection and genotyping of canine coronavirus RNA in diarrheic dogs in Japan, *Res. Vet. Sci.*, **90** (2), 205-207
112. SORIANO SV, PIERANGELI NB, ROCCIA I, BERGAGNA HFJ, LAZZARINI LE, CELESCINCO A, SAIZ MS, KOSSMAN A, CONTRERAS PA, ARIAS C, BASUALDO JA. (2010) A wide diversity of zoonotic intestinal parasites infects urban and rural dogs in Neuquen, Patagonia, Argentina, *Vet. Parasitol.*, **167** (1), 81-85
113. TAMS TR. (2009) Acute and Chronic Diarrhea in Dogs and Cats, Communication faite à FVMA's 80th Annual Conference, at the Marriott Tampa Wateraide Hotel & Marina
114. THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, MENDIS AHW. (1993) Giardia and giardiasis, *Adv. Parasitol.*, **32**, 71-160
115. THOMPSON RCA. (2004) The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis, *Vet. Parasitol.*, **126** (1-2), 15-35
116. THOMPSON RCA, PALMER CS, O'HANDLEY R. (2008) The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals, *Vet. J.*, **177** (1), 18-25
117. TWARK L, DODDS WJ. (2000) Clinical use of serum parvovirus and distemper virus antibody titers for determining revaccination strategies in healthy dogs, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **217** (7), 1021-1024
118. TZIPORI S, WARD H. (2002), Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease, *Microbes Infect.*, **4** (10), 1047-1058
119. VILLENEUVE A. (2009) *Giardia* and *Cryptosporidium* as emerging infections in pets, *Vet. Focus*, **19** (1), 42-45
120. WEBER MP, STAMBOULI F, MARTIN LJ, DUMON HJ, BIOURGE VC, NGUYEN PG. (2002), Influence of age and body size on gastrointestinal transit time of radiopaque markers in healthy dogs, *Am. J. Vet. Res.*, **63** (5), 677-682
121. WEBER M, MARTIN L, BIOURGE V, NGUYEN P, DUMON H. (2003) Influence of age and body size on the digestibility of a dry expanded diet in dogs, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, **87** (1-2), 21-31
122. WEBER M. (2006) Influence of size on the dog's digestive function, *Bull. Acad. Vét. France*, **159** (4), 327-332

123. YAMAMOTO N, KON M, SAITO T, MAENO N, KOYAMA M, SUNAOSHI K, YAMAQUCHI M, MORISHIMA Y, KAWANAKA M. (2009) Prevalence of intestinal canine and feline parasites in Saitama Prefecture, Japan, *Kansenshogaku Zasshi.*, **83** (3), 223-8

ANNEXE 1 : ESTIMATION DU NOMBRE DE CHIOTS A INCLURE DANS L'ETUDE

Le calcul du nombre de chiots à inclure se fait grâce au logiciel EpiInfo. Ce nombre dépend de la puissance que l'on souhaite affecter à l'étude. Ainsi, pour aboutir à ce calcul, il faut faire plusieurs approximations :

- **Risque de première espèce α** : fixé classiquement à 5 %, soit $Z_{\alpha} = 1,96$;
- **Risque de seconde espèce β** : choisi classiquement à 20 %, soit $Z_{2\beta} = 0,84$;
- **Nombre de témoins par cas** : il n'est pas nécessaire que le nombre de témoins soit identique au nombre de cas, les deux groupes devant néanmoins être rationnellement équilibrés. Si le nombre de cas est élevé, il suffit de choisir un groupe témoin de la même taille que le groupe des cas. Si le nombre de cas est faible, on peut augmenter la puissance de l'étude en choisissant plusieurs témoins par cas. En revanche, il n'est pas utile de dépasser cinq témoins par cas, car au-delà, la puissance gagnée est dérisoire par rapport à l'augmentation de la charge de travail et du coût ;
- **Proportion de témoins exposés** : cette proportion correspond à la prévalence des agents recherchés (cf. tableau 1) :

Tableau 1 : Prévalence des différents agents pathogènes

Agent infectieux	Prévalence (%) – [IC]	Age des chiens	Références
<i>Giardia duodenalis</i>	66,7 [58,7 – 74,7]	Chiens < 5ans	Papini <i>et al.</i> , 2005
	76,2	Chiens < 1an	Papini <i>et al.</i> , 2005
	47,5 [38,6 – 56,4]	Chiens de tout âge	Papini <i>et al.</i> , 2005
	19 [10 – 35]	Chiens < 1an	Robertson <i>et al.</i> , 2009
	10	Chiens de tout âge	Dubna <i>et al.</i> , 2007
	5,1	Chiens de tout âge	Hackett et Lappin, 2003
	54,5	Chiots entre 1 et 9 mois	Itoh <i>et al.</i> , 2007
	36,7 [23,8 – 51,8]	Chiens de tout âge	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
	17,52	Chiens de tout âge	Bianciardi <i>et al.</i> , 2004
	25	Chiens < 2 mois	Andre, 2001
<i>Cryptosporidium</i> sp.	8,3 [2,70 – 20,87]	Chiens de tout âge	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
	0	Chiots < 5 semaines	Bourdais-Massenet, 2008
	1,7	Chiens de tout âge	Hackett et Lappin, 2003
<i>Isospora</i> sp.	0	Chiens de tout âge	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
	27	Chiots < 2 mois	Andre, 2001
Parvovirus	0,5	Chiens de tout âge	Schulz <i>et al.</i> , 2007
	8	Chiots < 6 mois	Little <i>et al.</i> , 2009
	0	Chiens de tout âge	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
Coronavirus	17,5	Chiens de tout âge	Schulz <i>et al.</i> , 2007
	8	Chiots < 6 mois	Del Amo <i>et al.</i> , 1999

