

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Saad
Dahlab -Blida 1-
Institut des
Sciences
Vétérinaires - Blida



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Mortalités néonatales chez le chiot : étude de cas cliniques

Présenté par :
ROUIZI RIADH

Soutenu le 22 / 06 / 2025

Devant le jury :

Présidente :	Adel A.	MCA	Université de Blida 1
Examineur :	Dechicha A.	MCA	Université de Blida 1
Promoteur :	Djoudi M.	MCB	Université de Blida 1

Année : 2024/2025

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance au Dr DJOUDI, mon promoteur, pour son accompagnement, ses conseils, sa bienveillance, sa générosité ainsi que ses encouragements tout au long de ce projet.

Je remercie également les membres du jury pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant de juger ce travail :

Le Dr ADEL Amel pour avoir accepté de présider le jury,

Dr DECHICHA Amina, pour avoir accepté d'évaluer mon travail.

Mes remerciements les plus sincères vont aussi à Ait Saad Allah Farhanez et Sofiane, sans qui la réalisation de la partie expérimentale n'aurait tout simplement pas été possible. Leur aide précieuse, leur implication et leur disponibilité ont été déterminantes dans la concrétisation de cette étude.

J'adresse également ma profonde gratitude au Dr TOUDJINE pour m'avoir accueilli au sein de sa clinique vétérinaire, ainsi qu'à toute son équipe : Dania, Baya, Brahim et Sabrina, pour leur accueil chaleureux, leur patience et leur collaboration tout au long de mon stage.

Je tiens à remercier chaleureusement tous les enseignants qui m'ont accompagné durant ces cinq années d'études.

Ma vive reconnaissance s'adresse également au Pr KEBBOUR, Dr HAMMAMI, Dr YAHIMI, Dr GHOURI, Dr SELLALI, Dr BETTAHAR, Dr SAIDJ, Dr KALEM, Dr MEBKHOUT, enseignants à l'ISV, ainsi qu'à Mme ZOUAMBI, enseignante à l'ENSV d'Alger, et M. KADDOUR Rachid ingénieur du laboratoire d'histopathologie, pour leur aide technique, leurs conseils et leur soutien indispensables à la réalisation de la partie expérimentale.

Un merci tout particulier à Koceila, médecin interne au Centre Hospitalier Vétérinaire de Lyon, pour ses conseils précieux et éclairés qui ont grandement enrichi la démarche expérimentale de ce travail.

Enfin, je ne saurais clore mes remerciements sans adresser une pensée toute particulière à mes amis et compagnons de route durant ces années universitaires : Ilyes, Nourhène, Sabrina, Ronaida, Rania, Adlène, Nassim et Sarra. Merci pour votre amitié, votre soutien moral, les moments de partage, de rire et de solidarité qui ont rythmé ce parcours.

DÉDICACES

Je dédie ce travail, fruit de persévérance et de passion, à mes parents bien-aimés.

À ma mère et à mon père, pour leur amour inconditionnel, leur générosité sans faille, leur patience infinie et leur soutien indéfectible. Votre présence, vos encouragements et votre confiance en moi ont été une source précieuse de motivation tout au long de mon parcours. Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance, de mon attachement sincère et de tout mon amour.

À la mémoire de ma chère grand-mère maternelle et de mon oncle Ferhat,

qui ont quitté ce monde bien trop tôt. Leur absence en ce jour si important pèse lourdement sur mon cœur. J'aurais tant souhaité pouvoir partager avec eux cette étape significative. Que ce modeste hommage soit le reflet de l'affection que je continue à leur porter et du vide qu'ils laissent derrière eux.

Enfin, une pensée particulière à ma tante maternelle Ouisa, pour sa présence constante et son soutien moral précieux tout au long de ces années.

