

# ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

---

Année 2007



## LE COLOSTRUM DES CARNIVORES DOMESTIQUES

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

**Vincent SEGALINI**

Né le 18 mars 1982 à Paris 11<sup>ème</sup> (Seine)

JURY

**Président : M.  
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD**

**Maître de conférences à l'ENVA**

**Assesseur : M. Bernard-Marie PARAGON**

**Professeur à l'ENVA**

**Invité : M. Ludovic FREYBURGER**

**Docteur vétérinaire**

## **LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

### **DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

**Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur**

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

### **DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)**

**Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur**

<p><b>- UNITE DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle VIREVIALLE Hameline, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELmann Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothee, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE RADIOLOGIE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE D'OPHTHALMOLOGIE</b> M. CLERC Bernard, Professeur* Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION</b> M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur Mme BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel</p>
---	--

### **DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)**

**Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences**

<p><b>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD/ H0ANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES</b> M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAUT ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

\* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

## **Remerciements**

A Monsieur le Professeur  
de la Faculté de Médecine de Créteil, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence  
de notre jury de thèse  
Hommage respectueux.

A Madame le Docteur Chastant-Maillard,  
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et responsable de l'Unité de  
Reproduction Animale, qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse.  
En vous remerciant de votre gentillesse, de votre disponibilité et de votre compréhension.  
Remerciements sincères.

A Monsieur le Professeur Paragon,  
Professeur d'Alimentation à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et responsable de l'Unité  
de Nutrition-Alimentation, qui m'a fait l'honneur d'être l'assesseur de cette thèse.  
En vous remerciant de votre disponibilité et de votre intérêt dans ce travail.

A Monsieur le Docteur Freyburger,  
En vous remerciant de votre aide et votre patience pour la réalisation de ce travail, qui ouvre  
la porte à de nombreuses discussions controversées.

A ma famille : car c'est ce qui restera toujours le plus important.

A mes parents qui ont réussi à nous inculquer certaines valeurs, je vous dédie ce travail et ma reconnaissance éternelle.

A mes grands-parents : j'espère vous rendre fiers d'où vous êtes, et ne vous oublierai jamais, je pense à vous très fort.

A mon grand-frère : qui vit dans un autre monde et émerge à la surface de temps en temps, à nos souvenirs de crabada et de condors.

A mon petit-frère : j'espère que tu seras aussi fier de moi que je le suis de toi.

A Gilbert mon troisième frère : le petit pani, à nos entraides et nos vieilles techniques de tricherie.

A tous ceux disparus prématurément.

Au groupe neuf, le groupe de la teuf qui aura marqué les esprits en terre d'alforie.

A tous mes amis.

# Le Colostrum Des Carnivores Domestiques

NOM et Prénom : SEGALINI Vincent

Résumé :

Le colostrum représente la sécrétion accumulée par la glande mammaire lors du troisième tiers de gestation. Chez les carnivores, la composition exacte du colostrum est mal connue avec de grandes variations entre les résultats disponibles. Le colostrum permet l'apport en nutriments et la maturation du système digestif. Il doit être ingéré dès la naissance et lors des dix huit premières heures par les nouveau-nés pour remplir son rôle immunitaire car seulement 10% des anticorps passent par voie transplacentaire chez les carnivores. En cas de mort de la mère, d'absence de production, ou de nouveau-nés incapables de téter, ces derniers sont plus sensibles aux infections et ont un risque de décès accru lors des premiers jours de vie. Des substituts colostraux doivent alors être apportés, soit sous forme de colostrum congelé, soit de colostrum provenant de mères donneuses, soit d'administration de sérum de chiens vaccinés par voie orale ou sous cutanée. Il faut cependant surveiller les nouveau-nés après la prise de colostrum qui peut aussi apporter des agents pathogènes ou provoquer des réactions immunitaires néfastes.

Mots clés : colostrum, immunoglobuline, alimentation, nouveau-né, chien, chat, carnivore

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Chastant-Maillard Sylvie

Assesseur : Pr. Paragon Bernard-Marie

Invité : Dr. Freyburger Ludovic

Adresse de l'auteur :

M. Segalini Vincent

48 rue de la côte du nord 93100 Montreuil



# **Carnivorous's colostrum**

**SURNAME : SEGALINI**

**Given name : Vincent**

**Summary :**

The colostrum represents the secretion accumulated by the mammary gland at the time of the final third of pregnancy. For carnivorous, the exact composition of the colostrum is badly known with great variations between the different studies results. The colostrum brings some nutrients and allows the maturation of the digestive tract. It must be ingested from birth to the first eighteen hours by the new-born babies to fulfill his immunizing role because only 10% of the antibodies pass by the transplacental way in the carnivores. In the occasion of the mother death, or absence of production, or in the case of new-born babies unable to be suckled, those one are more sensitive to the infections and have a risk of death increased at the time of the first days of life. Colostrum substitutes must then be brought, either in the form of frozen colostrum, or by substitute mothers colostrum givers, or by administration of vaccinated dog's serum by oral way or under cutaneous way. It is however necessary to supervise the new-born babies after the catch of colostrum which can also bring pathogenic agents or cause harmful immune reactions.

**Keywords :** colostrum, immunoglobulin, alimentation, new born, dog, cat, carnivorous

**Jury :**

**President : Pr.**

**Director : Dr. Chastant-Maillard Sylvie**

**Assessor : Pr. Paragon Bernard-Marie**

**Guest : Dr. Freyburger Ludovic**

**Author's address:**

**Mr. Segalini Vincent**

**48 rue de la côte du nord 93100 Montreuil**



## **Table des matières**

Liste des figures .....	7
Introduction.....	9
I.    Origine et composition du colostrum.....	11
A.    Formation du colostrum.....	11
1.    Période de formation et de sécrétion du colostrum.....	11
2.    Physiologie de la formation du colostrum .....	11
3.    Quantité de colostrum produite.....	12
B.    Composition du colostrum.....	12
1.    Composition en protéines.....	13
a.    Taux protéique .....	13
b.    Immunoglobulines .....	14
1)    Rappel sur les immunoglobulines (Ig).....	14
i.    Immunoglobulines G (IgG).....	15
ii.    Immunoglobulines M (IgM) .....	17
iii.    Immunoglobulines A (IgA) .....	18
iv.    Immunoglobulines E (IgE) .....	20
2)    Les immunoglobulines dans le colostrum chez la chienne .....	21
3)    Les immunoglobulines dans le colostrum chez la chatte.....	23
c.    Les acides aminés.....	26
d.    Autres protéines .....	28
1)    Chez la chienne .....	28
2)    Chez la chatte.....	28
2.    Composition en autres nutriments non protéiques.....	28
a.    Lipides.....	28
b.    Lactose .....	29
c.    Citrate.....	30
3.    Composition en minéraux .....	30
a.    Chez le chien.....	30
1)    Calcium .....	30
2)    Phosphore.....	31

3) Fer .....	31
4) Cuivre.....	31
5) Zinc .....	32
Tableau 10 : Concentration en Zinc dans le colostrum puis le lait de chienne....	32
6) Manganèse .....	32
7) Magnésium.....	32
b. Chez le chat.....	33
1) Calcium et phosphore.....	33
2) Fer .....	33
3) Cuivre.....	33
4) Zinc .....	34
5) Magnésium.....	34
4. Autres .....	34
a. Vitamines .....	34
b. Eléments cellulaires .....	34
c. Les Insulin-like Growth Factors (IGF) .....	35
d. Les antitrypsines .....	35
e. L'hormone de croissance (GH).....	36
f. Les Gamma-glutamyltransférases ( $\gamma$ GT) et les phosphatases alcalines (PAL) ....	37
g. Les agents pathogènes et médicaments.....	38
C. Tableaux récapitulatifs des comparaisons entre le colostrum et le lait.....	38
II. Absorption du colostrum.....	41
A. Evolution de la perméabilité intestinale.....	41
B. Mécanismes expliquant une perméabilité aux macromolécules .....	42
1. Transport non sélectif par pinocytose .....	42
2. Transport sélectif ( récepteur).....	43
3. Rôle du pH .....	43
C. Mécanismes de l'imperméabilisation intestinale aux immunoglobulines .....	43
III. Rôles physiologiques du colostrum .....	45
A. Maturation du tube digestif.....	45
B. Colostrum et immunité cellulaire.....	47
C. Colostrum et immunité humorale locale .....	47
D. Colostrum et immunité humorale systémique .....	48

1. Transfert d'immunité de la chienne aux chiots .....	48
2. Anticorps « spécifiques » identifiés dans le colostrum canin .....	49
a. Contre des bactéries .....	49
b. Contre le parvovirus.....	49
c. Contre l'agent responsable de la maladie de Carré ( paramyxovirus).....	50
d. Contre l'agent responsable de l'hépatite de Rubarth .....	50
e. Contre le virus rabique.....	50
f. Contre les parasites .....	50
3. Transfert d'immunité de la chatte aux chatons .....	51
4. Anticorps spécifiques identifiés dans le colostrum félin .....	53
a. Contre le virus FIV .....	53
b. Contre le virus FeLV.....	53
c. Contre les autres virus.....	54
5. Interférence de l'immunité passive avec les tests de dépistage et la vaccination .....	55
a. Avec les test de dépistage sérologique.....	55
b. Avec la vaccination.....	55
6. Protocoles de vaccination compatibles avec les interférences dues à l'immunité colostrale .....	57
a. Pour les chiots .....	57
b. Pour les chatons .....	58
E. Intérêt nutritionnel.....	59
1. Quantité de colostrum nécessaire pour le jeune chaton .....	59
2. Quantité de colostrum nécessaire pour le jeune chiot.....	59
Nous allons donc voir en quelles conditions peut-on lutter face à l'absence de prise colostrale, et comment le colostrum peut éventuellement être néfaste pour la santé du jeune.....	60
3. Apport en vitamines, minéraux et facteurs de croissance.....	60
IV. Colostrum et santé des nouveau-nés .....	61
A. Absence de prise de colostrum.....	61
1. Causes d'une absence ou d'une mauvaise prise de colostrum.....	61
2. Conséquences d'une absence de prise de colostrum.....	62
a. Syndrome du jeune faiblissant .....	62
b. L'hypoglycémie .....	63

c. Les troubles cardiovasculaires .....	64
d. La déshydratation.....	65
e. L'hypothermie.....	65
B. Présence et transmission d'agents pathogènes par le colostrum.....	66
1. Bactéries.....	66
a. Chez le chaton.....	66
b. Chez le chiot .....	67
2. Virus.....	69
a. Chez le chaton.....	69
b. Chez le chiot .....	69
3. Parasites .....	69
a. Chez le chaton.....	69
b. Chez le chiot .....	70
C. Passage de médicaments par le colostrum .....	73
D. Anticorps maternels .....	74
1. L'isoérythrolyse chez le chaton .....	74
a. Groupes sanguins .....	75
b. Pathogénie.....	76
c. Signes cliniques .....	76
d. Prévention et traitement .....	77
2. Le syndrome hémolytique chez le chiot .....	78
E. Le colostrum lui-même .....	79
V. Thérapeutique : que faire en absence de colostrum ou si le colostrum est de mauvaise qualité.....	81
A. Evaluation de la quantité de colostrum secrétée, consommée et de sa qualité .....	81
B. Comment faire pour obtenir une production de colostrum de qualité .....	83
C. Que faire lors d'infection mammaire .....	83
D. Calmer la mère .....	84
E. Stimuler sa formation.....	84
F. Utilisation d'une mère de substitution .....	85
G. Utilisation d'un substitut colostral .....	85
H. Allaitement artificiel par utilisation de substitut lacté .....	86
1. Nature du substitut lacté.....	86

2. Fréquence et quantité .....	87
a. Pour les chatons .....	87
b. Pour les chiots .....	87
3. Moyen d'administration .....	88
4. Objectifs de la croissance .....	90
I. Utilisation de plasma sanguin .....	91
1. Chez le chaton .....	91
2. Chez le chiot .....	93
J. Utilisation de préparations colostrales commerciales (médicaments) .....	95
1. Préparations spécifiques .....	95
2. Préparations non spécifiques .....	96
Conclusion .....	99
Bibliographie .....	101
Liste des annexes .....	109

## **Liste des tableaux**

Tableau 1 : Composition protéique du colostrum chez la chienne.....	p 14
Tableau 2 : Concentration d'immunoglobulines dans les sécrétions mammaires par rapport à celle retrouvée dans le sérum (en pourcentage) d'après Heddle et Rowley [48] .....	p 21
Tableau 3 : Composition du colostrum de chienne en immunoglobulines.....	p 22
Tableau 4 : Taux d'immunoglobulines dans le colostrum de la chatte.....	p 24
Tableau 5 : Composition du lait en acides aminés au cours de la lactation chez la chienne d'après Adkins [1] .....	p 26
Tableau 6 : Composition du lait en acides aminés au cours de la lactation chez la chatte d'après Adkins [2].....	p 27
Tableau 7 : Taux de lipides dans le colostrum et le lait de chienne et de chatte.....	p 29
Tableau 8 : Taux de lactose dans le colostrum et le lait de chienne et de chatte.....	p 29
Tableau 9 : Concentration en fer dans le colostrum puis le lait de chienne.....	p 31
Tableau 10 : Concentration en zinc dans le colostrum puis le lait de chienne.....	p 32
Tableau 11 : Concentration en fer dans le colostrum et le lait de chatte... ;.....	p 33
Tableau 12 : Concentration en zinc dans le colostrum et le lait de chatte.....	p 34
Tableau 13 : Comparaison du colostrum au lait chez le chien d'après Case <i>et al.</i> [23] et Adkins <i>et al.</i> [1] modifié à partir d'Oftedal et Bebiak..... ;.....	p 39
Tableau 14 : Comparaison de la teneur en nutriments et en minéraux du colostrum de chatte [2, 43, 55] .....	p 39
Tableau 15 : Evolution du tube digestif au cours du temps d'après Buddington <i>et al.</i> [18].....	p 46
Tableau 16 : Demi-vie des immunoglobulines maternelles chez les chatons nouveau-nés d'après Giffard <i>et al.</i> [36].....	p 52
Tableau 17 : Taux d'anticorps chez les chatons nés de mères infectées par le FIV d'après Callanan <i>et al.</i> [20].....	p 53
Tableau 18 : Germes contenus dans le colostrum d'après Gandotora <i>et al.</i> [27].....	p 67
Tableau 19 : Intérêt nutritionnel de plusieurs substituts lactés chez le chiot et le chaton [52]..	p 91

## Liste des figures

Figure 1 : Structure des IgG d'après cours d'immunologie générale de DCEV-1.....	p 16
Figure 2 : Structure simplifiée des IgG d'après Tizard [89].....	p 16
Figure 3 : Structure d'une IgM d'après Tizard [89].....	p 17
Figure 4 : Structure d'une IgA et d'une IgA sécrétoire d'après Tizard [89] .....	p 18
Figure 5 : Formation d'une IgA sécrétoire [39].....	p 19
Figure 6 : Schéma d'une IgE humaine [39].....	p 20
Figure 7 : Evolution au cours du post-partum des proportions des différentes immunoglobulines dans la sécrétion mammaire de la chienne d'après Heddle et Rowley [48].....	p 23
Figure 8 : Taux d'immunoglobulines dans le colostrum de la chatte d'après Yamada <i>et al.</i> [98].....	p 24
Figure 9 : Activité des PAL et $\gamma$ GT dans le colostrum et le lait de chienne d'après Center <i>et al.</i> [24]..... ;.....	p 37
Figure 10 : Activité sérique des PAL et $\gamma$ GT chez des chiennes en lactation d'après Center <i>et al.</i> [24].....	p 38
Figure 11 : Causes et interactions responsables du FKC d'après Fischer [32] .....	p 63
Figure 12 : Cycle évolutif d' <i>Ankylostoma caninum</i> [40].....	p 71
Figure 13 : Activité des $\gamma$ GT dans le sérum des chiots [24] .....	p 82
Figure 14 : Activité des PAL dans le sérum des chiots [24] .....	p 82
Figure 15 : Méthode de sondage gastrique chez le chiot [91].....	p 89
Figure 16 : Evolution du taux d'IgG sérique chez le chat en fonction de la voie d'administration du complément [61].....	p 92
Figure 17 : Evolution du taux d'IgG sérique en fonction du type d'IgG fournie et de la quantité fournie par voie sous-cutanée [26].....	p 96
Figure 18 : Evolution du taux d'IgG sérique en fonction du type d'IgG fournie et de la quantité fournie par voie orale [26].....	p 97
Figure 19 : Comparaison de la capacité d'opsonisation bactérienne avec des suppléments d'IgG équines ou félines [26] .....	p 98

## **Liste des abréviations**

IgG : immunoglobuline G

IgA : immunoglobuline A

IgM : immunoglobuline M

PM : poids moléculaire

PAL : phosphatases alcalines

$\gamma$ GT : gamma glutamyltransférase

ACTH : adreno corticotropin hormone

kcal : kilo calories

LH : hormone lutéinisante

Mg : milligramme

mL : millilitre

L : litre

mM : millimole

cm : centimètre

kg : kilogramme

g : gramme

EM : énergie métabolique

EB : énergie brute

GH : growth hormone

IGF : insulin like growth factor

ND : non déterminé

AMM : autorisation de mise sur le marché

FIV : Feline Immunodeficiency Virus

FKC : Fadding Kitten Complex

FPC : Fadding Puppy Complex

CPF : Cardio Pulmonary Failure

## **Introduction**

Le colostrum représente la sécrétion accumulée par la glande mammaire lors du troisième tiers de gestation.

Il est ensuite la première des sécrétions de la glande mammaire après la naissance. La composition du lait se modifie rapidement pour devenir normale entre 24 heures après la mise bas et la fin de la première semaine de lactation. Il s'agit d'une riche source d'immunoglobulines et de nutriments qui constitue l'assistance immunitaire principale du nouveau-né. Le colostrum apporte des immunoglobulines (Ig) au chiot, fournit de l'énergie et des nutriments sous forme concentrée et exerce un effet laxatif [44].

Les ruminants et chevaux ont un placenta syndesmochorial contenant 6 ou 5 couches cellulaires. Celui-ci ne permet pas du tout le passage des immunoglobulines par le placenta et rend la prise colostrale indispensable à la bonne santé des nouveau-nés. Les chiens et chats ont un placenta endothéliochorial qui, avec ses quatre couches de cellules, permet un passage de 5 à 20% d'immunité passive (en fonction des auteurs) [38]. L'immunité des chiots, comme celle des ruminants, dépend donc essentiellement de l'absorption du colostrum. C'est aussi vrai pour les chatons qui n'ont ni IgG, ni IgA dans leur sérum à la naissance, mais seulement de petites quantités d'IgM et donc sont dépendants du colostrum pour l'acquisition de leur immunité [22]. Nous verrons donc dans un premier temps comment est formé le colostrum et les divers constituants qui le composent ; mais aussi par quels moyens le colostrum est absorbé par le nouveau-né et ses rôles immunitaires ou nutritionnel ; enfin quels agents sont potentiellement transmissibles par le colostrum et que faire en cas d'absence de formation ou de consommation de celui-ci.



# **I. Origine et composition du colostrum**

## **A. Formation du colostrum**

### **1. Période de formation et de sécrétion du colostrum**

Le colostrum est élaboré et stocké dans la mamelle, principalement durant les dernières semaines de gestation. Il est plus riche en immunoglobulines que le sérum de la chienne en raison d'un phénomène de concentration.

Les différents auteurs s'accordent aujourd'hui pour dire que chez le chien et le chat, le colostrum est sécrété pendant les 24 à 72 heures post partum. Auparavant, on pensait que le colostrum était sécrété pendant les dix premiers jours post partum [12].

Chez les chiennes primipares, la lactation s'établit généralement plus tardivement que chez les pluripares. La montée de lait se produit le plus souvent dans les vingt-quatre heures précédant la mise bas chez une primipare, alors qu'il n'est pas rare qu'elle survienne jusqu'à une semaine avant chez une pluripare. Cette précocité peut poser un problème car les chiennes peuvent sécréter le colostrum pendant cette période où les petits ne sont pas encore nés, puis sécréter du lait à leur naissance [91].

### **2. Physiologie de la formation du colostrum**

Chez la chienne, la mammogenèse est avancée, avec formation d'un tissu lobulo-alvéolaire bien différencié qui se met en place à chaque cycle œstral par une croissance progressive qui est à son terme en metœstrus 40 à 50 jours après le pic de LH. La séquence endocrinienne contrôlant la lactogenèse correspond à l'équilibre hormonal de la fin de gestation et intéresse principalement la prolactine, la progestérone et les œstrogènes ainsi qu'à un moindre niveau, les glucocorticoïdes et l'insuline. La progestérone exercerait donc pendant la phase lutéale un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de prolactine. Une diminution du ratio progestérone/prolactine déclenche l'activité sécrétoire intra-alvéolaire des acini mammaires [31, 40, 58, 59, 75].

En fin de gestation, la chute brutale du taux de progestérone s'accompagne d'une augmentation de la production d'œstrogènes. Cette modification de l'équilibre hormonal provoque parallèlement l'apparition d'un pic prolactinique et un accroissement majeur de l'activité synthétique des cellules mammaires. L'entretien de la sécrétion lactée s'effectue grâce à un réflexe neuro-hormonal initié par la succion des chiots. Ce réflexe fait intervenir l'Adreno CorticoTropin Hormone ou ACTH, la prolactine et l'ocytocine.

### 3. Quantité de colostrum produite

Nous n'avons trouvé aucune donnée précise quant à la production quotidienne de colostrum par la chienne ou la chatte, ni son évolution en fonction de la taille de la portée.

## B. Composition du colostrum

Le colostrum a une composition différente de celle du lait (tableaux 6 et 7), ce qui lui confère un intérêt particulier (voir plus loin).

Le colostrum présente une teinte franchement jaune. Comme pour les autres espèces, le colostrum des chiennes est nettement plus dense que le lait normal : la densité du colostrum de chienne est de l'ordre de 1,060 et son indice de réfraction est de l'ordre de 25, alors que pour le lait, il n'est que de 14,26 (moyenne de 20 laits). A titre de comparaison, il est de 10 pour le lait de vache [33]. Ces données sont anciennes mais aucune publication récente n'en donne de nouvelles.

Le colostrum apporte des nutriments, de l'eau, des facteurs de croissance, des enzymes digestives, des vitamines, des minéraux et des immunoglobulines maternelles. Ces apports sont essentiels pour la survie des nouveau-nés [94]. Le taux de matière sèche décline au cours des trois premiers jours de la lactation [43].

Selon Hand *et al.* [44], le colostrum de chienne est riche en matière sèche, ce qui le rend assez épais et visqueux par rapport au lait, et rend sa tétée plus difficile pour des chiots faibles. Alors que Bebiak *et al.* [12] nous en donnent une composition avec 88% d'eau alors que le lait en contient 85%, ce qui semble contradictoire. Le colostrum de chatte contient 88% d'eau alors que le lait en contient 82%.

Le colostrum est aussi une sécrétion très énergétique. Chez la chienne, la valeur énergétique est de 1800 kcal/L pour Adkins *et al.* [1] mais elle n'est que de 640 kcal/L pour Case *et al.* [23].

Chez le chat, la concentration énergétique du colostrum est de 1287 kcal/L le premier jour de lactation, puis décroît jusqu'au 3<sup>ème</sup> jour (850 kcal/L) et augmente progressivement pendant le reste de la lactation [2, 43].

## 1. Composition en protéines

Les protéines contenues dans le colostrum de chatte représentent 4% [62] à 8% [43] selon les auteurs et évoluent jusqu'à 6,6% dans le lait au sevrage. Pour la chienne, les protéines contenues dans le colostrum augmentent graduellement de 4,3% de 0 à 2 jours, jusqu'à environ 7 % dans le lait au sevrage [12].

### a. Taux protéique

Selon les études, le taux protéique du colostrum canin varie (Tableau 1). Cette diminution correspond vraisemblablement à une évolution de la teneur en eau.

Le taux de protéines décline fortement entre le premier et le 3<sup>ème</sup> jour [43].

Le taux de protéines du colostrum diminue rapidement dans les 12 à 24 heures après la mise bas, provoquant une diminution du taux de matière sèche [44].

Chez les chiots normaux, le taux protéique sanguin est remarquablement haut, dépassant fréquemment celui d'un adulte sain (entre 60 et 80 g/L). Cela est dû à la forte ingestion de protéines par le colostrum. Mais, du fait d'une capacité de filtration glomérulaire incomplètement développée, on observe pareillement une forte protéinurie qui est physiologique chez le chiot. Le taux de protéines totales dans l'urine décroît ensuite au cours du développement de 1,64 g/L (24 heures post partum) à 0,29 g/L (deux semaines post partum). L'évolution de l'excrétion des immunoglobulines dans les urines suit cette décroissance [81].

Le colostrum du chien se caractérise par une teneur élevée en immunoglobulines, représentant 50% des protides totaux [57]. Mais les proportions de caséines et d'immunoglobulines ne sont pas précisées.

Tableau 1 : Composition protéique du colostrum chez la chienne

Etude	Adkins <i>et al.</i> [1]	Schaffer <i>et al.</i> [80] [81]	
		Taux protéique	Albumine
Protéines colostrales (g/L)	143,0	80,7	20,5
Protéines 48h après la mise bas (g/L)		70,3	18,3
Protéines 72h après la mise bas (g/L)	102,3	72,0	19,3
Nombre de chiennes testées	10	6	
Race des chiennes	Beagle	Rottweiler	
Numéro de lactation	ND	ND	

Chez le chat, le taux de protéines décroît entre le premier et le troisième jour de lactation, puis croît pendant le reste de la lactation. Le ratio caséine sur azote croit de 40:60 dans le colostrum à 56:44 dans le lait à la fin de la lactation [2].

#### b. Immunoglobulines

##### 1) Rappel sur les immunoglobulines (Ig)

Les immunoglobulines sont les effecteurs de la réponse immunitaire à médiation humorale, support de la fonction anticorps. Elles sont de nature glycoprotéique. Chez le chien, trois classes sont actuellement individualisées et caractérisées avec certitude : IgG, IgM et IgA ; l'existence d'IgE est fortement suspectée, mais aucun test validé au niveau international ne permet de les mettre en évidence chez les carnivores [73, 83]. Les immunoglobulines de toutes espèces de vertébrés supérieurs sont construites sur le modèle de Porter et Edelmann, à 4 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux : deux chaînes légères qui sont différentes dans les types et sous types, et deux chaînes lourdes qui sont différentes dans les classes et sous-classes d'immunoglobulines, et qui déterminent par les déterminants antigéniques spécifiques qu'elles portent, la spécificité de la classe. La portion des immunoglobulines qui est réactive avec un antigène donné est appelée fragment de liaison à l'antigène.

### i. Immunoglobulines G (IgG)

Les IgG sont le modèle le plus simple et le mieux connu sur le plan de la structure. Elles sont constituées d'une molécule monomérique de formule L2H2. Chaque chaîne légère L (Light) est formée d'une partie constante (CL) commune à toutes les molécules d'IgG et d'une partie variable (VL) d'une molécule d'IgG à l'autre. De même, on distingue dans chaque chaîne lourde H (Heavy), trois domaines constants et une partie variable. Ces quatre chaînes sont reliées entre elles par des ponts disulfures (Figures 1 et 2).

Ce sont les immunoglobulines les plus nombreuses dans le sérum, leur poids moléculaire (PM) est approximativement de 150000 daltons. Les IgG sont efficaces en tant qu'anticorps précipitants mais agissent aussi lors de l'opsonisation bactérienne et la neutralisation virale. Avec leur faible taille, elles passent fréquemment à travers les parois des vaisseaux sanguins. Les IgG ont une constante de sédimentation de 6,8S. Certaines enzymes (la pepsine et la papaïne) sont capables de cliver la molécule en trois fragments appelés Fc (Fragment cristallisable) et FAB (Fragment Antigen Binding). Les Fc portent la spécificité antigénique de classe. Il existe quatre sous classes d'IgG, chacune des sous classes possède des dispositifs uniques gouvernant certaines fonctions biologiques [73, 83].

Figure 1 : Structure des IgG d'après cours d'immunologie générale de l'ENVA (DCEV-1)

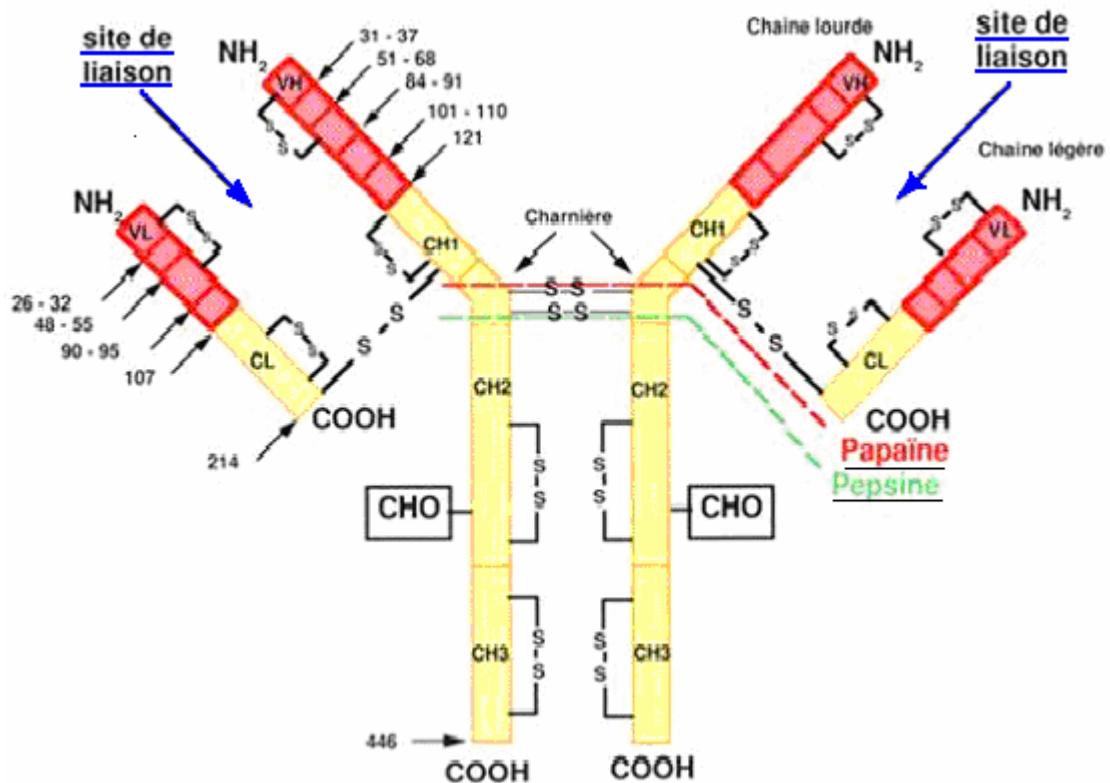
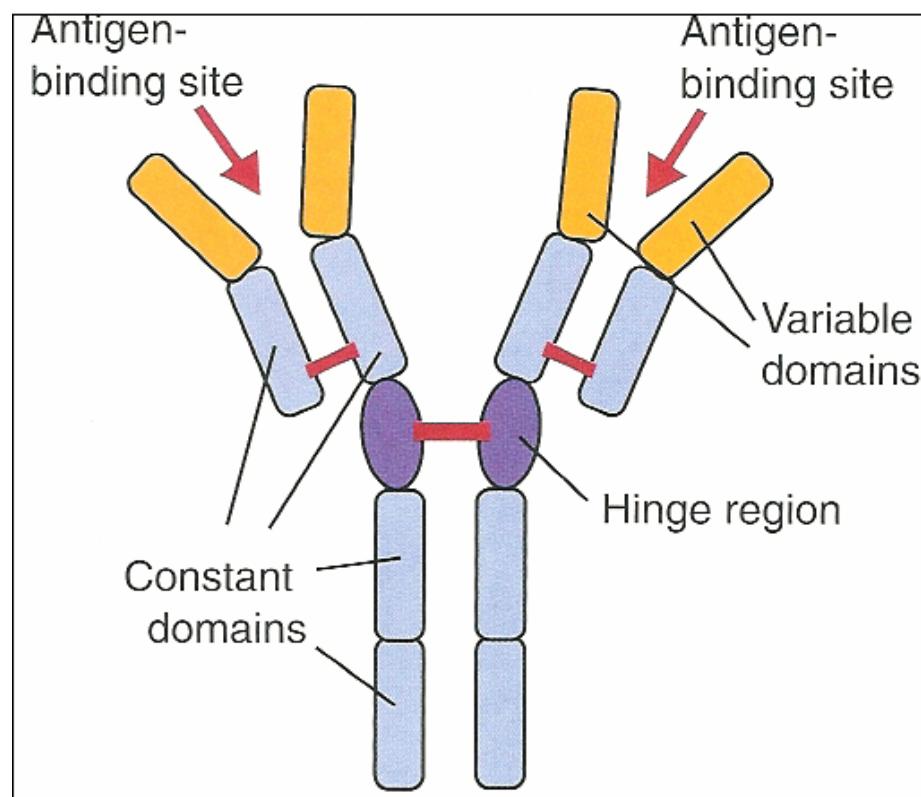


Figure 2 : Structure simplifiée des IgG d'après Tizard [89]

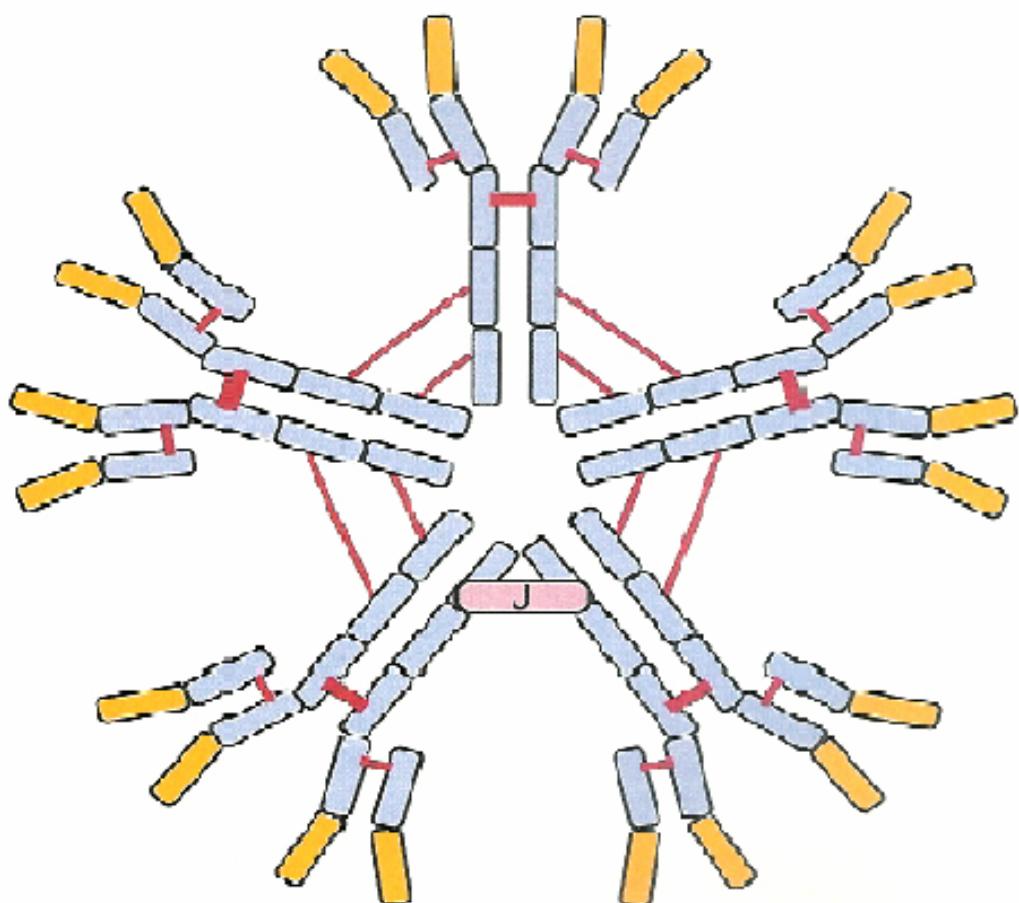


## ii. Immunoglobulines M (IgM)

Les IgM constituent la seconde catégorie d'immunoglobulines la plus représentée chez le chien et le chat. Ce sont les immunoglobulines les plus grosses avec un PM d'un million de daltons. L'IgM est constituée d'une molécule pentamérique de formule (L2 H2)5 à laquelle est associée une pièce J de jonction qui semble jouer un rôle dans la polymérisation des sous unités (Figure 3).