- **Odds Ratio minimum** (cf. tableau 2) :

Tableau 2 : Odds ratio des différents agents pathogènes

Agent infectieux	OR [IC]	Références
<i>Giardia duodenalis</i>	1,13 [0,49 – 2,64]	Papini <i>et al.</i> , 2005
	1,11 [0,2 – 6,60]	Hackett et Lappin, 2003
	1 [0,41 – 2,47]	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
	2,82 [0,48 – 15,60]	Bianciardi <i>et al.</i> , 2004
<i>Cryptosporidium</i> sp.	3,46 [0,35 – 83,72]	Hackett et Lappin, 2003
	0,98 [0,19 – 5,04]	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
<i>Isospora</i> sp.	2,56 [0,23 – 65,65]	Hackett et Lappin, 2003
	2,10 [1,72 – 2,56]	Sokolow <i>et al.</i> , 2005
Parvovirus	37,98 [5,74 – 735,87]	Schulz <i>et al.</i> , 2007
	5,16 [1,29 – 23,96]	Del Amo <i>et al.</i> , 1999
Coronavirus	0,61 [0,4 – 0,95]	Schulz <i>et al.</i> , 2007
	1,98 [0,45 – 10]	Del Amo <i>et al.</i> , 1999
	1,89 [0,81 – 4,40]	Sokolow <i>et al.</i> , 2005

Ce travail a permis au Dr Grellet d'établir les résultats suivants (cf. tableau 3) :

Tableau 3 : Estimation de la taille de l'échantillon

Parasite	Proportion de témoins exposés	OR	Taille de l'effectif		Total des chiots nécessaires
			Cas	Témoins	
<i>Giardia</i> sp.	35 %	2	146	146	292
<i>Cryptosporidium</i> sp.	5 %	2.2	420	420	840
<i>Isospora</i> sp.	27 %	2.3	110	110	220
Parvovirus	3 %	10	51	51	102
Coronavirus	15 %	1.9	153	153	306

En se reportant aux données de la dernière colonne, un effectif total de 300 chiots permettrait normalement de mettre en évidence l'ensemble de ces facteurs de risque, hormis *Cryptosporidium* sp.

ANNEXE 2 : COURRIER POUR LE RECRUTEMENT

Les diarrhées chez le chiot

L'Unité de Médecine de l'Elevage et du Sport (UMES) de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort conduit une étude sur la diarrhée chez le chiot en élevage. Celle-ci a pour objectif de mieux comprendre les facteurs responsables de ce phénomène chez le chien. Pour cela nous désirons analyser les matières fécales de chiots entre 5 et 10 semaines de toutes races, avec ou sans problèmes digestifs, vivant en collectivité. Les résultats d'analyse (coprologie) seront transmis à votre vétérinaire traitant, ce qui vous permettra d'avoir un bilan parasitaire gratuit pour vos chiens.

Tout éleveur (à partir de 2 portées/an) intéressé ou désirant davantage d'informations, peut contacter le Dr Aurélien Grellet à l'adresse suivante : agrellet@vet-alfort.fr, ou au 01 43 96 72 04.

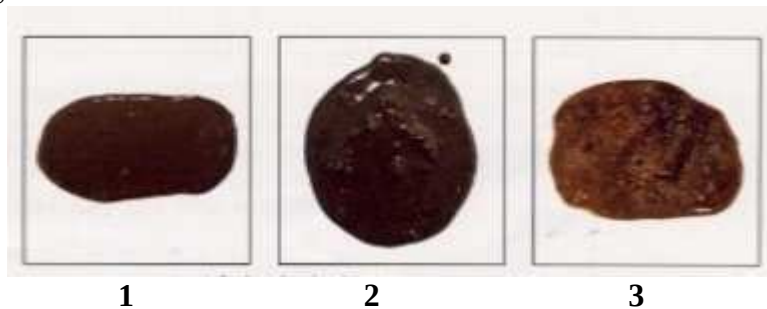
Merci infiniment pour votre collaboration.