RÉSUMÉ

La période néonatale constitue une phase critique influençant directement la viabilité des chiots nouveau-nés. De nombreux facteurs peuvent compromettre la santé d'une portée durant la gestation, la mise-bas et les premières semaines de vie, ce qui impose une vigilance constante tant de la part de l'éleveur que du vétérinaire. Toutefois, en l'absence de signes cliniques spécifiques, les causes exactes de mortalité demeurent souvent indéterminées, soulignant l'importance d'une approche diagnostique post-mortem approfondie pour mieux comprendre ces pertes et d'en améliorer la prévention.. L'objectif de notre étude a été de mieux comprendre ces causes en menant une démarche diagnostique fondée sur l'autopsie et l'histopathologie à travers l'analyse de cinq cas cliniques, issus d'éleveurs canins. L'autopsie a permis de suspecter certaines lésions, mais sa faible spécificité a justifié le recours à l'histopathologie, dont les apports ont souvent été déterminants, malgré certaines limites. La complémentarité de ces examens post-mortem s'est révélée indispensable pour affiner le diagnostic et mieux comprendre les mécanismes pathologiques impliqués. En conclusion, cette étude souligne l'intérêt majeur des examens post-mortem dans l'élucidation des causes de mortalités néonatales. Ces outils diagnostiques permettent non seulement de confirmer les hypothèses cliniques, mais aussi de guider les stratégies de prévention en élevage.

Mots clés : chiot, mortalité, néonatalogie, diagnostic post-mortem, cas cliniques

ملخص

تشكل الفترة الوليدية مرحلة حرجة تؤثر بشكل مباشر على قابلية بقاء الجراء حديثي الولادة. يمكن للعديد من العوامل أن تُضعف صحة الجراء أثناء الحمل، والولادة، والأسابيع الأولى من الحياة، مما يتطلب يقظة دائمة من كل من المربي والطبيب البيطري. ومع ذلك، وفي غياب علامات سريرية محددة، غالبًا ما تظل الأسباب الحقيقية للوفيات غير معروفة، مما يبرز أهمية اتباع نهج تشخيصي دقيق بعد الوفاة لفهم هذه الخسائر بشكل أفضل وتحسين سبل الوقاية منها. هدف دراستنا هو فهم هذه الأسباب بشكل أعمق من خلال نهج تشخيصي يعتمد على التشريح المرضي والتحليل النسيجي، وذلك من خلال دراسة خمسة حالات سريرية قادمة من مربى الكلاب. أتاح التشريح المرضي الاشتباه في وجود بعض الآفات، لكن خصوصيته المحدودة استدعت اللجوء إلى التحليل النسيجي، الذي كان في كثير من الأحيان حاسمًا رغم بعض القيود. وقد تبين أن تكامل هذه الفحوصات بعد الوفاة ضروري لتدقيق التشخيص وفهم أفضل للآليات المرضية المعنية. وفي الختام، تؤكد هذه الدراسة على الأهمية الكبيرة للفحوصات بعد الوفاة في توضيح أسباب الوفيات الوليدية، فهذه الأدوات التشخيصية لا تكتفي بتأكيد الفرضيات السريرية فحسب، بل تساهم أيضًا في توجيه استراتيجيات الوقاية في التربية.

الكلمات المفتاحية: جرو، الوفيات، علم حديثي الولادة، التشخيص بعد الوفاة، حالات سريرية

ABSTRACT

The neonatal period is a critical phase that directly influences the viability of newborn puppies. Numerous factors can compromise the health of a litter during gestation, birth, and the first weeks of life, requiring constant vigilance from both the breeder and the veterinarian. However, in the absence of specific clinical signs, the exact causes of mortality often remain undetermined, highlighting the importance of a thorough post-mortem diagnostic approach to better understand these losses and improve prevention. The objective of our study was to gain a better understanding of these causes by carrying out a diagnostic approach based on autopsy and histopathology through the analysis of five clinical cases from dog breeders. The autopsy allowed for the suspicion of certain lesions, but its low specificity justified the use of histopathology, whose contributions were often decisive, despite certain limitations. The complementarity of these post-mortem examinations proved essential in refining the diagnosis and better understanding the pathological mechanisms involved. In conclusion, this study emphasizes the major value of post-mortem examinations in elucidating the causes of neonatal mortality. These diagnostic tools not only confirm clinical hypotheses but also guide preventive strategies in breeding.