La production d'IgM a pour origine une réaction humorale T indépendante ou une réaction humorale primaire thymodépendante. Elle fixe le complément de manière très efficace. C'est une agglutinine importante, elle est capable de neutraliser les toxines et virus, d'opsoniser les bactéries et avec l'aide du complément, de lyser de nombreux microbes et cellules. Les IgM ont une constante de sédimentation de 19S [73,83].

Figure 3 : Structure d'une IgM d'après Tizard [89]



### iii. Immunoglobulines A (IgA)

Les IgA sont souvent sécrétoires (le concept d'immunoglobulines sécrétoires a été établi il y plus de vingt ans), ce sont d'ailleurs les immunoglobulines les plus fréquentes dans les sécrétions corporelles. Les IgA sont dimériques, elles sont retrouvées dans le sérum et dans les sécrétions sous des structures légèrement différentes : dans le sérum, l'IgA est formée de monomères de formule L2 H2 ou de dimères (L2 H2)2J, J étant la pièce de jonction reliant les deux monomères (Figure 4 et Figure 5).

Dans les sécrétions, la forme dimérique prédomine, reliée à une autre protéine appelée pièce sécrétoire, retrouvée seulement sur les IgA sécrétoires. Leur PM est généralement de 360000 Daltons. Elles apportent une défense primaire contre les infections locales en raison de leur présence dans les sécrétions. Elles sont plus résistantes que les autres immunoglobulines à la protéolyse grâce à leur pièce sécrétoire. Celle-ci est initialement une fraction du récepteur aux IgA à la surface des cellules épithéliales glandulaires (Figure 5), la formation des IgA sécrétoires se fait donc dans les cellules épithéliales. Les IgA ont une constante de sédimentation de 6,7 ou de 11,7 S, en fonction de la sous-classe [68].

Figure 4 : Structure d'une IgA et d'une IgA sécrétoire d'après Tizard [89]

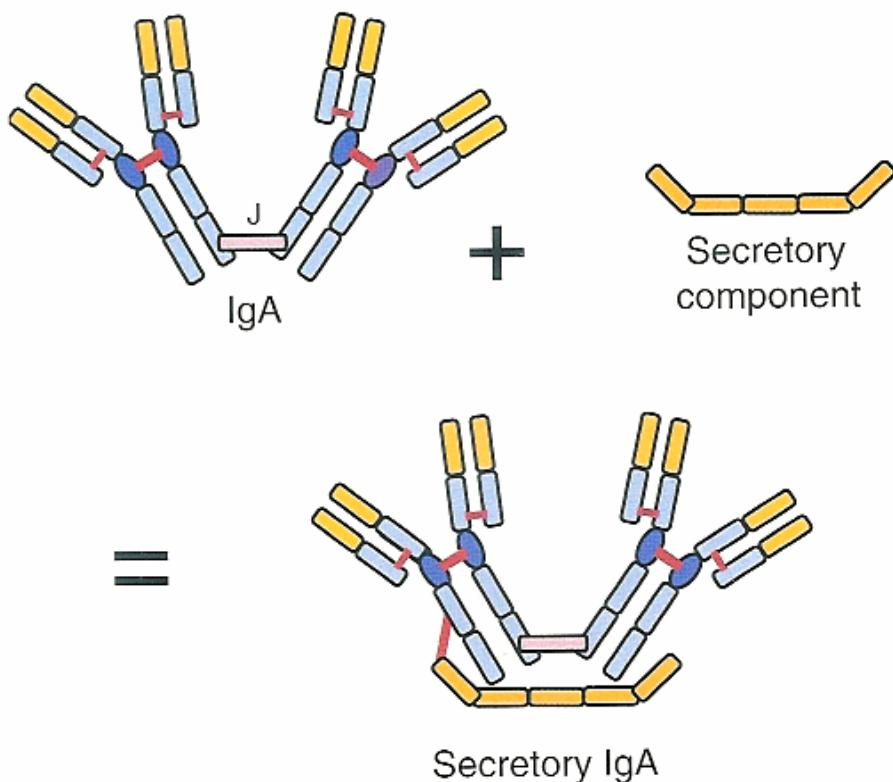
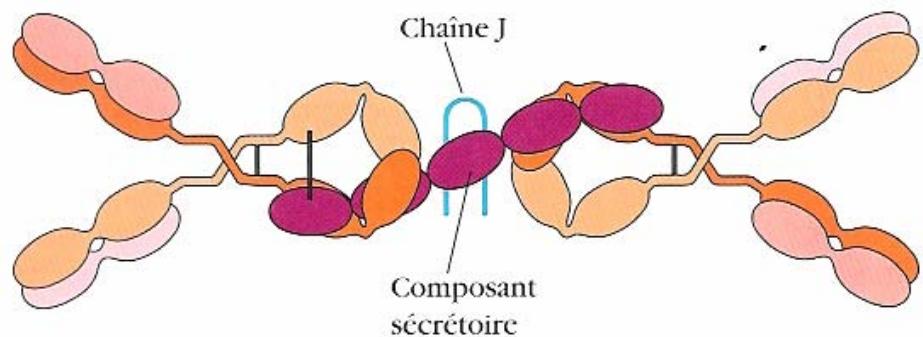
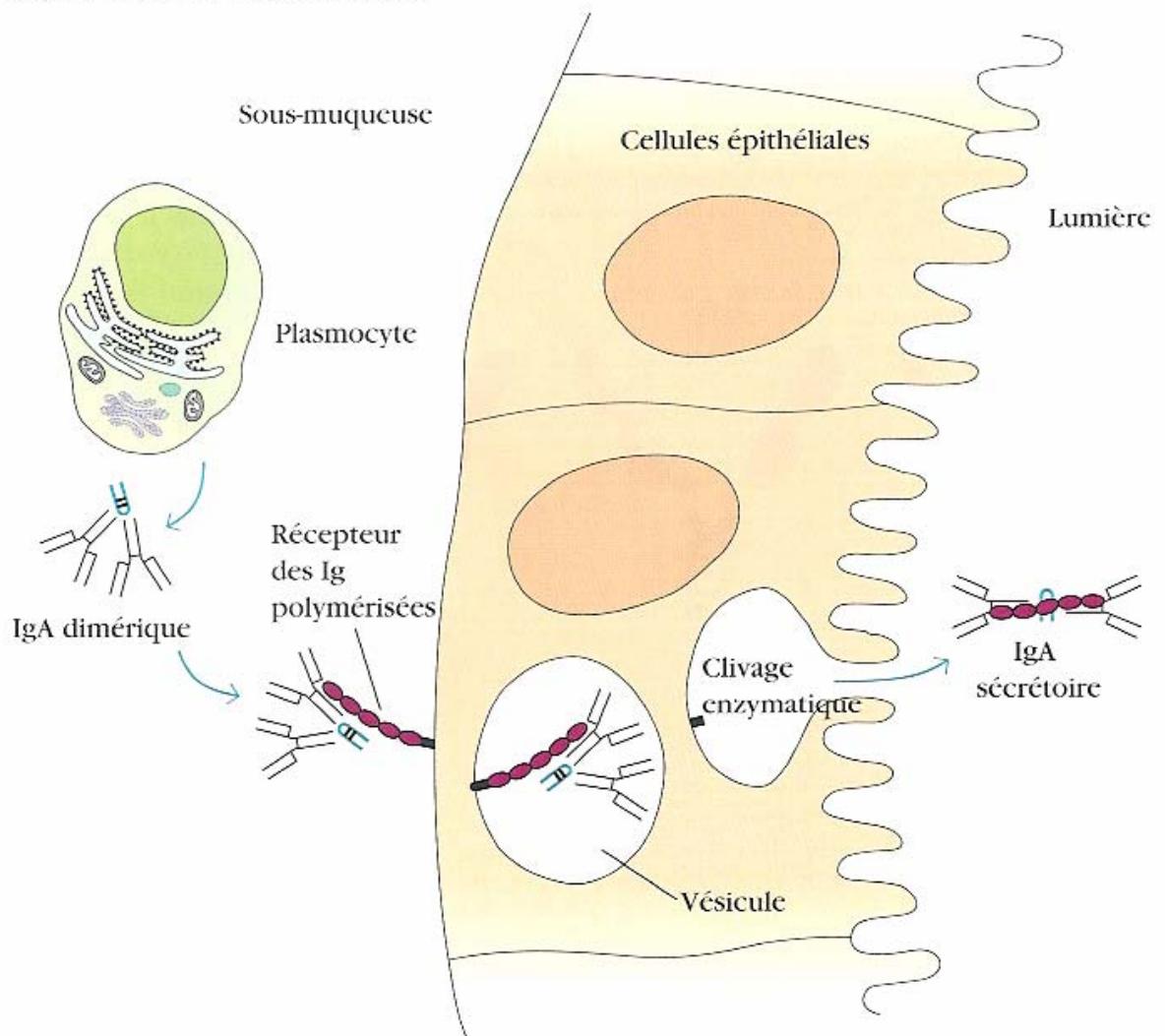


Figure 5 : Formation d'une IgA sécrétoire [39]

(a) Structure de l'IgA sécrétoire



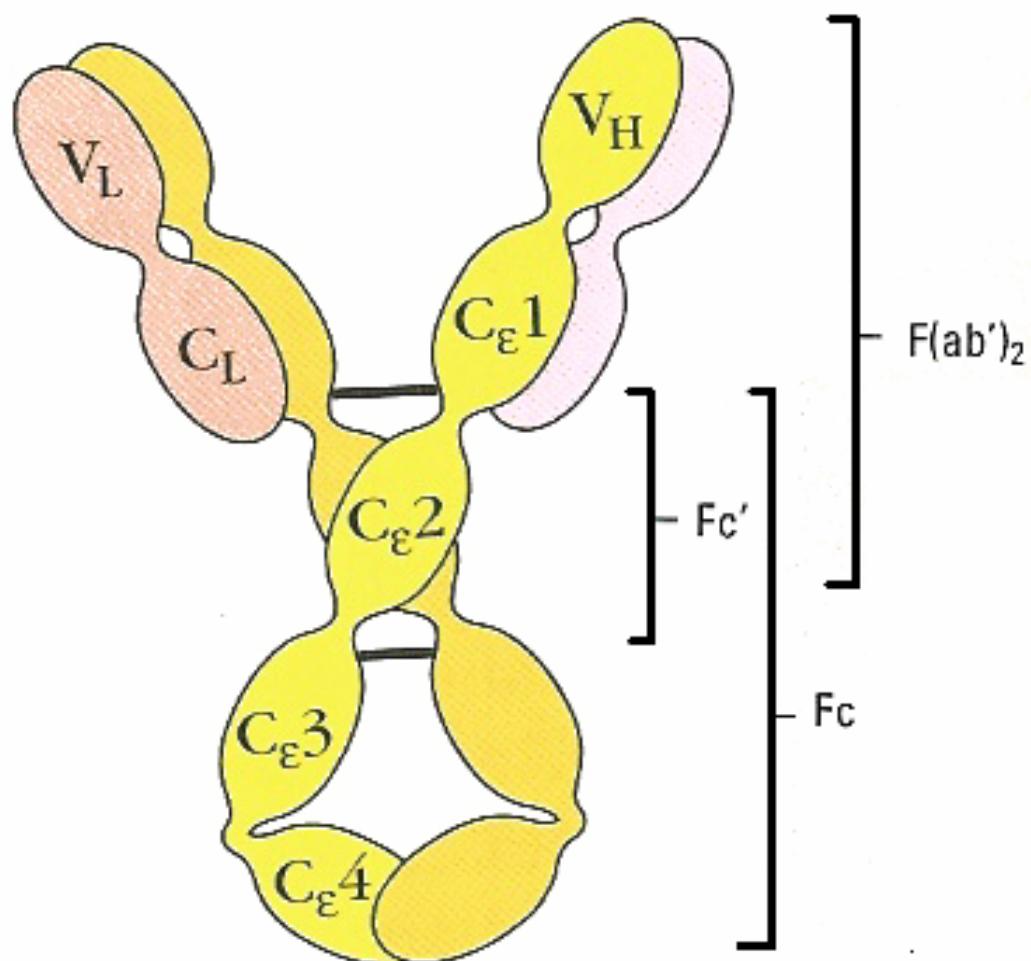
(b) Formation de l'IgA sécrétoire



#### iv. Immunoglobulines E (IgE)

Les IgE (Figure 6) sont retrouvées en de faibles concentrations dans le sérum et les tissus. Elles ont un poids moléculaire de 190000 daltons et une constante de sédimentation de 8S. Elles n'ont pas été détectées chez le chat, mais certains tests extrapolés de tests humains en détectent dans le sérum du chien. Nous n'avons pas trouvé de preuves de leur présence dans le colostrum, ce qui est éventuellement dû à la difficulté de les mettre en évidence.

Figure 6 : Schéma d'une IgE humaine [39]



## 2) Les immunoglobulines dans le colostrum chez la chienne

Le colostrum est un transsudat lacté dont la production anticipe la lactation. C'est une substance plus sirupeuse que le lait et essentielle dans la transmission passive de l'immunité, le colostrum étant le liquide organique le plus riche en anticorps. Sa concentration en immunoglobulines est nettement plus élevée que celle du sérum de chienne grâce à une sécrétion active au niveau de la mamelle, sous les influences des œstrogènes et de la progestérone. Cette sécrétion active est dégressive au cours de la lactation (Tableau 2).

Tableau 2 : Concentration d'immunoglobulines dans les sécrétions mammaires de la chienne par rapport à celle retrouvée dans le sérum (en pourcentage) d'après Heddle et Rowley [48]

Auteurs	Nombre de chiens	Premier jour post partum			Du 25 au 50 <sup>ème</sup> jour post partum		
		IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG
Heddle et Rowley 1975	2	500	14	160	270	9	1
Vaerman et Heremans 1969	1	1400	46	150	600	54	1
Reynolds et Johnson 1970	4	560	50	120	110	10	2
Ricks <i>et al.</i> 1970	6	2200	57	300	620	10	3

La production locale et la transsudation provenant du sérum sont responsables du taux d'immunoglobulines dans les sécrétions mammaires. Le colostrum est riche en IgA et IgM supposées être produites primitivement par les lymphocytes des glandes mammaires alors que les IgG colostrales proviennent probablement d'une combinaison entre un transfert du sérum vers les glandes mammaires et une production locale de faible quantité. Les différentes concentrations entre le sérum et le colostrum suggèrent un transport spécifique [22]. On sait qu'il existe des transports sélectifs de certaines fractions d'IgG, grâce à des récepteurs RFcn dont nous reparlerons plus tard.

Il y a eu beaucoup de discussions quant à la provenance des immunoglobulines colostrales : provenaient-elles d'une production locale ou d'un transfert de la circulation ? Il semble que les IgG proviennent pour une forte part du sérum, alors que les IgA et les IgM et une partie des IgG sont produites localement [68].

Pour ce qui est de la concentration des immunoglobulines dans le colostrum, les résultats provenant des différents auteurs divergent, probablement en partie du fait du faible nombre d'animaux testés (ne permettant pas une étude statistique significative et représentative), des différentes techniques utilisées, et du statut vaccinal inconnu des mères. La concentration en immunoglobulines varie entre 15mg/mL et 30mg/mL (Tableau 3).

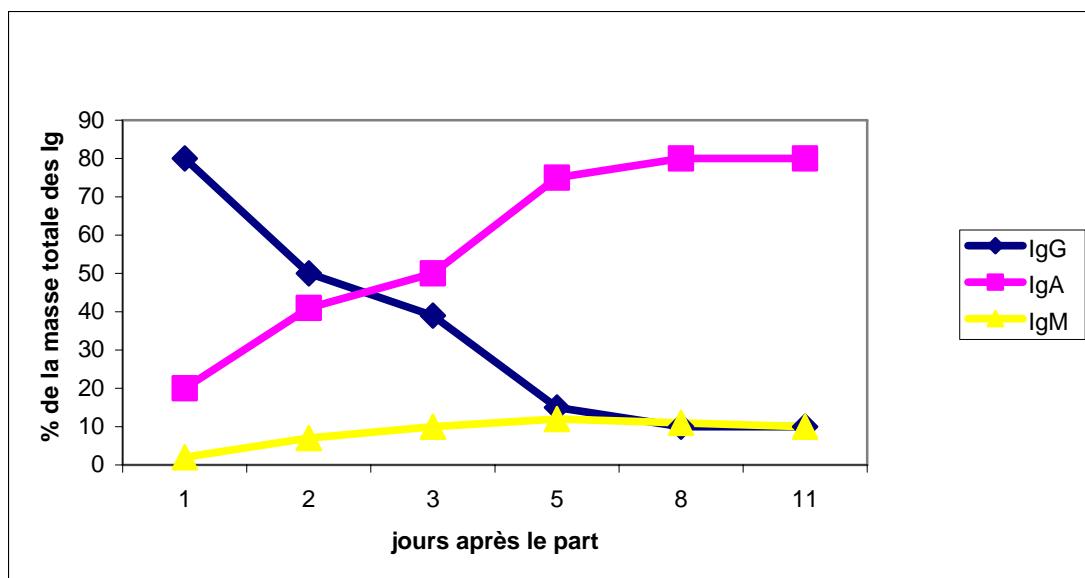
Tableau 3 : Composition du colostrum de chienne en immunoglobulines

Références	Heddle et Rowley [48]			Schaffer <i>et al.</i> [80] [81]			Person [73]			Norcross <i>et al.</i> [68]			Poffenbarger <i>et al.</i> [75]		
Type d'immunoglobulines	G	A	M	G	A	M	G	A	M	G	A	M	G	A	M
Quantité d'immunoglobulines 24 h post partum (mg/mL)	15	19,3	9,9	0,6	14,6		2,2	14,53	3,31	2,17	12	3			
Quantité d'immunoglobulines 48 h post partum (mg/mL)	2-3	13,5	6,0	0,3									1,6	0,4	
Quantité d'immunoglobulines 72 h post partum (mg/mL)	2-3	18,9	6,2	0,4									1,6	0,4	
Nombre de chiennes testées	De 2 à 4	6		ND			ND			ND			6		
Race	ND	Rottweiler		ND			ND			ND			Beagle		
Numéro de lactation	ND	ND		ND			ND			ND			ND		
Statut vaccinal de la mère	ND	ND		ND			ND			ND			ND		

On remarquera que les données concernant les animaux étudiés sont très peu précises et que le nombre de chiennes par étude est faible.

Juste après le part, le colostrum des chiennes contient quatre fois plus d'IgG que d'IgA. Cependant, ce ratio est inversé dès le deuxième ou troisième jour post partum avec un ratio IgA/IgG qui augmente rapidement à partir du premier jour de lactation [68] (Figure 7).

Figure 7 : Evolution au cours du post-partum des proportions des différentes immunoglobulines dans la sécrétion mammaire de la chienne d'après Heddle et Rowley [48]  
(Courbes réalisées sur des moyennes entre deux et quatre chiennes)



### 3) Les immunoglobulines dans le colostrum chez la chatte

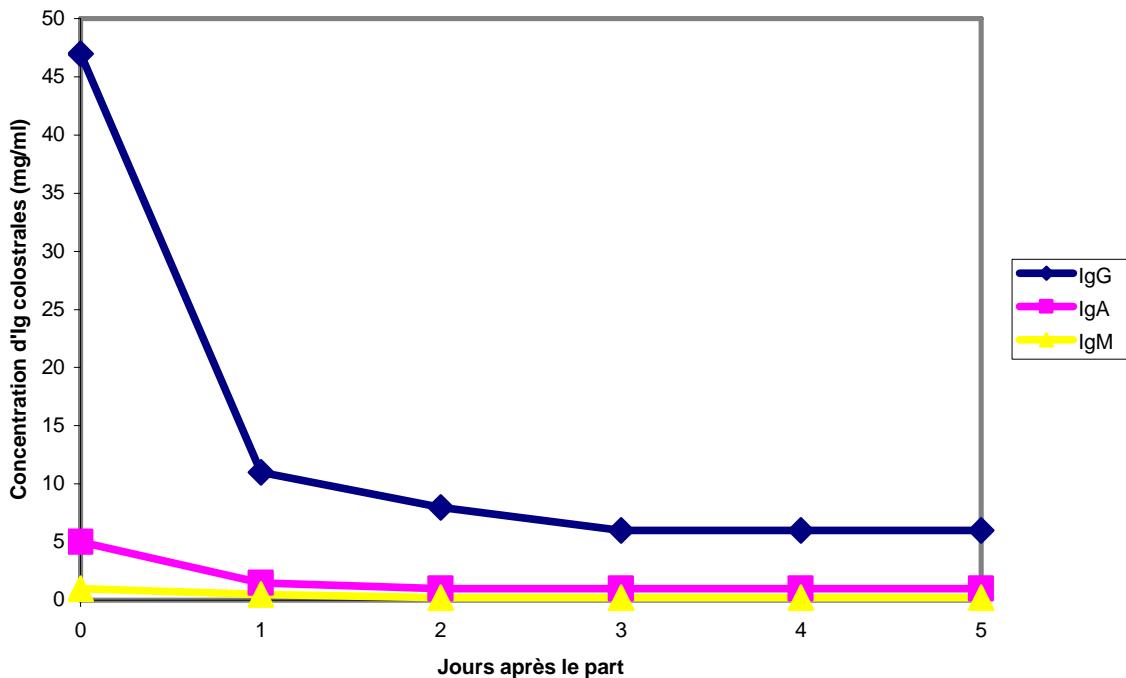
Le tableau 4 rend compte des différentes valeurs mesurées pour les immunoglobulines colostrales chez le chat, mais les seules mesures précises en fonction du numéro de lactation, référencées ici sous forme de moyennes entre les différentes chattes ne rendent pas compte des diversités. Par exemple, chez les chattes lors de leur troisième lactation, certaines ont un taux d'IgM colostrales de 0 mg/mL alors que d'autres sont à 4,5 mg/mL. Le taux d'IgM colostrales décroît pour une même mère en fonction des lactations, mais peut être très différent pour deux mères au même stade de lactation. L'effet du stade de lactation sur les autres immunoglobulines colostrales n'a pas été décrit.

Tableau 4 : Taux d'immunoglobulines dans le colostrum de la chatte

Etude	Yamada <i>et al.</i> [98]			Casal <i>et al.</i> [22]					
	IgG	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM			
Numéro de lactation	ND	ND	ND	ND	ND	1	2	3	4
Quantité d'immunoglobulines dans le colostrum (mg/mL)	35,70	2,54	1,10	25,0	2,5	13,8	7,2	2,3	0
Nombre d'animaux testés	6			5		5	5	2	1
Nombre de chatons	ND			ND		17	21	5	3
Statut vaccinal									

Dans le colostrum de chatte, le niveau d'IgG est élevé et décroît rapidement après la parturition, jusqu'à la moitié ou le quart du niveau initial après le premier jour [98] (Figure 8).

Figure 8 : Répartition des immunoglobulines dans le colostrum de la chatte d'après Yamada *et al.* [98]



La concentration en immunoglobulines dans le colostrum de la chatte est supérieure à celle du lait. Seule la concentration d'IgG est marginalement supérieure dans le colostrum à celle du lait [38], alors qu'elle y est 120 fois supérieure chez la chienne [22]. Selon Casal *et al.* [22], le taux d'IgG dans le colostrum est seulement deux fois supérieur à celui présent dans le sérum de la mère. Un taux élevé d'IgG dans le colostrum suggère un transfert sélectif du sérum maternel vers le colostrum. Le taux d'IgG reste constant chez le chat durant le reste de la lactation car il existe une stimulation antigénique permanente, mais les populations d'IgG varient durant toute la lactation. Certaines fractions d'IgG décroissent pendant que d'autres croissent, ce qui donne en apparence une concentration constante [22].

Les IgA et IgM sont respectivement 3 et 11 fois plus faibles dans le colostrum que dans le sérum. Ces faibles taux par rapport aux taux sériques peuvent être expliqués par un transfert inefficace du sérum jusqu'à la glande mammaire, un taux de production locale bas, ou un fort taux de lactation comparé au chien, entraînant une dilution des immunoglobulines [22, 38].

### c. Les acides aminés

Pour la plupart des acides aminés, les plus grandes variations se font entre le premier jour et le troisième jour de lactation avec une diminution de leurs concentrations dans le colostrum entre le premier et le troisième jour de la sécrétion mammaire. Ces concentrations augmentent ensuite au cours de la lactation jusqu'au 21<sup>ème</sup> jour, mais sans atteindre de nouveau la valeur initiale de leur concentration dans le colostrum. Après le 21<sup>ème</sup> jour de lactation, chaque acide aminé évolue de manière isolée [1]. (Tableau 5)

Tableau 5 : Composition du lait en acides aminés au cours de la lactation chez la chienne  
d'après Adkins *et al.* [1]

(mesures effectuées sur dix chiennes ; le colostrum au sens strict ne comprend alors que le premier jour, le troisième jour il a déjà commencé à se transformer en lait).

Acides aminés moyenne ± SEM (mM /L)	Jours de lactation			
	1	3	21	42
Alanine	0,170±0,012	0,052±0,007	0,082±0,008	0,094±0,006
Arginine	0,104±0,007	0,032±0,004	0,061±0,007	0,142±0,009
Asparagine+acide aspartique	0,235±0,015	0,073±0,009	0,120±0,025	0,066±0,005
Cystéine	0,058±0,004	0,021±0,003	0,029±0,003	0,031±0,002
Glutamine +acide glutamique	0,426±0,021	0,124±0,018	0,245±0,027	0,270±0,022
Glycine	0,079±0,008	0,020±0,003	0,027±0,003	0,032±0,002
Histidine	0,076±0,004	0,021±0,003	0,042±0,005	0,038±0,010
Isoleucine	0,128±0,007	0,037±0,005	0,072±0,008	0,080±0,006
Leucine	0,301±0,017	0,093±0,014	0,173±0,019	0,191±0,015
Lysine	0,128±0,008	0,037±0,005	0,062±0,006	0,073±0,005
Méthionine	0,073±0,005	0,022±0,003	0,037±0,004	0,042±0,002
Phénylalanine	0,096±0,006	0,027±0,004	0,049±0,005	0,057±0,005
Proline	0,302±0,017	0,083±0,013	0,171±0,020	0,178±0,016
Serine	0,138±0,007	0,036±0,005	0,064±0,007	0,085±0,015
Thréonine	0,149±0,009	0,045±0,006	0,068±0,015	0,076±0,004
Tryptophane	0,007±0,002	ND	0,003	0,004±0,001
Tyrosine	0,068±0,005	0,021±0,005	0,035±0,004	0,041±0,003
Valine	0,206±0,013	0,060±0,008	0,101±0,010	0,111±0,008

Pour tous les acides aminés, les valeurs diffèrent significativement ( $p<0,001$ ), sauf les valeurs pour le tryptophane ( $p=0,488$ )

Chez le chat, tous les acides aminés subissent une modification quantitative au cours de la lactation (le type de modification étant dépendant de chaque acide aminé), sauf le tryptophane, la phénylalanine et la méthionine. La plupart des changements significatifs se fait à la transition entre le colostrum et le lait [2].

Tableau 6 : Composition du lait en acides aminés au cours de la lactation chez la chatte d'après [2]. Le nombre de chattes testées n'est pas précisé. (Le colostrum au sens strict ne comprend alors que le premier jour, le troisième jour il a déjà commencé à se transformer en lait).

Acides aminés Moyenne ± SEM µmol/g de protéines	Jours de lactation			
	1	3	14	42
Phosphosérine	22,77±1,7	30,63±3,7	29,66±2,0	31,42±1,4
Asparagine+ acide aspartique	691±13,9	799,0±10,8	771,1±7,3	770,3±7,1
Thréonine	517,4±10,6	479,32±7,5	471,1±6,8	478,5±6,0
Sérine	545,2±26	482,2±5,5	458,6±1,5	481,3±3,0
Glutamine+acide glutamique	1474±13	1516±15	1583±13	1622±13,7
Proline	1073±11,1	909,7±19,7	883,7±4,6	847,0±21,1
Glycine	240,8±16,4	222,3±10,7	193,8±3,2	186,0±5,9
Alanine	539,3±6,4	570,9±9,5	508,1±7,1	473,6±4,1
Valine	414,8±14,1	364,9±12,1	373,4±7,3	353,4±3,8
Cystéine	130,4±3,8	149,4±5,4	116,9±3,1	93,4±2,8
Méthionine	213,3±7,4	225,4±3,4	219,1±2,5	195,8±2,5
Isoleucine	290,9±8	277,0±6,7	308,2±4,9	318,4±4,2
Leucine	987,8±7,5	972,0±4,3	981,0±2,0	952,8±7,7
Tyrosine	278,2±2,7	274,1±1,2	285,6±1,4	307,9±1,6
Phénylalanine	251,3±29,4	233,7±2,9	219,2±1,3	217,0±2,0
Lysine	490,8±18,9	525,6±15,5	539,8±9,8	548,1±28,1
Histidine	193,2±9,1	198,4±9,9	214,2±6,9	240,9±10,4
Arginine	352,3±10,8	400,3±3,9	402,6±1,8	394,8±3,8
Tryptophane	94,09±4,3	95,16±6,5	100,0±4,8	107,0±3,2
Taurine	52,5±33,6	90,0±30,5	147,5±36,2	75,0±35,4

d. Autres protéines

1) Chez la chienne

La fraction d'azote non protéique représente 5,7% dans le colostrum et jusqu'à 9,9% dans le lait. La proportion de caséine varie au cours de la lactation. Elle représente 60,7% des protéines du colostrum et augmente jusqu'à 75,4% au 3<sup>ème</sup> jour de lactation, puis décroît lentement [1]. Le taux d'albumine est plus élevé dans le colostrum (20,5 mg/mL le premier jour de sécrétion) que dans le lait (Tableau 2) [80].

2) Chez la chatte

La fraction d'azote non protéique représente 7,2% dans le colostrum et jusqu'à 8,4% dans le lait. Les caséines représentent environ 40 % des protéines contenues dans le colostrum de la chatte, leur proportion ne cesse d'augmenter au cours de la lactation pour arriver à environ 56% au 42<sup>ème</sup> jour de lactation [2].

2. Composition en autres nutriments non protéiques

La teneur du colostrum en lipides et en lactose est inférieure à celle du lait [57].

a. Lipides

Chez le chien, le taux de lipides passe de 2,4% entre 0 et 2 jours à 5,2% dans le lait pour diminuer à 2,7% au sevrage [12]. Le taux de graisses est fonction du stade de lactation. Il croît en début de lactation et varie différemment selon les auteurs au cours du reste de la lactation [1, 63].

Chez le chat, la concentration en lipides décroît dans le colostrum du premier jour de lactation au 3<sup>ème</sup> jour, puis augmente jusqu'à la fin de la lactation. Alors que pour Bebiak *et al.* [12], la teneur en lipides augmente, passant de 3,4% entre 0 et 2 jours à 5,5% dans le lait.

Il y a un effet significatif du stade de lactation sur la concentration en lipides dans la sécrétion mammaire [2].

Les valeurs du taux de lipides dans le colostrum sont très différentes selon les auteurs (Tableau 7), bien que le type d'animaux testés soit peu variable (chiennes beagles et chattes de type européen). Le numéro de lactation des mères et le nombre de nouveau-nés par portée restent inconnus.

Tableau 7 : Taux de lipides dans le colostrum et le lait de chienne et de chatte

Espèce	Chien				Chat		
	Adkins <i>et al.</i> [1] (2001)	Case à partir de Bebiak (1987) et Oftedal (1984) [23]	Lonnerdal <i>et al.</i> (1981) [63]	Voltaire (2002) [91]	Adkins <i>et al.</i> (1997) [2]	Hand <i>et al.</i> (2000) [43]	Keen <i>et al.</i> (1982) [55]
colostrum	130	24	24	24	93	93	34
A 3 jours	137				53		35
Dans le lait (du 4 <sup>ème</sup> jour à la fin de la lactation)	112 à 133	94	45	25 à 52	76 à 127	85	37 à 59
Nombre de femelles testées	10	ND	ND	ND	12	ND	5
Race	Beagle	ND	Beagle	ND	Type européen	ND	Type européen

b. Lactose

Chez le chien, le taux de lactose du colostrum est assez faible par rapport à celui du lait mature, il augmente jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour pour atteindre 40,2 g/L dans le lait. La concentration diminue ensuite jusqu'à 35 g/L, valeur qui restera constante pendant le reste de la lactation [1, 44].

Chez le chat, l'évolution du taux de lactose est dépendante de l'avancement de la période de lactation : sa concentration dans le colostrum est de 29,9 g/L et d'environ 40 g/L dans le lait [2] (tableau 8).

Tableau 8 : Taux de lactose dans le colostrum et le lait chez la chienne et la chatte

Espèce	Chien				Chat	
	Adkins <i>et al.</i> (2001) [1]	Case à partir de Bebiak (1987) et Oftedal (1984) [23]	Hand <i>et al.</i> (2000) [44]	Voltaire (2002) [91]	Adkins <i>et al.</i> (1997) [2]	Hand <i>et al.</i> (2000) [43]
Dans le colostrum	16,6	44	10	44	29,9	30
Dans le lait	29,3 à 40,2	38,1	33	35 à 58	39 à 41,9	40
Nombre	10	ND	ND	ND	ND	ND
Race	Beagle	ND	Beagle	ND	Type européen	ND

c. Citrate

Chez le chien, on a des différences significatives au cours de la lactation avec 4,8 mM le premier jour et une augmentation jusqu'à 6,6 mM au 7<sup>ème</sup> jour, puis une diminution pour retourner à des valeurs similaires à celles du colostrum vers le 28<sup>ème</sup> jour [1].