L'équipe de l'UMES

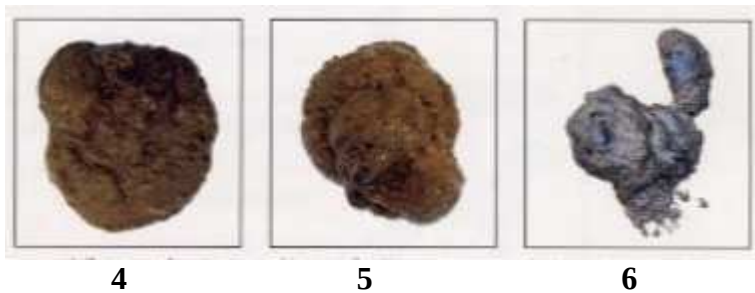
ANNEXE 3 : GRILLE DE NOTATION DE LA QUALITE DES SELLES

CHEZ LE CHIEN (Grellet *et al.*, 2011)

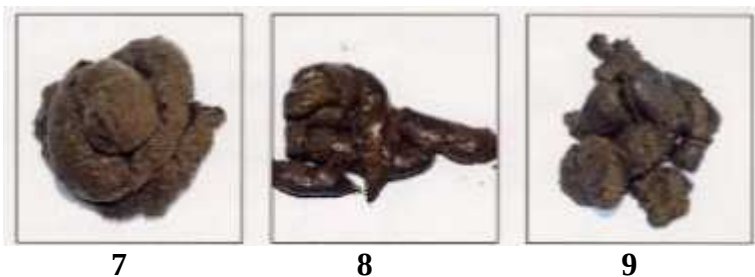
Selles liquides, diarrhées :



Selles principalement non moulées et molles :



Selles principalement moulées mais molles :



Selles moulées et fermes :



ANNEXE 4 : QUESTIONNAIRE REMPLI PAR LES ELEVEURS

Nom élevage :

Adresse :

Nom éleveur :

.....

Taille de l'élevage :

-Nombre de femelles reproductrices :

-Nombre d'étalons :

-Nombre de chiots / an :

-Surface totale des bâtiments de l'élevage (en m²) :

-Surface aire de détention de l'élevage (en m²) :

Nombre de personnes dédiées aux chiens (en équivalent temps plein) :

Fréquence des diarrhées/selles molles adultes au repos (en %) :

Fréquence des diarrhées/selles molles femelles gestantes (en %) :

Fréquence des diarrhées/selles molles femelles allaitantes (en %) :

Fréquence des diarrhées chiots (en %) :

Chiens de « travail » dans l'élevage : Oui ☐ Non ☐

Si oui, type d'activité du chien :

Présence d'élevages de ruminants à proximité : Oui ☐ Non ☐

Vente de chiots en salons : Oui ☐ Non ☐

Vente de chiots sur l'élevage : Oui ☐ Non ☐

Vente de chiots en animalerie : Oui ☐ Non ☐

Présence d'une maternité dans l'élevage : Oui ☐ Non ☐

Présence d'une nurserie dans l'élevage : Oui ☐ Non ☐

Présence d'un local de vente dans l'élevage : Oui ☐ Non ☐

Chiots ayant accès à une aire de détention : Oui ☐ Non ☐

Aire de détention pour les adultes et les chiots commune : ¹⁰⁷ Oui ☐ Non ☐

Nettoyage / désinfection en maternité :

NETTOYAGE

Réalisation d'un nettoyage : oui ☐ non ☐

Réalisation d'un nettoyage mécanique : oui ☐ non ☐

Technique :

Réalisation d'un nettoyage chimique : oui ☐ non ☐

Produit utilisé :

Fréquence du nettoyage :

Utilisation d'eau chaude : oui ☐ non ☐

Nettoyage à haute pression : oui ☐ non ☐

Présence d'un temps de séchage entre le nettoyage et la désinfection : oui ☐ non ☐

Durée du temps de séchage :

DESINFECTION

Réalisation d'une désinfection : oui ☐ non ☐

Fréquence de la désinfection :

Produit utilisé :

Utilisation d'une concentration précise ? (calculée) : oui ☐ non ☐

Concentration du produit :

Temps de contact :

Nettoyage / désinfection du local où se trouvent les chiots (à compléter seulement si les chiots sont dans un autre local au moment du prélèvement des matières fécales).

NETTOYAGE

Réalisation d'un nettoyage : oui ☐ non ☐

Réalisation d'un nettoyage mécanique : oui ☐ non ☐

Technique :

Réalisation d'un nettoyage chimique : oui ☐ non ☐

Produit utilisé :

Fréquence du nettoyage :

Utilisation d'eau chaude : oui ☐ non ☐

Utilisation d'un nettoyage à haute pression : oui ☐ non ☐

Présence d'un temps de séchage entre le nettoyage et la désinfection : oui ☐ non ☐

Durée du temps de séchage :

DESINFECTION

Réalisation d'une désinfection : oui ☐ non ☐

Fréquence de la désinfection :108.....

Produit utilisé :

Utilisation d'une concentration précise ? (calculée) : oui ☐ non ☐

Concentration du produit :

Temps de contact :