Keywords : puppy, mortality, neonatology, post-mortem diagnostic, case reports

SOMMAIRE

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des annexes	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
Partie Bibliographique	3
CHAPITRE I : Rappels sur la physiologie de la reproduction.....	3
I- Gestation.....	3
II- Parturition.....	3
III- Post-partum.....	4
III-1. Chez la chienne.....	4
III-2. Chez le chiot.....	4
CHAPITRE II : Physiologie du chiot.....	6
I- Thermorégulation.....	6
II- Système cardio-vasculaire.....	6
III- Système respiratoire.....	7
IV- Système hépato-biliaire.....	7
V- Système urinaire.....	8
VI- Système gastro-intestinal.....	9
VII- Système immunitaire.....	9
CHAPITRE III : Causes de mortalités néonatales.....	10
I- Facteurs liés à l'environnement.....	10
I-1. Maternité.....	10
I-2. Température et humidité.....	11
I-3. Hygiène.....	11
II- Facteurs liés à la mère.....	11
II-1. Âge.....	11
II-2. Compétences maternelles.....	12
II-3. Nutrition.....	14
II-4. Microbiote maternel.....	15
II-5. Affections systémiques.....	16

II-6. Syndrome du lait toxique.....	17
III- Facteurs liés au chiot.....	18
III-1. Origines non infectieuses.....	18
III-1.1. Hypothermie.....	18
III-1.2. Hypoxie.....	19
III-1.3. Déshydratation.....	20
III-1.4. Hypoglycémie.....	21
III-2. Malformations congénitales.....	22
III-2.1. Fentes palatines.....	23
III-2.2. Hydrocéphalie.....	24
III-2.3. Anasarque.....	25
III-2.4. Autres.....	25
III-3. Poids à la naissance.....	25
III-4. Transfert d'immunité passive.....	26
III-5. Diarrhées néonatales.....	28
III-6. Syndrome du dépérissement du chiot.....	29
III-7. Origines infectieuses.....	30
III-7.1. Bactéries.....	30
III-7.2. Virus.....	32
III-7.3. Parasites.....	34
Partie Expérimentale	36
I- Matériel.....	36
I-1. Les animaux.....	36
I-2. Les autopsies.....	37
I-3. Histopathologie.....	38
II- Méthodes.....	38
II-1. Les autopsies.....	38
II-2. Histopathologie.....	40
III- Résultats.....	44
Cas Clinique 1.....	44
III-1. Résultats.....	44
III-2. Discussion.....	45
Cas Clinique 2.....	47
III-1. Résultats.....	47

III-2. Discussion.....	49
Cas Clinique 3.....	50
III-1. Résultats.....	50
III-2. Discussion.....	54
Cas Clinique 4.....	56
III-1. Résultats.....	56
III-2. Discussion.....	59
Cas Clinique 5.....	61
III-1. Résultats.....	61
III-2. Discussion.....	66
Conclusion.....	69
Recommandations.....	71
Références Bibliographiques	
Annexe	

Liste des tableaux

	Titre du tableau	Page
Tableau 1 :	Poids moyen à la naissance des chiots selon la taille.....	26

LISTE DES FIGURES

	Titre des figures	Page
Figure 1 :	Cadavres des chiots avant autopsie.....	36
Figure 2 :	Matériel utilisé pour l'autopsie des chiots.....	37
Figure 3 :	Moulage de l'échantillon.....	41
Figure 4 :	Coupes réalisées à l'aide d'un microtome.....	41
Figure 5 :	Coloration des lames.....	42
Figure 6 :	Images macroscopiques du premier cas clinique.....	45
Figure 7 :	Images macroscopiques du deuxième cas clinique.....	47
Figure 8 :	Images microscopiques du deuxième cas clinique.....	48
Figure 9 :	Images macroscopiques du troisième cas clinique (chiot n°09).....	51
Figure 10 :	Images microscopiques du troisième cas clinique (chiot n°09).....	52
Figure 11 :	Images macroscopiques du troisième cas clinique (chiot n°10).....	53
Figure 12 :	Images microscopiques du troisième cas clinique (chiot n°10).....	54
Figure 13 :	Images macroscopiques du quatrième cas clinique.....	57
Figure 14 :	Images microscopiques du quatrième cas clinique.....	59
Figure 15 :	Images macroscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°12).....	62
Figure 16 :	Images microscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°12).....	63
Figure 17 :	Images macroscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°13).....	64
Figure 18 :	Images microscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°13).....	65