Chez le chat, les concentrations en citrate sont élevées du premier au 3<sup>ème</sup> jour (5,8 à 6,5 mM) et restent constantes, aux alentours de 3 à 4 mM au cours du reste de la lactation [2].

3. Composition en minéraux

Le colostrum est plus riche que le lait en matières minérales [57].

a. Chez le chien

Les valeurs exposées ci-après sont à prendre en considération sous réserve de leur significativité statistique, du fait du faible nombre de prélèvements effectués pour l'étude et des forts écart-types [63].

Les auteurs considèrent ici les prélèvements à un jour comme du colostrum et ceux à trois jours comme du lait. Néanmoins, certains considèrent que la sécrétion mammaire au troisième jour correspond au colostrum tardif [1].

1) Calcium

Comme dans la plupart des espèces, la concentration en calcium est influencée par le stade de lactation. La concentration est plus basse dans le colostrum que dans le lait, elle augmente au cours de la lactation pour atteindre un pic vers le 35<sup>ème</sup> jour [1, 63]. Cette corrélation peut s'expliquer par la capacité des caséines, protéines majeures du lait, à transporter le calcium. Cependant, les concentrations relevées dans la littérature sont variables : environ 0,98 g/L pour Lonnerdal *et al.* [63] contre 0,360 g/L pour Adkins *et al.* [1]. Le rapport entre la concentration colostrale et celle du lait est aussi très variable : 7 selon Lönnerdal [63] et seulement 2 selon Adkins [1]. Ces différences expliquent sans doute les grandes variations du rapport phosphocalcique : il serait dans le colostrum d'1,5 selon Adkins [1] et seulement de 0,4 selon Kirk [56] (pour le lait, les valeurs obtenues sont respectivement de 1,7 et de 1).

## 2) Phosphore

La concentration en phosphore augmente au cours de la lactation : 0,935 g/L dans le colostrum pour arriver à 1,400 g/L au 28<sup>ème</sup> jour de lactation [1].

## 3) Fer

Les auteurs fournissent des valeurs divergentes quant à la composition en fer du lait et du colostrum (Tableau 9).

Tableau 9 : Concentration en fer dans le colostrum et le lait de chienne

Etude	Adkins <i>et al.</i> (2001) [1]	Lonnerdal <i>et al.</i> (1981) [63]	Voltaire (2002) [91]
Concentration en fer dans le colostrum (en mg/L)	$3,7 \pm 0,29$	11	13
Concentration en fer dans le lait (en mg/L)	Décroît régulièrement de J 3 (6,9) à J 42 (1,8)	Décroît régulièrement de J 10 (10,5) à J 50 (6,7)	Varie entre 3,5 à 10
Nombre d'animaux testés	10	ND	ND
Numéro de lactation	ND	ND	ND
Race	Beagle	Beagle	ND

Quo qu'il en soit, la concentration en fer est supérieure dans le colostrum et le lait de chien à celle des autres animaux. Le chien est capable de sécréter un lait dont les concentrations de fer sont 10 fois supérieures à celles du sérum. Ce phénomène indique que le transfert de fer ou sa rétention par le tissu mammaire passe par des mécanismes différents de ceux des autres espèces ou le taux de fer est identique ou inférieur à celui du sérum [63]. Le taux de fer dans le colostrum est supérieur à celui du lait, et il est fortement influencé par le stade de lactation.

## 4) Cuivre

La concentration en cuivre n'est pas influencée par le stade de lactation. Ses valeurs dans le colostrum chez le chien sont de 1,3mg/L pour Adkins *et al.* [1] et de 1,8 mg/L pour Lonnerdal *et al.* [63]. Ces valeurs sont supérieures à celle du colostrum humain (0,3 à 0,6 mg/L) [63].

## 5) Zinc

Les valeurs du colostrum et leur évolution au cours de la lactation diffèrent selon les auteurs (Tableau 10).

Tableau 10 : Concentration en Zinc dans le colostrum puis le lait de chienne

Etude	Adkins <i>et al.</i> (2001) [1]	Lonnerdal <i>et al.</i> (1981) [63]	Voldoire (2002) [91]
Concentration en zinc dans le colostrum (en mg/L)	$5,0 \pm 1,3$	7,5	9 à 10
Concentration en zinc dans le lait (en mg/L)	Croît jusqu'à 6,1 à J 14 puis décroît jusqu'à 4,1 à J 42	Reste relativement constant au cours de la lactation vers 8,5	7 à 16
Nombre d'animaux testés	10	ND	ND
Numéro de lactation	ND	ND	ND
Race	Beagle	Beagle	ND

## 6) Manganèse

La concentration en manganèse n'est pas influencée par le stade de lactation et on sait peu de choses sur sa biodisponibilité et sur son importance : sa concentration dans le colostrum est d'environ 0,15 mg/L [63].

## 7) Magnésium

Les résultats sont également très variables pour le magnésium. Selon Lonnerdal *et al.* [63], sa concentration n'est pas influencée par le stade de lactation et est d'environ 59 mg/L dans le colostrum et dans le lait. Les concentrations mesurées par Adkins *et al.* [1] sont plus élevées : 128,5 mg/L dans le colostrum, puis 85,8 mg/L le 3<sup>ème</sup> jour. Ce taux resterait à peu près constant au cours de la lactation.

b. Chez le chat

1) Calcium et phosphore

Les concentrations de calcium et de phosphore croissent au long de la lactation et sont respectivement de 462 mg/L et 1137 mg/L dans le colostrum. Le rapport Ca/P est de 0,41 dans le colostrum et ne cesse de croître au cours de la lactation [2].

2) Fer

La concentration en fer augmente significativement jusqu'au 3<sup>ème</sup> jour de lactation, puis décroît progressivement jusqu'à des concentrations similaires à celles du premier jour, la plus grande décroissance survenant lors de la deuxième semaine de lactation (tableau 11).

Tableau 11 : Concentration en fer dans le colostrum et le lait de chatte

Etude	Adkins <i>et al.</i> (1997) [2]	Keen <i>et al.</i> (1982) [55]
Concentration en fer dans le colostrum (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	$1,85 \pm 0,30$	$4,01 \pm 0,48$
Concentration à trois jours de lactation (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	$3,90 \pm 0,55$	$5,93 \pm 0,49$
Concentration pendant le reste de la lactation (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	Décroît régulièrement de 3,19 (J 7) à 1,49 (J 42)	Décroît de 4,30 (J 8) à 3,21 (J 42)
Nombre d'animaux testés	12	26
Numéro de lactation	ND	ND

3) Cuivre

Sa concentration est faible dans le colostrum félin par rapport au lait, contrairement à ce qu'on observe chez les autres espèces: 1,35 mg/L pour Keen *et al.* [55] et 0,36 mg/L pour Adkins *et al.* [2].

#### 4) Zinc

Les auteurs s'accordent sur l'évolution du taux de zinc dans le colostrum de chatte (Tableau 12).

Tableau 12 : Concentration en zinc dans le colostrum et le lait de chatte

Etude	Adkins <i>et al.</i> (1997) [2]	Keen <i>et al.</i> (1982) [55]
Concentration en zinc dans le colostrum (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	$5,78 \pm 0,30$	$4,66 \pm 0,55$
Concentration à trois jours de lactation (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	$6,77 \pm 1,24$	$6,24 \pm 0,30$
Concentration pendant le reste de la lactation (en mg/L ; moyenne $\pm$ SEM)	Restent entre 6 et 7 durant le reste de la lactation	Restent entre 5,5 et 7 durant le reste de la lactation
Nombre d'animaux testés	12	26
Numéro de lactation		

#### 5) Magnésium

Pour Adkins *et al.* [2], le magnésium est à un taux élevé dans le colostrum (111 mg/L) et reste à une concentration stable entre 70 et 80 mg/L pendant le reste de la lactation, alors que pour Keen *et al.* [55], le magnésium est à un taux bas dans le colostrum (86 mg/L) et reste à une concentration comprise entre 91 et 105 mg/L dans le lait.

### 4. Autres

#### a. Vitamines

La forte teneur du colostrum en vitamines A, B1, B2, et C en fait un aliment de première qualité pour le nouveau-né [57].

#### b. Eléments cellulaires

Ce produit de sécrétion renferme une grande quantité d'éléments cellulaires et notamment de leucocytes. Certains éléments cellulaires, appelés corpuscules de Donné, contiennent des sphérolites lipidiques conférant au colostrum un haut pouvoir calorique, ainsi que de nombreuses enzymes, intervenant dans la digestion du colostrum [57].

c. Les Insulin-like Growth Factors (IGF)

Les IGF 1 et 2 et leurs protéines transporteuses sont trouvées en grandes concentrations dans le colostrum, à des niveaux supérieurs ou égaux à ceux de la circulation maternelle. Le taux d'IGF 1 dans le colostrum de chien est compris entre 40 et 60 ng/mL. Il diminue de 5 à 10 fois jusqu'au troisième jour, puis croît progressivement le reste de la lactation. La glande mammaire a donc la capacité de synthétiser ou de transporter les IGF à partir du sang mammaire et de les concentrer dans les sécrétions mammaires [93].

d. Les antitrypsines

Les immunoglobulines maternelles échappent aux processus de digestion des protides, du fait de l'immaturité relative des processus enzymatiques chez le nouveau-né, mais aussi parce que le colostrum lui-même contient des inhibiteurs de la trypsine [4]. Ces inhibiteurs de la trypsine protègent les IgG colostrales de la dégradation protéolytique, ce qui contribue à une plus grande absorption intestinale [26].

Les espèces transmettant leurs immunoglobulines par l'intermédiaire du colostrum ont généralement un taux d'inhibiteurs de la trypsine assez élevé pendant la parturition mais qui décroît rapidement pendant les premiers jours de lactation [79]. Les inhibiteurs de la trypsine retrouvés dans le plasma, contrairement à ceux retrouvés dans le colostrum, ne sont pas présents chez toutes les espèces de mammifères. Les inhibiteurs de trypsine colostraux qui résistent à l'acidité semblent être une caractéristique des carnivores, artiodactyles, ruminants et porcs. Les inhibiteurs de la trypsine contenus dans le colostrum des carnivores semblent s'y trouver à une concentration supérieure à celle du colostrum des ruminants [9].

Contrairement aux autres espèces, on remarque que chez la chienne, ces inhibiteurs restent présents dans le colostrum et le lait pendant les deux premières semaines de lactation [79].

On retrouve chez le chat environ  $105 \pm 30$  mg/L d'inhibiteur de la trypsine dans le colostrum. Chez le chien, au moment du part, le colostrum possède 2,5 mg/mL d'inhibiteurs de la trypsine, il en possède 2,4 mg/mL six heures plus tard et 0,2 mg/mL douze heures plus tard. Chez le renard, on trouve 4,3 mg/g (de matière sèche) d'inhibiteurs de trypsine dans le colostrum, et 3,1 mg/g chez le furet [9].

Tous les échantillons qui contiennent des inhibiteurs de trypsine en quantité suffisante inhibent aussi l'alfa-chymotrypsine [9].

L'activité de la kallicréine et de la chymotrypsine B chez le chaton est présente quelques heures après la tétée, celle de la kallicréine atteint environ 4 mg/L à une demi journée de lactation au moment où s'amorce la diminution des inhibiteurs de la trypsine. L'activité de la trypsine apparaît elle vers un jour (15 mg/L) à un jour et demi alors que disparaissent les inhibiteurs de la trypsine. Les inhibiteurs de la trypsine ne disparaissent pas complètement avec la production de lait, mais leur taux devient presque négligeable à partir d'un jour et demi [7].

Les chatons nouveau-nés ont une absorption non sélective des protéines, la présence concomitante d'inhibiteurs de la trypsine colostraux, de gouttelettes éosinophiliques et de protéinurie peut être démontrée de 1 à 1,5 jours [8].

e. L'hormone de croissance (GH)

La concentration maximale d'hormone de croissance est atteinte juste après la parturition.  $2413 \pm 1642 \mu\text{g/L}$  de colostrum puis décroît pour arriver à  $211 \pm 242 \mu\text{g/L}$  de lait le 4<sup>ème</sup> jour de lactation. Ces concentrations colostrales sont 100 à 1000 fois supérieures à celles rencontrées dans le plasma des mères au même moment ( $2,55 \pm 1,1 \mu\text{g/L}$ ). Les concentrations de GH sont 10 à 100 fois supérieures dans le lait comparativement au plasma. La concentration d'hormone de croissance dans le plasma du chiot est supérieure à celle de la mère au moins pendant les 15 premiers jours de vie, mais les concentrations d'hormone de croissance dans les sécrétions mammaires ne sont pas reliées aux concentrations plasmatiques, que ce soit celle du chiot ou celle de la mère [82]. Cela suggère qu'une partie de l'hormone de croissance est produite dans le tissu mammaire, et ou que la totalité de la GH du lait n'est pas bien absorbée par le tractus intestinal du chiot. La signification physiologique de ce taux élevé d'hormone de croissance peut être de promouvoir le développement de l'estomac et du tube digestif des nouveau-nés. Conjointement à d'autres hormones, la GH joue un rôle dans la maturation de la muqueuse du tractus gastro-intestinal et dans la fermeture au transport des anticorps au niveau intestinal [82].

#### f. Les Gamma-glutamyltransférases ( $\gamma$ GT) et les phosphatases alcalines (PAL)

Les activités sériques des PAL et  $\gamma$ GT (dont l'origine est probablement placentaire, colostrale et/ou intestinale) sont nettement supérieures chez le chiot de moins de dix jours aux activités mesurées dans le sérum de l'adulte [51]. Les activités des PAL chez le chiot d'un jour sont ainsi 5 fois supérieures à celles de chiots de 2 à 7 mois. Ce rapport est de 29 pour les  $\gamma$ GT [24]. Ces enzymes favorisent la croissance intestinale et la production enzymatique.

Chez l'adulte, elles sont libérées par le rein, le foie (et peut-être par l'os). Mais chez le chiot, il est hautement probable que les fortes activités sériques soient dues à un transport des enzymes colostrales par pinocytose dans les entérocytes.

Ces enzymes ont une activité normale dans le sérum des mères mais dans le colostrum, les activités des PAL et des  $\gamma$ GT sont supérieures à celles du sérum de la mère (Figure 9 et 10) : elles sont 10 fois supérieures pour les PAL, 1000 et fois supérieures pour les  $\gamma$ GT [24].

Figure 9 : Activité des PAL et  $\gamma$ GT dans le colostrum et le lait de chienne d'après Center *et al.*

[24]

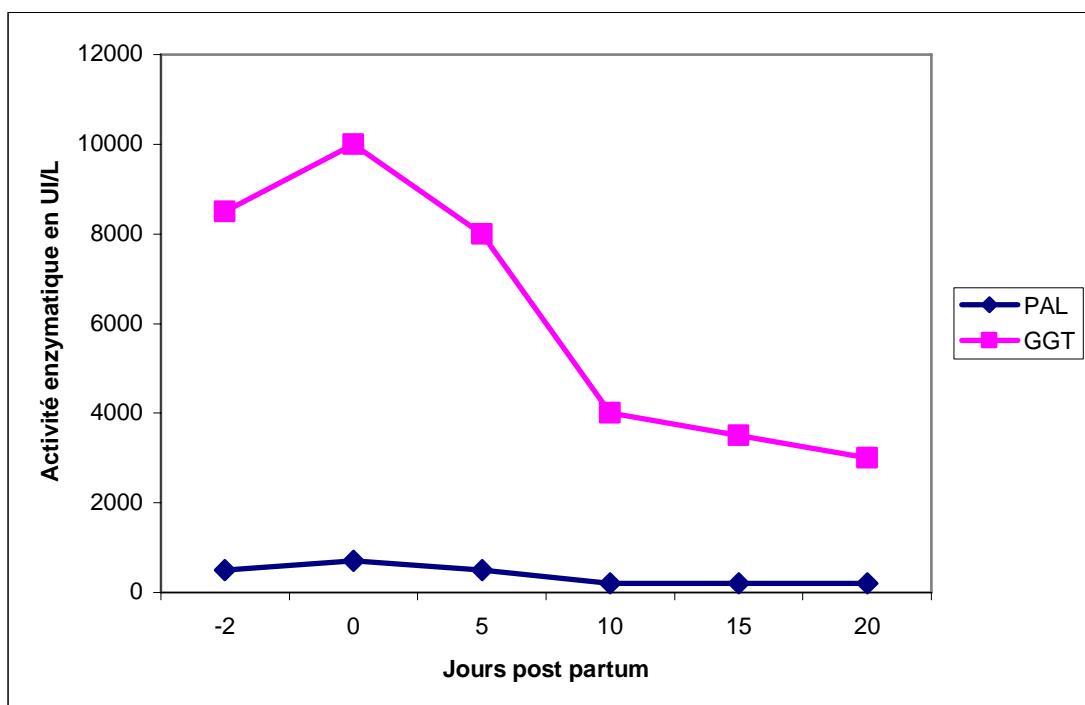
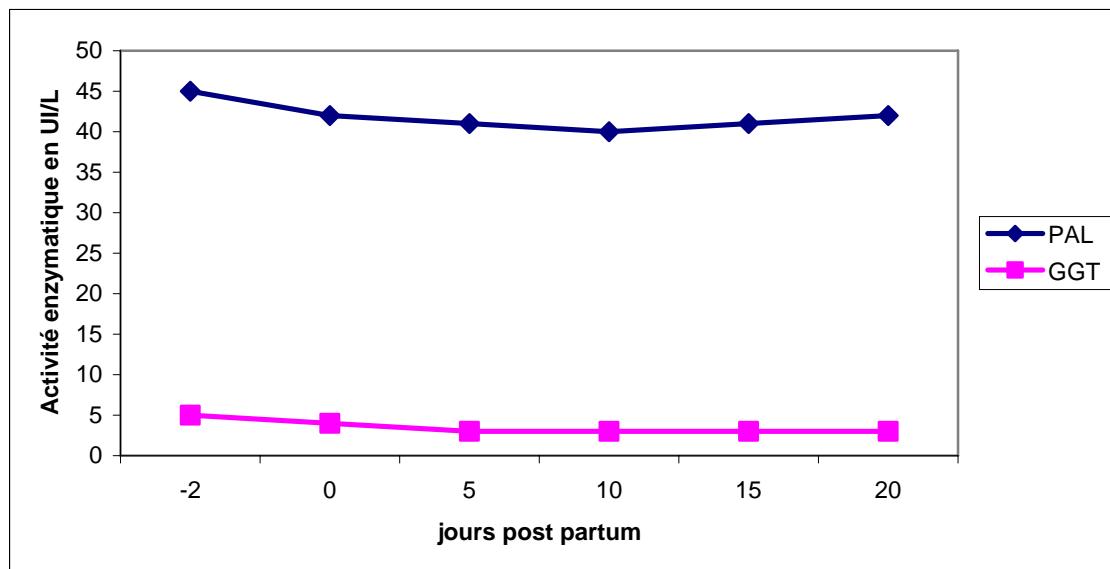


Figure 10 : Activité sérique des PAL et  $\gamma$ GT chez des chiennes en lactation d'après Center *et al.* [24]



#### g. Les agents pathogènes et médicaments

Le colostrum peut contenir des agents pathogènes et des médicaments. L'importance du colostrum dans la transmission de ces agents et les précautions à prendre lors de traitements seront développées plus loin.

### C. Tableaux récapitulatifs des comparaisons entre le colostrum et le lait

Le colostrum correspond pour la majorité des auteurs à la sécrétion mammaire lors des deux premiers jours post partum, pour certains le troisième jour en fait partie mais pour d'autres c'est déjà du lait ou une transition entre les deux, ce qui est justifié par le fait que les mesures des composants de la sécrétion mammaire à ce moment sont généralement intermédiaires entre le colostrum et le lait. Des difficultés s'ajoutent car la composition du lait varie au cours de la lactation pour certains composants (Tableaux 13 et 14).

Tableau 13 : Comparaison de la composition du colostrum et du lait chez le chien d'après Case *et al.* [23] et Adkins *et al.* [1] modifié à partir d'Oftedal et de Bebiak

	Colostrum	Lait
Protéines (g/L)	80 à 143	75
Lactose (g/L)	10 à 44	30 à 58
Lipides (g/L)	24 à 130	25 à 130
Humidité (%)	88	77,3 à 85
Energie brute (kcal/L)	640 à 1800	1460
Calcium (mg/L)	360 à 980	1880 à 2400
Phosphore (mg/L)	935	1400 à 1800
Fer (mg/L)	3,7 à 13	0,7 à 10,5
Cuivre (mg/L)	1,3 à 1,8	0,33 à 1
Zinc (mg/L)	5 à 10	4,1 à 16
Magnésium (mg/L)	59 à 128,5	85,8 à 128
Manganèse (mg/L)	0,15	0,30

Tableau 14 : Comparaison de la composition du colostrum et du lait de chatte [2, 43, 55]

Nutriments	Colostrum	Lait
Humidité (%)	88	79 à 82
Protéines brutes (g/L)	83	75
Lipides (g/L)	34 à 93	35 à 53
Lactose (g/L)	30	40
Energie Métabolisable (kcal/L)	1300	1210
Calcium (mg/L)	462	1800
Phosphore (mg/L)	1140	1620
Fer (mg/L)	1,9 à 4	1,4 à 6
Cuivre (mg/L)	0,36 à 1,35	1,1
Zinc (mg/L)	4,66 à 5,78	5,5 à 7
Magnésium (mg/L)	86 à 111	70 à 105

On n'observe pas d'unité absolue chez les carnivores, la composition du colostrum de chienne ne suivant pas de manière identique celle du colostrum de chatte.

Le colostrum se caractérise donc par une composition fortement divergente de celle du lait (pas forcément bien représentée par les tableaux comparatifs qui peuvent donner une même fourchette pour deux évolutions opposées du même composé au cours de la lactation). Certains composants du colostrum sont quasiment absents du lait tels les antitrypsines, les IGF et les immunoglobulines chez le chien. Le colostrum possède aussi des composés également présents dans le lait mais en concentrations plus élevées ou plus faibles en fonction du composé et du moment de la lactation auquel on compare le colostrum.

On remarquera les écarts de valeurs importants pour un même composé colostral, qui peuvent être dus à l'imprécision des études menées sur les valeurs des composées colostraux. On peut penser que ces valeurs varient en fonction des races prélevées, du numéro de lactation des mères, du nombre de petits des portées, des mamelles prélevées, du statut vaccinal des mères qui est exceptionnellement rapporté, sans compter le faible nombre d'animaux testés, et les méthodes d'analyse utilisées (qui pour certaines sont imprécises).

Il faudrait donc mesurer tous les composés du colostrum, avec un nombre significatif de mères, randomisées en différentes races, en différents numéros de lactations, en différents nombres de nouveau-nés par portée et en prélevant la sécrétion de chaque mamelle. Il serait également intéressant d'étudier le colostrum et le lait de mères vaccinées à divers moments avant la mise bas ou de mères non vaccinées. Si tous ces échantillons étaient ensuite analysés avec des méthodes fiables, alors et enfin à ce moment, on pourrait juger de l'effet de ces différents facteurs et préciser la valeur réelle du colostrum, dont les rôles physiologiques sont nombreux.

## **II. Absorption du colostrum**

### **A. Evolution de la perméabilité intestinale**

Nous n'envisagerons que l'évolution de la perméabilité intestinale face aux protéines, mécanisme impliqué dans le transfert d'immunité entre la mère et le nouveau-né.

Chez le chien, 4 à 6 % des IgG transmises de la mère au nouveau-né, le sont par voie transplacentaire, le reste de ces IgG passe par le colostrum [72,81], d'où un rôle important de celui-ci dans la transmission de l'immunité. Par cette voie de transmission colostrale, les immunoglobulines doivent donc ensuite passer la barrière intestinale pour pouvoir être utilisées par le nouveau-né.

Les premières études sur l'absorption intestinale des chiots nouveau-nés rapportaient une absorption pendant dix jours après la naissance (Bardelli 1930) cité par Staley *et al.* [85]. Des études plus récentes montrent que les immunoglobulines ne peuvent traverser la barrière intestinale après 24 heures chez les chiots, c'est pourquoi l'ingestion de colostrum doit être précoce [10, 57, 85], et selon Poffenbarger *et al.* [75], l'efficacité maximale d'absorption des immunoglobulines colostrales se produit huit heures après la naissance.

Pour d'autres auteurs, les immunoglobulines ne peuvent passer la barrière digestive au-delà d'un délai de 15 heures [47, 75, 91] ou alors jusqu'aux 24 à 36 premières heures de vie [4, 40, 61]. Après ce délai, la paroi digestive devient imperméable au passage des immunoglobulines.

Chez le chat, le transfert doit se faire dans les 12 heures post partum pour l'obtention d'un taux d'immunoglobulines sérique maximal chez le chaton, l'absorption n'étant plus possible après 16 heures [22] ou après 18 heures [36].

Dans l'évolution normale, l'absorption des protéines non digérées a lieu jusqu'à ce que la concentration du colostrum en inhibiteurs de la trypsine diminue et que la digestion protéique commence, à savoir vers 24 à 36 heures de vie pour [8] chez le chat.

## **B. Mécanismes expliquant une perméabilité aux macromolécules**

### **1. Transport non sélectif par pinocytose**

L'efficacité du colostrum est tributaire de son ingestion précoce. En effet, l'absorption des anticorps par voie orale se réalise au niveau de l'intestin grêle par un mécanisme de pinocytose [47] [91].

Pendant les 24h suivant la naissance, il existe au niveau de l'intestin des nouveau-nés, un transport macromoléculaire non sélectif qui permet le transfert des immunoglobulines colostrales et d'autres protéines de la lumière intestinale à la circulation sanguine sans les dégrader. Une fois cette période d'absorption terminée, l'acquisition de l'immunité humorale l'est aussi [26].

Les immunoglobulines sécrétées dans le colostrum sont absorbées vers le compartiment sanguin par la portion proximale de l'intestin grêle. L'absorption des macromolécules chez le nouveau-né se fait en deux étapes : internalisation des macromolécules dans les cellules épithéliales par pinocytose et transport des macromolécules vers le sang. La pinocytose intestinale est un mécanisme non spécifique qui n'est présent que durant une courte période [16].

La capacité d'absorption macromoléculaire est reliée à la présence de vacuoles intracellulaires. Celles-ci étant moins nombreuses chez le chaton que chez le chiot, la capacité intestinale des chatons à absorber (expérimentalement) de la polyvinylpyrrolidone (PVP) est inférieure à celle des chiots. Ceci se traduit également physiologiquement par la plus faible amplitude de l'augmentation du taux sérique d'anticorps [19]. La polyvinylpyrrolidone utilisée comme modèle des protéines est absorbée pendant 10 à 14j chez les chats ce qui correspond à une absorption non sélective macromoléculaire [18].

L'absorption protéique intestinale des chatons est non sélective. Physiologiquement, des gouttelettes éosinophiles caractéristiques de l'absorption des protéines non digérées sont visibles histologiquement jusqu'à 36 heures de vie. L'inhibition de l'activité antitrypsine du colostrum entraîne le maintien de ces gouttelettes jusqu'à cinq jours. Les entérocytes conservent donc leur faculté à laisser passer les protéines plus longtemps si la digestion enzymatique est inhibée.

Néanmoins, les protocoles expérimentaux sont souvent biaisés car ils utilisent de fortes doses de colostrum ou du colostrum bovin, des neutralisations de la digestion protéique, ce qui place les nouveau-nés dans des situations non physiologiques [8].

## 2. Transport sélectif ( récepteur)

L'acquisition de l'immunité colostrale pendant les 24 premières heures se produit aussi grâce à un transport sélectif, qui s'effectue par une endocytose des immunoglobulines après fixation des récepteurs présents sur la membrane apicale de la cellule, puis un transfert à la membrane basolatérale et un relargage permettant aux immunoglobulines d'entrer dans la circulation [18].

Ainsi, les entérocytes possèdent un récepteur spécifique pour le transport des IgG. Ce récepteur (Fc $\gamma$ Rn) transporte de manière sélective la portion Fc de l'IgG de la lumière intestinale à la circulation sans dégradation [26]. Ce récepteur a des homologies avec les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I. En plus d'être impliqué dans le transfert des IgG à travers la barrière digestive, il intervient dans le transfert des IgG depuis la circulation maternelle à travers le placenta jusqu'à la circulation fœtale. Il permet de protéger les IgG ayant subi une endocytose lors de leur trajet à travers la cellule intestinale. Les fragments FAB endocytés ne sont pas transférés vers les lysosomes, grâce à un mécanisme nommé « recyclage des IgG internalisés» [86].

## 3. Rôle du pH

Chez le chaton, le pH du contenu gastrique est généralement neutre à la naissance, comme celui du chiot. Il reste chez le nouveau-né à des valeurs supérieures à celles de l'adulte (5 à 6,5) pendant quelques jours après la naissance (seulement pendant les 24 premières heures chez le chien). Ce maintien d'un pH élevé permettrait d'expliquer le passage au travers de la muqueuse digestive des protéines telles que les immunoglobulines pendant un temps assez long (48 heures). Puis le pH baisse rapidement avec l'apparition de la sécrétion d'acide chlorhydrique [21, 59].

## **C. Mécanismes de l'imperméabilisation intestinale aux immunoglobulines**

L'imperméabilisation intestinale est définie comme la cessation du transport des macromolécules de l'intestin vers le sang. Chez le chaton c'est le jéjunum qui perd le premier ses capacités d'absorption au bout de 4 jours puis c'est au tour de l'iléon [8].

Les mécanismes qui aboutissent à l'interruption de l'absorption des protéines sont mal connus. Certaines hypothèses sont fondées sur le cycle normal de renouvellement de l'épithélium intestinal : après la naissance, les cellules de l'épithélium intestinal commencent à se diviser à une vitesse supérieure au niveau de cryptes intestinales et migrent au sommet des villosités remplaçant les cellules desquamantes [75]. Ces nouvelles cellules sont plus matures, perdent la capacité de pinocytose des immunoglobulines ainsi que la capacité de synthèse du récepteur FcγRn. Dès que le système digestif est stimulé par l'ingestion d'un aliment, ces cellules sont remplacées par d'autres dépourvues de cette capacité. Six heures après la naissance, 50% de la capacité d'absorption des protéines est toujours présente. Après huit heures, ce pourcentage n'est plus que de 33%, pour être complètement nul à 24 heures [25, 57]. Mais chez d'autres espèces mieux étudiées que les carnivores, il a été montré que la perte du transport macromoléculaire ou du transfert de l'immunité passive, qui est due en apparence à une nouvelle population d'entérocytes, est finalement causée par une modification des fonctions des entérocytes existants [18], ce qui pourrait faire penser que le même mécanisme interviendrait chez les carnivores et, que la théorie des cellules desquamantes serait donc erronée.

Plusieurs facteurs semblent influencer l'arrêt de l'absorption intestinale dont des facteurs colostraux, la composition ionique de la solution nutritive, la quantité et la concentration de cette solution en immunoglobulines. Ces facteurs sont peu connus chez les carnivores au contraire du porc ou du veau. La perméabilité intestinale décroît rapidement après l'ingestion de colostrum probablement du fait d'un relargage endogène d'hydrocortisone ou d'hormone adrénocorticotrope (ACTH). La supplémentation exogène d'une de ces deux hormones chez la mère, dans les 24 heures avant le part empêche la perméabilisation intestinale et donc l'absorption de colostrum chez le nouveau-né chiot ou le chaton [50].

Ils pourraient aussi être liés à l'augmentation du taux d'insuline qui se produit après le début de la tétée [47, 91]. Chez les veaux, Tyler *et al.* [90] ont montré que l'augmentation du taux d'insuline entraînait une diminution de la glycémie responsable de l'accélération de l'imperméabilisation intestinale aux IgG.

En plus de son rôle d'arrêt du transport de l'immunité de la mère au nouveau-né, l'imperméabilisation intestinale pourrait aussi être un mécanisme protecteur, car des agents pathogènes pourraient être absorbés via les mécanismes d'absorption non sélective [16]. Seule l'absence de nutrition semblerait retarder sa survenue.

### **III. Rôles physiologiques du colostrum**

Le colostrum joue plusieurs rôles importants chez les nouveau-nés : aide à l'élimination du méconium par son action laxative, apports de nutriments utiles pour limiter l'hypoglycémie et commencer la croissance extra utérine, protection contre l'hypothermie, transfert d'immunité systémique et d'immunité locale digestive. La perméabilité importante de la muqueuse digestive pendant les 72 premières heures de vie permet l'absorption de nombreux composés du colostrum [91].

#### **A. Maturation du tube digestif**

Le colostrum apporte des facteurs de croissance qui favorisent chez le chiot l'acquisition, le développement et l'évolution de l'équipement enzymatique de la muqueuse intestinale. Chez les chiots ayant reçu du colostrum, la muqueuse intestinale se développe à la fois par hyperplasie et par hypertrophie cellulaire, il y a accroissement de 75% de la masse muqueuse, de 56% de la quantité totale d'ADN nucléaire, et de 93% de la quantité de protéines dès 24 heures après la naissance, ce qui n'est pas le cas si les chiots ont été privés de colostrum [4]. Le tube digestif des chiots multiplie son poids par deux durant les 24 premières heures de vie. Cette croissance rapide (tableau 15) est due à la combinaison entre pinocytose des immunoglobulines colostrales, prolifération des entérocytes et synthèse des protéines par les entérocytes existants [18]. Les chiots ayant reçu des substituts lactés à la place de colostrum ont la même croissance corporelle que les autres, mais n'ont pas le même degré de croissance et de maturation de la muqueuse intestinale qui reste la même qu'à J1 [19]. Ce retard de croissance de la muqueuse est néanmoins rattrapé après cinq jours, où il n'existe alors plus de différence entre les deux lots [4] : le colostrum n'aurait un rôle dans l'apport de facteurs de croissance favorisant le développement enzymatique de la muqueuse intestinale que pendant les cinq premiers jours de vie [91].

Néanmoins, cette croissance intestinale post natale n'a été observée que chez les chiots. Même si les chatons reçoivent la majorité de leur immunité par le colostrum, leur intestin croît lentement pendant les premières semaines après la naissance. Aucune hypothèse n'est proposée pour expliquer de telles différences entre chiens et chats [18] (Tableau 15).