Alimentation des chiots

- Aliment industrielle : oui ☐ non ☐
- Aliment sec : oui ☐ non ☐
-Marque :
-Nom du produit :
-Mode de rationnement : Par chiot ☐ Par portée ☐ Ad libitum ☐
-Nombre de rations / jour :
-Temps laissé dans la gamelle AVANT distribution (en heure) :
- Temps laissé dans la gamelle APRES distribution (en heure) :
- Aliment sec rehydraté : oui ☐ non ☐
-Marque :
-Nom du produit :
-Mode de rationnement : Par chiot ☐ Par portée ☐ Ad libitum ☐
-Nombre de rations / jour :
-Type de liquide utilisé pour réhydraté :
-Temps laissé dans la gamelle AVANT distribution (en heure) :
- Temps laissé dans la gamelle APRES distribution (en heure) :
- Aliment humide : oui ☐ non ☐
-Marque :
-Nom du produit :
-Mode de rationnement : Par chiot ☐ Par portée ☐ Ad libitum ☐
-Nombre de rations / jour :
-Temps laissé dans la gamelle AVANT distribution (en heure) :
- Temps laissé dans la gamelle APRES distribution (en heure) :
- Ajout de compléments : oui ☐ non ☐
-Type de compléments :
-Fréquence de distribution / jours
- Ration ménagère : oui ☐ non ☐
-Composition de l'aliment ménager :
- Lieu de stockage des aliments fermés :
- Lieu de stockage des aliments ouverts :
- Type de gamelles utilisées :
- Fréquence de nettoyage des gamelles :
- Type d'eau distribuée :
-Puits : ☐
-Eau de la ville : ☐
-Autre :

Portée N° :

Facteurs d'Inclusion (un oui = portée non incluse dans l'étude)

- Les chiots présentent- ils une atteinte de l'état général ? : Oui ☐ Non ☐
- Les chiots ont-ils reçu un traitement pour leur diarrhée ? : Oui ☐ Non ☐
- Un changement alimentaire a-t-il été réalisé durant la semaine au cours des 7 derniers jours ?
Oui ☐ Non ☐
- Les chiots ont-ils été vaccinés au cours des 2 derniers jours ? Oui ☐ Non ☐

Caractéristiques de la portée

- Nom de la mère :
- Date de réalisation du prélèvement :
- Date de Naissance des chiots :
- Age des chiots lors de la visite (en semaines) :
- Race :
- Nombre d'individus lors du prélèvement :
- Nombre de chiots morts depuis la mise-bas :
- Problèmes digestifs dans la portée rapportés par le propriétaire : oui ☐ non ☐
- Problèmes digestifs visibles dans la portée : oui ☐ non ☐
- Portée ayant été dans un salon de vente de chiots : oui ☐ non ☐
- Chiots nés à l'élevage : oui ☐ non ☐

Environnement de la maternité ou du local où se trouvent les chiots :

- Type de sol :
- Type de Litière utilisée :
- Fréquence de retrait **complet** de la litière :
- Accès à l'extérieur : oui ☐ non ☐
- Si oui : Type de sol à l'extérieur :
- Humidité de la pièce (mesure à l'aide d'un hygromètre) :

Traitement antiparasitaire sur la **mère** depuis le début de la gestation :

Nom commercial	Date du début d'utilisation	Dose utilisée	Voix d'administration	Durée

Traitement antiparasitaire sur **la portée** depuis la naissance :

Nom commercial	Date du début d'utilisation	Dose utilisée	Voix d'administration	Durée

Chiot 1

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 2

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 3

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 4

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 5

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 6

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 7

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 8

Nom :
Sexe : M ☐ F ☐
Poids :
Matières fécales :
-Score :
-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐
-Présence de sang : oui ☐ non ☐
-Couleur :
-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 9

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 10

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 11

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 12

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 13

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

Chiot 14

Nom :

Sexe : M ☐ F ☐

Poids :

Matières fécales :

-Score :

-Présence de Mucus : oui ☐ non ☐

-Présence de sang : oui ☐ non ☐

-Couleur :

-Odeur : Faible ☐ Moyenne ☐ Forte ☐

ANNEXE 5 : LISTE DES RACES DE CHIOTS AYANT CONTRIBUE A

L'ETUDE

(avec le nombre de chiens pour chaque race)

- Akita Américain : 18 chiots
- American Staffordshire : 7
- Bearded Collie : 4
- Berger Allemand : 42
- Boston Terrier : 3
- Bouledogue Français : 17
- Bouvier Bernois : 4
- Boxer : 16
- Braque Allemand : 3
- Cane Corso : 6
- Cavalier King Charles : 4
- Cocker Anglais : 9
- Coton de Tuléar : 18
- Dogue Allemand : 8
- Golden Retriever : 7
- Grand Bouvier Suisse : 8
- Jack Russel : 4
- Labrador Retriever : 57
- Leonberg : 15
- Lucas Terrier : 4
- Rhodesian Ridgeback : 11
- Rottweiler : 6
- Sealyhan Terrier : 4
- Setter Anglais : 4
- Setter Gordon : 8
- Shi Tzu : 4
- Staffordshire Bull Terrier : 6
- Teckel : 3
- Teckel nain : 7
- Terre Neuve : 9

ANNEXE 6 : TECHNIQUE DU TEST ELISA PROSPECT[®] GIARGIA

MICROPLATE ASSAY

1. Ajouter 4 gouttes de contrôle négatif dans le puit 1
2. Ajouter 4 gouttes de contrôle positif dans le puit 2
3. Ajouter 200 µL de chaque échantillon dilué dans un puit
4. Incubation à température ambiante pendant 60 min.
5. Réaliser 3 lavages

Réalisation du lavage des puits :

Vider tous les puits en retournant la plaque. Laver en remplissant complètement chaque puit avec 400 µL/puit environ du tampon de lavage (Wash Buffer). Vider à nouveau tous les puits en retournant la plaque après chaque lavage. Après le dernier lavage, vider le contenu et frapper sur du papier absorbant propre. Retirer le plus possible le tampon de lavage mais sans jamais laisser le puit devenir sec. Il faut prendre soin de ne pas contaminer les puits entre eux soit lors du retournement de la plaque, soit lors du remplissage avec le tampon. Pour empêcher les contaminations efficacement il est possible d'aspirer les puits plutôt que de les retourner.