LISTE DES ABREVIATIONS

LH	Hormone Lutéinisante
IgG	Immunoglobulines G
FC	Fréquence Cardiaque
AG	Acide Gras
P4	Progestérone
GH	Hormone de Croissance
PO2	Pression en Oxygène
PCO2	Pression en Dioxyde de Carbone
CPV-1	Parvovirus Canin type 1
CHV-1	Herpèsvirus Canin type 1
CAV-1	Adénovirus Canin type 1
CPV-2	Parvovirus Canin type 2
CAV-2	Adénovirus Canin type 2
Ig	Immunoglobulines

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, la place du chien au sein des foyers a considérablement évolué (Sanders, 1999), entraînant une popularisation et une professionnalisation croissante de l'élevage canin (Mugnier *et al.*, 2020). La valeur accordée au chiot, tant sur le plan économique qu'émotionnel, incite désormais les éleveurs à solliciter une prise en charge de plus en plus spécialisée dès la naissance (Veronesi *et al.*, 2009). Les pertes liées à la mortalité néonatale sont de moins en moins bien tolérées dans les pratiques d'élevage, contribuant à l'essor de la néonatalogie. C'est dans ce contexte que notre étude s'est intéressée à cette phase critique du développement du chiot.

La période néonatale couvre l'intervalle de vie du chiot allant de la naissance aux troisième et quatrième semaines de vie du chiot (Grundy, 2006 ; Veronesi *et al.*, 2009 ; Von Dehn, 2014 ; Vassalo *et al.*, 2015) et s'accompagne d'un taux de mortalité élevé. La littérature rapporte un taux de mortalité variant entre 9% (Tønnessen *et al.*, 2012) et 23.2% (Mila *et al.*, 2012) (voir annexe).

Il existe de nombreux facteurs susceptibles d'affecter la santé d'une portée pendant la gestation, à la naissance et durant les premières semaines de vie, nécessitant une attention particulière de la part de l'éleveur et du vétérinaire. Les facteurs environnementaux, maternels et néonataux influencent directement la viabilité de la portée (Uchańska *et al.*, 2022). De plus, le manque de connaissances, les erreurs de gestion, l'absence de soins néonataux et la négligence influencent également la mortalité néonatale.

D'après Nielen *et al.*, en 1998, les causes de mortalités les plus importantes sont regroupées en troubles infectieux (31,4%), troubles non infectieux (11,8%), anomalies congénitales (22%) et causes d'origine inconnue (34,8%).

Par conséquent, notre étude vise à déterminer les causes de mortalité néonatale à travers l'analyse de cas cliniques, par la réalisation d'examens post-mortem afin d'établir un diagnostic.

Ce mémoire s'organise en deux grandes parties. La première est une synthèse bibliographique, présentant successivement des rappels sur la physiologie de la reproduction chez la chienne, la physiologie néonatale du chiot ainsi que les principales causes de mortalité durant cette période. La seconde partie est consacrée à l'étude expérimentale, fondée sur l'analyse de cas cliniques.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

I- La gestation

La gestation chez la chienne dure $63 \pm 2j$ à partir de l'ovulation (Hollinshead et Hanlon, 2017). Le nombre de chiots par portée varie généralement entre 2 et 16 avec une moyenne comprise entre 5 et 8, selon la race (Verstegen-Onclin et Verstegen, 2008).

La fécondation d'un ovocyte par un spermatozoïde marque le début d'une gestation, laquelle se déroule en deux grandes phases : le développement embryonnaire puis fœtal des futurs chiots. L'ovocyte fécondé passe successivement par 3 étapes clés : la segmentation (série de mitoses transformant le zygote en blastula), la gastrulation (formation des 3 feuillets embryonnaires soit une gastrula) et l'organogenèse (formation d'organes rudimentaires) (Evans et Sack, 1973).