Tableau 15 : Evolution du tube digestif après la naissance chez le chiot et le chaton  
d'après Buddington *et al.* [18]

Chez le chiot				
Age	0h	24h	3 sem	9 sem
Nombre	4	5	11	17
Poids corporel (kg)	0,316	0,301	1,19	3,89
Longueur intestinale (cm)	77	93	145	238
Poids intestinal (g)	7,8	13,3	58	182
Surface intestinale (cm <sup>2</sup> )	54	83	306	747
Rapport : surface intestinale / poids corporel	171	276	257	192
Chez le chaton				
Age	1 jour	1 sem	3 sem	9 sem
Nombre	5	5	6	4
Poids corporel (kg)	0,131	0,189	0,369	0,956
Longueur intestinale (cm)	50	54	67	116
Poids intestinal (g)	7,3	8,5	12,8	44,4
Surface intestinale (cm <sup>2</sup> )	62	57	94	282
Rapport : surface intestinale / poids corporel	473	302	255	295

Le colostrum contribue aussi à la formation de la flore digestive par apport de bactéries telles des lactobacilles et des bifidobactéries [18] qui sont commensales de l'intestin, de la bouche et du vagin, sans être pathogènes.

## **B. Colostrum et immunité cellulaire**

Le colostrum comporte d'autres facteurs protecteurs que les Ig, il comprend des concentrations élevées d'anticorps, de médiateurs chimiques du système immunitaire tels les interférons, mais aussi plusieurs types de cellules immunitaires fonctionnelles (lymphocytes, cellules dendritiques, macrophages et polynucléaires neutrophiles). Ces cellules sont ingérées par le nouveau-né et aident à la mise en place d'une immunité locale à médiation cellulaire [75].

A l'inverse la fonction des cellules retrouvées dans le colostrum n'est pas complètement élucidée. Ces cellules amplifient des mécanismes de défense chez le nouveau-né par transfert d'immunité à médiation cellulaire. Elles ont aussi des actions bactéricides et phagocytaires localisées au tractus digestif et augmentent l'activité des lymphocytes [25].

La protection conférée par le transfert passif d'immunoglobulines via le colostrum est complétée par une immunité innée dont les polynucléaires neutrophiles (PNN) sont les acteurs majeurs. Ils sont la première ligne de défense contre les bactéries, agissant par phagocytose bactérienne et par réaction oxydative. Leur efficacité est facilitée par le dépôt d'opsonines comme les anticorps ou les protéines du complément à la surface des bactéries. Théoriquement, l'absence de prise colostrale pourrait compromettre la fonctionnalité des neutrophiles chez le nouveau-né en réduisant la quantité d'opsonines capable de faciliter la phagocytose bactérienne. Ce phénomène a été rapporté chez le poulain : l'absorption de colostrum augmenterait l'activité neutrophilique de phagocytose bactérienne en augmentant l'opsonisation [45]. Mais d'autres études plus récentes ont montré le contraire. Chez les chatons nouveau-nés, le transfert passif d'IgG, que ce soit par ingestion de colostrum ou par supplémentation parentérale, n'augmente pas leur réponse de phagocytose neutrophilique et d'oxydation contre les bactéries. En fait ces activités dépendent plus de l'âge des chatons que de la concentration en IgG de leur plasma : elles croissent de la naissance jusqu'à l'âge de 56 jours [45].

## **C. Colostrum et immunité humorale locale**

Les immunoglobulines non absorbées, IgA et IgM, présentes dans le colostrum, exercent leur action localement sur toute la longueur du tube digestif. Elles protègent le nouveau-né des agents pathogènes entéritiques. Leur demi vie chez les carnivores est de 8 à 9 jours [38, 40, 58] [59] voire seulement de 4-5 jours chez le chiot et 2 jours chez le chaton pour les IgA [22].

## **D. Colostrum et immunité humorale systémique**

En 1923, Kuttner et Ratner ont émis l'hypothèse que la perméabilité de la barrière placentaire aux anticorps est inversement proportionnelle au nombre de couches de tissu existant entre la mère et le fœtus. Chez le chien, la placentation endothéliochoriale (4 couches) ne permet qu'une faible transmission des anticorps par voie placentaire, la transmission se faisant essentiellement par voie colostro-intestinale [22, 70]. L'épaisseur du placenta pourrait également représenter une barrière protectrice vis-à-vis d'agents pathogènes, expliquant que les chiots n'ayant pas à élaborer de réponse immunitaire in-utéro [91].

Les résultats d'une étude conduite dans l'espèce féline par Yamada *et al.* [97] indiquent la présence d'une petite quantité d'IgG chez les fœtus. Cependant Casal *et al.* [22] ne retrouvent aucune trace sérique d'IgG chez aucun chaton avant la prise de colostrum. Les IgA semblent être d'une taille trop volumineuse pour passer à travers la barrière placentaire, ce qui pourrait expliquer leur absence sérique chez les chatons avant la prise de colostrum. 26% des chatons présentent des IgM à la naissance avant la prise colostrale ce qui suggère que les fœtus ont la capacité de synthétiser des IgM dans la période prénatale. La production précoce de ces immunoglobulines pourrait être bénéfique pour la protection du nouveau-né [22].

### **1. Transfert d'immunité de la chienne aux chiots**

Le colostrum a un rôle protecteur vis-à-vis des agents infectieux puisqu'il apporte au chiot 95% des immunoglobulines que celui-ci possède lors de ses premiers jours de vie. Le chiot reçoit de sa mère par voie placentaire une protection humorale, systémique ou locale, de 3 à 20% en fonction des auteurs (la majorité s'accordant sur un transfert de 5 à 10%). Le reste est apporté par le colostrum [57, 59].

L'immunité systémique est acquise par le transfert des IgG (ayant une demi-vie de 5 à 10 jours [22]) par voie intestinale [40]. La quantité d'immunoglobulines transférées est fonction de :

- la quantité de colostrum ingérée par chaque chiot, (les membres d'une même portée peuvent donc présenter des taux d'immunoglobulines acquises variables, en fonction des volumes de colostrum ingérés) ;

- la richesse du colostrum en immunoglobulines qui dépend des stimulations antigéniques subies par la mère en particulier au cours de la gestation, chez le chien, le colostrum présente un taux d'anticorps supérieur à celui du sérum de la mère, qui reste cependant supérieur à celui du sérum du chiot [46] ;
- l'efficacité de l'absorption intestinale, qui dépend principalement du moment de l'ingestion de colostrum par le chiot, (voir paragraphe « absorption du colostrum »).

## 2. Anticorps « spécifiques » identifiés dans le colostrum canin

### a. Contre des bactéries

On rapporte une transmission par voie colostrale d'anticorps maternels contre *Borrelia burgdorferi* [42].

Après inoculation des mères avec une souche de mycoplasmes, des anticorps anti mycoplasmes apparaissent dans le colostrum. On pourrait penser que cela ferait un bon test diagnostic en cas de mortalité fœtale que de prélever et d'analyser le colostrum, la présence d'anticorps anti mycoplasmes pourrait indiquer la présence de mycoplasmes qui seraient potentiellement responsables des décès [88].

### b. Contre le parvovirus

La plupart des chiots sont protégés contre la parvovirose par la protection immunitaire apportée par la vaccination de la mère. Les anticorps contre le parvovirus canin sont transmis à 90% par le colostrum. Le taux d'anticorps neutralisants présents dans le colostrum est environ six fois plus important qu'à 35 jours de lactation [96].

Après la tétée, les chiots ont un titre d'inhibition de l'hémagglutination qui équivaut à 50% de celui de la mère. Les anticorps ont une demi-vie de 9,7 jours [77].

Des nouveau-nés infectés expérimentalement par voie orale, mais privés de colostrum meurent après avoir développé une entérite parvovirale.

Vers 6 à 12 semaines d'âge, c'est la « période critique », au cours de laquelle la faible quantité d'anticorps colostraux encore présents reste suffisante pour empêcher une bonne efficacité vaccinale, sans pouvoir protéger l'animal [57, 40].

c. Contre l'agent responsable de la maladie de Carré ( paramyxovirus)

Le chiot nouveau-né est beaucoup plus sensible au virus de la maladie de Carré que les animaux plus âgés. Le transfert immunitaire par voie colostrale de la mère, correctement vaccinée, vers le petit est capital pour la protection des chiots. La vaccination de ce dernier pourra être envisagée à l'aide de vaccins vivants à partir de l'âge de 7 semaines, moment où les anticorps d'origine maternelle ont pratiquement disparu. Le moment le plus critique (et risqué) pour les chiots se situe lors de la perte de la protection immunitaire passive d'origine colostrale qui se situe aux environs du sevrage vers 6 à 8 semaines [57, 40].

GILLEPSIE *et al.* (cités par [77]) ont étudié le transfert des anticorps contre le paramyxovirus responsable de la maladie de Carré : après la tétée, les chiots ont acquis 77% du taux d'anticorps de la mère. Environ 96% de ces anticorps ont été absorbés par l'intermédiaire du colostrum avec un temps de demi-vie de 8,4 jours.

d. Contre l'agent responsable de l'hépatite de Rubarth

Pour l'adénovirus responsable de l'hépatite de Rubarth, la protection du chiot est assurée par transfert d'anticorps par le colostrum si la mère est bien vaccinée. Le taux d'anticorps neutralisants dans le colostrum est compris entre 2500 et 5120, alors qu'il n'est plus que de 100 à 35 jours de lactation [96].

Le chiot, après avoir reçu sa dose de colostrum, acquiert un taux d'anticorps circulant égal à 99% de celui de sa mère. La demi-vie de ces anticorps est de 8,6 jours [77].

e. Contre le virus rabique

Le taux d'anticorps colostraux neutralisants contre le virus rabique du colostrum est d'en moyenne 400 unités, alors qu'il est d'environ 50 unités à 35 jours de lactation [96].

f. Contre les parasites

Le colostrum peut apporter des anticorps contre *Neospora caninum* et entraîner une séropositivité jusqu'à la cinquième semaine de vie. Il n'est donc possible de suspecter une infection par détection sérique qu'avant la prise colostrale du chiot ou après cinq semaines de vie. Le taux de ces anticorps acquis par voie colostrale décroît jusqu'à moins de 1/50 dans les 17

jours après la naissance. Le taux d'anticorps spécifiques à *Neospora caninum* dans le colostrum est supérieur (jusqu'à dix fois) au taux dans le lait ou dans le sérum de la mère [11].

Une étude japonaise a démontré que la transmission aux chiots des anticorps anti-*Dirofilaria* se fait par l'intermédiaire du colostrum. Ces anticorps ne sont pas retrouvés dans les fœtus, et ce, même si les mères ont un taux élevé d'anticorps. Si la mère a un taux d'anticorps faible, tant dans son colostrum que dans son sérum, les chiots auront également un taux sérique faible. De même, si les mères ont un taux élevé, les chiots auront aussi un taux élevé, mais moindre que celui des mères. Les anticorps persistent chez les chiots pendant environ deux mois [47].

### 3. Transfert d'immunité de la chatte aux chatons

Les fœtus félin ne synthétisent pas d'immunoglobulines en l'absence de stimulation antigénique. Mais chez les chatons nouveau-nés, des lymphocytes spléniques contiennent des IgG ou des IgM. Les IgG détectées chez le fœtus proviennent de l'absorption intestinale de liquide amniotique contenant des IgG venant du sang de la mère [97].

L'immunité passive systémique est transmise par les anticorps de la mère au chaton, *in utero* pour 10% (20% selon Harding *et al.* [46] ce qui est supérieur à ce que reçoivent les chiots) des immunoglobulines circulantes chez le chaton et par le colostrum pour 90% d'entre elles [36].

Trois classes d'immunoglobulines sont transférées de la mère aux chatons par le colostrum. Le transfert d'IgG du sang de la mère au colostrum semble être plus efficace que celui des IgM. Les IgA restent à des taux sériques faibles chez les chatons jusqu'à l'âge de 90 jours [97].

Les chats semblent être une espèce à part. Le titre d'anticorps du nouveau-né est augmenté d'environ cinq fois après la prise de colostrum. Le colostrum augmente le taux d'anticorps sérique du chaton pour l'amener à un niveau supérieur au colostrum lui-même [46].

Les anticorps maternels sont progressivement dégradés. Des anticorps dirigés contre de nombreux agents pathogènes qu'ils soient bactériens, viraux, ou parasites ont été retrouvés dans le colostrum. Le tableau 16 donne une durée de demi-vie et une durée probable de protection en fonction de l'agent infectieux contre lequel les anticorps sont dirigés. Les anticorps colostraux persistent jusqu'à 14-16 semaines après la naissance, laissant ainsi le temps au système immunitaire du chaton de se développer. Quant à l'immunité locale, acquise via le

colostrum, elle est surtout importante dans les cinq premiers jours de vie. En effet, dans les cinq jours qui suivent la parturition, le colostrum se change en lait et les concentrations d'IgG et d'IgA deviennent plus faibles car elles proviennent alors essentiellement de la sécrétion locale.

Tableau 16 : Demi-vie des immunoglobulines maternelles chez les chatons nouveau-nés  
d'après Giffard *et al.* [36]

Maladie	Demi-vie (j)	Durée de la protection (sem)
Panleucopénie	9,5	8-14
FeLV	15	6-8
Herpès-virose	18,5	6-8
Calicivirose	15	9-14
Coronavirus entéritique félin	7	4-6
Rage	?	13
Chlamydiose	?	8-12
Coronavirus	7	?

Pour d'autres auteurs [17] [22], les anticorps maternels auraient une durée de demi-vie beaucoup plus courte, entre deux et quatre jours pour des IgG et IgA colostrales.

La protection cesse après 6 à 10 semaines quand leur propre système immunitaire devient plus performant [94]. La concentration d'IgG sérique atteint son minimum à l'âge de 4 à 6 semaines. Ce délai dépend de la quantité d'immunoglobulines absorbée pendant les deux premiers jours [65]. Au moment du nadir, les anticorps maternels empêchent encore les chatons de synthétiser leurs propres immunoglobulines : ils sont alors sensibles aux infections [97]. Les chatons commencent à produire des anticorps très tôt après la naissance, synthèse responsable de la croissance du taux d'immunoglobulines circulant après le nadir [65].

#### 4. Anticorps spécifiques identifiés dans le colostrum félin

##### a. Contre le virus FIV

Anciennement, on pensait que l'infection du nouveau-né pour le FIV (Feline Immunodeficiency Virus) ne se faisait ni par l'intermédiaire du colostrum ni par le lait. Il semblait aussi que les anticorps maternels n'assuraient aucune protection [36]. Ces données sont actuellement remises en cause : Trois chattes ont été infectées avec une souche du virus six à huit semaines avant le part pour étudier la transmission de l'infection *in utero* ou *post partum* [20]. Elles ont été testées séropositives avant le part. Certains chatons ont été séparés avant la tétée et d'autres après. Tous les chatons séparés avant la tétée se sont révélés vironégatifs et séronégatifs. Ceux séparés après la tétée ont été testés initialement séropositifs et vironégatifs (tableau 17). Les anticorps maternels sont donc transmis par le colostrum, et non *in utero* [20].

Tableau 17 : Taux d'anticorps anti FIV chez les chatons nés de mères infectées par le FIV  
d'après Callanan *et al.* [20]

TITRE EN ANTICORPS CONTRE LE FIV									
		Allaitement des chatons				Pas d'allaitement des chatons			
	Mère	Numéro 1				Numéro 2	Numéro 3		
Age (semaine)	chaton	1	2	3	4	1	1	2	3
0		ND	ND	ND	ND	0	0	0	0
1		80	80	80	160	ND	ND	ND	ND
4		80	40	80	160	20	20	40	40
11		0	0	320	0	0	0	0	0

100% des chatons n'ayant pas bu de colostrum et exposés au FIV développent des symptômes contre seulement 40% chez ceux ayant absorbé du colostrum [69].

##### b. Contre le virus FeLV

Pour le FeLV, les chattes ayant résisté à l'infection protègent les nouveau-nés par le biais des anticorps maternels durant les 12 premières semaines de vie. Les chatons sont beaucoup plus réceptifs que les adultes : ceux qui sont infectés de façon précoce en période néonatale développent souvent une infection virulente sans réaction immunitaire détectable. 85 à 100% des

chatons de moins de 8 semaines et dénués d'immunité passive d'origine maternelle développent une maladie rapidement mortelle [36].

c. Contre les autres virus

Coronavirus entéritique

Les anticorps maternels contre le coronavirus entérique félin ont une action protectrice durant les 4 à 6 premières semaines de vie, diminuant ainsi les risques d'infection. L'infection des chatons de cinq semaines (ou moins si l'immunité passive est insuffisante) se manifeste par la maladie clinique [36].

Calicivirus félin

Si au préalable les mères sont immunisées, le colostrum apporte une immunisation passive aux chatons contre le calicivirus félin, avec une protection (incomplète) de 13 semaines en moyenne [36]. Les anticorps contre le calicivirus félin sont acquis surtout par le colostrum. A l'âge d'une semaine, les chatons affichent des titres voisins ou égaux à ceux de leurs mères. En l'absence d'infection par le calicivirus félin, les titres d'anticorps maternels déclinent de façon drastique de la dixième à la quatorzième semaine après la naissance. La demi-vie des anticorps maternels est de 15 jours [53].

Panleucopénie féline

Pour le virus de la panleucopénie féline, l'immunité passive liée au colostrum diminue la sévérité de la maladie chez le chaton nouveau-né. La durée de la protection est directement proportionnelle au taux d'anticorps maternels [36].

Les chatons qui ne reçoivent pas d'anticorps maternels sont sensibles à la naissance, ceux qui reçoivent un taux bas d'anticorps sont sensibles vers 4-8 semaines et ceux recevant un taux modéré sont sensibles vers 12-16 semaines. En cas d'absence d'anticorps, en attendant la prise de colostrum ou la production spécifique d'anticorps par le fœtus, les interférons peuvent intervenir pour limiter l'avancée de l'infection [95].

## 5. Interférence de l'immunité passive avec les tests de dépistage et la vaccination

### a. Avec les test de dépistage sérologique

Le virus du FIV n'est pas présent en grande quantité dans le sang des animaux atteints. Les tests de dépistage se basent donc sur la détection des anticorps et non des antigènes viraux or les anticorps vaccinaux ne sont pas différents de ceux des animaux infectés. Chez les femelles infectées ou vaccinées, les chatons acquièrent au cours de la gestation des anticorps anti FIV par voie transplacentaire, mais à un taux indétectable. Après la naissance, les chatons vont absorber des anticorps via le colostrum qui vont persister pendant 2 à 5 mois : ces anticorps sont protecteurs vis-à-vis de l'infection, mais vont également interférer avec les tests de dépistage. La présence de ces anticorps colostraux peut conduire à déclarer infecté un animal en réalité sain s'il a moins de cinq mois. Si comme le préconise l'association américaine des praticiens félin, le chaton est testé à l'adoption vers deux mois, il faut donc tester à nouveau les chatons vers six mois s'ils ont été testés positifs antérieurement pour avoir un diagnostic définitif et éviter l'euthanasie non justifiée qui est fréquemment pratiquée chez les jeunes chats testés positifs [65].

### b. Avec la vaccination

L'immunité d'origine maternelle peut gêner l'établissement de la réponse à la vaccination chez les chiots. Dans le cas des maladies dont l'immunité est essentiellement de type humorale, les anticorps transmis par la mère peuvent gêner l'installation d'une immunité active chez le jeune, les anticorps présents peuvent agir en :

- Se combinant à l'antigène. Ils en favorisent l'élimination rapide, réduisant ainsi les chances de contact avec les cellules immunocompétentes,
- Supprimant une synthèse nouvelle d'anticorps par un phénomène de rétrocontrôle ou inhibition rétroactive encore imparfaitement connu [70].

Ainsi parfois jusqu'à l'âge de douze à dix-huit semaines, le chiot ne peut pas répondre correctement à la vaccination [40]. De la même façon, chez le chaton, les anticorps contre la panleucopénie féline ont une demi-vie de 9 jours et assurent une protection au chaton pendant 8 à 14 semaines. Cette immunité interfère avec tous les vaccins, mais de manière moindre avec ceux à virus modifiés [36].

La vaccination des chiots rencontre donc des échecs en raison des interférences avec les anticorps d'origine maternelle. Après douze semaines, ce risque est généralement très faible. Pour les cas extrêmes, il est toutefois nécessaire d'adapter les protocoles. Ainsi, il est intéressant de connaître parfaitement le statut immunitaire des chiots et la situation sanitaire de l'élevage. La première vaccination s'effectue le plus souvent à l'âge de six semaines et est pratiquée sur l'ensemble des chiots. Ces injections sont répétées à intervalles réguliers de deux à quatre semaines sur tous les chiots jusqu'à ce que la probabilité d'avoir des chiots non protégés en raison des interférences évoquées soit nulle. En milieu infecté, l'intervalle entre les injections sera de quinze jours afin de faire courir le moins de risque possible aux chiots ne répondant pas encore au vaccin, mais à la limite du seuil de protection maternelle. Dans un contexte sanitaire plus favorable, cet intervalle pourra être plus grand [40]. Quelques soit le nombre de vaccinations depuis l'âge de 6 semaines, on considérera toutefois que la primo-vaccination aura lieu lorsque l'animal aura atteint l'âge de trois mois.

Les anticorps acquis par le colostrum ont un taux qui décroît régulièrement et de manière exponentielle avec le temps. Le titre d'anticorps du jeune peut être estimé en connaissant celui de la mère et l'âge du chiot. Une fois les procédures standardisées et validées, il est possible de déterminer le titre minimal qui interfère avec la vaccination et de prédire l'âge le plus jeune auquel les chiots sont vaccinables. Ces méthodes ne sont pas validées pour l'instant à cause de la variété des tests sérologiques utilisés couramment [77]. Néanmoins, les chiots présentant un titre en anticorps anti parvovirus supérieur à 1:20 ne répondent généralement pas à la vaccination. On peut se baser sur cette valeur pour prévoir des plans de vaccination, et par la même logique des plans de vaccinations pour les autres maladies telles que l'hépatite de Rubarth, la rage, etc. [77]. Outre l'immunité colostrale, l'immunité post infection peut également interférer avec la vaccination : les chiots de chiennes ayant survécu à l'infection de parvovirose ont un échec de vaccination jusqu'à 14 à 16 semaines. En effet, si l'on avait considéré le processus d'immunisation passive terminé à 12 semaines pour ces chiots comme pour des chiots nés de mères normales, une proportion de chiots ne seraient pas protégés. Les chiots ayant un titre d'anticorps de 1 :10 à 1 :40 sont sensibles à l'infection, mais aucun ne répond à la vaccination, il y a donc une période critique [77].

## 6. Protocoles de vaccination compatibles avec les interférences dues à l'immunité colostrale

### a. Pour les chiots

#### Vaccinations de chiots

Les anticorps d'origine maternelle retardent l'installation de l'immunité active chez le chiot nouveau-né jusqu'à l'âge de 8 semaines environ. Toute vaccination réalisée pendant cette période oblige à l'emploi de techniques particulières encore peu utilisées, mais qui mériteraient une plus large expérimentation afin d'en préciser l'intérêt et les indications.

- Vaccinations répétées en aveugle : elles consistent à vacciner les chiots dès le premier jour ou les jours suivant la naissance, à dose normale, puis à renouveler les injections au minimum deux fois avec un intervalle de huit jours. La primo-injection permettrait éventuellement la neutralisation des anticorps maternels et rendrait plus efficace les injections suivantes.
- Vaccination par « inondation antigénique » : un vaccin tué est injecté quelques jours après la naissance, à forte dose réalisant ainsi une véritable inondation antigénique et l'élimination des anticorps maternels à la suite de la formation de complexes antigènes-anticorps. Une deuxième injection de vaccin est ensuite nécessaire afin de déterminer, de manière active l'apparition d'une immuno-protection en l'absence d'anticorps maternels.
- Immunisation locale : la troisième solution serait d'obtenir une immunité locale par une stimulation restreinte à certains organes ou à certains tissus. L'antigène déclenche alors une réponse immunitaire localisée au tissu cible de l'agent pathogène.

#### Particularités pour chaque maladie :

- Leptospirose : première vaccination réalisée à 8 semaines par voie SC ou IM avec un rappel 15 jours plus tard puis tous les 6 mois en zone d'enzootie ou tous les ans.
- Hépatite de Rubarth : la vaccination peut être différée et réalisée à l'âge de 3 ou 4 mois les rappels annuels ne semblent pas nécessaires.

- Rage : la vaccination est réalisée à partir de 3 mois avec un rappel tous les ans (mais ceci du fait de la législation).
- Maladie de Carré :

En milieu indemne :

- Chiot issu de mère indemne d'anticorps : vaccination dès le premier jour,
- Chiot orphelin, issu de mère immune mais sans prise colostrale : vaccination à 8 ou 15 jours,
- Chiot issu de mère vaccinée : vaccination la 8<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine, rappel un an plus tard.

En milieu contaminé :

- Vaccination réalisée 10 à 15 jours après un sevrage précoce ou dès la 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> semaine avec rappels 15 jours plus tard, à six mois et à un an.

En milieu infecté :

- La sérovaccination par injection séparée de sérum et de vaccin selon deux voies différentes est la plus souvent employée (par voies SC ou IV pour le sérum et IM pour le vaccin), elle a pour objet de protéger passivement les animaux pendant la période qui précède l'installation de l'immunité active [70].

## b. Pour les chatons

Pour les chatons n'ayant jamais reçu de colostrum, un programme de vaccination précoce peut être mis en place et est fortement recommandé, s'il y a des doutes sur la prise colostrale ou sur la quantité et la spécificité des anticorps maternels (si la mère n'a pas été vaccinée contre les virus courants), ce qui suggère un faible taux d'anticorps maternels lors de la naissance. Les chatons doivent être vaccinés autour de leur troisième semaine de vie avec un rappel toutes les deux ou trois semaines [66].

La décroissance rapide des anticorps venant de la mère et la mise en place tardive de l'immunité impliquent une grande susceptibilité des chatons entre 3 et 4 semaines et que la vaccination précoce peut être bénéfique pour des chatons à risque [22].

## **E. Intérêt nutritionnel**

### **1. Quantité de colostrum nécessaire pour le jeune chaton**

A la naissance, les chatons doivent peser entre 90 et 110g et grossir de 15 à 30g par jour. Leurs besoins caloriques sont d'environ 240 à 275 kcal/kg pendant 5 à 6 semaines. Durant la phase de croissance, le chaton est sensé doubler son poids en 10 à 12 jours. Plusieurs auteurs ont remarqué que de la naissance à dix jours, les femelles ont une croissance plus importante que les mâles. L'alimentation de la chatte doit fournir 2 à 3 fois plus d'énergie qu'en période de repos. On fournira donc des aliments très concentrés, digestibles et appétents [36].

Si l'on considère un besoin énergétique de 250 kcal/kg à la naissance chez le chaton, avec un colostrum de chat apportant 1170 kcal EM/L (1300 kcal EB/L) [2], les chatons doivent consommer environ 200 mL de colostrum par kg et par jour à la naissance. Ce qui donne un besoin de 20 mL/j pour un chaton de 100 g, alors que Campanac [21] indique pour un chaton un besoin de 40 mL.

### **2. Quantité de colostrum nécessaire pour le jeune chiot**

Les besoins nutritionnels du chiot sont élevés par rapport à ceux du chien adulte. Le besoin énergétique est fonction de la race et des individus ; c'est pourquoi les données varient selon les auteurs. Les données suivantes ne sont qu'indicatives : 130 kcal/kg la première semaine selon Le Berre [57] et Voldoire [91], contre 130 à 220 kcal/kg pour Blunden [15]. Si l'on considère des besoins à 250 kcal/kg (norme NRC [67]) avec un colostrum à 1800 kcal/L, alors les chiots doivent ingérer 138 mL/kg de colostrum le premier jour contre 88 mL/kg pour Poffenbarger *et al.* [75], ces apports sont à fractionner au cours de la journée. Les chiots prennent en moyenne un repas toutes les deux à trois heures pendant les deux premières semaines de vie, soit 8 à 10 repas par jour selon [91].

L'ingestion est limitée par le faible volume stomacal : 10 à 20 mL à la naissance. La quantité de lait absorbée par jour et par chiot est constante par rapport au poids. Quelque soit l'âge : elle représente 10 à 15% du poids vif par jour [5].

Les besoins hydriques s'élèvent à 130-200mL/kg de poids vif par jour [15].

Néanmoins, pendant les premiers jours après la naissance, le poids des chiots peut décroître légèrement [76].

Des différentes propriétés du tube digestif du nouveau-né, on peut retirer certaines méthodes d'utilisation optimale de la prise colostrale. Elle doit intervenir dans les 24 heures après la naissance, après quoi le colostrum n'apportera qu'une protection locale de la muqueuse intestinale. Elle doit être antérieure à la rencontre par l'organisme de germes pathogènes, c'est pourquoi il est important que la tétée soit précoce [59].

Le colostrum apporte de nombreuses molécules et cellules intervenant dans la protection du nouveau-né, mais ce transport accru de molécules combiné, ou non, avec une augmentation de la perméabilité intestinale peut aussi avoir des effets délétères, en cas de mauvaise utilisation de celui-ci ou s'il comporte des composés toxiques ou des organismes pathogènes.

Nous allons donc voir en quelles conditions peut-on lutter face à l'absence de prise colostrale, et comment le colostrum peut éventuellement être néfaste pour la santé du jeune.

### 3. Apport en vitamines, minéraux et facteurs de croissance

Les facteurs de croissance et les hormones présents dans le colostrum jouent un rôle crucial dans le développement et la santé des jeunes animaux. Les facteurs de croissance peuvent être transférés du tube digestif vers la circulation et entraîner le développement de tissus dans d'autres parties de l'organisme. Certains IGF persistent dans le tube digestif et ont des effets locaux sur la croissance des cellules. Ce taux d'IGF relativement haut dans le colostrum est probablement biologiquement important pour la survie des nouveau-nés et pour la maturation du tube digestif, comme cela a été suggéré dans d'autres espèces [93].

Le taux élevé de vitamine A dans le colostrum permet d'augmenter de 25% les réserves hépatiques des chiots [44].

On ne sait pas si le fort taux de fer contenu dans le colostrum est bien absorbé par le chiot. Par contre on sait que le chiot possède de grosses réserves hépatiques de fer qui sont mobilisables rapidement pendant la période néonatale [63].

Chez le chien, les réserves hépatiques de cuivre ne diminuent pas lors de la croissance, ce qui indique que le cuivre du lait est biodisponible [63].

On ne sait pas si le fer est bien absorbé par le chaton. Comme l'anémie survient rarement chez les chatons, on pense que leur faible taux de croissance prévient la trop importante diminution du taux des réserves de fer, avant la consommation d'aliments riches en fer. On pense donc que la biodisponibilité du fer colostral est relativement haute [55].

## **IV. Colostrum et santé des nouveau-nés**

### **A. Absence de prise de colostrum**

#### **1. Causes d'une absence ou d'une mauvaise prise de colostrum**

De nombreux facteurs tenant à la mère ou aux jeunes peuvent être responsables d'une absence ou d'une mauvaise prise de colostrum par ceux-ci. Les causes sont similaires pour les chiots et les chatons.

Certains de ces facteurs sont liés à la production laitière de la mère [6, 16, 32, 57, 61, 91]:

- Mère souffrant d'une mammite, pouvant être associée à une diminution de la production laitière
- Mère présentant une mulSION douloureuse
- Mère n'arrivant pas à maintenir un niveau de lactation suffisant pour nourrir tous ses chiots
- Production d'un colostrum de mauvaise qualité
- Agalactie due à un décalage de la production de lait par rapport à la mise bas
- Lactation prématuRée.

D'autres facteurs peuvent être liés à des maladies de la mère, ou à un défaut comportemental, d'ambiance, d'habitude [6, 16, 32, 57, 61, 91]:

- Mort de la mère
- Mère ayant subi une césarienne ou une dystocie
- Mère souffrant d'une métrite, ou présentant de la fièvre
- Mère sous traitement de chimiothérapie
- Certaines maladies peuvent rendre les mères immunodéficientes (elles peuvent transmettre cette maladie par voie transplacentaire, et les chiots peuvent mourir à la naissance)
- Mère refusant de s'étendre en raison de sa nervosité ou d'une trop faible température ambiante
- Femelle primipare, plus stressable qu'une pluripare, ou mères trop jeunes
- Mère à l'instinct maternel exclusif empêchant ses chiots de téter tant elle s'occupe d'eux

- Difficulté à lui faire accepter sa portée, rejet d'un ou de plusieurs jeunes.

D'autres facteurs sont intrinsèques aux nouveau-nés :

- Nouveau-nés faibles ou en hypothermie, incapables de téter
- Nouveau-nés présentant une malformation gênant la tétée (fente palatine).

Il persiste cependant une différence entre chiots et chatons à travers le risque d'isoérythrollose pouvant survenir chez le chaton et qui contraindrait à le retirer de sa mère.

## 2. Conséquences d'une absence de prise de colostrum

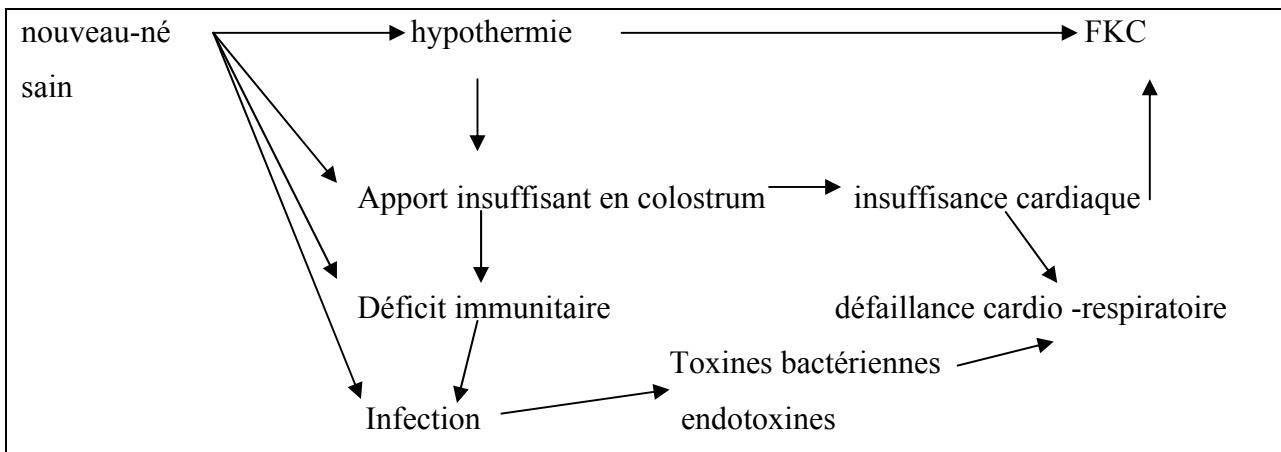
Contrairement à d'autres espèces comme les équins ou les bovins, les jeunes carnivores bénéficient à la naissance d'une protection humorale partielle grâce au transfert placentaire d'immunoglobulines en cours de gestation. Cependant, la quantité d'immunoglobulines transférées est très limitée et une absence de prise colostrale peut causer plusieurs troubles compte tenu des nombreux rôles du colostrum [4].