6. Ajouter 4 gouttes d'enzyme conjuguée (Enzyme Conjugate) dans chaque puit
7. Incuber 30 minutes à température ambiante
8. Réaliser 5 lavages
9. Ajouter 4 gouttes de substrat coloré (Color Substrate) dans chaque puit
10. Incuber 10 minutes à température ambiante
11. Ajouter 1 goutte de solution d'arrêt (Stop Solution) dans chaque puit
12. Afin d'arrêter réellement la réaction, il faut placer la plaque sur un agitateur de plaque ELISA ou la taper doucement jusqu'à ce que la couleur jaune soit uniforme.

Lecture de la plaque :

Elle doit être lue dans les 10 minutes après l'ajout de la solution d'arrêt. On peut lire à l'oeil nu ou au spectrophotomètre à 450 nm.

Interprétation des résultats visuels :

Elle se fait à l'oeil nu en comparant la couleur des puits à un panel de couleurs fourni par le fabricant, allant de 0 à 4+. Le témoin négatif doit correspondre au 0 et le témoin positif doit correspondre au moins au 2+.

Interprétation des résultats spectrophotométriques :

La densité optique (DO) du contrôle négatif doit être inférieure à 0.100.

La DO du contrôle positif doit être supérieure à 0.300.

Il faut ensuite soustraire la DO du contrôle négatif à toute la plaque. On annule ainsi le bruit de fond. Après cette soustraction, le résultat d'un échantillon est positif si sa DO est supérieure à 0.05. Le résultat est négatif si sa DO est inférieure à 0.05.

ANNEXE 7 : TECHNIQUE DE FLOTTATON (Beugnet *et al.*, 2004)

1. Peser 5g de selles dans une éprouvette
2. Compléter à 75 ml avec une solution saturée de sulfate de magnésium (MgSO₄)
3. Bien mélanger avec un agitateur
4. Mettre un tamis sur un bécher
5. Verser le mélange dans le tamis
6. Bien homogénéiser la suspension avec une pipette à usage unique (Pasteurpette de 1 ml)
7. Prélever avec la Pasteurpette 1 ml de la suspension homogénéisée
8. Remplir la cellule de Mac Master
9. Attendre 10 minutes avant la lecture
10. Examiner la cellule au microscope à l'objectif x10 et compter les différents parasites

Le nombre de chacun des différents éléments parasitaires observés est exprimé par œufs ou ookystes par gramme de fèces (OPG).

ANNEXE 8 : SUPPORTS DES DIFFERENTES CONFERENCES PORTANT SUR L'ETUDE

CONGRES HOLLANDAIS VOORJAARSDAGEN, AVRIL 2010 :

Canine enteric coronavirus

Prevalence and pathogenicity in puppies from French breeding kennels

A. Grellet¹, C. Boogaerts¹, C. Boucraut-Baralon², G. Casseleux³, C. Robin¹, M. Weber³, V. Biourge³, D. Grandjean¹

1 : Alfort National Veterinary College, 94700 Maisons-Alfort (Paris), France. agrellet@vet-alfort.fr
2 : Scanelis, Laboratoire d'analyses vétérinaire, 31771, Colomiers, France
3 : Royal Canin, Centre de recherche et développement, 30470 Aimargues, France.

INTRODUCTION

Canine coronavirus (CECoV) is commonly detected in dogs with gastrointestinal disease. Prevalence of this virus seems to depend on age of dogs investigated, as well as environmental factors.

A range of methodologies has been used to assess the prevalence of this virus in different dog populations. Seroprevalence range between 16% and 94%, with kennelled dogs tending to show a higher prevalence. In diarrheic dogs the prevalence of CECoV by RT-PCR has been reported to range from 15% to 42% in pet dogs and up to 73% in kennelled dogs. However few data are available concerning the prevalence of coronavirus infection in puppies with and without weaning diarrhea.

The present study was conducted to evaluate the prevalence and the pathogenicity of coronavirus in puppies from French breeding kennels.

MATERIAL AND METHODS

Faecal samples were collected prospectively from 316 puppies of 32 breeding kennels and screened for canine coronavirus using real-time PCR. Puppies' age, breed, and the number of dogs in the kennel were recorded. For each puppy the faecal quality was scored using a 4-point numerical scale.

FECAL SCORE

Score 1 : Liquid or watery feces	Score 2 : Very soft unformed feces	Score 3 : Very soft moderately formed feces	Score 4 : Well-formed feces
-------------------------------------	---------------------------------------	--	--------------------------------

RESULTS

Infection of the puppies by the canine coronavirus

A mean number of 10 puppies were sampled per kennel (range: 4–19). The prevalence of coronavirus infection was 53 % among the puppies. 30 % of puppies had gastrointestinal troubles. The virus was isolated in 54 and 52 % of puppies respectively with and without gastrointestinal problems. No significant association was detected between the level of excretion and incidence of digestive problem.