Le développement prénatal du chiot se divise en 3 phases : 1) la période de l'embryoblaste, de J2 à J18 (J0 correspondant au pic de LH) : elle englobe les premières divisions du zygote, sa migration vers la corne utérine, ainsi que sa phase de pré-implantation dans la muqueuse utérine, 2) la période embryonnaire de J19 à J35 : elle correspond à l'implantation dans l'endomètre, à la différenciation des trois feuillets embryonnaires (ectoderme, endoderme et mésoderme), au début de l'organogenèse ainsi qu'à l'établissement de la placentation et 3) la période fœtale de J35 à la naissance : elle est marquée par la croissance, la différenciation des organes et le début de la maturation sexuelle (Pretzer, 2008).

II- La parturition

Quelques jours avant le part, les mamelles de la chienne s'hypertrophient, les lèvres vulvaires se tuméfient, et un écoulement muqueux peut être observé, correspondant à la (liquéfaction du bouchon muqueux obstruant le col). A l'approche du part, des modifications comportementales apparaissent, telles qu'une agitation, la préparation d'un nid et l'augmentation de la fréquence des mictions (Reece, 2009).

La parturition se divise généralement en trois phases : 1) L'apparition des contractions utérines, survenant 6 à 12h avant l'expulsion, 2) La dilatation maximale du col utérin, suivie du passage des fœtus à travers le canal pelvien (Lamm et Makloski, 2012) 3) L'expulsion des

enveloppes fœtales, soit au moment de l'expulsion du fœtus, soit dans un délai de 5 à 15min après celle-ci (Johnston *et al.*, 2001).

III- Le post-partum

III-1. Chez la chienne

Une fois le part achevé, la chienne débute sa lactation par la production du colostrum, lait initial riche en immunoglobulines, en nutriments et en vitamines, mais sécrété pendant une très courte période. La production de lait commence à partir du 2^{ème} jour du post-partum (Reece, 2009). Le sevrage du chiot intervient entre la 7^{ème} et 10^{ème} semaine de lactation et dépend du caractère maternel de la mère (Loubière, 2010).

L'involution utérine débute immédiatement après la mise bas et se manifeste par un écoulement vulvaire appelé lochies, initialement de couleur verdâtre (utéroverdine). Cet écoulement évolue ensuite vers un aspect plus sanguinolent, puis devient mucoïde dans les 12 jours suivant la parturition (Noakes, 2019). Il n'est pas rare d'observer des pertes vulvaires persistantes durant les semaines qui suivent, en lien avec une sub-involution des sites d'insertion placentaire au niveau de l'endomètre (Beck et McEntee, 1966). Les cornes utérines retrouvent leur taille pré-gravidique environ quatre semaines après la mise bas (Johnston *et al.*, 2001).

III-2. Chez le chiot

À la naissance, le chiot est généralement enveloppé dans l'amnios, que la mère déchire et retire par un léchage énergique. Ce comportement maternel favorise également la stimulation des fonctions cardio-respiratoires du nouveau-né. Elle sectionne ensuite le cordon ombilical à l'aide de ses dents (Johnston *et al.*, 2001).

A la naissance, la température corporelle du chiot avoisine les 35°C puis augmente progressivement pour atteindre 38°C dans le mois qui suit (Rickard, 2011).

La prise de colostrum dans les premières heures suivant la naissance est cruciale chez le chiot, en raison du faible transfert d'immunoglobulines via le placenta chez l'espèce canine (seulement 5 à 10 %) (Johnston *et al.*, 2001). L'absorption intestinale des anticorps maternels se fait dans une fenêtre temporelle très restreinte : environ 40 % des immunoglobulines G (IgG) sont absorbés à la naissance, ce taux diminuant de moitié dans les 4 heures suivantes.

Passé un délai de 16 heures après la naissance, l'intestin du chiot perd sa capacité à absorber les immunoglobulines (Chastant-Maillard *et al.*, 2012).

CHAPITRE 2 : PHYSIOLOGIE DU CHIOT

L'immaturité des fonctions vitales diminue les capacités d'adaptation du chiot aux changements du milieu et lui octroie une sensibilité accrue envers les différentes affections.