### a. Syndrome du jeune faiblissant

Une absence ou une mauvaise prise colostrale peut être à l'origine du syndrome du chaton faiblissant (Fadding Kitten Complex ou FKC) [36, 57], ou du chiot faiblissant (Fadding Puppy Complex ou FPC) [30, 32] (Figure 11).

Ce syndrome, décrit par Evans dès 1968, est caractérisé par des nouveau-nés apparemment sains à la naissance et qui peuvent même téter correctement, mais qui meurent dans les jours suivant la mise bas, sans raisons apparentes. Il possède une composante infectieuse et une composante cardio-respiratoire qui interagissent probablement avec l'hypothermie pour entraîner le dépérissement des jeunes. Le terme de FKC ou FPC décrit les affections infectieuses et le terme CPF (Cardio Pulmonary Failure), les autres aspects : ce syndrome de déficience cardio-pulmonaire du chiot fut décrit pour la première fois par Fox en 1963. Les bactéries mises en cause sont *Streptococcus*, *E.coli*, *Brucella* et *Toxoplasma*. L'infection peut être d'origine colostrale, ou provenir d'autres sécrétions telles des sécrétions vaginales ou sanguines, pour des jeunes n'ayant pas consommé de colostrum.

Figure 11 : Causes et interactions responsables du FKC d'après Fischer [32]



Si l'infection a lieu avant le transfert d'immunité par voie colostrale, le jeune sera atteint et aura pour signes cliniques ceux du syndrome de dépérissement : c'est-à-dire des jeunes devenant de plus en plus faibles, arrêtant de téter, maigrissant, criant, se mouvant de manière incoordonnée et mourant avec des signes de spasmes et de raideur.

#### b. L'hypoglycémie

Les besoins en glucose du chiot nouveau-né sont deux à quatre fois supérieurs à ceux de l'adulte en raison de l'importance de la masse cérébrale par rapport au poids corporel. Le chiot nouveau-né est donc particulièrement sensible au jeûne, alors que le chien adulte peut supporter plusieurs jours de jeûne sans développer d'hypoglycémie.

Le chiot est relativement insensible à sa propre insuline et il ne dispose pas de mécanisme efficace de rétrocontrôle et aucune corrélation entre la glycémie et l'intensité de la néoglucogenèse n'est observée. Aussi, la régulation de la glycémie reste-t-elle relativement difficile et le nouveau-né est menacé par l'hypoglycémie. L'étude des fonctions hépatiques des chatons a montré la susceptibilité élevée du chaton nouveau-né à l'hypoglycémie. En raison de la faiblesse de ses réserves glycogéniques, il montre une incapacité presque totale à réguler sa glycémie face à des variations, même modestes, de celle-ci.

Via la possible transmission d'agents bactériens ou parasites, le colostrum peut favoriser l'hypoglycémie du nouveau-né de manière secondaire (probablement par spoliation sanguine de glucose). Une absence de colostrum peut aussi, par un manque d'apport, être la cause d'une hypoglycémie et/ou d'une déshydratation du nouveau-né.

Le traitement doit viser à corriger l'hypoglycémie, normaliser la température et le statut d'hydratation. La correction de l'hypoglycémie peut être obtenue par l'administration sous cutanée de 1 mL/30g de PV d'un mélange composé à parts égales d'un soluté glucose 5% et d'une solution de Ringer Lactate, puis par administration orale du même mélange toutes les 15 à 30 min, jusqu'à ce que l'animal récupère. Il faut éviter de lui administrer du lait tant qu'il n'a pas retrouvé sa température normale [57].

### c. Les troubles cardiovasculaires

L'absorption de colostrum immédiatement après la naissance semble jouer un rôle important dans l'établissement du volume circulatoire postnatal [36]. Le volume de colostrum ingéré après la naissance contribue à l'apport de liquide qui entre dans le volume circulant du nouveau-né. Une ingestion de liquide insuffisante serait à l'origine de troubles circulatoires [91].

L'immaturité du système cardiovasculaire du chiot durant les cinq premiers jours de vie empêche ce dernier de lutter contre de multiples facteurs de stress. Pour cette raison, l'apport de liquide, donc la production de lait par la chienne, doit être en mesure de maintenir le volume sanguin. De plus, le turn-over de l'eau chez les chiots est très élevé pendant la période néonatale. La téte d'un volume important contribuerait de façon significative au maintien de la volémie du chiot immédiatement après la naissance. Une insuffisance d'apport hydrique risque de causer une diminution importante de la volémie entraînant une défaillance cardiaque fatale.

Les signes cliniques sont identiques à ceux de la septicémie néonatale, si bien qu'il est impossible de les différencier cliniquement. Après la naissance, le chiot entre en hypothermie persistante et il perd rapidement du poids. Le cœur et la respiration ralentissent et des épisodes d'apnée se succèdent. Des vocalises et des râles bronchiques sont audibles. Une hyper extension du rachis et des membres apparaît. La respiration cesse, puis c'est au tour de la fonction cardiaque et la mort survient.

Le traitement d'urgence comprend un apport d'oxygène, une réhydratation à l'aide d'un sérum glucosé, un réchauffement lent et progressif, l'administration d'adrénaline pour lutter contre la vasodilatation, l'administration de plasma afin de combattre l'hypovolémie (les doses et voies d'administration ne sont pas précisées) [32, 57].

d. La déshydratation

Un nouveau-né en bonne santé doit consommer entre 130 et 220 mL d'eau par kilogramme de poids vif par jour [56]. En cas d'échec d'absorption de liquides comme le colostrum, les chiots risquent la déshydratation. La déshydratation se manifeste par une perte de vitalité, un refroidissement, un rejet de la mère, un pli cutané persistant, une élévation de la densité urinaire au-delà de 1,017 (la norme se situant pour cette tranche d'âge entre 1,006 et 1,007) [57]. Le propriétaire peut proposer au chiot un biberon d'eau sucrée dès lors qu'une perte de poids de plus de 10% est constatée lors des 24 premières heures de vie. Si à 48 heures, la perte de poids n'est pas stoppée, l'équilibre non rétabli, le chiot doit être allaité artificiellement avec de l'eau sucrée, et perfusé à l'aide d'une solution isotonique de NaCl à raison de 20mL/100g/jour SC (Dumon) ou 1mL/30g IV toutes les cinq à dix minutes (Douglass) cités par Voldoire [91], jusqu'à rétablissement de l'hydratation. Lorsque le praticien ne peut pas placer de cathéter intraveineux, il faut alors en placer un par voie intra osseuse à l'aide d'un cathéter de 22 à 25 G dans la cavité médullaire des os longs (généralement le fémur). Le rythme d'administration peut alors atteindre un flux de 11mL/ min au maximum.

e. L'hypothermie

La température du chiot est étroitement liée à la précocité de la première tétée, à la quantité de colostrum ingérée et la température de l'environnement. L'hypothermie est donc favorisée si le développement mammaire est insuffisant, ce qui rend plus difficile l'accès aux mamelles et donc la prise colostrale. Cette hypothermie associée à l'immunodépression, toutes deux dues au manque de colostrum augmentent le risque de septicémie [58, 99].

## **B. Présence et transmission d'agents pathogènes par le colostrum**

### **1. Bactéries**

Les infections en période néonatale sont plus fréquentes chez les chiots dépourvus de colostrum [15]. Les jeunes sont plus touchés par les entérites pendant le post-sevrage que pendant la période néonatale, ce qui résulte probablement de la protection passive par les anticorps.

Chez le jeune de moins de trois semaines, les diarrhées sont le plus souvent d'origine alimentaire, mais pour des petits qui ont été privés de colostrum, ces diarrhées peuvent être d'origine bactérienne (pouvant éventuellement être aggravées par l'absence de protection intestinale locale par les IgA et les IgM). La contamination bactérienne du colostrum résulte d'une mammite.

#### **a. Chez le chaton**

*Staphylococcus* et *Streptococcus* sont des bactéries fréquemment rencontrées lors de mammites en période de lactation (en particulier *Staphylococcus* pyogènes et *Streptococcus* hémolytiques). L'infection des mamelles se fait soit à partir d'un foyer de métrite, soit à partir de fissures des mamelles provoquées par une tétée brutale. Mais ce second type d'infection semble moins important pour une mammite dans la période de sécrétion colostrale car les chatons n'ont téte qu'un ou deux jours. Le colostrum est contaminé non seulement par les bactéries, mais aussi par les toxines bactériennes [36]. L'atteinte de la portée est soudaine et conduit soit à une gastro-entérite aiguë, soit à une mort rapide. La chatte, quant à elle, montre des mamelles douloureuses et dures, de l'anorexie, de la fièvre et parfois des vomissements. La thérapeutique est basée sur une antibiothérapie à large spectre (pénicillines et aminoglycosides, céphalosporines) de la mère et l'alimentation artificielle des chatons.

Le colostrum peut aussi apporter d'autres bactéries telles des lactobacilles, des bifidobactéries [18] qui sont commensales de l'intestin, de la bouche, du vagin, et ne sont pas pathogènes.

b. Chez le chiot

Les mammites proviennent le plus souvent d'une infection ascendante par le mamelon (hygiène insuffisante et traumatismes répétés de la tétée) ou d'une infection par voie hématogène. Dans ce dernier cas, on observe une association entre mammite et métrite avec un risque de septicémie. Les germes les plus souvent responsables sont *E. coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* bêta-hémolytiques [59, 64].

On voit occasionnellement des mammites chez des chiennes qui sont responsables d'une douleur et de la mort des chiots à travers une infection du colostrum. Une équipe indienne a étudié le colostrum de chiennes accusant une mortalité parmi leurs chiots. Le colostrum de 23 chiennes qui ont eu des chiots morts pendant les 48 à 72 premières heures de tétée a été collecté [27], puis mis en culture (Tableau 18).

Tableau 18 : Germes contenus dans le colostrum d'après Gandotora *et al.* [27]

(23 colostrums prélevés sur 8 chiennes)

Germes mis en évidence	Nombre d'échantillons comprenant ces germes
<i>Staphylococcus</i> coagulase positif	13
<i>Staphylococcus</i> coagulase négatif	4
<i>Streptococcus</i>	2
<i>Proteus</i>	1
<i>Pseudomonas</i>	1
<i>E. coli</i>	1
<i>Klebsiella</i>	1

Après culture bactérienne, tous les germes cultivés s'avèrent sensibles au chloramphénicol et à la gentamicine, 91,3% sont sensibles à la ciprofloxacine et 86,9% à l'amoxicilline. Sur les 13 *Staphylococci* coagulase positif, 12 sont des souches hémolytiques et phosphatases positives, sont DNase positives, 6 sont lipase/lécithinase positives. Cela montre l'entérotoxigénicité de ces souches isolées. Lors de mammite, il est donc préférable de déterminer les souches présentes et de faire réaliser un antibiogramme pour effectuer un traitement efficace [27].

Une autre étude a été effectuée sur le colostrum de 8 chiennes [35]. Parmi les 23 échantillons collectés, 8 étaient complètement stériles, mais sur les 15 échantillons restants, 18 bactéries différentes appartenant à cinq genres différents ont été identifiées. On retrouve les mêmes bactéries que celles retrouvées par Dakshinkar *et al.* [27], mais en des proportions différentes, soit : des *Staphylococcus* (33%), *Escherichia* (33%), *Streptococcus* (17%), et *Klebsiella* (6%). Néanmoins des bactéries du genre *Bacillus* (11%) ont été identifiées alors qu'elles n'étaient pas présentes dans l'étude de [27]. 12 échantillons étaient formés de cultures pures, 2 comportaient un mélange de *Staphylococcus aureus* et d'*Escherichia coli* d'une part, et un *Klebsiella pneumoniae* et *Streptococcus* bêta-hémolytique de l'autre. Comme dans l'étude précédente, les antibiotiques les plus actifs sont le chloramphénicol et la gentamicine, mais par contre toutes les bactéries isolées étaient complètement résistantes à la pénicilline. *Klebsiella pneumoniae* était résistante à cinq des huit antibiotiques testés. Comme les chiots n'ont pas pu être autopsiés, on suppose que ces organismes sont responsables de leur mort [35].

Gandotora *et al.* [34] ont établi en 1991 le lien entre la mortalité des chiots et l'infection colostrale. Deux chiennes ont perdu la totalité de leurs portées sans aucun signe clinique 24 heures après la première tétée de celles-ci. Elles avaient perdu leurs portées précédentes de la même manière. Suite à ces décès, un examen clinique général a été effectué sur ces chiennes et n'a rien révélé d'anormal. Les colostrums des chiennes ont été prélevés et analysés. Des souches de *Streptococcus* bêta-hémolytique et de *Klebsiella pneumoniae* ont été isolées. Après culture, les souches isolées ont été inoculées à des souris, qui sont toutes mortes dans les 24 heures avec des signes d'entérite et de septicémie. On peut en conclure que les chiots de ces deux chiennes ont probablement développé une bactériémie, une septicémie et une entérite avant de décéder. Néanmoins, l'origine des bactéries contaminant le colostrum reste hypothétique. Les chiennes concernées ne présentant pas de mammite, il est donc possible que les bactéries aient pénétré la mamelle après translocation intestinale puis passage par la circulation sanguine [34].

Il ressort de ces différentes études que le colostrum peut comporter des germes même sans présence de mammite clinique, ceux-ci étant responsables de la mort rapide des chiots le consommant. Le chloramphénicol et la gentamicine sont généralement actifs sur ces bactéries, mais au vu de leurs nombreuses résistances et des différentes associations de germes possibles, il serait préférable d'établir un antibiogramme avant de les traiter. Les chiots mourant rapidement (généralement dans les 24 heures après la tétée) sans forcément montrer de signes cliniques, la mise en œuvre d'un traitement est cependant problématique.

## 2. Virus

### a. Chez le chaton

Il semblait que le FIV ne se transmettait pas de manière verticale, mais on a trouvé dans le colostrum de chattes gestantes infectées des cellules saines et des cellules infectées (chez 4 des 5 chats testés). Le virus a été isolé dans le colostrum immédiatement en post-partum, mais aussi dans le lait, et pas dans la salive de la mère [69].

L'étude correspondant au tableau 17 n'apporte aucune certitude quant au mode d'infection du FIV chez le chat, un mode de transmission colostral reste toujours hypothétique [20]. On sait que le virus du FeLV peut se multiplier dans les cellules des glandes mammaires et être transmis pas le lait, mais on n'a pas d'informations sur l'éventuelle transmission par le colostrum. Cependant celui-ci peut transmettre les anticorps aux chatons et persister chez ceux-ci pendant 45 jours [71].

### b. Chez le chiot

Il existe une transmission verticale du virus de l'hépatite de Rubarth, qui ne constitue pas le mode principal de transmission. La transmission au cours de l'allaitement est possible. Chez les animaux malades, toutes les excréptions et sécrétions sont virulentes.

La forme suraiguë de la maladie est observée quasi exclusivement chez les chiots nouveau-nés et serait secondaire à une infection *in utero* ou par l'allaitement à partir d'une mère non immunisée. C'est une forme très peu spécifique. L'évolution est très rapide, le chiot est d'abord prostré, anorexique et manifeste une douleur abdominale, puis meurt en quelques heures après une phase de coma [40].

## 3. Parasites

### a. Chez le chaton

#### Les ascaridoses (*Toxocara cati*) :

Les chatons peuvent être contaminés par *Toxocara cati* avant même leur naissance par les larves enkystées chez leur mère. Une femelle peut ainsi contaminer plusieurs portées successives. Les chatons peuvent aussi être infestés juste après leur naissance et durant environ dix jours par l'intermédiaire du colostrum puis du lait de leur mère [13, 78]. L'existence d'un

passage par voie mammaire de *Toxocara cati* a en effet été démontrée chez le chat [41, 87].

La plupart des infestations ne provoquent que des troubles légers ou bien sont asymptomatiques, mais les animaux nouveau-nés fortement parasités peuvent être gravement malades ou même mourir. Le traitement le mieux adapté fait appel au pamoate de pyrantel 2 fois à 15 jours d'intervalle, à la dose de 5 mg/kg per os. Trois à quatre traitements peuvent être nécessaires car aucun produit actuel ne permet l'éradication complète des larves alors que la transmission trans-mammaire s'effectue durant toute la lactation. La prophylaxie s'effectue sur les chattes en fin de gestation et en début de lactation, avec un anthelminthique actif sur les vers adultes et les formes larvaires tels que l'adipate de pipérazine à la dose de 200 µg/kg [36].

Les ankylostomoses (*Ankylostoma tubaeforme*, *Uncinaria stenocephala*) :

L'infestation par le colostrum ou le lait n'a pas été identifiée pour les ankylostomes du chat.

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) :

Certains chatons peuvent développer une toxoplasmose néonatale, ce qui évoque la possibilité d'une transmission de tachyzoïtes par le colostrum. Comme la barrière intestinale des chatons est moins hermétique lors de la période de sécrétion colostrale, on pourrait supposer que si les tachyzoïtes passent par le lait, ils peuvent passer par le colostrum.

L'hémobartonellose (*Hemobartonella felis*) :

L'infection a été observée dans les premiers jours de vie, ce qui suggère une transmission in utero ou par voie lactogène, mais les connaissances en ce domaine restent limitées [36].

## b. Chez le chiot

L'ankylostomose (*Ankylostoma caninum*) :

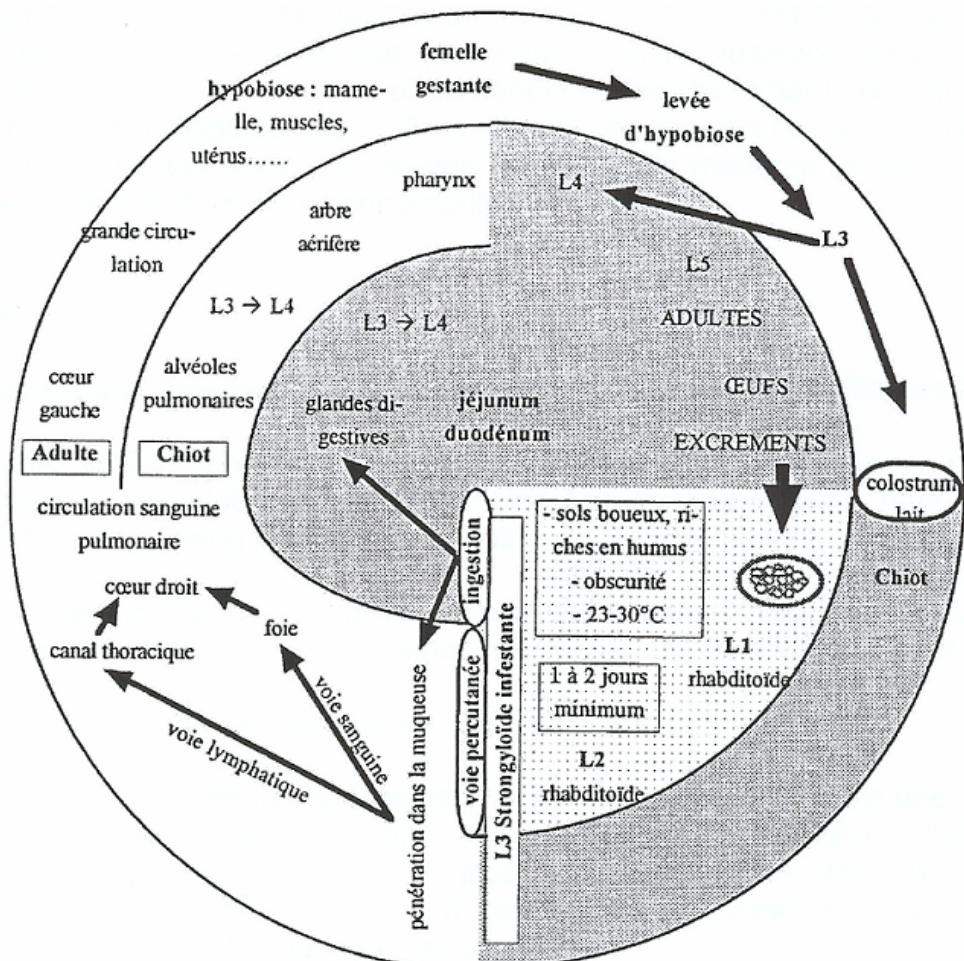
Les L3 (larves de troisième stade) en diapause dans un grand nombre de tissus de la mère (muscles, utérus, mamelles) sont présentes dans le colostrum (figure 12). Les larves sorties de la diapause peuvent ainsi infester les fœtus *in utero* (rare) ou surtout les mamelles, autorisant par la suite une infestation des chiots par voie lactogène, c'est-à-dire dans le colostrum puis dans le lait pendant plus de trois semaines [84]. Chez les chiots de moins de trois mois, les larves effectuent une migration pneumo-trachéo-entérale. Les L3 muent en L4 dans les alvéoles pulmonaires,

celles-ci gagnent l'arbre aérifère et remontent au pharynx avant d'être dégluties et d'arriver dans l'intestin grêle où elles muent en L5. La maturité sexuelle du parasite est acquise environ vingt jours après l'infestation. La période prépatente est d'environ deux semaines. En ce qui concerne *Uncinaria*, les modalités sont similaires.

La réceptivité des animaux dépend de leur mode de vie ; ainsi, les chiens de chasse courrent un risque plus élevé que des chiens citadins. Les espèces de canidés autres que les chiens sont également sensibles. Ces parasites entraînent une action spoliatrice du sang et du plasma, un défaut d'absorption en fer, une action traumatique et irritative, ainsi qu'une action immunosuppressive. Le pronostic est mauvais, notamment pour les chiots chez lesquels la mortalité est importante.

Le traitement consiste à soustraire le chiot du lieu de contamination, puis le traiter avec un vermifuge approprié (différentes molécules sont utilisables, parmi lesquelles le flubendazole, le mèbendazole, l'oxibendazole, le fèbantel, le fenbendazole, le pamoate de pyrantel). Les ankylostomes sont des parasites assez faciles à éliminer, larves en diapause mises à part.

Figure 12 : Cycle évolutif d'*Ankylostoma caninum* [40]



Pour limiter le risque de contamination, il faut vermifuger les lices avant la mise à la reproduction, vers le quarantième jour de gestation ainsi qu'en début de lactation. Seul le fenbendazole est actif contre les larves en migration. C'est donc cette molécule qu'on utilisera chez les lices, puis on vermifugera les chiots dès leur deuxième semaine tous les 15 jours, jusqu'à trois mois, puis tous les mois jusqu'à six mois [40, 78].

#### Les ascaridoses (*Toxocara canis*) :

Les chiots peuvent être contaminés avant même leur naissance par les larves enkystées chez leur mère. Une femelle peut ainsi contaminer plusieurs portées successives. Ou alors ils peuvent être infestés juste après leur naissance et durant environ dix jours par l'intermédiaire du colostrum, puis du lait de leur mère [13].

#### La strongyoïdose (*Strongyloïdes stercoralis*) :

L'infestation par voie buccale chez le chien est mineure (destruction d'une majorité des L3 dans l'estomac). Il existe une possibilité d'enkytissement des L3 dans les muscles ou le tissu mammaire, avec reprise d'activité chez les femelles après la gestation, entraînant une infestation des jeunes mammifères par le colostrum ou le lait. Cette transmission par voie orale est d'autant plus fréquente que les jeunes ont comme les immunodéprimés une réceptivité accrue [13].

#### Autres

Les chiots et les chatons pourraient être contaminés par des protozoaires environnementaux tels des coccidies ou des *Giardia* lors de la consommation de colostrum. Ces protozoaires seraient présents sur la mamelle et contamineraient les jeunes par voie buccale. Mais ce mode de transmission est hypothétique et ne correspond pas à une transmission d'agents par le colostrum lui-même.

### **C. Passage de médicaments par le colostrum**

Chez le nouveau-né, l'immaturité des fonctions organiques contribue à augmenter les risques de toxicité des médicaments ingérés avec le lait. En particulier, le péristaltisme intestinal est irrégulier, l'activité des enzymes digestives est plus faible que chez l'adulte. La vidange gastrique plus lente chez les nouveau-nés entraîne une absorption plus importante des formes acides dans l'estomac, alors que les formes neutres ou basiques auront une absorption ralentie au niveau de l'intestin. De plus, le pH gastrique est relativement neutre à la naissance, d'où la biodisponibilité accrue de certains médicaments qui sont normalement dégradés par l'acidité gastrique. L'absorption des molécules de poids moléculaire important est aussi augmentée durant les 48 premières heures de vie [36, 91]. La liaison aux protéines plasmatiques est plus faible que celle de l'adulte, ce qui augmente la fraction de médicaments libres, pouvant entraîner une toxicité du médicament malgré une concentration plasmatique normale ou basse. Le métabolisme hépatique du médicament est de plus altéré chez le nouveau-né et l'excrétion du médicament est fortement réduite à cause de l'immaturité rénale [28, 72]. Certains mécanismes protecteurs du chiot ou du chaton ne sont probablement pas présents avant l'absorption de colostrum : par exemple, la diminution du taux d'absorption de médicaments due à la faible vidange de l'estomac et à la mobilité intestinale irrégulière. Cela provoque un pic plasmatique de principe actif plus faible. La diminution du taux d'absorption devrait protéger les nouveau-nés face aux concentrations toxiques de médicaments.

Pendant cette période de perméabilité mucosale accrue, le taux d'absorption des drogues est augmenté. Certaines drogues qui ne sont pas normalement absorbées par le tractus intestinal (ex : aminoglycosides, les bêta-lactamines) peuvent atteindre la circulation générale [50].

De plus, même à une concentration donnée dans le lait, le tractus gastro-intestinal du chiot n'absorbe pas la totalité du produit, la quantité de produit absorbée est en relation avec le taux de solubilité de celui-ci dans le lait. Les molécules non liposolubles ne sont pas excrétées en quantité significative dans le lait et il en est de même pour toute molécule de poids moléculaire supérieur à 200 Daltons. Par contre les molécules liposolubles, ayant moins d'affinité pour les protéines transporteuses, sont éliminées en quantité plus importante dans le lait. Certains produits, comme la plupart des insecticides, seront excrétés à des concentrations élevées durant des intervalles prolongés après une exposition unique de la mère. Le lait ayant un pH supérieur à celui du plasma, les bases faibles (érythromycine, triméthoprime, sulfamides, aminoglycosides) auront tendance à s'y concentrer, alors que les acides faibles seront excrétés en quantité plus

faible.

Malgré tout, il semble que peu de composés soient potentiellement toxiques à la vue des faibles quantités qui atteignent réellement le lait et sont ingérées par le chaton ou le chiot. Le taux plasmatique maternel détermine la concentration des molécules dans le lait, mais en règle générale, la quantité totale excrétée ne dépasse pas 1 à 2 % du taux maternel global. En pratique, on essaiera de ne pas donner à la mère allaitante un produit qu'on ne donnerait pas directement au nouveau-né. Par ailleurs, l'excrétion d'une molécule dans le lait étant aléatoire, il est inutile d'essayer de traiter des nouveau-nés allaités en administrant le médicament à la mère [36, 91]. L'allaitement est contre-indiqué pour des mères recevant une chimiothérapie anticancéreuse. En règle générale, il est préférable de restreindre au maximum l'administration de médicaments à une femelle allaitante pour limiter les risques d'effets secondaires chez le jeune en allaitement naturel. Lorsqu'il est nécessaire d'administrer un médicament, l'allaitement est interrompu pendant les trois à quatre heures qui suivent l'administration. Cet arrêt d'allaitement peut être conseillé également pendant la phase colostrale. Néanmoins il semble nécessaire de traire la chienne au bout des quatre heures, juste avant la nouvelle tétée des chiots, dans le but d'éliminer les éléments toxiques encore présents dans les citernes mammaires [28, 72].

## **D. Anticorps maternels**

### **1. L'isoérythrolise chez le chaton**

L'isoérythrolise néonatale est une maladie hémolytique du nouveau-né. Elle touche les animaux domestiques et l'homme. Elle se caractérise par une destruction des globules rouges intra et extravasculaires, induite par les anticorps maternels et conduisant à une anémie hémolytique souvent fatale. Le syndrome diffère entre l'homme et l'animal quant à sa date d'apparition : chez l'homme, le transfert d'anticorps maternels se fait essentiellement par le placenta et la maladie se manifeste donc durant l'embryogenèse. Par contre, chez les animaux domestiques, ce transfert s'effectue principalement par le colostrum et l'apparition du syndrome se fera au cours du post-partum immédiat, du fait d'une incompatibilité entre les groupes sanguins de la mère et des chatons [36] : l'ingestion d'anticorps colostraux dirigés vers la surface des érythrocytes néonataux entraîne la destruction de ceux-ci [17].

L'incidence de cette maladie chez les chats est inconnue et peut être responsable jusqu'à plus de 50% des décès néonataux dans certains élevages qui n'ont pas typé les parents. Elle apparaît dans les premiers jours de vie, seul moment auquel une grande quantité d'anticorps peuvent avoir accès à la circulation du nouveau-né dans des conditions naturelles [17].

a. Groupes sanguins

Le groupe A est le plus fréquemment rencontré chez les chats et représente 73 à 85% des individus suivant les études. Le groupe B représente 15 à 26% des individus. Le groupe AB n'est pas cité par toutes les études et représenterait à peu près 0,4% des animaux [36].

Néanmoins, la fréquence des groupes est variable selon les races. Les siamois et races apparentées (Tonkinois, Oriental, Burmese) et l'American shorthair ne présentent que le type A. Au contraire, les Persans, British shortair, Abyssins, Birmans, Rex devon Himalaya et Somali comportent entre 15 et 59% de type B [36].

L'allèle de type A est dominant par rapport à l'allèle de type B. Les chats de type B sont homozygotes pour l'allèle B, alors que les chats de type A peuvent être homo ou hétérozygotes. Contrairement aux chiens, les chats ont naturellement des anticorps dirigés contre le type antigénique qu'ils n'ont pas dans leur plasma [38].

Bien que tous les groupes puissent induire la formation d'anticorps spécifiques dirigés contre les autres groupes, les animaux du groupe B semblent avoir un plus grand potentiel de stimulation antigénique. Tous les chats de type B présentent de forts taux d'hémagglutinines et d'hémolysines (taux sérique de 1:64 à 1:2064) contre les cellules de type A, alors que les chats de type A ont un titre d'anticorps anti B bas (généralement de 1:2 atteignant rarement 1:32) [17].

Certains rapports concernent des chattes du groupe B ayant produit des chatons A, dont plusieurs périrent en moins de 24 heures. Les sérum de ces chattes furent déterminées comme renfermant des anticorps anti A, bien qu'elles soient toutes primipares et n'aient pas subi d'autres stimulations antigéniques. Des études récentes ont montré que 60% des chats du groupe B présentaient, d'une façon naturelle, une forte réaction aux sérum du groupe A, responsable par ailleurs de nombreux accidents transfusionnels rencontrés dans cette espèce [36]. Les nouveau-nés acquièrent des allo-anticorps de la classe des IgG via le colostrum pendant les premiers jours de vie et produisent leurs propres allo-anticorps entre 6 et 10 semaines.

### b. Pathogénie

Ainsi que décrit plus haut le placenta endothéliochorial permet seulement le passage d'une quantité faible d'anticorps maternels. Les chatons nouveau-nés acquièrent des IgG maternelles par le colostrum pendant les deux premiers jours de vie. Ils commencent à produire leurs propres allo-anticorps entre six et huit semaines qui atteignent leur concentration circulante maximum vers quelques mois. Contrairement aux autres espèces, la production de ces allo-anticorps ne nécessite pas de transfusion ni de gestations préalables [17].

Ces allo-anticorps, particulièrement les anti A, sont responsables de réactions lors de transfusions et de consommation de colostrum. Les chatons de type A et AB nés d'une mère de type B et consommant son colostrum risquent de développer une isoérythroylyse pendant les premières semaines car toutes les chattes de type B même primipares ont des titres élevés en anticorps anti A. Aucun cas d'isoérythroylyse n'a été décrit avec un chaton de type B né d'une mère de type A [38].

### c. Signes cliniques

Les chatons peuvent montrer des signes cliniques à partir du moment de l'ingestion de colostrum jusqu'à quelques jours après la prise colostrale. Certains meurent en quelques heures sans montrer de signes cliniques. Si des symptômes apparaissent, le signe clinique majeur est une urine rouge marron foncé qui indique une sévère hémoglobinurie. Les anticorps colostraux apportés entraînent une lyse des érythrocytes du nouveau-né causant anémie, chromoprotéinurie, néphropathie et coagulation intravasculaire disséminée. Il peut y avoir aussi ictère, pâleur des muqueuses, tachypnée, tachycardie, collapsus cardio-vasculaire, acidose métabolique secondaire et hypoglycémie due à l'anorexie. Les chatons survivants peuvent développer une nécrose du bout de la queue, l'extrémité tombant entre trois jours et deux semaines (nécrose ischémique due à une hémagglutination dans les capillaires périphériques )[17, 36, 38].

#### d. Prévention et traitement

Les chatons montrant des signes d'isoérythrolyse doivent être immédiatement séparés de leur mère pour éviter l'ingestion supplémentaire d'anticorps maternels. Il faut les placer chez une mère de remplacement de type A pendant les 16 à 24 premières heures (le transfert maximum d'anticorps est de 12h) ou les nourrir avec des compléments lactés. Après cette période, ils peuvent retourner avec leur mère. Il est aussi possible d'empêcher la consommation de colostrum par les chatons durant les 72 premières heures, tout en sachant qu'on les expose ainsi à des risques infectieux importants si l'on ne propose pas une autre source d'anticorps maternels (voir plus loin) [36]. Si l'anémie est sévère, le remplacement des érythrocytes est nécessaire pour permettre l'oxygénation des tissus. La source de transfusion doit être choisie de telle sorte, que les érythrocytes soient compatibles avec le sérum de type B de la mère. Les seuls anticorps circulants chez le chaton de type A sont des anticorps anti-A d'origine colostrale. Si l'on transfuse avec un sang de type A, on ne fera que rajouter dans la circulation des cellules vulnérables qui seront détruites par les anticorps colostraux maternels. Le donneur idéal serait la mère car ses érythrocytes ne peuvent réagir avec ses propres anticorps. Les chatons qui souffrent d'une anémie grave doivent bénéficier d'un sang de type B lavé, pendant les trois premiers jours, qui peut être administré par voie intra-osseuse au niveau de la fosse trochantérique. Le chaton A commence à former ses propres allo-anticorps anti B très tôt après la naissance et, s'il nécessite une autre transfusion après trois jours de vie, il faudra alors lui fournir un sang A nettoyé [17].