Circulation of the canine coronavirus in the breeding kennels

The prevalence of coronavirus infection was 85 % among the kennels. In the infected kennels the mean rate of infected puppies was 59 %.

Rate of infected puppies in kennels with a CECoV circulation

24 % of puppies (15/62) had gastrointestinal problems in kennels with an importante circulation of CECoV.
46 % of puppies had gastrointestinal problems in the kennels with a low circulation of CECoV.

DISCUSSION

Prevalence of the canine coronavirus

The prevalence of coronavirus infection was 53 % among the puppies and 85 % among the kennels. These high prevalence can be explained by the age of dogs included in this study (young dogs), the environment (breeding kennel) and the test used for the detection (RT-PCR). Indeed prevalence of coronavirus tend to be higher in kennels, furthermore RT-PCR is a technic more sensitive than virus isolation, which can only detect type II CECoV, or electron microscopy.

Impact of the canine coronavirus in the weaning diarrhea

Coronavirus is cited as a diarrheic agent in dogs, however no significant association was detected between coronavirus shedding and gastrointestinal problem in our study. This observation is in accordance with some studies [1,2]. This lack of association can be explained by :

- The circulation of different strains with different levels of pathogenicity. The clinical significance of the distinction between types I and II CECoV is not clear. Although classic CECoV infection is considered to cause only mild enteric disease, there are several reports where type II CECoV has been associated with more severe haemorrhagic diarrhea and occasional death
- The necessity of an association between the virus and other pathogens (parvovirus, giardia...) to induce clinical signs
- The presence of clinically normal carriers (CECoV can be shed for a variable but potentially long time following infection and clinical resolution. In one natural infection study, one animal was reported to shed CECoV for up to 156 days even though signs of clinical disease only lasted for 10 days post-infection)
- Implication of other intestinal pathogens (*Isospora canis*, *Isospora ohioensis*, *Giardia sp*, *Toxocara canis*)
- The non infectious origin of the diarrhea (stress, dietary indiscretion...)

CONCLUSION

In conclusion we have shown that CECoV is circulating at a high prevalence among puppies from breeding kennels. However no significant association was detected between coronavirus shedding and gastrointestinal problem.

References:

1. Schulz BS et al. Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy. Journal of Small Animal Practice, 2008, 49 : 84-88.
2. Sokolow SH et al. Epidemiologic evaluation of diarrhea in dogs in an animal shelter . Am J Vet Res 2005;66:1018–1024.



Facteurs de risque des diarrhées de sevrage chez le chiot en conditions d'élevage : Étude sur 316 cas

C. Robin, A. Grellet*, C. Boogaerts*, B. Polack*, D. Grandjean*

* Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort – Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport

Introduction

Très peu d'études se sont intéressées à la problématique des diarrhées de sevrage en élevage canin. Or 40 % des affections en élevage sont d'ordre digestif. D'où l'importance de ne pas négliger cette entité complexe dont l'origine peut être multifactorielle : facteurs physiologiques, infectieux, alimentaires, environnementaux ou encore dépendants des techniques d'élevage. A notre connaissance, aucune étude récente n'approche de façon globale cette problématique chez le chiot en élevage. Cette étude a donc pour buts de tenter d'identifier les facteurs de risque des diarrhées chez le chiot, tout en définissant une échelle de score fécal.

Matériel et méthode

316 chiots de 4 à 12 semaines provenant de 32 élevages canins français furent inclus dans l'étude qui s'étala de mai à octobre 2009. Le recrutement des éleveurs fut réalisé essentiellement par courrier électronique. Chaque chiot fut identifié, puis s'est vu attribuer un score fécal à l'aide d'une échelle de 1 à 5 (1 = selles liquides, 5 = selles dures). 3 écouvillonnages rectaux par chiot furent également réalisés.

Pour chaque chiot, une coproscopie qualitative par flottation, une recherche de *Giardia* sp. par ELISA (Prospect® *Giardia*, Oxoid), une recherche de parvovirus et coronavirus par PCR, une recherche de rotavirus par technique sur latex, ainsi qu'une recherche de *Tritrichomonas foetus* sur milieu de culture sélectif (In Pouch®, BioMed) furent réalisées.

Résultats

89,2 % des chiots (282/316) étaient parasités. Différentes données ont permis d'établir que le score fécal optimal des chiots de petite race était supérieur ou égal à 7 jusqu'à l'âge de 7 semaines, et supérieur ou égal à 10 dès 8 semaines. Pour les chiots de grande race, le score fécal optimal était légèrement plus bas : supérieur ou égal à 6 jusqu'à 5 semaines, supérieur ou égal à 7 jusqu'à 7 semaines et supérieur ou égal à 8 dès 8 semaines. Quelque soit leur âge, les chiots de petite taille avaient toujours des selles de meilleure consistance que les chiots de grande taille.