I- Thermorégulation

Durant la période néonatale, le chiot est poïkilotherme : il dépend donc de son environnement et de sa mère pour maintenir sa température corporelle (Dumon, 2005 ; Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012).

Les mécanismes de thermorégulation sont encore immatures. Le réflexe de frisson est absent jusqu'à l'âge d'une semaine, le halètement est possible mais peu efficace (Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012) et les mécanismes de vasomotricité périphérique ne sont pas fonctionnels (Grundy 2006 ; Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Reyes-Sotelo *et al.*, 2021). La thermogenèse repose principalement sur une faible réserve de graisse brune (Fitzgerald et Newquist, 2011) et sur l'apport énergétique de l'alimentation (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a).

Le chiot adapte aussi certains comportements pour limiter les pertes de chaleur, comme la posture en boule ou le regroupement avec les autres chiots de la portée, ce qui permet de diminuer la surface corporelle exposée à l'environnement (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a).

II- Système cardio-vasculaire

Le système cardio-vasculaire du nouveau-né est immature. Il se caractérise par une pression artérielle, un volume sanguin et des résistances périphériques plus faibles que chez l'adulte. Pour compenser, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque (FC), du volume d'éjection systolique et de la pression veineuse afin de maintenir une perfusion tissulaire adéquate (Grundy, 2006 ; Bulmer, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

La pression artérielle dépend principalement de la température corporelle et de la glycémie. Les barorécepteurs ne deviennent fonctionnels qu'à partir du 4^e jour de vie, et le tonus vagal n'apparaît qu'à partir de la deuxième semaine. Avant cet âge, la FC ne peut donc pas s'ajuster efficacement pour réguler la pression sanguine. En cas d'hypoxie ou de stress fœtal, la fréquence cardiaque diminue, mais les inotropes sont inefficaces avant 9 semaines, rendant impossible toute compensation par augmentation du volume d'éjection systolique. Ces

limitations physiologiques rendent le nouveau-né particulièrement vulnérable à l'hypotension (Grundy, 2006 ; Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

Tout stress cardio-vasculaire tel que ceux engendrés par une hyperthermie, un désordre acido-basique ou une hémorragie, est mal compensé (Bulmer, 2011).

Chez un chiot de moins de quatre jours, la bradycardie est généralement un signe d'hypoxémie. Dans ce cas, l'oxygénothérapie est à privilégier, car l'administration de l'atropine serait inefficace (Grundy, 2006).

III- Système respiratoire

Le système respiratoire est caractérisé par 2 points : 1) l'immaturité des chémorécepteurs carotidiens, qui ne peuvent pas compenser la demande métabolique élevée en oxygène et 2) l'insuffisance de sécrétion de surfactant alvéolaire (fine couche de phospholipides tapissant les alvéoles pour réduire la tension superficielle (Ruaux, 2011). Ces 2 facteurs rendent le chiot plus sensible à l'hypoxémie (Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012).

La fréquence respiratoire normale varie entre 15 et 35 mouvements/min durant les premières 24h puis 20 à 36 mouvements/min à 4 semaines (Grundy, 2023).

IV- Système hépatobiliaire

Chez les fœtus, le foie est court-circuité et la clairance des déchets est réalisée dans l'ombilic (Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012). A la naissance, les différentes fonctions hépatiques sont encore immatures.

Les cytochromes P450 sont des hémoprotéines impliquées dans l'oxydation de nombreuses substances, notamment les xénobiotiques (Taburet et Furlan, 2000). Chez le chiot, leur activité hépatique est partiellement développée : elle atteint environ 85 % à l'âge de 4 semaines et ne devient pleinement fonctionnelle qu'entre 4 et 5 mois (Fitzgerald et Newquist, 2011). Il est donc recommandé d'éviter l'administration de médicaments à métabolisme hépatique, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou les anticonvulsivants, durant cette période sensible (Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012).