Pour limiter les risques d'incompatibilité sanguine entre le donneur et le receveur, un crossmatch test ou un test de Coombs direct peuvent être réalisés avant la transfusion. Pour ce faire, on prélève du sang des deux parties sur EDTA, puis on sépare le plasma et on prépare une suspension avec 3 à 5% d'érythrocytes. On va ensuite préparer des mélanges que l'on laissera incuber à 37°C pendant 15 minutes [92]. Le mélange majeur est obtenu avec 50 µl de plasma du receveur et 25 µl de la suspension d'érythrocytes du donneur, le mélange mineur contient 50 µl de plasma du donneur et 25 µl de la suspension d'érythrocytes du receveur. On effectue aussi un mélange témoin avec 50 µl de plasma du receveur et 25 µl de la suspension d'érythrocytes du receveur. Après centrifugation (15 sec à 1000g), on recherche des signes d'hémolyse dans le surnageant. Après remise en suspension du culot on recherche des signes d'agglutination d'abord macroscopiquement puis microscopiquement. Le moindre signe d'hémolyse ou d'agglutination en absence d'autolyse ou d'autoagglutination signe une incompatibilité entre les deux animaux [92].

Même si les chatons sont retirés précocement de leur mère, le taux de mortalité est élevé. La meilleure prévention est d'éviter les accouplements entre les femelles de type B et les mâles de type A. Dans le cas contraire, les chatons à risque ne doivent pas être nourris par une chatte de type B pendant les 24 premières heures et peuvent recevoir du lait ou du colostrum provenant d'une mère de substitution de type A ou être nourris avec des substituts. Un lait de chatte à n'importe quel moment de la lactation peut être utilisé comme une source adéquate d'anticorps pour des chatons n'ayant pas reçu de colostrum [38].

## 2. Le syndrome hémolytique chez le chiot

Ce syndrome correspond à une anémie hémolytique due à une allo-immunisation fœto-maternelle. Ce problème se pose lorsqu'une chienne de groupe sanguin Aa1- reçoit au cours d'une transfusion du sang du groupe Aa1+. Son système immunitaire synthétise alors des anticorps anti Aa1+. Lors du croisement d'une chienne Aa1- et d'un mâle du groupe Aa1+, certains chiots de la portée appartiennent au groupe Aa1+. Par le biais du colostrum maternel, ils absorbent des anticorps anti Aa1+ dirigés contre leurs propres hématies. L'hémolyse observée est donc due à un mécanisme immunologique [57].

Ce phénomène tend à devenir de plus en plus fréquent car de plus en plus de transfusions sont pratiquées chez le chien sans prendre de précautions vis-à-vis des groupes sanguins. Il existe également quelques rares cas où l'allo-immunisation de la mère apparaît sans transfusion préalable.

Au sein de la portée, un ou plusieurs chiots peuvent être atteints : 24 à 48 heures après la naissance, ils sont faibles, tètent mal ou peu, présentent une pâleur extrême des muqueuses. L'hématocrite peut descendre jusqu'à 10%. Les chiots atteints présentent un ictère moyen, une hépatomégalie, une splénomégalie, une hyperplasie de la moelle osseuse. Une érythroblastose peut apparaître chez les chiots qui meurent de cette anémie.

Le pronostic est très réservé car la plupart des chiots anémiés meurent dans les 72 heures après la naissance. Si le chiot malade survit 72 heures, le pronostic s'améliore. Il existe parfois des cas de guérison spontanée.

Les malades doivent être séparés de leur mère et nourris artificiellement. Une exsanguino-transfusion des chiots permet de les sauver : il s'agit de soutirer au chiot malade 8 à 15 mL de sang (en fonction du poids) à la veine jugulaire et de les remplacer par du sang frais citraté de groupe Aa1-.

Lors de transfusion chez une femelle reproductrice, il serait donc prudent de typer le sang apporté par rapport au facteur A. Si une portée comporte des petits atteints de ce trouble, la portée suivante (si elle a pour origine un père Aa1+) ne doit pas boire de colostrum, mais le problème du transfert de l'immunité passive se pose alors [57].

## **E. Le colostrum lui-même**

Le colostrum peut être délétère pour les nouveau-nés. Comme nous l'avons vu plus haut, l'immunité passive d'origine maternelle peut gêner l'établissement de l'immunité active du jeune animal par élimination de l'antigène (blocage de la multiplication virale par exemple) et rétrocontrôle négatif de la synthèse des anticorps par les IgG colostrales. De plus le transfert passif de PAL et des  $\gamma$ GT en grande quantité de la mère au chiot entraîne une activité excessive des reins et du foie du nouveau-né [24].

Le colostrum est également susceptible de transporter des agents pathogènes.

Il doit sûrement exister un phénomène de colostrum toxique sur le même principe que le lait toxique qui transporte des toxines bactériennes (dues à des mammites ou à d'autres infections), des bactéries et des PNN. Mais les chiots sont généralement atteints à partir de trois jours, soit après la période de sécrétion colostrale [40, 57]. Ce syndrome du « colostrum toxique » est difficile à distinguer de la septicémie néonatale, favorisée par un défaut de prise colostrale. Dans ce cas, l'infection peut demeurer localisée à certains organes et le décès peut survenir suite à une toxémie plutôt qu'à une invasion bactérienne. L'infection se déclare entre le premier et le 4<sup>ème</sup> jour. Une grande variété de microorganismes a été impliquée dont *E. coli*, des *Streptococcus* bêta-hémolytiques, des *Staphylococcus*, *Proteus*, *Pseudomonas*.

Nous avons donc vu de quoi était composé le colostrum, qu'il avait de nombreuses propriétés, que ce soit d'apport immunitaire ou alimentaire. Il possède cependant des inconvénients dus au probable transport d'agents potentiellement pathogènes pour le nouveau-né, il reste cependant indispensable pour le bien être de celui-ci. Nous allons maintenant voir que faire dans le cas où cette précieuse substance viendrait à manquer, en quantité ou en qualité.



## **V. Thérapeutique : que faire en absence de colostrum ou si le colostrum est de mauvaise qualité**

Sur le plan alimentaire et immunitaire, les premières 36 heures sont la période la plus importante de toute la vie du chiot [12].

Il arrive que la mère ne produise pas de colostrum, en quantité insuffisante ou ne laisse pas téter sa portée. De plus, il est parfois préférable de ne pas faire consommer au chiot ou chaton le colostrum de sa propre mère. Nous allons donc voir comment agir dans ces situations.

### **A. Evaluation de la quantité de colostrum secrétée, consommée et de sa qualité**

Les mamelles doivent être surveillées chaque jour : on doit rechercher la présence de boutons de chaleur, d'abcès et vérifier la production de lait. Des mammites peuvent se développer dans les mamelles qui n'ont pas été vidées complètement par la tétée [3].

Le poids des chatons à la naissance est de  $100 \pm 10$  g. Les chatons peuvent commencer à téter une heure après la naissance ou après la fin du part. Le mouvement de léchage de la mère les rapproche des tétines [99].

Le colostrum est de couleur jaunâtre à blanche. La couleur jaune peut refléter la concentration en immunoglobulines. Le lait de chiennes atteintes de mammite peut apparaître normal ou avoir une apparence purulente jaunâtre, verdâtre ou rouge marron du fait de la présence d'érythrocytes ou de leucocytes.

A l'instar du veau, une relation entre le fort taux sérique des PAL et des  $\gamma$ GT et l'ingestion de colostrum a été recherchée chez les chiots (car l'intestin est perméable aux macromolécules pendant les premiers jours) [24].

Il y a effectivement une grande différence d'activité sérique des PAL et des  $\gamma$ GT entre les chiots ayant consommé du colostrum et ceux qui en ont été privés (figure 13 et 14). Le fort taux sérique de ces enzymes peut être utilisé en clinique pour vérifier la prise de colostrum pendant les 24 à 72 premières heures de vie chez les chiots nouveau-nés, mais a pour inconvénient de ne pas permettre la détection de troubles hépatobiliaires durant les trois à quatorze premiers jours de vie selon les auteurs [24, 51]. On peut donc savoir si les chiots ont ingéré du colostrum, mais aucune corrélation n'a été rapportée entre le taux de ces enzymes et la quantité de colostrum absorbée.

Chez les chatons, la mesure des taux de PAL et  $\gamma$ GT n'apporte non plus aucune information quant à la quantité de colostrum absorbée [51].

Figure 13 : Activité des  $\gamma$ GT dans le sérum des chiots [24]

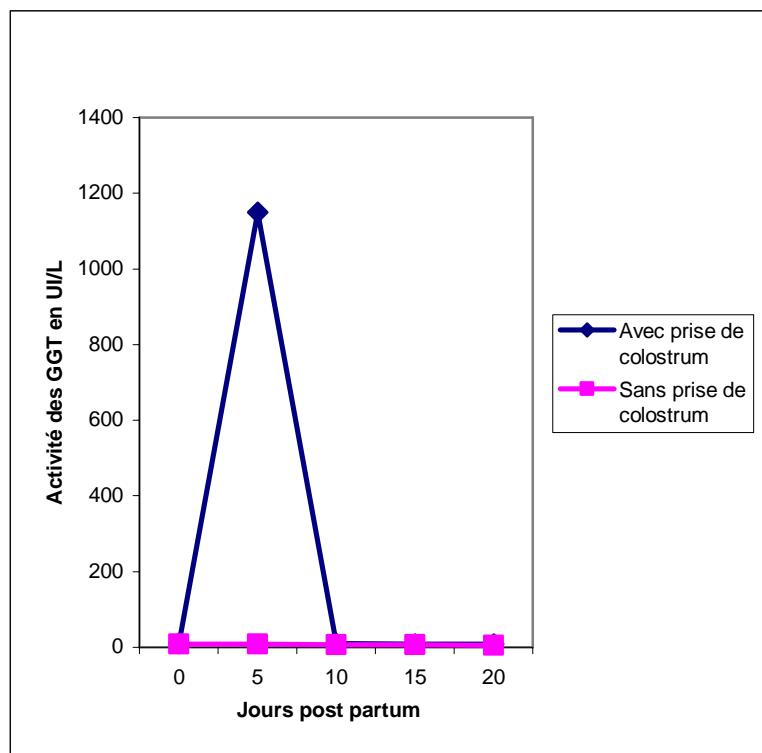
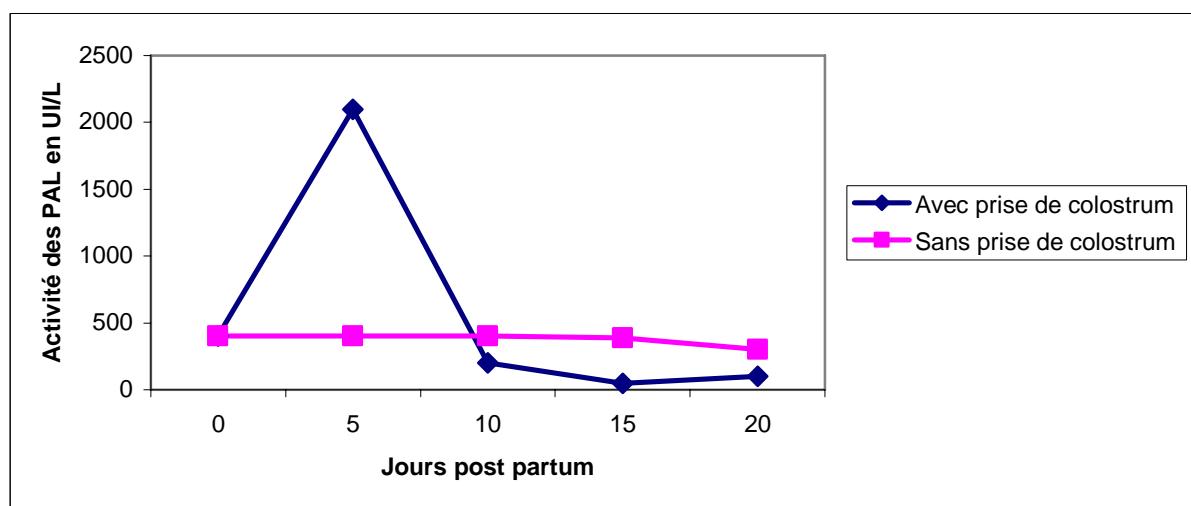


Figure 14 : Activité des PAL dans le sérum des chiots [24]



Nous n'avons pas trouvé de tests pour évaluer la qualité du colostrum chez les carnivores. L'analyse de la composition peut révéler sa richesse en divers éléments, mais pas la qualité de

ceux-ci. Il n'existe pas à notre connaissance de tests rapides pouvant indiquer au chevet de la mère si son colostrum est bon, buvable, ou non.

Il n'y a pas de corrélation directe entre la concentration d'immunoglobulines sériques de la mère et celle du colostrum [22]. Mais le taux sérique d'IgG du chaton permettrait d'évaluer la qualité du transfert colostral : celui-ci est d'environ 1800 mg/dl [61] chez des chatons consommant une quantité suffisante de colostrum. Pour effectuer ces mesures, on prélève 0,2 mL de sang sur les chatons au moment du part que l'on conserve à -20°C jusqu'à l'analyse qui s'effectue par immunodiffusion radiale. Il existe aussi un kit de dosage (Feline IgG RID assay, VMRD Inc, Pullman, Wash) pouvant indiquer les concentrations d'IgG chez les chatons. Ce laboratoire propose aussi le dosage d'immunoglobulines canines (VMRD.com) mais ne semble pas disposer de kit de dosage pour cette espèce.

## **B. Comment faire pour obtenir une production de colostrum de qualité**

Pour avoir du colostrum de bonne qualité, il paraît indispensable de vacciner les mères au cours des deux à quatre semaines précédant la mise bas afin de permettre un transfert optimal d'immunité par le colostrum [40].

La mère doit aussi avoir un régime complet et équilibré pendant la gestation et la lactation. La prise de protéines, d'acides aminés essentiels et de vitamines A, E ainsi que celles du groupe B est particulièrement importante car elle affecte la qualité du colostrum [99].

## **C. Que faire lors d'infection mammaire**

Quand la mère est atteinte par une mammite diagnostiquée et traitée précocement et s'il n'y a pas d'abcération des mamelles, on peut laisser téter les jeunes. Ils ingèrent des antibiotiques avec le lait et leur tétée aide à drainer les glandes atteintes en prévenant la galactostase. S'il y a une abcération, il faut alors retirer les jeunes, les traiter à part et faire un drainage chirurgical de la mamelle [99].

Il faudra donc choisir des antibiotiques non toxiques pour la mère et les chiots. La décision de retirer les chiots de la mère n'est pas évidente et dépend de la capacité de la mère à s'occuper de petits et de l'âge des chiots. Il faut aussi prendre en compte le point de vue pratique pour le propriétaire. Généralement, on laisse les chiots avec la mère pendant les deux premières semaines.

Pour d'autres, il faut éviter que les chiots ne tètent les mamelles atteintes en mettant en place des bandages si le lait est franchement purulent. Dans le cas contraire, on peut laisser les chiots.

#### **D. Calmer la mère**

Une primipare peut accepter ses chiots plus difficilement que ne le ferait une femelle expérimentée. Il faut donc choisir un lieu calme pour la caisse de mise bas. D'autre part ce sont ces mêmes chiennes qui, lors d'un part dystocique, risquent de rejeter leurs petits. Il convient d'essayer de calmer et de rassurer une chienne trop nerveuse.

Ettinger cité par [91] conseille, en cas d'agalactie chez les chiennes nerveuses, une tranquillisation par l'acépromazine (0,55-2,20 mg/kg par voie IV, IM, SC, PO) qui permettrait aux chiots de téter et donc de réactiver l'arc réflexe nécessaire à la sécrétion lactée.

#### **E. Stimuler sa formation**

La prolactine, bien qu'elle permette le maintien de la lactation chez une chienne (2 UI/j), ne possède pas de forme commerciale et présente, de surcroît, des risques élevés de toxicité [91].

En cas d'agalactie vraie, on peut essayer de stimuler indirectement la sécrétion de prolactine à l'aide de métoclopramide (Primperid<sup>ND</sup>) à des doses de 0,5 à 1 mg/kg par voie SC, IM, ou IV. On peut aussi utiliser du véralipride, un neuroleptique à usage humain (Agreal<sup>ND</sup>), 1 gélule de 100 mg par jour per os pour 20 kg. De plus, les chiots doivent être mis fréquemment à la mamelle pour stimuler le réflexe d'éjection lactée.

Le défaut d'éjection du lait ne doit pas être confondu avec une agalactie ou une mammite. Dans ce cas, les mamelles sont congestionnées, tendues et souvent douloureuses et la pression du mamelon ne permet pas l'éjection du lait. L'origine de ce trouble serait une sécrétion excessive d'adrénaline sous l'effet du stress ou de la douleur. Le traitement du défaut d'éjection qui consiste en l'administration d'ocytocine à raison de 2 à 5 UI par femelle, quatre fois par jour est généralement efficace. Si le défaut d'éjection du lait est mal traité, une congestion aiguë de la mamelle se développe avec parfois formation d'abcès [59]. L'ocytocine peut être utilisée pendant les deux premiers jours pour faire excréter le colostrum [91]. On peut l'utiliser par voie nasale avec une posologie de 0,2-1 UI, ou par voie SC, IM, IV avec des posologies de 2-5 UI chez le chat et 5-20 UI chez le chien selon Ettinger [29].

## **F. Utilisation d'une mère de substitution**

Lorsque la chienne meurt à la mise bas, certains auteurs conseillent de faire adopter les chiots à une femelle ayant mis bas en même temps. Ceci est rarement possible puisque seuls des élevages de grande taille peuvent avoir plusieurs naissances le même jour. D'autre part, une chienne ne peut pas subvenir aux besoins d'un nombre de chiots trop élevé. Par contre, lorsque la mère meurt après que les chiots aient absorbé le colostrum, une mère dont on vient de sevrer les chiots peut adopter les orphelins [91].

Daglish a fait adopter une portée de chiots de très petite race par une chatte. Le lait de chatte a, en effet, une composition très voisine de celui de chienne (seules les matières protéiques sont légèrement insuffisantes). Enfin on peut faire adopter des chiots à une truie, mais le lait de truie ne présente pas une richesse assez grande pour ceux-ci [54].

Ces modes d'adoption permettent probablement d'éviter certains problèmes dus au manque d'ingestion du colostrum (hypovolémie, hypoglycémie), mais ne permettent probablement pas d'avoir un apport suffisant en immunoglobulines.

## **G. Utilisation d'un substitut colostral**

Si les éleveurs veulent stocker du colostrum pour une utilisation différée pour des orphelins, le colostrum doit être prélevé rapidement après la parturition (période pendant laquelle il contient le plus d'anticorps) [76]. Certains éleveurs prélèvent le colostrum de chienne immédiatement après la mise bas, dès que la portée a absorbé la quantité correspondant à ses besoins. Lane et Cooper cités par [91] proposent de récolter le colostrum sur une femelle morte, à condition qu'il ne soit pas contaminé (résidus médicamenteux ou toxines). Cette pratique semble dangereuse, dans la mesure où l'éleveur ne dispose que de peu de moyens pour juger de la qualité du prélèvement. Nous conseillons donc de ne pas y avoir recours. Il est préférable de prélever du colostrum sur un animal qui a été bien vacciné et bien nourri (voir précédemment les bonnes conditions de production du colostrum).

Le colostrum peut être stocké au congélateur pendant 12 mois environ sans perte d'activité [99]. Pour le décongeler ou le réchauffer, l'usage d'un four micro-ondes est déconseillé, car les micro-ondes peuvent détruire les anticorps et les bactéries commensales telles des lactobacilles et des bifidobactéries. Le colostrum ne doit pas non plus être chauffé par des moyens normaux [3].

Il est possible d'administrer du colostrum congelé. Certains éleveurs en disposent toujours à cet effet. On veillera alors à respecter rigoureusement les conditions classiques d'hygiène pour son administration. Le transport d'immunoglobulines n'est en effet pas spécifique : la muqueuse du grêle est perméable à de très nombreuses molécules, voire à des micro-organismes [4].

Franceschini [33] a pensé conduire un allaitement artificiel de chiots avec du colostrum bovin. Celui-ci est deux fois plus riche en matières protéiques que le lait normal de chienne. Il contient en outre plus de sels minéraux, plus de lipides, de manganèse, de zinc et jusqu'à 100 fois plus de vitamines A, B et E. Sa teneur en lactose est faible, les matières grasses bien qu'excédentaires, n'atteignent pas le taux du lait de chienne. Cet inconvénient reste mineur car il est toujours facile d'en ajouter. Le colostrum bovin représente donc un substitut intéressant au colostrum de chienne, comme substitut nutritionnel. Cependant l'intérêt immunitaire reste à démontrer [54].

## **H. Allaitement artificiel par utilisation de substitut lacté**

### **1. Nature du substitut lacté**

Le lait de chatte ne peut pas être remplacé par du lait de vache car il présente un taux de protéine trop faible [66].

On remarque que des chiots nourris avec un substitut lacté canin ont une prise alimentaire inférieure et une croissance pondérale supérieure qu'avec un substitut lacté félin (Tableau 19). Au contraire, les chatons nourris avec une préparation « maison » ont une croissance et une prise alimentaire supérieure à ceux nourris avec un substitut lacté félin.

Le taux d'IgG est en permanence plus haut dans le colostrum que dans le lait, ce qui suggère que le lait prélevé chez une chatte à n'importe quel moment de la lactation peut être utilisé comme substitut colostral chez des chatons n'ayant pu en téter. Cependant, on préfère quand même la prise de colostrum car celui-ci contient des composants cellulaires et des protéines riches en proline absentes dans le lait [22]. En aucun cas un substitut lacté ne pourra remplacer entièrement la prise colostrale surtout du point de vue des apports en immunoglobulines.

## 2. Fréquence et quantité

Lors d'un défaut de production ou de consommation de colostrum, il paraît parfois judicieux que l'allaitement artificiel soit pratiqué sur l'ensemble de la portée plutôt que sur les seuls sujets excédentaires [37].

### a. Pour les chatons

Pour la prise alimentaire avec des substituts lactés, on recommande 5 mL pour 100 g de poids vif et on augmente de 1 à 2 mL par jour. Les repas doivent être réguliers, à six heures d'intervalle [66].

Les chatons tètent naturellement de petits volumes de lait à des intervalles courts, mais ils peuvent facilement s'habituer à des repas moins fréquents et plus importants. La plupart des auteurs suggèrent que 4 ou 5 repas par jour sont suffisants. Pour les chatons pesant entre 90 et 140 g, on considère que les repas doivent être de l'ordre de 5 mL [36]. Il peut être nécessaire de réduire ce volume pendant les 2 ou 3 premiers jours de vie afin de faciliter l'adaptation digestive au produit de remplacement. On peut ensuite augmenter le volume des repas d'un mL par jour si le chaton ne manifeste pas de refus évident [21, 36].

### b. Pour les chiots

Le nombre de repas quotidiens à préconiser pour un chiot est difficile à cerner. En effet, les chiots ont tendance à absorber le lait en petites quantités et en de nombreuses prises : jusqu'à 20 tétées par jour. Le rythme de distribution de l'aliment de remplacement doit être régulier sans dépasser 6 heures entre chaque repas, tout en laissant le temps suffisant à l'estomac pour se vidanger, soit environ 3 à 4 heures en respectant le plus possible le rythme du chiot (le réveiller trop souvent pourrait entraîner un stress). La littérature préconise de 4 à 8 repas par jour. Des essais réalisés en 1986 par Bannery n'ont pas montré de différences notables entre des chiots nourris 12 fois par jour pendant les deux premières semaines de vie ou selon des rythmes moins importants tels que 7 repas par jour la première semaine et 6 la seconde ou 4 repas par jour les deux premières semaines. Seuls le volume des repas était modifié et pouvait entraîner une léger retard de croissance [5, 91].

Blain cité par [5] préconisait 8 repas de 12mL par jour les deux premiers jours, quelque soit le poids des chiots à la naissance, puis six repas par jour du troisième au septième jour avec des quantités variant de 20 mL pour des chiots de 250 à 350 g, à 40 mL pour des chiots de plus de 500 g [14, 57].

La plupart des préparations commerciales apportent généralement 1 à 1,24 kcal d'énergie métabolisable par mL et les besoins pour les chiots et chatons sont de 22 à 26 kcal pour 100 g de poids vif. Le besoin est donc d'environ 20 mL pour un jeune de 100 g [49].

### 3. Moyen d'administration

L'aliment artificiel doit être préparé chaque jour et réchauffé à 37,8°C pour les chatons [36] ou 30-35°C pour les chiots, avant d'entreprendre l'administration. Le lait, préparé juste avant son utilisation, est homogénéisé, chauffé, puis distribué au biberon ou à la sonde en respectant les normes de propreté. La stérilisation des ustensiles entre chaque utilisation est très importante pour jeunes n'ayant pas pu consommer de colostrum.

Le milieu digestif du chiot étant propice aux proliférations bactériennes, l'ingestion d'un lait pollué, suite à une mauvaise préparation ou conservation, entraîne fréquemment une diarrhée. C'est pourquoi une hygiène rigoureuse des ustensiles utilisés et de l'environnement doit être respectée.

Lorsque les nouveau-nés l'acceptent, le biberon est la solution idéale. En effet, ils arrêtent la succion une fois la quantité de lait nécessaire ingérée à la différence du sondage. Ils doivent avoir un réflexe de succion efficace dès lors que l'on décide de les nourrir au biberon. Dans le cas inverse, le risque de provoquer une fausse déglutition est élevé.

L'administration peut être pratiquée à l'aide d'un biberon adapté avec une tétine correspondant à la taille de la bouche, que l'on trouve dans le commerce. Mieux vaut éviter la cuiller ou le compte-gouttes qui entraînent trop souvent des fausses déglutitions.

Pour les chiots de grandes races, des biberons humains peuvent convenir à partir de deux semaines et le chiot apprend à laper dans une soucoupe dès trois semaines [57].

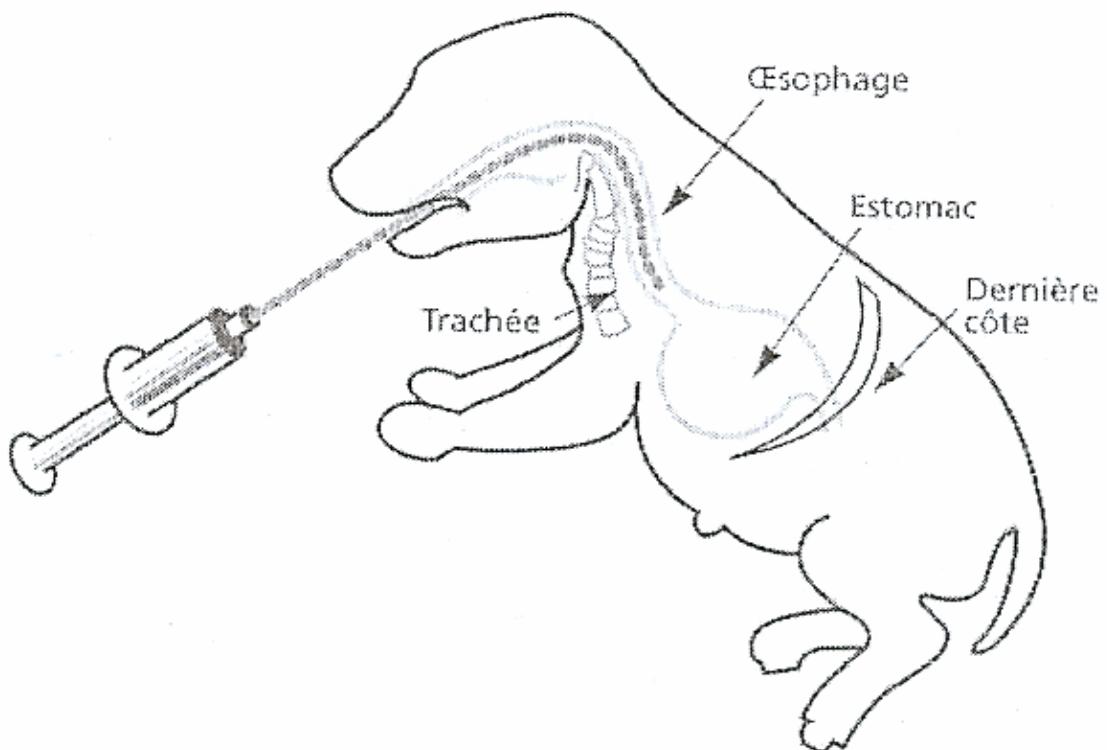
Le jeune est maintenu sous le thorax, la tête légèrement relevée et le biberon présenté avec une goutte liquide perlant au bout de la tétine. La tête doit ensuite se faire tranquillement sans jamais accélérer l'écoulement du lait ni mettre la tête en arrière. Cette méthode s'avère longue et fastidieuse, surtout si la portée est importante.

La plupart des auteurs lui préfèrent la méthode de gavage (ou sondage gastrique) plus simple, plus rapide et plus sûre pour nourrir des orphelins (moins de risque de fausse déglutitions

et plus de certitude sur la quantité ingérée). Néanmoins si le propriétaire a choisi de nourrir la portée à l'aide d'une sonde gastrique, il doit veiller à ne pas administrer un volume trop important au risque de provoquer une distension exagérée de l'estomac et un reflux dans les poumons. L'utilisation de la sonde doit être réservée à un personnel expérimenté. Elle est réservée aux jeunes qui refuseraient de téter ou peut être choisie afin de minimiser le temps nécessaire à l'administration du repas sur une portée nombreuse : environ 1 à 2 minutes par chiot contre 15 minutes avec le biberon.

La sonde gastrique est réalisée dans un matériau souple et propre par exemple un cathéter, une tubulure de type Epijet ou une sonde urétrale souple neuve chez le chiot. Une sonde gastrique de charrière 8 à 10 (2,6 à 3,3 mm de diamètre) ou une sonde urétrale souple pour chat peut être utilisée pour les chatons. La longueur d'intubation nécessaire est égale à 75% de la distance séparant le nez de la dernière côte (chez le chiot, elle correspond aussi à la distance entre la pointe du museau et la pointe du coude du chiot). Elle doit être réévaluée en fonction de la croissance chaque semaine. Après la mesure, on effectue une marque sur la sonde. L'intubation œsophagienne se fait après avoir adapté la sonde à la seringue contenant le lait artificiel et avoir rejeté l'air en excès (Figure 15).

Figure 15 : Méthode de sondage gastrique chez le chiot [91]



La sonde peut être lubrifiée. Le chaton est allongé, sa bouche est légèrement entrouverte et la tête maintenue en position naturelle. Le chiot est maintenu horizontalement, la tête en extension. La sonde est ensuite glissée sur le dos de la langue puis sur le plafond du larynx, et doucement enfoncée jusqu'à la marque. Toute résistance à l'intubation doit être identifiée. Si l'on se heurte à une légère résistance, il faut retirer la sonde qui peut avoir été introduite dans la trachée. La position de la sonde doit être vérifiée avec précaution car le réflexe de toux n'existe pas avant dix jours. Le chiot ne tousse donc pas systématiquement si la sonde s'est positionnée dans la trachée. Lorsque l'estomac est rempli, il faut alors suspendre l'administration [91].

L'administration se fait ensuite lentement en à peu près deux minutes pour permettre à l'estomac de se dilater. Après le repas, l'abdomen doit être bombé mais non distendu et l'on peut provoquer un rot.

Lors d'élevage de chatons séparés de leur mère, il faut aussi vérifier la qualité de l'environnement des chatons : la température de l'environnement doit se situer entre 31 et 33°C pendant les sept premiers jours [36].

#### 4. Objectifs de la croissance

Un chiot doit prendre 2 à 4 g par jour et par kilo du poids adulte prévisible pendant les cinq premiers mois de vie [49]. Avec l'allaitement artificiel, la croissance se trouve diminuée de 10 à 25 % par rapport à l'allaitement naturel, mais le développement est normal. Dès le début du sevrage, les chiots rattrapent aisément leur retard en trois semaines [57].

Les travaux de Menerat cité par [54] suggèrent que le lait de vache fourni aux chiots dès la naissance permettrait d'assurer une croissance raisonnable, mais plus faible que celle permise par une alimentation à base de lait de chienne. On remarque alors qu'à la fin de la période de sécrétion colostrale de la mère, la différence pour ces deux types d'alimentation est de seulement 5 g (elle est de 90 g à sept jours). Malheureusement, nous n'avons pas plus de renseignements ou d'expériences au cours desquels une alimentation normale serait distribuée après la période colostrale pour voir si l'écart croît de la même manière [54].

De même, le taux de croissance de chatons élevés avec un lait artificiel durant les trois premières semaines de leur vie est généralement inférieur à celui des animaux élevés naturellement [36]. Le suivi du poids des jeunes permet d'adapter la quantité et le nombre des repas.

Tableau 19 : Intérêt nutritionnel de plusieurs substituts lactés chez le chiot et le chaton [52]  
(Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SD)

	Chiots nourris avec un substitut lacté canin (n=4)	Chiots nourris avec un substitut lacté félin (n= ?)	Chatons nourris avec un substitut lacté félin (n=8)	Chatons nourris avec une préparation maison (n=2)
Poids le 1 <sup>er</sup> jour (en g)	433,75 $\pm$ 16,07	341,00 $\pm$ 27,54	107,25 $\pm$ 15,20	117,00 $\pm$ 0,00
Prise de lait la 1 <sup>ère</sup> semaine en % du poids corporel	19,26 $\pm$ 3,80	24,23 $\pm$ 2,63	21,26 $\pm$ 1,66	28,59 $\pm$ 2,30
Apport énergétique la 1 <sup>ère</sup> semaine en kcal / EB/kg de poids corporel 0,75	206,1 $\pm$ 39,7	238,0 $\pm$ 25,4	146,5 $\pm$ 12,4	160,4 $\pm$ 13,2

## I. Utilisation de plasma sanguin

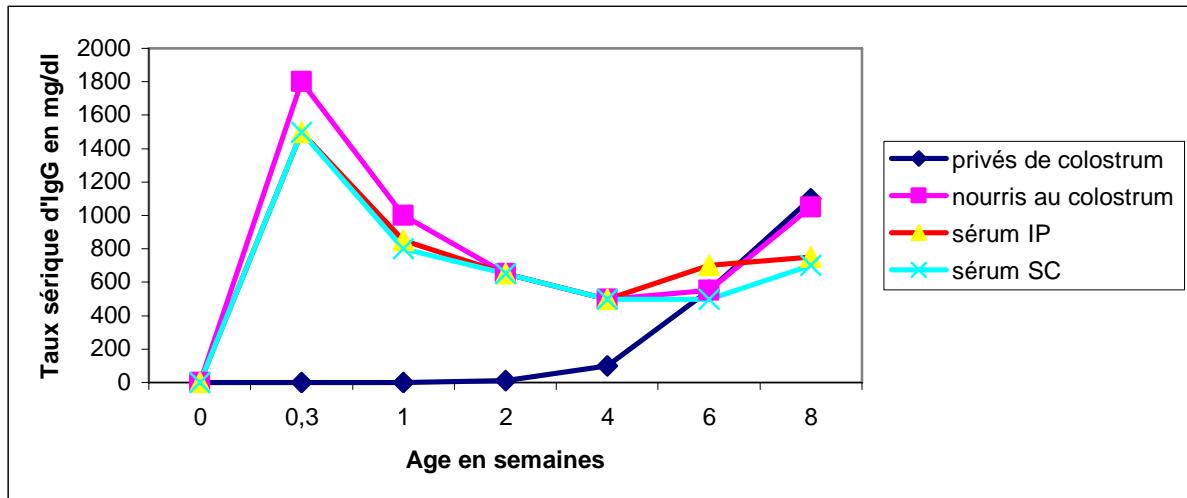
Lorsqu'il est impossible d'avoir accès à du colostrum, ou pour compléter l'apport immunologique du lait administré en substitut, il est possible d'administrer du plasma sanguin aux nouveau-nés.