30,3 % des animaux (93/307) présentaient des troubles digestifs au moment du prélèvement. 61,2 % des chiots pour lesquels aucun parasite n'a été mis en évidence présentaient des troubles digestifs, contre 28,3 % des chiots parasités. *Giardia* sp. fut isolé chez 41,0 % des chiots (128/312), *Isospora canis* chez 12,7 % des chiots (39/307), *Isospora ohioensis* chez 28,3 % des chiots (87/307), *Tritrichomonas foetus* chez 17,1 % des chiots (41/239), *Toxocara canis* chez 21,0 % des chiots (65/307), le rotavirus chez 5,1 % des chiots (15/293), le parvovirus toutes charges confondues chez 61,9 % des chiots (192/310) et le coronavirus toutes charges confondues chez 52,7 % des chiots (164/311).

Discussion

Cette étude a permis d'établir que l'alimentation, l'âge et la taille des chiots ont un impact sur la qualité des selles des chiots ; et que la prévalence des parasites digestifs et des virus entériques chez le chiot en élevage est élevée. Ceci peut être expliqué par :

- un système digestif différent en terme de physiologie chez les petites races
- un système digestif évoluant avec la croissance
- des conditions de vie inhérentes à l'élevage : la forte densité d'animaux favorise la contamination des individus

Conclusion

Les diarrhées sont une pathologie multifactorielle et pluridisciplinaire influencée par l'alimentation, l'âge et la taille des chiots. La prévalence des parasites digestifs et des virus entériques est élevée. Des mesures de lutte (sanitaires et médicales) devraient être mises en place dans chaque élevage, et adaptées en fonction des agents infectieux isolés et des conditions d'élevage. Ces mesures sont d'autant plus importantes que deux des parasites rencontrés (*Giardia duodenalis* et *Toxocara canis*) dans notre étude représentent un risque pour la santé publique de part leur caractère zoonotique.

Prévalence des parasites digestifs chez le chiot dans les élevages canins français : Étude sur 316 cas

A. Grellet*, C. Boogaerts*, T. Bickel**, G. Casseleux***, C. Robin, B. Polack**, D. Grandjean*

* Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort – Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport

** Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort – Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport

*** Royal Canin – Centre de Recherche et Développement - Aimargues

Introduction

La prévalence des parasites digestifs chez le chien a fait l'objet de plusieurs études. Les différentes enquêtes épidémiologiques montrent de grandes variations en fonction de l'âge des animaux étudiés, de leur lieu de vie (chien de particulier ou d'élevage) et de leur mode de vie. De part leur implication dans les diarrhées de sevrage (coccidiose, giardiose) et les risques zoonotiques qu'ils représentent (*Giardia duodenalis*, *Toxocara canis*), leur gestion en élevage doit être une préoccupation majeure. Cependant à notre connaissance aucune publication récente n'a étudié la prévalence des principaux parasites digestifs chez le chiot en élevage. Cette étude a pour but de faire un bilan du niveau d'infestation parasitaire des chiots dans les élevages canins français.

Matériel et méthode

316 chiots provenant de 32 élevages canins français furent inclus dans l'étude. Pour chaque chiot un score fécal sur une échelle de 1 à 5 fut attribué (1 = selles liquides, 5 = selles dures). Pour chaque chiot une coproscopie qualitative par flottation en sulfate de magnésium (d = 1,28 à 25°C), avec un rapport de 5 g de fèces pour 75 ml de solution, ainsi qu'une recherche de giardia par ELISA (Prospect® Giardia, Oxoid) furent réalisées.

Résultats

89,2 % des chiots (282/316) et 93,8 % des élevages (30/32) étaient parasités. 30,3 % des animaux (93/307) présentaient des troubles digestifs au moment du prélèvement. 61,2 % des chiots pour lesquels aucun parasite n'a été mis en évidence présentaient des troubles digestifs, contre 28,3 % des chiots parasités. *Giardia sp.* fut isolé chez 41,0 % des chiots (128/312), parmi ceux-ci 30,5 % (39/128) avaient des selles molles ou diarrhéiques. *Isospora canis* et *Isospora ohioensis* furent isolés chez 12,7% (39/307) et 28,3 % (87/307) des chiots respectivement, parmi ceux-ci 53,8% et 24,1 % respectivement avaient des selles molles ou diarrhéiques. *Toxocara canis* fut isolé chez 21,0 % des chiots (65/307), parmi ceux-ci 36,9 % (24/65) avaient des selles molles ou diarrhéiques.

Discussion

Cette étude a permis d'établir que la prévalence des parasites digestifs chez le chiot en élevage est élevée, avec une prévalence des infections par les protozoaires supérieure aux infestations helminthiques. Les prévalences obtenues dans cette étude sont supérieures aux valeurs habituelles de 5 à 20 % des chiens parasités, tous âges confondus [1, 2, 3]. Cette différence peut être expliquée par :

- l'âge des animaux étudiés : la toxocarose étant transmise au jeune par différentes voies, *in utero*, le colostrum et le lait, puis par voie féco-orale, il est naturel que les jeunes chiens soient significativement plus infestés. Il en est de même pour les coccidies, les jeunes étant naifs immunologiquement, alors que les adultes développent une immunité protectrice,
- les conditions de vie : la forte densité d'animaux en élevage favorise la contamination des individus,
- la sensibilité élevée des tests réalisés

Conclusion

La prévalence des parasites digestifs chez le chiot en élevage est élevée. Des mesures de lutte (sanitaires et médicales) devraient être mises en place dans chaque élevage. Ces plans de prophylaxie devraient être adaptés en fonction des agents infectieux isolés et des conditions d'élevage. Ces mesures sont d'autant plus importantes que deux des trois parasites les plus fréquemment rencontrés (*Giardia duodenalis* et *Toxocara canis*) dans notre étude représentent un risque pour la santé publique.