### 1. Chez le chaton

Levy *et al.* [61] ont cherché à évaluer l'intérêt immunologique du remplacement du colostrum par du sérum chez le chaton. Du sang de type A est prélevé sur des chats adultes exempts de toute infection et vaccinés. Les chatons ont été séparés de leurs mères dès la naissance pour éviter toute ingestion de colostrum. On leur prélève du sang pour établir un niveau de base d'IgG, puis ils sont séparés en quatre groupes : dans le premier groupe, les chatons boivent uniquement des compléments lactés toutes les 4h, et sont remis sous la mère après deux jours. Dans un second groupe, les chatons sont laissés sous la mère et peuvent consommer le colostrum normalement. Les chatons du troisième groupe sont privés de colostrum mais reçoivent du sérum des chats adultes par voie intra-péritonéale (5 mL à la naissance, à 12h et 24h). Dans le dernier groupe, les chatons sont privés de colostrum, mais reçoivent du sérum des chats adultes par voie sous-cutanée (5 mL à la naissance, à 12h et 24h). Les deux derniers groupes ont reçu en totalité 3,65mg/kg d'IgG.

Les concentrations d'IgG sériques ont été analysées par immunodiffusion radiale le jour de la naissance, à deux jours, puis à 1, 2, 4, 6 et 8 semaines après le part.

Figure 16 : Evolution du taux sérique d'IgG chez le chat en fonction de la voie d'administration du complément [61]



Les taux d'IgG atteints par les chatons complémentés en sérum sont proches de ceux des chatons laissés sous la mère, et ce quelle que soit la voie d'administration du sérum (figure 16).

Cette expérience suggère que l'administration de sérum de chat par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale avec une dose totale approximative de 150 mL/kg (3,65 mg/kg) corrige avec succès la déficience en IgG des chatons dépourvus d'alimentation colostrale. Le sérum a été administré par voie parentérale car la dose nécessaire est supérieure à ce que peut ingérer un chaton pendant les 16 premières heures de vie (période d'absorption intestinale), mais aussi parce que les praticiens reçoivent les chatons le lendemain de la naissance, alors qu'ils n'ont pas téte et que l'absorption intestinale n'est plus possible. Il faut donc pratiquer cette supplémentation au plus tôt possible, dès qu'un manque de prise colostrale est suspecté [61]. Il faut dans la mesure du possible être sûr des sources de sérum provenant de chats vaccinés et exempts de maladies et si possible typer le sérum pour éviter d'administrer du sérum de type B qui pourrait entraîner une isoérythrolyse. Pour les chatons n'ayant pas reçu de colostrum, on peut aussi recommander de l'antisérum. JOHNSON cité par [95] recommandait un sérum hyperimmun, mais de multiples vaccinations se sont montrées prometteuses pour produire une immunité de qualité supérieure.

Dans l'étude de Levy *et al.* [61], le pic sérique d'IgG se situe entre 1080 et 2400 mg/dl pour des chatons nourris normalement et entre 910 et 2200 mg/dl pour ceux ayant reçu du sérum. Ces pics étaient supérieurs à ceux des mères pour la plupart des chatons (Figure 16).

La décroissance du taux d'IgG chez les animaux nourris avec du colostrum et ceux complémentés en sérum est similaire et correspond au catabolisme des immunoglobulines transmises. Le nadir est suivi d'une croissance qui correspond à la mise en place de l'immunité propre du jeune. Les chatons complémentés avec le sérum ont une croissance inférieure à celle des chatons nourris normalement ou à ceux privés de colostrum. Les chatons n'ayant pas reçu de colostrum commencent à synthétiser des IgG vers 2 semaines (après quelques stimulations antigéniques) et ont un taux d'immunoglobulines circulant qui commence à se rapprocher de ceux ayant reçu du colostrum vers l'âge de 4 semaines. Pendant ce temps, ils sont très sensibles aux infections et une grande partie risque de décéder sans forcément montrer de signes précurseurs. A l'âge de huit semaines, tous les chatons ont un taux d'IgG supérieur à 400 mg/dl, ce qui semble être le minimum protecteur pour les autres espèces. La valeur minimale protectrice pour les chatons est inconnue (pour les grands animaux, la valeur permettant une bonne protection se situe entre 400 et 800 mg/dl) [61].

## 2. Chez le chiot

Le sérum de chien adulte (en bonne santé et correctement vacciné) peut être administré par voie PO, SC, IM, ou par voie intra-péritonéale pour compenser une absence ou une insuffisance de prise colostrale. Cependant dans l'essai de Poffenbarger *et al.* [75], l'administration de 22 mL/kg de sérum de chien adulte au nouveau-né n'a pas entraîné une augmentation significative du taux d'immunoglobulines sériques. Plusieurs facteurs peuvent être la cause de ces résultats. Tout d'abord, la dose de sérum pouvait être trop faible (Greene cité par [75] recommande 2 à 4 mL/kg). Poffenbarger *et al.* [75] proposent de calculer la dose d'immunoglobulines nécessaire en multipliant la quantité de colostrum que le chiot consomme normalement par la concentration en immunoglobulines du colostrum (on attend qu'ils boivent 88 mL de colostrum par kg pendant les 24 premières heures). Juste après le part, le colostrum contient 15 mg/mL d'immunoglobulines pour tomber à 2 à 3 mg/mL le deuxième jour. Pour un beagle, la dose d'immunoglobulines nécessaire est de 160 à 320 mg et la dose administrée dans cette étude [75] est de 123 à 246 mg (le sérum de chien contenant 24,6 mg d'immunoglobulines /mL).

La voie d'administration est aussi importante pour l'absorption des immunoglobulines car elle se fait à travers la muqueuse intestinale. Il serait donc préférable que le sérum soit absorbé par cette voie pour rester au plus proche des conditions naturelles. Cependant dans l'étude [75], les augmentations des taux d'immunoglobulines sont insignifiantes par cette voie d'administration. Le premier jour, les chiots ayant reçu du sérum par voie sous-cutanée ont des taux d'immunoglobulines supérieurs à ceux obtenus avec du sérum per os. La voie sous-cutanée est adéquate si on désire seulement avoir un transfert d'IgM. Cette classe semble être la plus utile pour la prévention des infections, du fait de sa taille permettant un blocage des lipopolysaccharides sur les surfaces bactériennes.

La voie orale, aussi bien que les voies sous-cutanée, intra-musculaire et intra-péritonéale sont recommandées pour le nouveau-né qui n'a pas reçu de colostrum. La voie SC apporte autant de protéines que la voie intra-péritonéale ; cependant, elle peut s'accompagner d'une dégradation ou d'un piégeage des protéines. L'administration IV de plasma doit être effectuée dans de futurs essais dans l'optique d'une complémentation en immunoglobulines chez le nouveau-né privé de colostrum. Pour la voie d'administration orale, la période à laquelle on doit administrer le sérum est elle aussi significative car l'ingestion de protéines entraîne une fermeture intestinale précoce. On conseille de donner le sérum 1h après la naissance et d'essayer de nourrir le chiot 1h plus tard. Comme l'absorption d'immunoglobulines est à son pic 8h après la naissance, on pourrait donner à ce moment le sérum par voie orale, ce qui pourrait être plus efficace pour augmenter le taux d'immunoglobulines. Le moment d'administration de sérum par voie sous cutanée n'est pas un facteur déterminant dans l'absorption des immunoglobulines.

La sensibilité aux infections n'a pas été étudiée dans l'étude [75]. Mais dans les autres espèces, cette sensibilité est liée à la concentration en immunoglobulines dans le sérum. Même si l'on obtient des concentrations identiques à celles de chiots ayant été élevés normalement, l'obtention d'une protection complète est incertaine car d'autres facteurs peuvent aussi intervenir [75].

Un autre protocole de complémentation des chiots n'ayant pas absorbé de colostrum a été testé. Bouchard *et al.* [16] ont testé plusieurs rythmes et voies d'administration de sérum. Les chiots nourris avec 8 mL de sérum à la naissance et 12 heures plus tard ont des taux d'IgG et IgM supérieurs à ceux nourris avec des substituts lactés, mais inférieurs à ceux nourris avec du colostrum. Les chiots nourris avec 8 mL de sérum seulement à 12 heures ont un taux significatif d'IgG, mais n'absorbent pas les IgM. Les chiots auxquels on administre 8 mL de sérum par voie sous cutanée à la naissance ont le même taux d'IgG que le groupe nourri deux fois avec du

sérum par voie orale, mais ont une absorption supérieure d'IgM. Les chiots ayant reçu 16 mL de sérum par voie SC à la naissance ont le plus haut taux d'IgG et d'IgM de tous les groupes, mais qui reste néanmoins inférieur au taux des chiots nourris avec du colostrum. Les résultats indiquent clairement que l'absorption intestinale d'immunoglobulines est minimale après 12 heures et qu'il faut donc préférer après ce délai une autre voie d'administration. L'alternative la plus intéressante au colostrum est l'administration de 16 mL de sérum par voie sous cutanée, avec un minimum de douleur pour les chiots si le sérum est administré lentement [16].

## **J. Utilisation de préparations colostrales commerciales (médicaments)**

### **1. Préparations spécifiques**

Il existe un substitut de colostrum pour chiots ou chatons, disponible dans le commerce sous le nom déposé Immunstrum<sup>ND</sup>, colostrum de synthèse en poudre.

D'après les données techniques de l'Immunstrum<sup>ND</sup> (annexe 2 et 3), il est fabriqué à partir d'un colostrum naturel bovin séché à basse température, de façon à conserver l'intégrité de ses protéines, puis il est enrichi. Il possède des ingrédients trophiques (de l'énergie, des vitamines, des facteurs de croissance), des ingrédients antimicrobiens (lactoferrine, lactoperoxidase, lysozyme, immunoglobulines). Il permettrait donc de lutter préventivement et curativement contre le syndrome du nouveau-né faiblissant et ainsi diminuer fortement la mortalité et la morbidité liées aux diarrhées néonatales. Il apporte un panel d'immunoglobulines non spécifiques. Il serait conseillé de l'utiliser chaque fois que l'on peut craindre que la prise de colostrum de qualité par les jeunes ne puisse être garantie. La première administration doit se faire juste après la naissance, la seconde huit heures plus tard, la troisième 24h plus tard, puis une administration par jour est prévue jusqu'à trente jours.

Une étude (annexe 4) réalisée par des membres du laboratoire commercialisant l'Immunstrum<sup>ND</sup> évalue l'intérêt de l'utilisation du colostrum d'origine bovine chez les chiots nouveau-nés. Elle montre qu'au bout de quinze jours, les animaux nourris avec du colostrum sont légèrement plus lourds (d'environ 100 g) que ceux nourris avec le placebo (lait maternisé). Ils indiquent un taux de mortalité nul avec administration de colostrum contre un taux compris entre 9 et 18% dans un élevage de berger allemands depuis 1995, mais il ne semble pas non plus y avoir de décès chez les animaux nourris avec le placebo. La diminution de la mortalité pourrait être due à une meilleure surveillance des chiots et non pas à l'administration de colostrum elle-même. Cette étude, bien qu'ayant fait l'objet d'une présentation orale dans un congrès en 1999

ne semble pas avoir été publiée, ce qui laisse planer un doute quant à l'intérêt de l'application de ces recherches.

## 2. Préparations non spécifiques

Comme nous l'avons vu précédemment, pour corriger l'absence de prise colostrale, on peut fournir aux chatons du sérum de chat adulte, ce qui implique la collecte d'un gros volume sanguin venant de plusieurs donneurs qui doivent chacun être sains, et qui doivent avoir été testés quant à leur groupe sanguin pour éviter l'isoérythroylyse. Il serait plus avantageux d'utiliser une source d'IgG concentrée, comme celles utilisées chez les grands animaux, qui serait disponible en grandes quantités et active pour de faibles volumes. Chez les grands animaux, l'administration orale d'anticorps d'autres espèces, pendant les 24 premières heures de vie permet l'absorption d'anticorps. De plus, ces anticorps apportent une protection pour des maladies communes aux deux espèces. Chez le chat, on rapporte aussi une absorption orale d'anticorps d'autres espèces. Cela suggère que l'on pourrait administrer des préparations commerciales d'IgG hétérologues pour remplacer l'administration de sérum de chat [26].

Crawford *et al.* [26] ont ainsi comparé les effets de l'administration à des chatons privés de colostrum, d'IgG équines (à travers une préparation pour poulains n'ayant pas consommé de colostrum) et de sérum de chats adultes par voie sous-cutanée et per os (Figure 17 et 18).

Figure 17 : Evolution du taux d'IgG sérique en fonction du type d'IgG fournie et de la quantité fournie par voie sous-cutanée [26]

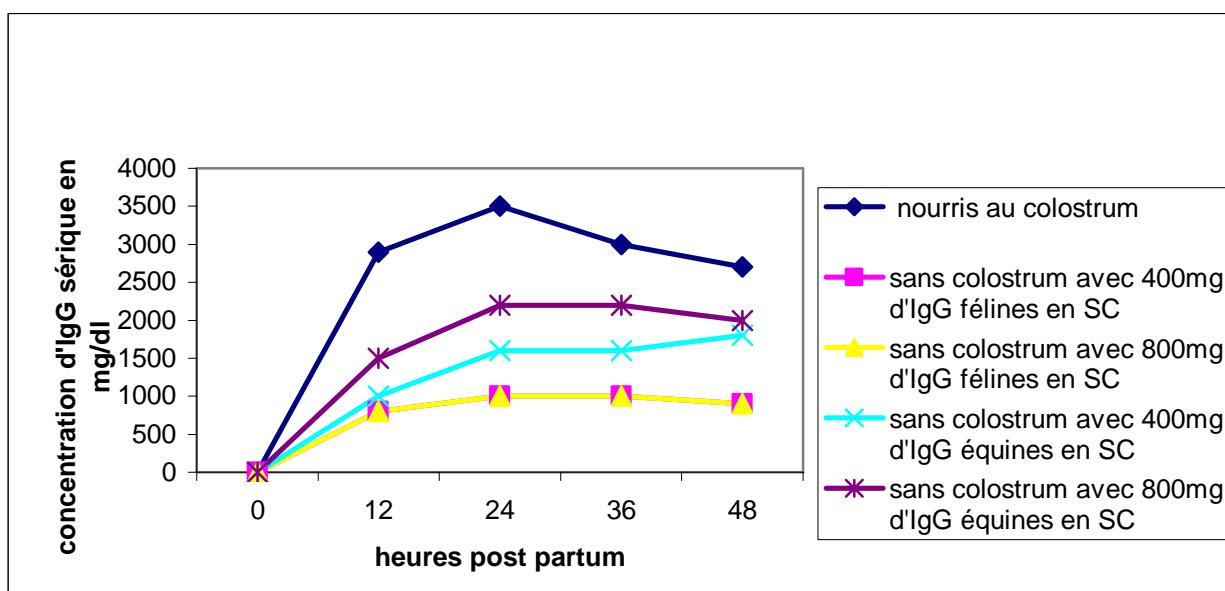
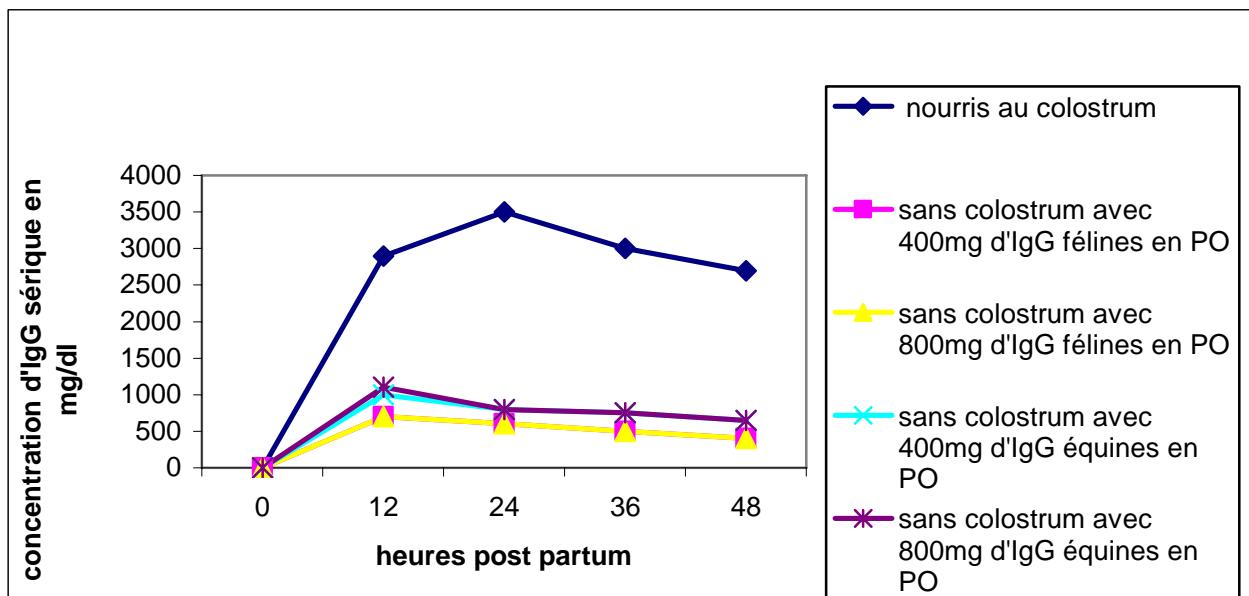


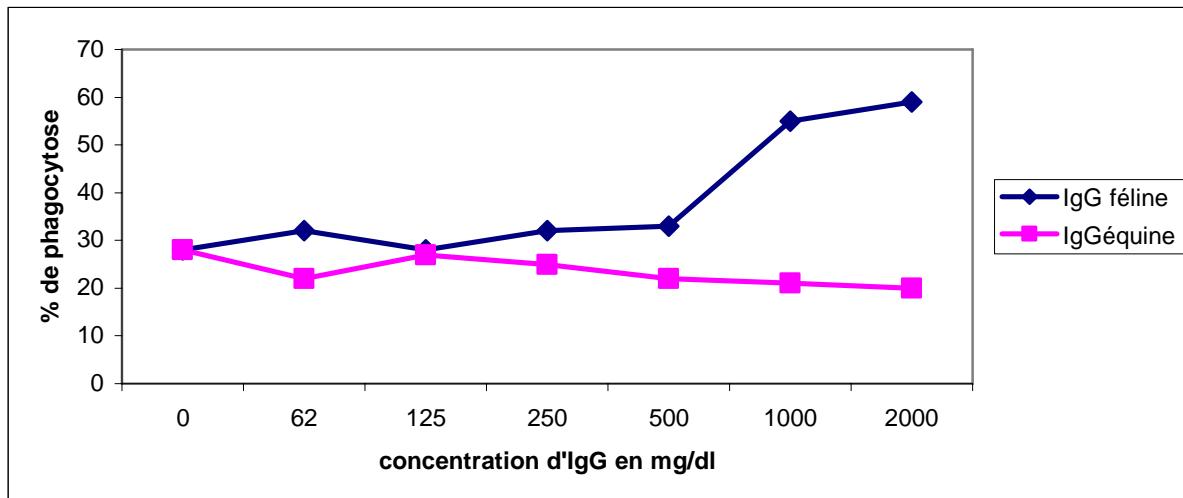
Figure 18 : Evolution du taux d'IgG sérique en fonction du type d'IgG fournie et de la quantité fournie par voie orale [26]



L'administration d'un supplément d'IgG équines ou félines est plus efficace par voie sous-cutanée (quantité absorbée plus importante, pic d'immunoglobulines plus élevé, obtention d'une quantité d'immunoglobulines adéquate pour la protection (800mg/dl) selon cette étude, durée de protection et temps de demi-vie plus long) que par voie orale. La moindre absorption per os serait due à une saturation des transporteurs macromoléculaires au niveau intestinal, au temps de transit dans l'intestin, à l'absence dans ces préparations d'inhibiteurs de la trypsine normalement présente dans le colostrum, ou enfin au procédé : les immunoglobulines utilisées se trouvaient sous forme de lyophilisats, ce qui a peut-être dégradé les molécules.

Cependant, s'il est aisé d'obtenir des concentrations sériques d'IgG équines chez le chaton suffisantes pour le protéger, ces anticorps n'exercent quasiment aucune activité d'opsonisation des bactéries (Figure 19) [26]. Ceci suggère que l'utilisation de ce type d'IgG serait d'un intérêt limité dans le traitement des chatons lors de défaut de prise colostrale.

Figure 19 : Comparaison de la capacité d'opsonisation bactérienne avec des suppléments d'IgG équines ou félines [26]



Il existe certaines préparations en France ayant une autorisation de mise sur le marché pour le transfert immun, avec une activité de substitution colostrale dans les grandes espèces: BIOCOLOST® Liquide (Biové), COLOSTRUM (Eurotonic), COLOSTROMIX (Eurotonic), COLOSTRUM PLUS S® (Vet Diffusion), IPACOLIGO (Vétoquinol), pour les animaux de production, ou bien des immunoglobulines sériques : IMMUNOLOAL (Audevard), pour les chevaux (Annexe 2). Ces produits n'ont pas été testés chez les carnivores (ou les tests n'ont pas été publiés), espèces dans lesquelles ils pourraient éventuellement avoir un rôle bénéfique à un niveau général, ou au moins à un niveau local.

Les laboratoires Oriane vont dans un futur proche tester l'intérêt de leur produit RUMISTRUM<sup>ND</sup> (colostrum bovin) pour la substitution du colostrum canin. (annexe 1).

Nous avons donc différents moyens thérapeutiques à notre disposition lors de défaut de transfert colostral. Des moyens « naturels », sérums fournis directement par les parents souvent à disposition lors de la découverte des troubles dus au manque de colostrum. Même en l'absence de ceux-ci, pour cause de décès par exemple, il nous reste la possibilité d'utiliser d'autres animaux de la même espèce. Il est aussi possible d'utiliser des préparations commerciales spécifiques, ou destinées à d'autres espèces animales telles le cheval sans garantie de rôle protecteur.

## **Conclusion**

Le colostrum des carnivores est finalement assez mal connu. Les essais rapportés dans la littérature ont été effectués sur un faible nombre d'animaux, ce qui explique parfois la grande variabilité, voire la différence de résultats. Il semblerait que le colostrum soit une substance plus indispensable chez le chien que chez le chat car ce dernier peut être remplacé sans trop de désagréments par du lait de chatte. Il est nécessaire pour l'apport d'éléments nutritifs, pour le maintien de la volémie mais aussi pour l'apport d'immunoglobulines permettant une protection systémique par les IgG, ou locale par les IgA et les IgM (sans oublier que ces derniers sont apportés en quantité plus importante par le lait). Il peut être parfois néfaste par l'apport d'agents infectieux et les risques d'isoérythroylyse. Malgré l'importance et les risques associés, l'évaluation de sa qualité immunitaire et de sa compatibilité avec le groupe sanguin des nouveau-nés est presque inexistante chez les carnivores. Aucun test n'est actuellement utilisé (ni même utilisable) sur le terrain, au chevet de la mère et des nouveau-nés. L'évaluation du transfert immunitaire chez les nouveau-nés ne fait pas non plus partie des pratiques courantes en néonatalogie des carnivores. La mise au point de tests utilisables en pratique reste à faire chez les carnivores, avec la difficulté supplémentaire par rapport aux grands animaux du prélèvement sanguin chez le nouveau-né (en quantité et en acceptabilité par l'éleveur). Il serait aussi bénéfique de pratiquer une étude précise quant à la détermination de la composition colostrale ce qui pourrait permettre l'étude et la mise en place de colostro-remplaceurs spécifiques et efficaces.



## Bibliographie

- [1] ADKINS Y, LEPINE AJ, LONNERDAL B. Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62**, 1266-1272.
- [2] ADKINS Y, ZICKER SC, LEPINE AJ, LONNERDAL B. Changes in nutrient and protein composition of cat milk during lactation. *Am. J. Vet. Res.*, 1997, **58**, 370-375.
- [3] ALLEE AL. Whelping and neonatal care. *Vet. Tech.*, 1992, **13**, 109-115.
- [4] ARNAUD S. Allaitement artificiel du chiot orphelin et troubles du comportement. *Th. Méd. Vét., Nantes*, 2004, n°131, 112p.
- [5] BANNERY C. Etude experimentale de l'allaitement artificiel du chiot. Influence du taux lipidique de l'aliment et de la fréquence des tétées. *Th. Méd. Vét., Alfort*, 1986, n°95, 82p.
- [6] BAINES FM. Milk substitutes and the hand rearing of orphan puppies and kittens. *J. Small Anim. Pract.*, 1981, **22**, 555-578.
- [7] BAINTNER K. The physiological role of colostral trypsin inhibitor: experiments with piglets and kittens. *Acta Vet. Academiae Scientarum Hungaricae*, 1973, **23**, 247-260.
- [8] BAINTNER K. Prolongation of the period of protein absorption: experiments with kittens and piglets. *Acta Vet. Academiae Scientarum Hungaricae*, 1973, **23**, 279-289.
- [9] BAINTNER K. Occurrence of trypsin inhibitors in colostrum, meconium, and faeces of different species of ungulate and carnivores. *Acta Vet. Hungaricae*, 1984, **32**, 91-95.
- [10] BANKS KL. Host defense in the newborn animal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1982, **181**, 1052-1055.
- [11] BARBER JS, TREES AJ. Naturally occurring vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 57-64.
- [12] BEBIAK DM, LAWLER DF, REUTZEL LF. Nutrition and management of the dog. *Vet. Clin. North Am.*, 1987, **17**, 531-533.
- [13] BEUGNET F, BOURDOISEAU G, DANG H. Abrégé de parasitologie clinique des carnivores domestiques Vol 1. Clichy : Kallianxis. 1995, 86-87, 105.
- [14] BLAIN J. Allaitement et sevrage du chiot. *Rev. Med. Vet.*, 1973, **124**, 1255-1268.
- [15] BLUNDEN T. Diagnosis and treatment of common disorders of newborn puppies. *In Pract.*, 1988, **10**, 175-184.
- [16] BOUCHARD G, PLATA MADRID H, YOUNGQUIST RS, BUENING GM, GANJAM VK, *et al.* Absorption of an alternate source of immunoglobulin in pups. *Am. J. Vet. Res.*, 1992, **53**, 230-233.

- [17] BUCHELER J. Fading kitten syndrome and neonatal isoerythrolysis. *Vet. Clin. North Am.*, 1999, **29**, 853-869.
- [18] BUDDINGTON RK. Structure and functions of the dog and cat intestine. In: *Proceedings of the 1996 Iams Nutrition Symposium, Wilmington, USA, (OH) orange frazer press*, 61-74.
- [19] BUDDINGTON RK. Lactation in the dog and the cat Development of the canine and feline gastrointestinal tract. In: *Iams Nutrition Symposium Proceedings 1998 Vol II*, 195-213.
- [20] CALLANAN JJ, HOSIE MJ, JARRETT O. Transmission of feline immunodeficiency virus from mother to kitten. *Vet. Rec.*, 1991, **128**, 332-333.
- [21] CAMPANAC SM. Allaitement artificiel des chatons : contribution experimentale. *Th. Méd. Vét., Alfort*, 1985, n°91, 85p.
- [22] CASAL ML, JEZYK PF, GIGER U. Transfer of colostral antibodies from queen to their kittens. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, **57**, 1653-1658.
- [23] CASE LP, CAREY DP, HIRAKAWA DA. Nutritional care of neonatal puppies and kittens. *Canine and Feline Nutrition a Ressource for Companion Animal Professionals*, Mosby, 223-231.
- [24] CENTER SA, RANDOLPH JF, MANWARREN T, SLATER M. Effect of colostrum ingestion on gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in neonatal pups. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52**, 499-503.
- [25] CORTESE VS. Immunologie néonatale. *Méd. Vét. Québec*, 2001, **31**, 80-81.
- [26] CRAWFORD PC, HANEL RM, LEVY JK. Evaluation of treatment of colostrum deprived kittens with equine IgG. *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **64**, 969-975.
- [27] DAKSHINKAR NP, KALOREY DR, HARNE SD, BHOJNE GR, SARODE DB. Bacteriological investigation of canine colostrums. *Ind. Vet. J.*, 2001, **78**, 172-173.
- [28] DESFONTIS JC. Thérapeutique chez le chien et le chat. Spécificités de la femelle allaitante. *Nouv. Prat. Vét.*, 2004, **133**, 45-46.
- [29] ETTINGER S. J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders, 1989, 1837.
- [30] EVANS JM. Symposium : Neonatal diseases of the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 1968, **9**, 453-461.
- [31] FIENI F, VERSTEGEN J, HERAUD V, ONCLIN K. Physiologie de la prolactine, pharmacologie des antiprogestiniques et applications chez la chienne. *Prat. Med. Chi. Anim. Comp.*, 1999, **34**, 187-189.

- [32] FISCHER EW. Diagnostic and therapeutic checklists. Neonatal diseases of dogs and cats. *Br. Vet. J.*, 1982, **138**, 277-284.
- [33] FRANCESCHINI G. Contribution à l'étude du lait de chienne. *Th. Méd. Vét., Alfort*, 1950, n°26, 55p.
- [34] GANDOTORA VK, DWIVEDI PN, SHARMA RD. Neonatal deaths in pups due to feeding of infected colostrums: a clinical note. *Ind. Vet. Med. J.*, 1991, **15**, 67-68.
- [35] GANDOTORA VK, DWIVEDI PN, SINGLA VL, KOCHHAR HPS. Studies on the isolation, identification and in vitro drug sensibility of the pathogens from bitch colostrums causing neonatal mortality. *Ind. Vet. Med. J.*, 1994, **71**, 1253-1254.
- [36] GAUCLERE BJP. Soins et pathologies dominantes du chaton nouveau-né. *Th. Méd. Vét., Toulouse*, 1993, n°93, 140p.
- [37] GIFFARD CJ, SEINO MM, MARKWELL PJ, BEKTASH RM. Benefits of bovine colostrum on fecal quality in recently weaned puppies. *J. Nutr.*, 2004, **134**, 2126S-2127S.
- [38] GIGER U, CASAL ML. Feline colostrum-friend or foe: maternal antibodies in queens and kittens. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 1997, **51**, 313-316.
- [39] GOLDSBY RA, KINDT TJ, OSBORNE BA. *Immunologie Le cours de Janis Kuby*, Beaumes-les-dames: Dunod août 2001, 97, 100.
- [40] GOMET N. Prophylaxie de la transmission des maladies de la chienne à ses chiots. *Th. méd. Vét., Nantes*, 2003, n°141, 102p.
- [41] GRIFFITHS HJ. Prenatal and neonatal transfer of helminths in animals. *Vet. Med. (Small Anim. Clin.)*, 1974, **69**, 177-178.
- [42] GUSTAFSON JM, BURGESS EC, WACHAL MD, STEINBERG H. Intrauterine transmission of *Borrelia burgdorferi* in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1993, **54**, 882-890.
- [43] HAND MS, THATCHER CD, REMILLARD RL, ROUDEBUSH P. Chatons en croissance. *Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie*, 2000, 4th ed, Topeka : Mark Morris Institute, 354-358.
- [44] HAND MS, THATCHER CD, REMILLARD RL, ROUDEBUSH P. Chiens en croissance. *Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie*, 2000, 4th ed, Topeka : Mark Morris Institute, 262-269.
- [45] HANEL RM, CRAWFORD PC, HERNANDEZ J, BESON NA, LEVY JK. Neutrophil function and plasma opsonic capacity in colostrum-fed and colostrum-deprived neonatal kittens. *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **64**, 538-543.

- [46] HARDING SK, BRUNER DW, BRYANT IW. The transfer of antibodies from the mother cat to their newborn kittens. *Cornell Vet.*, 1961, **51**, 535-538.
- [47] HAYASAKI M. Passive transfer of anti-*Dirofilaria immitis* hemagglutinating antibody from the mother dog to its offspring. *Jpn. J. Vet. Sc.*, 1982, **44**, 781-786.
- [48] HEDDLE RJ, ROWLEY D. Immunochemical characterization of dog serum, parotid saliva, colostrum, milk and small bowel fluid. *Immunology*, 1975, **29**, 185-195.
- [49] HOSGOOD G, HOSKINS JD. Intensive care. *Small Animal Paediatric Medicine and Surgery*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1998, 41-43.
- [50] HOSKINS JD. Drug and blood component therapy and neonatal isoerythrolysis. *Veterinary Pediatrics, Dog and Cats from Birth to 6 Month. 3<sup>rd</sup> ed.* Philadelphia:WB Saunders, 2001, 34-45.
- [51] HOSKINS JD. The liver and pancreas. *Veterinary Pediatrics, Dog and Cats from Birth to 6 Month. 3<sup>rd</sup> ed.* Philadelphia:WB Saunders, 2001, 200-201.
- [52] IBEN C, LEIBETSEDER J. Handering of orphaned puppies and kittens. *J. Nutr.*, 1994, **124**, 2630S-2632S.
- [53] JOHNSON RP, POVEY RC. Transfer and decline of maternal antibody to feline calicivirus. *Can. Vet. J.*, 1983, **24**, 6-9.
- [54] JONQUERES A. L'allaitement artificiel du chiot. *Th. Méd. Vét., Alfort*, 1961, n°91, 55p.
- [55] KEEN CL, LONNERDAL BO, CLEGG MS, HURLEY LS, MORRIS JG, ROGERS QR and al. Developmental changes in composition of cats milk: trace elements, minerals, protein, carbohydrate and fat. *J. Nutr.*, 1982, **112**, 1763-1769.
- [56] KIRK CA. New concept in pediatric nutrition. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2001, **31**, 369-391.
- [57] LE BERRE K. La mortalité neonatale du chiot. *Th. Med. Vet., Nantes*, 1996, n°35, 136p.
- [58] LE BOUC S. Apport de l'autopsie sur le diagnostic étiologique des affections néonatales du chiot entre zéro et huit jours. *Th. Med. Vet., Alfort*, 2005, n°122, 215p.
- [59] LENNOZ ROLAND M. Mortalité des chiots nouveau-nés: influence du déroulement de la gestation, de la mise bas et de l'allaitement. *Point Vét.*, 1998, **29**, 17-23.
- [60] LEPINE AJ. Nutrition of the neonatal canine and feline. In: *Iams Nutrition Symposium Proceedings 1998*, 249-256.
- [61] LEVY JK, CRAWFORD PC, COLLANTE WR, PAPICH MG. Use of adult cat serum to correct failure of passive transfer in kittens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001, **219**, 1401-1405.

- [62] LONNERDAL B. Lactation in the dog and the cat. In: *Proceedings of the 1996 Iams Nutrition Symposium, Wilmington, USA, (OH) orange frazer press*, 79-87
- [63] LONNERDAL B, KEEN CL, HYRLEY LS, FISHER GL. Developmental changes in the composition of Beagle dog milk. *Am. J. Vet. Res.*, 1981, **42**, 662-666.
- [64] LUSSIER B. Pathologies des glandes mammaires chez le chien et le chat. *Méd. Vét. Québec*, 2002, **32**, 67-69.
- [65] MACDONALD K, LEVY JK, TUCKER SJ, CRAWFORD PC. Effects of passive transfer of immunity on results of diagnostic tests for antibodies against feline immunodeficiency virus in kittens born to vaccinated queens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2004, **225**, 1554-1557.
- [66] MORROW DA. Neonatal and Orphan Kitten Care. *Current Therapy in Theriogenology*, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders, 1986, 820-824.
- [67] NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirement of cats, Revised edition Washington DC, 1986, 41.
- [68] NORCROSS NL. Secretion and composition of colostrum and milk. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **181**, 1057-1060.
- [69] ONEIL LL, BURKHARD MJ, DIEHL LJ, HOOVER EA. Vertical transmission of feline immunodeficiency virus. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)*, 1995, **10**, 266-278.
- [70] OUDAR J, RICHARD Y. Le système immunologique du chien. *Rev. Méd. Vét.*, 1975, **126**, 1-27.
- [71] PACITTI AM, JARRETT O, HAY D. Transmission of feline leukaemia virus in the milk of a non-viraemic cat. *Vet. Rec.*, 1986, **118**, 381-384.
- [72] PAPICH MG, DAVIS LE. Drug therapy during the pregnancy and in the neonate. *Vet. Clin. North Am.*, 1986, **16**, 525-542.
- [73] PERSON JM. Le système immunitaire du chien. *Rec. Med. Vet.* 1978, **154**, 507-522.
- [74] PETIT S, DEVOS N, GOGNY M, MARTEL JL, PELLERIN JL, PINAULT L, PUYT JD. Dictionnaire des produits non médicamenteux. *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires*. 13<sup>ème</sup> ed. Maisons Alfort: *Les éditions du Point Vétérinaire*, 2005, 1337, 1379-1381, 1478, 1483-1484, 1618-1619.
- [75] POFFENBARGER EM, OLSON PN, CHANDLER ML, SEIN HB, VARMAN M. Use of adult dog serum as a substitute for colostrums in the neonatal dog. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52**, 1221-1224.
- [76] POFFENBARGER EM, OLSON PN, RALSTON SL, CHANDLER ML. Canine neonatology. partII. Disorders of the neonate. *Compendium Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1991, 25-37.

- [77] POLLOCK RVH, CARMICHAEL LE. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **180**, 37-42.
- [78] PRESCOTT CW. Neonatal diseases in dogs and cats. *Aust. Vet. J.*, 1972, **48**, 611-617.
- [79] SANDHOLM M, HONKANEN-BUZALSKI T. Colostral trypsin-inhibitor capacity in different animal species. *Acta Vet. Scand.*, 1979, **20**, 469-476.
- [80] SCHAFER SOMI S, BAR SCHADLER S, AURICH JE. Immunoglobulins in nasal secretions of dog puppies from birth to six weeks of age. *Res. Vet. Sci.*, 2005, **78**, 143-150.
- [81] SCHAFER SOMI S, BAR SCHADLER S, AURICH JE. Proteinuria and immunoglobulinuria in neonatal dogs. *Vet. Rec.*, 2005, **157**, 378-382.
- [82] SCHOENMAKERS I, KOOISTRA HS, OKKENS AC, HAZEWINKEL HAW, BEVERS MM, MOL JA. Growth hormone concentrations in mammary secretions and plasma of the periparturient bitch and in plasma of the neonate. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 1997, **51**, 363-367.
- [83] SCHULTZ RD. Basic veterinary immunology: an overview. *Vet. Clin. North Am.*, 1978, **8**, 555-571.
- [84] SMITH CF, HOOKE FG. Ancylostoma in dogs. *N. Z. Vet. J.*, 1976, **24**, 95-96
- [85] STALEY TE, BUSH LJ. Receptor mechanism of the neonatal intestine and their relationship to immunoglobulin absorption and disease. *J. Dairy Sci.*, 1985, **68**, 184-205.
- [86] STEFANER I, PRAETOR A, HUNZIKER W. Nonvectorial surface transport, endocytosis via a di- leucine-based motif, and bidirectional transcytosis of chimera encoding the cytosolic tail of rat FcRn expressed in madin-darby canine kidneys cells. *J. Biol. Chem.*, 1999, **274**, 8998-9005.
- [87] SWERCZEK TW, NIELSEN SW, HELMBOLTD CF. Transmammary passage of *Toxocara cati* in the cat. *Am. J. Vet. Res.* 1971, **32**, 89-92.
- [88] TAN RSJ, MILES JAR. Possible role of feline T-strain mycoplasmas in cat abortion. *Aust. Vet. J.*, 1974, **50**, 142-145.
- [89] TIZZARD IR. *Veterinary immunology*, 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders, 2004, 118, 147, 148.
- [90] TYLER H, RAMSEY H. Effect of insulin-induced hypoglycemia on cessation of macromolecular transport in the neonatal calf. *J. Dairy Sci.*, 1993, **76**, 2736-2741.
- [91] VOLDOIRE E. Physiologie et pathologie néonatales du chiot de moins de quinze jours. *Th. Med. Vet.*, Lyon, 2002, n°189, 121p.

- [92] WEINGART C, GIGER U, KOHN B. Whole blood transfusions in 91 cats: a clinical evaluation. *J. Feline Med. Surg.*, 2004, **6**, 139-148.
- [93] WHITE ME. The role of growth factors in canine and feline milk. In: *Proceedings of the 1996 Iams Nutrition Symposium, Wilmington, USA, (OH) orange frazer press*, 89-96.
- [94] WILKES RD. Infectious diseases of neonatal cats. *Florida Vet. J.*, 1981, **10**, 21-22.
- [95] WILKES RD. Infectious diseases of neonatal cats. *Florida Vet. J.*, 1981, **11**, 13-16.
- [96] WINTERS WD. The dependent decreases of maternal canine virus antibodies in newborn pups. *Vet. Rec.*, 1981, **108**, 295-299.
- [97] YAMADA T, NAGAI Y, MATSUDA M. Changes in serum immunoglobulin values in kittens after ingestion of colostrums. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52**, 393-396.
- [98] YAMADA T, TOMODA, USUI K. Immunoglobulin compositions of the feline body fluids. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1984, **46**, 791-796.
- [99] ZENTEK J. Nutrition of the puppies and kittens: an overview. In: *Iams Clinical Nutrition Symposium*. Seville, Spain, 29 january 2005, 7-14.



## **Liste des annexes**

Annexe 1 : Fiche technique du rumistrum

Annexe 2 : Fiches techniques des différents substituts colostraux ayant une AMM vétérinaire

Annexe 3 : Etude sur l'intérêt de la substitution du colostrum maternel canin par du colostrum d'origine bovine et données techniques sur l'Immustrum



## ANNEXE 1

### Fiche technique du rumistrum

**ANTICORPS IBR NEGATIF**

# RUMISTRUM

**COLOSTRUM BOVIN LYOPHILISE**

**Aliment complémentaire pour veaux, agneaux et chevreaux (races laitières et allaitantes)**

**BOITE de 400 g = 1 boîte pour 10 veaux**

**COMPOSITION :** Pur colostrum de bovin concentré standardisé et lyophilisé, additifs et micro-ingrédients.

**CARACTÉRISTIQUES :**

Humidité	5,0 %	Matières grasses	2,6 %
Cendres brutes	6,0 %	Cellulose	0,0 %
Protéine brute	73,0 %		

**ADDITIFS pour 1 kg :**

Vit E (Alfa tocoferol)	600 mg	Vit C	17 000 mg
------------------------	--------	-------	-----------

**VEAUX**

**MODE D'EMPLOI :**

Chaque boîte contient une mesure qui permet le dosage du produit. Dissoudre 40 g de RUMISTRUM dans le premier repas de colostrum, ou dans 150 ml d'eau tiède, soit trois mesures pleines.

Ensuite, si nécessaire, une demi-mesure par jour pendant 3 jours pour enrichir le colostrum.

**AGNEAUX ET CHEVREAUX :** 1/2 mesure soit environ 6 g dans le 1er repas.

**CONSERVATION :** Conserver la boîte dans un endroit frais et à l'abri de la lumière.

**STABILITÉ :** 1 an dans la boîte scellée.

---

**SERINGUE de 60 ml = 1 lot pour 5 veaux**

**COMPOSITION :** Pur colostrum de bovin standardisé et lyophilisé, additifs et micro-ingrédients.

**Excipient :** eau distillée

**TENEURS ANALYTIQUES (Pour 60 ml) :**

Humidité	60 %	Matières grasses	1,0 %
Cendres brutes	2,4 %	Cellulose	0,0 %
Protéine brute	29,2 %		

**ADDITIFS (pour 60ml) :**

Vit. E (Alfa tocopherol)	25 mg	Vit. C	700 mg
--------------------------	-------	--------	--------

**MODE D'EMPLOI :** Administrez par voie orale à la naissance.

**VEAUX :** 1 seringue 60 ml/veau

**AGNEAUX-CHEVREAUX :** 5 ml/animal - Renouveler la dose si nécessaire

**CONSERVATION :** Bien refermer la seringue après usage.

**STABILITÉ :** 6 mois à une température inférieure à 25°C.

**Oriane**  
Santé animale

QUEST ELEVAGE - BP 68 - 29260 LESNEVEN - FRANCE - ☎ : 02.29.62.52.40 - ☎ : 02.29.62.52.90



## ANNEXE 2

Fiches techniques des différents substituts colostraux ayant une AMM vétérinaire [74]

### **BIOCOLOST® Liquide**

Aliment complémentaire (lactosérum de colostrum et lactose) pour veaux, agneaux et chevreaux

#### **Composition**

Solution orale.

Lactosérum de colostrum, lactose.

#### **Teneurs garanties :**

Protéines brutes.....	13,0 %
Cendres brutes .....	1,5 %
Matières grasses brutes.....	0,5 %
Fibres brutes.....	0,0 %
Eau.....	85,0 %

#### **Propriétés**

Le nouveau-né n'ayant pas reçu, dans les 6 premières heures de la vie, une quantité suffisante de colostrum de bonne qualité, ne pourra pas correctement se défendre contre les agents infectieux avant l'âge de 2 à 4 semaines. Dans ce cas, même la vaccination préalable de la mère reste sans effet.

BIOCOLOST® Liquide apporte aux veaux, agneaux et chevreaux nouveau-nés les agents protecteurs du colostrum pour une élévation rapide des capacités de défense. Il présente une forte concentration en gammaglobulines d'au moins 12 g pour 100 ml et doit être administré si possible dès la naissance. En raison de sa haute teneur en agents protecteurs maternels, il est particulièrement indiqué pour compenser d'éventuelles défaillances immunitaires.

#### **Utilisation**

Chez les veaux, agneaux et chevreaux : apport colostral.

#### **Mode d'emploi**

Voie orale.

Veaux : 1 flacon (100 ml) aussitôt après la naissance et au plus tard dans les 6 premières heures. Dès les premiers signes de diarrhée, répartir un flacon sur 2 repas.

Agneaux, chevreaux : 10 ml aussitôt après la naissance et au plus tard dans les 6 premières heures.

#### **Catégorie**

Produit à objectif nutritionnel.

#### **Présentation**

Flacon de 100 ml, conditionnement par 12

A.C.L. 772 869.6

#### **Laboratoires BIOVÉ**

3, rue de Lorraine - B.P. 45

62510 ARQUES

Tél. : 03.21.98.21.21

Fax : 03.21.88.51.95

E-mail : labobiove@nordnet.fr

### **IMMUSTRUM® Chiot**

### **IMMUSTRUM® Chaton**

Substitut de colostrum pour chiots et chatons

#### **Composition**

Poudre orale :

Protéines .....	28,45 %
Matières grasses .....	7,20 %

Fibres .....	0,25 %
Cendres .....	7,80 %
Calcium .....	0,88 %
Phosphore .....	0,64 %

#### **Propriétés**

IMMUSTRUM® reproduit les apports du colostrum maternel :

- Ingrédients trophiques : énergie, vitamines, facteurs de croissance, hormones, enzymes,
- Ingrédients à caractère immunoprotecteur : immuno-globulines G, A et M,
- Ingrédients naturels à activité antibactérienne et antivirale : lactoferrine, lactopéroxidase, lysozyme.

#### **Utilisation**

Chez les chiots et chatons : substitut du colostrum maternel.

#### **Mode d'emploi**

Voie orale.

Diluer la poudre dans un peu de lait ou d'eau tiède puis administrer à l'aide d'un biberon ou d'une seringue :

- Petits chiots et chatons : 1 mesure de poudre par prise.
- Chiots de moyenne et grande taille : 2 mesures de poudre par prise.

Pour la prévention de la mortalité périnatale : administrer à la naissance, puis 8 heures et 24 heures plus tard, puis une fois par jour pendant 1 mois.

IMMUSTRUM® Chiot et IMMUSTRUM® Chaton ne remplacent pas le lait.

#### **Catégorie**

Produit à objectif nutritionnel.

#### **Présentations**

Pot étanche de 50 g avec dosette

- IMMUSTRUM® Chiot

A.C.L. 743 670.0

- IMMUSTRUM® Chaton

A.C.L. 743 671.7

#### **Distribué par :**

SCHERING PLOUGH Vétérinaire - 92 rue Baudin - 92307

LEVALLOIS PERRET Cedex

Titulaire :

#### **ORSCO Laboratoire vétérinaire**

24, Porte du Grand Lyon

01700 NEYRON

Tél. : 04.72.01.87.87

Fax : 04.72.01.87.88

E-mail : info@orsco.com

Web : <http://www.orsco.com/>

## COLOSTIMEL

Aliment complémentaire du colostrum pour veaux, agneaux et chevreaux

### Composition

Poudre pour solution orale.

- Ingrédients :

Colostrum écrémé de première traite, bactéries lactiques : *Enterococcus faecium*, vitamines A et E.

Oligo-éléments : sélénium, zinc.

Minéraux : magnésium.

- Teneurs garanties :

Protéines brutes	9,1 %
Matières grasses brutes	0,5 %
Fibres brutes	<0,3 %
Cendres brutes	1,2 %
Humidité	1,4 %

### Propriétés

Le nouveau-né n'ayant pas reçu, dans les premières heures de sa vie, une quantité suffisante de colostrum de bonne qualité, ne pourra pas correctement se défendre contre des agents infectieux avant l'âge de 2 à

4 semaines ; dans ce cas, une éventuelle vaccination préalable de la mère reste sans effet.

De plus, à la naissance, un intestin peu colonisé par une flore non pathogène est d'autant plus sensible à une infection précoce.

COLOSTIMEL :

- participe au renforcement des défenses naturelles générales et locales,
- apporte à la fois des immunoglobulines rapidement absorbées (7 g d'IgG actives garantis dans 200 g de poudre) et des bactéries lactiques protectrices de la muqueuse intestinale (*Enterococcus faecium*).

### Utilisation

Chez les veaux, agneaux et chevreaux : apport complémentaire du colostrum à la naissance ou lors de diarrhée.

### Mode d'emploi

Voie orale.

- A la naissance :

– Veaux : 1 dose = 200 g de poudre à mettre en solution avec de l'eau tiède ou du colostrum (ou du lait) directement dans le flacon d'un litre (soluble dans une quantité inférieure).

Dans les 8 premières heures de vie, donner 1 litre de la solution reconstituée puis renouveler une fois par jour sur les 2 jours suivants, en complément du colostrum maternel.

– Agneaux, chevreaux : 200 g = 1 litre reconstitué = 5 doses de 200 ml pour agneaux/chevreaux.

Dans les 8 premières heures de vie, donner 1 dose de 200 ml puis renouveler 1 fois par jour sur les 2 jours suivants, en complément du colostrum maternel.

- Autres utilisations :

Dès les premiers signes de diarrhée dans 1 lot, distribuer au minimum 1 dose matin et soir aux animaux non encore malades.

Peut également être utilisé en reprise de l'alimentation lactée après un épisode prolongé de diarrhée pour réensemencer l'intestin et éviter des diarrhées de transition alimentaire (1 dose matin et soir).

### Catégorie

Aliment complémentaire.

### Conservation

A conserver à l'abri de la chaleur et de l'humidité (température ambiante).

### Présentation

200 g de poudre dans un flacon de 1 litre servant de mesure

A.C.L. 429 153.7

### Laboratoires BIOVÉ

3, rue de Lorraine - B.P. 45

62510 ARQUES

Tél. : 03.21.98.21.21

Fax : 03.21.88.51.95

E-mail : labobiove@nordnet.fr

## COLOSTRAL

Aliment complémentaire pour veaux, agneaux, chevreaux et porcelets

### Composition

Poudre orale.

- Ingrédients :

Dextrose, protéines de lait, colostrum bovin IBR négatif, isolat de soja, vitamine C, totum de plantes aromatiques

(Eleuthérocoque, fenouil, matricaire, romarin), vitamines A et E, arôme, vitamine D3.

- Teneurs en constituants analytiques :

Matières protéiques brutes ..... 20 p.cent

Matières grasses brutes ..... 3 p.cent

Cellulose brute ..... 0,5 p.cent

Cendres brutes ..... 3 p.cent

Vitamine A ..... 500 000 U.I./kg

Vitamine D3 ..... 40 000 U.I./kg

Vitamine E ..... 100 U.I./kg

### Propriétés

COLOSTRAL apporte des immunoglobulines G, des ferments lactiques sur un support protéique de haute valeur biologique, des oligo-éléments et des vitamines.

### Utilisation

Chez les veaux, agneaux, chevreaux et porcelets : aliment néonatal destiné à remplacer, renforcer ou prolonger l'action de la buvée colostrale, permettant un meilleur démarrage des nouveau-nés.

### Mode d'emploi

Voie orale.

– Veaux : 1 sachet à diluer dans 500 ml de lait ou d'eau à 40 °C maximum et à donner aussitôt après la naissance. Renouveler, si nécessaire, 6 heures après.

– Agneaux, chevreaux : 1 sachet (pour 3 animaux) à diluer dans 500 ml de lait ou d'eau à 40 °C maximum et à donner, dès que possible, après la naissance. Renouveler, si nécessaire, 6 heures après.

– Porcelets : 1 sachet (pour 10 animaux) à diluer dans 500 ml de lait ou d'eau à 40 °C maximum et à donner, dès que possible, après la naissance. Renouveler, si nécessaire, 6 heures après.

### Catégorie

Aliment complémentaire à objectif nutritionnel.

### Conservation

Durée de conservation : 12 mois.

### Présentation

Coffret de 50 sachets de 100 g

A.C.L. 789 442.0

### BIOTOTAL

38 bis, Route Nationale

62380 SETQUES

Tél. : 03.21.39.90.76

Fax : 03.21.39.38.25

E-mail : infos@biototal.com

## COLOSTROMIX

Aliment complémentaire pour veaux, agneaux et chevreaux

### Composition

Poudre soluble.

#### • Ingrédients :

Fructo-oligosaccharides, sorbitol, colostrum bovin standardisé, globulines laitières, électrolytes.

#### • Constituants analytiques :

Humidité .....	4 %
Matières protéiques brutes.....	13 %
(dont immuno-globulines totales : 6 %)	
Matières grasses brutes.....	1 %
Sucres totaux.....	78 %
Cendres brutes.....	4 %

### Propriétés

COLOSTROMIX apporte aux nouveau-nés,

- les constituants naturels du colostrum :
  - lactose, vitamines, oligo-éléments, acides aminés,
  - mais surtout ses protéines spécifiques : les immuno-globulines ;
  - des protéines laitières : lactoferrine et lactoperoxidase ;
  - de l'énergie : sorbitol,
  - des fructo-oligosaccharides : facteurs favorisant l'installation de la flore lactique.

### Utilisation

Chez les veaux, agneaux et chevreaux, apport nutritionnel complémentaire aux animaux nouveau-nés lorsque l'apport colostral de leur mère n'est pas satisfaisant :

- mauvaise qualité du colostrum maternel : mère malade ou faible,
- quantité de colostrum maternel insuffisant : génisse, naissance multiple.

### Mode d'emploi

Voie orale (en complément du colostrum maternel).

Diluer un sachet de COLOSTROMIX dans 500 ml d'eau chaude (à 40 °C). La solution reconstituée est à distribuer immédiatement.

- Veaux : 1 sachet par animal, le plus tôt possible après la naissance. Renouveler si nécessaire.
- Agneaux, chevreaux : 1 sachet pour 3 animaux, le plus tôt possible après la naissance.

### Catégorie

Produit à objectif nutritionnel particulier.

### Présentation

Boîte de 24 sachets de 100 g

### Laboratoire EUROTOMIC

Rue Pierre-Cot - Z.I. Nord

71100 CHALON-SUR-SAONE

Tél. : 03.85.97.09.10

Fax : 03.85.97.09.12

## IPACOLIGO

Colostrum lyophilisé de remplacement enrichi en oligo-éléments pour veaux

### Composition

Poudre soluble.

#### • Ingrédients :

Zinc (s.f. IPALIGO-Zinc) .....	150 mg
Cuivre (s.f. IPALIGO-Cuivre) .....	30 mg
Fer (s.f. IPALIGO-Fer) .....	8 mg
Sélénium (s.f. sélénite) .....	2,3 mg

#### • Constituants analytiques :

Humidité .....	7 %
Protéine brute	
(dont 33 % d'Immunoglobulines) .....	48 %
Lactose .....	10 %
Cendres brutes .....	8 %
Matières grasses brutes .....	1,5 %
Cellulose brute .....	0,5 %

### Utilisation

Chez les veaux nouveau-nés :

- en remplacement du colostrum,
- quand le veau a reçu une quantité insuffisante de colostrum maternel ou du colostrum de mauvaise qualité.

### Mode d'emploi

Voie orale.

Veaux : mélanger le contenu d'un sachet dans un litre d'eau chaude (40 °C).

IPACOLIGO peut également être mélangé au lait ou au lait de remplacement.

Faire absorber la préparation au plus tôt après la naissance, de préférence dans les 12 premières heures, à l'aide d'un seau muni d'une tétine ou d'un calf drencher.

### Catégorie

Produit à objectif nutritionnel particulier.

### Conservation

Les sachets doivent être stockés à l'abri de la chaleur, de la lumière et de l'humidité.

Une fois reconstitué, le produit doit être utilisé immédiatement.

Si la buvée se fait en plusieurs fois, conserver le produit au réfrigérateur et le réchauffer et le réhomogénéiser avant distribution.

### Présentation

Boîte de 8 sachets de 80 g

A.C.L. 734.827.8

### Laboratoire VÉTOQUINOL S.A.

70204 LURE CEDEX

Direction Commerciale France

42, rue de Paradis

75010 PARIS

Tél. : 01.55.33.50.25

Fax : 01.47.70.42.05

Web : <http://www.vetoquinol.fr/>

## **SOLUVIT® IG**

**Colostrum et vitamines pour veaux, agneaux et chevreaux**

### **Composition**

Pâte orale.

- Ingrédients :**

Lactosérum de colostrum de bovin, vitamines, sélénite de sodium.

- Garanties analytiques, pour 60 ml :**

Sélénium .....	2 mg
Vitamine A .....	60 000 U.I.
Vitamine D3 .....	6 000 U.I.
Vitamine E .....	600 mg
Vitamine C .....	700 mg
Vitamine K3 .....	10 mg
Vitamine B1 .....	12 mg
Vitamine B2 .....	6 mg
Autres vitamines : B6, B12, pantothenate de calcium, niacine, biotine.	

### **Propriétés**

Le colostrum contenu dans SOLUVIT® IG est collecté lors de la première traite sur des vaches laitières dans une région française réputée indemne d'IBR. Des tests systématiques en laboratoire garantissent que SOLUVIT® IG ne contient pas d'anticorps orientés contre l'IBR (anticorps IBR négatif).

### **Utilisation**

Chez les veaux, agneaux et chevreaux à la naissance : complément d'apport en colostrum, vitamines et sélénium.

### **Mode d'emploi**

Voie orale.

Veaux : 1 tube de 60 ml.

Agneaux, chevreaux : 5 ml.

Administrez dans les 6 premières heures suivant la naissance. A renouveler si nécessaire 12 heures après.

### **Catégorie**

Aliment complémentaire.

### **Conservation**

Durée de conservation : 12 mois à compter de la date de fabrication.

A conserver à une température inférieure à 25 °C.

### **Présentation**

Boîte présentoir de 5 doseurs de 60 ml

A.C.L. 255 891.8

### **ZOOTECH**

27, Zoopôle le Sabot - B.P. 87

22440 PLOUFRAGAN

Tél. : 02.96.78.71.71

Fax : 02.96.78.74.74

E-mail : zootech@zootech.com

Web : www.zootech.com

## **IMMUNOFOAL**

**Immunoglobulines équines pour poulains nouveau-nés**

### **Composition**

Solution orale :

Protéines sériques déshydratées contenant 10 g d'immunoglobulines obtenues à partir du sérum de chevaux hyperimmunisés contre la grippe, la gourme, le botulisme, le tétanos, la rhinopneumonie, les encéphalomyélites de l'Est et de l'Ouest des USA, les pneumonies à Rhodococcus et les pathologies dues à *E. coli*.

### **Propriétés**

Pendant les 24 premières heures de sa vie, le poulain à la capacité d'assimiler les immunoglobulines (IgG) par voie orale via le colostrum. IMMUNOFOAL complète cet apport avec des immunoglobulines issues de chevaux hyperimmunisés contre les principales maladies qui menacent le jeune foal.

### **Utilisation**

Chez les poulains nouveau-nés : apport en immunoglobulines équines (IgG).

### **Mode d'emploi**

Voie orale.

Poulains nouveau-nés : reconstituer avec 250 ml d'eau du robinet. Agiter doucement pendant 3 à 5 minutes. Ne pas secouer. Administrez *per os* au poulain dans les 24 premières heures de sa vie.

### **Précautions d'emploi**

Ne pas réutiliser un flacon entamé.

### **Catégorie**

Supplément nutritionnel.

### **Présentation**

Flacon de 250 ml

A.C.L. 773 865.4

### **AUDEVARD**

Laboratoire Pharmaceutique Vétérinaire

42-46, rue Médéric

92582 CLICHY CEDEX

Tél. : 01.47.56.38.26 - Fax : 01.47.56.38.39

E-mail : info@audevard.com

Web : <http://www.audevard.com>

## ANNEXE 3

### Etude sur l'intérêt de la substitution du colostrum maternel canin par du colostrum d'origine bovine et données techniques sur l'Immustrum

#### INTERET DE L'UTILISATION DE COLOSTRUM D'ORIGINE BOVINE CHEZ LES CHIOTS NOUVEAU-NES

Dr C. FROESCHLÉ-CHARRIÈRE\*, Dr JC VULLIERME\*, D. SOURNAC\*

##### INTRODUCTION

Trente pour cent des chiots en moyenne meurent au cours de la première semaine suivant la naissance, principalement à cause du « syndrome d'affaiblissement » ; deux composantes, une infectieuse et une cardio-respiratoire non infectieuse, agissent simultanément avec l'hypothermie pour entraîner l'affaiblissement du chiot, ce qui aboutit à l'envahissement par des agents pathogènes et à la mort [1,2]. Le colostrum apparaît être indispensable pour plusieurs raisons : il apporte un volume utile au maintien de la volémie et de la fonction circulatoire, il contient l'énergie nécessaire au maintien de la glycémie et donc à la lutte contre l'hypothermie, enfin, il permet le transfert de l'immunité passive maternelle ; en effet, ce transfert n'est que très partiel in utero du fait d'un placenta endothélio-chorial chez les carnivores [1-3]. La composition du colostrum est essentielle. Lors de l'ingestion, divers facteurs indispensables sont apportés au chiot, ceci dans trois domaines primordiaux : des facteurs nutritionnels nécessaires au démarrage de la croissance (acides aminés, nucléotides, facteurs de croissance comme l'Epidermal Growth Factor et l'Insuline-like Growth Factor, vitamines, oligo-éléments, facteurs de perméabilité), des immunoglobulines (IgA, IgG et IgM), et des facteurs antimicrobiens naturels non spécifiques (complément, lysozyme, lactoferrine, lactoperoxidase). Ces derniers agissant en synergie, ont une activité bactéricide, antivirale, antisongique et anti-endotoxine ; de plus, ils résistent à la digestion [4-8].

##### OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité de l'utilisation d'un colostrum d'origine bovine dans la prévention de la mortalité et de la morbidité chez le chiot, et notamment dans l'amélioration du gain de poids des premiers jours, dont on connaît l'importance pour le devenir du chiot.

##### MATERIELS ET METHODES

L'étude a été réalisée chez 21 chiots Bergers allemands répartis en 4 portées de 2, 4, 6 et 9 chiots, et une portée de 6 chiots Terre-Neuve.

Le protocole consistait en 3 administrations dans les 24 premières heures, puis 2 administrations par jour

pendant une semaine, puis 1 administration pendant 3 semaines de produit A ou de produit B par chiot.

Le produit A étant fabriqué à partir d'un colostrum naturel séché à basse température, de façon à conserver l'intégrité de ses substances bioactives, puis enrichi. Le colostrum utilisé est prélevé uniquement chez des vaches ayant eu au moins 4 veaux, de manière à ce que leur colostrum soit riche quantitativement et qualitativement en immunoglobulines.

Le produit B est un placebo (lait maternisé pour chiot). Les chiots étaient le reste du temps nourris par la mère, sauf pour les chiots Terre-Neuve nourris exclusivement au biberon, car la chienne n'avait pas de lait.

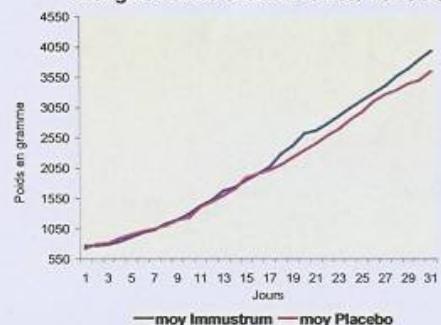
Tous les chiots ont été pesés quotidiennement à la même heure. L'analyse statistique des courbes de poids a été fait selon la loi de Student.

##### RESULTATS

On peut noter une prise de poids plus importante chez les chiots nourris avec le colostrum, dans les deux élevages (fig 1 et 2). L'analyse statistique nous montre que c'est effectivement la prise de colostrum qui génère cette différence, avec un seuil de confiance de 99%, à partir du 13<sup>ème</sup> jour.

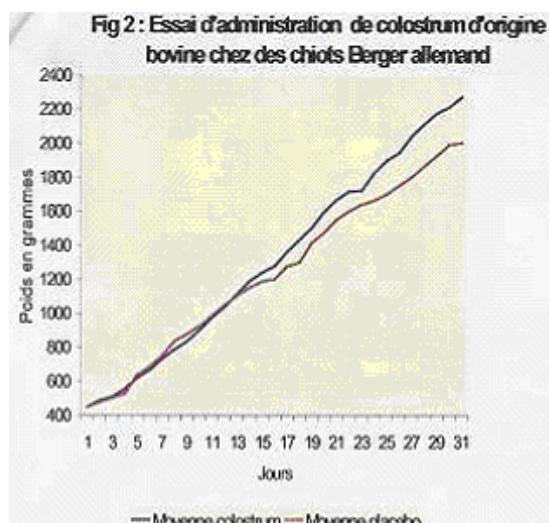
Le taux de mortalité que nous avons obtenu sur ces 5 portées est nul, alors que le taux de mortalité de l'élevage de berger allemands évoluait entre 9% et 18% depuis 1995. L'utilisation de colostrum dans cet élevage a permis de faire baisser ce taux de 9% à 5% pour l'année en cours.

Fig 1 : Essai d'administration de colostrum d'origine bovine chez des chiots Terre-Neuve



\* ORSCO LABORATOIRE VETERINAIRE 24, Porte du Grand Lyon - 01700 NEYRON

Cette étude a fait l'objet d'une présentation orale par le Dr C. Charrière dans le cadre du Programme Scientifique du Congrès Mondial Vétérinaire de Lyon, du 23 au 26 septembre 1999.



**Fig 3 : Taux de mortalité annuel de l'élevage de berger allemands**

Année	1999	1998	1997	1995
Taux de mortalité	9%	17%	8%	18%
Taux de mortalité avec colostrum	5%			

## Bibliographie

- Poffenbarger EM, Ralston SL, Olson PN, Chandler ML : Canine Neonatology. Part II. Disorders of the Neonate. *The Compendium – Small Animal* 1991 ; **13** (4) : 25-37
- Latour S : Mortalité et morbidité du chiot. *Rec. Méd. Vet.* 1996, **172** (9/10) : 571-576
- Lepine AJ : Neonatal Canine Nutrition in *The North American Veterinary Conference Proceedings*, 1997 : 378-380
- Appelmelk BJ, An Y, Geerts M, Thijs BJ, de Boer HA, Mac-Laren DM, de Graaff J, Nuijens JH : Lactoferrin Is a Lipid A-Binding Protein. *Infect. Immun.* June 1994 ; **62** (6) : 2628-2632
- Heird WC, Schwarz SM, Hansen IH : Colostrum-Induced Enteric Mucosal Growth in Beagle Puppies. *Pediatric Research* 1984 ; **18** (6) : 512-515
- Sugisawa H, Itou T, Sakai T : Promoting effects of colostrum on the phagocytic activity of bovine polymorphonuclear leukocytes in vitro. *Biol. Neonate* Feb 2001 ; **79** (2) : 140-144
- Blum JW, Hammon HM : Bovine Colostrum : more than just an immunoglobulin supplier. *Schweiz Arch Tierheilkd.* May 2000 ; **142** (5) : 221-228
- Blum JW, Baumrucker CR : Colostral and milk insulin-like growth factors and related substances: mammary gland and neonatal (intestinal and systemic) targets. *Domest Anim Endocrinol.* Jul 2002 ; **23** (1-2) : 101-110.

## Composition et analyse moyenne calculée de IMMUSTRUM

lactosérum	38,46%
lait et produits laitiers	23,46%
colostrum bovin	23,08%
huiles et graisses (50% coprah, 50% saindoux)	10,57%
protéines végétales	3,46%
divers (vitamines, minéraux, arôme, émulsifiant...sur base amidon de blé)	0,97%