Références

1. BEUGNET F. : Helminthoses digestives et choix des vermifuges chez les carnivores. *L'Action Vétérinaire*, 1998, **1436**, 33-44.
2. BEUGNET F. : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose à *Giardia duodenalis*. *L'Action Vétérinaire*, 1357, 22 et 29 Mars 1996.
3. BEUGNET F. : Le parasitisme digestif des carnivores domestiques importance des protozooses. *L'Action Vétérinaire*, 1998, **1453**, 12-18.

LES FACTEURS DE RISQUE DES DIARRHÉES DE SEVRAGE CHEZ LE CHIOT EN ÉLEVAGE CANIN

ROBIN Coralie

Résumé :

Les diarrhées du chiot au sevrage étant une dominante pathologique fréquente en élevage (40 % des affections), la détermination de leurs facteurs de risque, ainsi que la définition d'un score fécal anormal nous ont semblé intéressants à étudier.

La qualité des selles a été évaluée sur 316 chiots issus de 32 élevages canins français grâce à une échelle de score fécal graduée de 1 à 12. L'impact de différents paramètres physiologiques (âge et taille de la race) ou pathologiques (virus et parasites digestifs) a été étudié.

Notre étude a permis de déterminer un score fécal anormal dépendant de l'âge et la taille de la race des chiots. Un score de 5 ou moins a été défini comme anormal pour les chiots de grandes races quel que soit leur âge. Pour les chiots de petites races, la définition d'une selle anormale varie en fonction de l'âge (6 ou moins pour les chiots à 4-5 semaines, et 7 ou moins pour ceux à 6-8 semaines).

La présence d'*Isospora ohioensis*, de *Toxocara canis*, de *Cryptosporidium* sp., de coronavirus et d'une faible charge de parvovirus n'a pas d'impact sur la qualité des selles, contrairement à la présence d'*Isospora canis*, de *Giardia duodenalis*, de *Tritrichomonas foetus*, de rotavirus (5 % des chiots atteints) et d'une forte charge de parvovirus (22 % des chiots atteints).

Giardia duodenalis retrouvé chez 41 % des chiots, et *Toxocara canis*, présent chez 21 % des chiots, représentent un risque non négligeable pour la santé publique en raison de leur caractère zoonotique. *Tritrichomonas foetus*, encore méconnu chez le chien, est pourtant retrouvé chez 17 % des chiots. Il s'avère donc important de ne pas négliger leur présence.

Mots clés :

ÉLEVAGE CANIN, FACTEUR DE RISQUE, DIARRHÉE, SEVRAGE, PARASITE DIGESTIF, VIRUS ENTÉRIQUE, SCORE FÉCAL, PRÉVALENCE, SANTÉ PUBLIQUE, CARNIVORE, CHIOT

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Dominique GRANDJEAN

Assesseur : Dr. Bruno POLACK

Invité : Dr. Aurélien GRELLET

Adresse de l'auteur :

Coralie ROBIN

7 rue Charles TELLIER

26500 BOURG-LES-VALENCE

RISK FACTORS FOR WEANING DIARRHEA IN PUPPIES FROM DOG BREEDING KENNELS

ROBIN Coralie

Summary:

Weaning diarrhea in puppies is a common condition in breeding kennels (representing 40 % of disease conditions recorded). Our study was designed to evaluate the risk factors, and determine what should be regarded as an abnormal faecal score.

Stool characteristics were evaluated in 316 puppies from 32 French breeding kennels. The faecal score ranged from 1 to 12. The impact of various physiological factors (age and size of the breed) and pathological parameters (digestive viruses and parasites) was investigated.

Abnormal faecal scores were found to depend on age and breed. A score of 5 or less was regarded as abnormal for large breed puppies, irrespective of age. For puppies of small breeds, the definition of an abnormal stools varied with age (6 or less for 4-5 week puppies, and 7 or less for 6-8 week puppies).

Isospora ohioensis, *Toxocara canis*, *Cryptosporidium* sp., coronavirus and low level parvovirus were found to have no impact on the quality of stools, contrary to *Isospora canis*, *Giardia duodenalis*, *Tritrichomonas foetus*, rotavirus (5 % of affected puppies) and high level parvovirus (22 % of affected puppies).

Giardia duodenalis found in the stools of 41 % of puppies, and *Toxocara canis*, present in the stools of 21 % of puppies, represent significant risks for public health in view of their potential transmission to humans. *Tritrichomonas foetus*, not reported so far in dogs, was however found in 17 % of puppies. They should not be ignored in future studies on weaning diarrhea in puppies.

Keywords:

DOG BREEDING KENNELS, RISK FACTOR, WEANING DIARRHEA, DIGESTIVE PARASITE, ENTERIC VIRUS, FECAL SCORE, PREVALENCE, PUBLIC HEALTH, CARNIVORE, PUPPY

Jury:

President : Pr.

Director : Pr. Dominique GRANDJEAN

Assessor : Dr. Bruno POLACK

Guest : Dr. Aurélien GRELLET