Concernant l'enzymologie, on observe des variations transitoires. Les Phosphatase Alcaline (PAL) et Gamma glutamyltranspeptidase (γ -GT) sont augmentées suite à la prise de colostrum

et reviennent à la normale 2 semaines après (Lopate et Seksel, 2012). Elles peuvent être utilisées comme marqueurs indirects de l'ingestion de colostrum (Grundy, 2006 ; Lawler, 2008 ; Center, 2011). On observe aussi une augmentation des Aspartate Aminotransférase (ASAT), Créatine Kinase (CK) et Lactate Déshydrogénase (LDH) durant les premières 24h traduisant un traumatisme musculaire suite à la naissance (Center, 2011).

Le foie joue aussi un rôle dans la régulation de la glycémie. Ses réserves en glycogène sont faibles et diminuent d'un tiers en cas de jeûne prolongé de 24h (Lopate et Seksel, 2012). La néoglucogenèse et la glycogénolyse sont réduites, rendant les mécanismes de compensation du chiot très lents (Center, 2011).

V- Système urinaire

Chez le chiot, la néphrogenèse n'est complète qu'à l'âge de 3 semaines (Fitzgerald et Newquist, 2011). Ses reins sont caractérisés par un faible débit de filtration glomérulaire (DFG), une fonction tubulaire réduite et l'absence du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Le débit sanguin rénal est directement lié à la pression artérielle (Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012). La densité urinaire est basse (1.006 à 1.0017) et redevient normale entre 6 à 8 semaines. On observe aussi une protéinurie et une glycosurie pendant 2 à 3 semaines (Dumon, 2005 ; Grundy, 2006 ; Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

Les médicaments dont l'élimination dépend de la fonction rénale présentent un risque accru de toxicité chez le nouveau-né. C'est notamment le cas des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), qui doivent être évités durant cette période. La posologie de certains antibiotiques doit être ajustée aussi, en particulier pour les pénicillines, céphalosporines, fluoroquinolones et aminosides. Les bêta-lactamines restent les plus fréquemment utilisées (Grundy, 2006 ; Lopate et Seksel, 2012). Le ceftiofur est également cité comme option (Grundy, 2006), mais son utilisation doit rester prudente car c'est une molécule critique.

La fluidothérapie doit être adaptée pour éviter toute surcharge hydrique. Le débit conseillé chez le nouveau-né est de 60-180 ml/kg/jour (Grundy 2006 ; Lawler 2008).

VI- Système gastro-intestinal

À la naissance, le tube digestif du chiot est stérile. Il se colonise progressivement par les micro-organismes de l'environnement, en particulier ceux transmis par la mère (Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

La motilité intestinale est assurée par des gradients de pression, car l'activité électrique intestinale ne débute qu'à partir de 40 jours, et elle est également influencée par la température corporelle.

Le pH gastrique est initialement neutre, et la perméabilité intestinale est accrue pendant les 10 à 12 premières heures de vie puis diminue rapidement (Grundy, 2006). La barrière intestinale devient complète entre les 16^{ème} et 24^{ème} premières heures de vie (Pereira *et al.*, 2022).

La capacité gastrique est de 4 ml pour 100 g de poids vif (PV) du chiot, la prise alimentaire doit être fractionnée (Lawler, 2008).

VII- Système immunitaire

Durant la gestation, moins de 10 % des anticorps maternels sont transmis au fœtus via le placenta (Grundy, 2006 ; Chastant-Maillard *et al.*, 2012). À la naissance, la concentration en IgG est très faible, environ 0,3 g/L, contre 8 à 25 g/L chez l'adulte (Chastant-Maillard *et al.*, 2017). Le chiot est donc immunologiquement immature et entièrement dépendant de la prise colostrale pour acquérir une immunité passive efficace. Par la suite, les anticorps contenus dans le lait ne sont plus absorbés, mais jouent un rôle local de protection de la muqueuse gastro-intestinale (Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

Concernant le thymus, il est mature à 45 jours de gestation et continue de croître durant les trois premiers mois de vie. L'immunité cellulaire est encore peu développée à la naissance et ne devient compétente qu'après plusieurs mois (Evermann et Wills, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012).

CHAPITRE 3 : CAUSES DE MORTALITÉS NÉONATALES

I- Facteurs liés à l'environnement

L'aménagement et la bonne gestion de l'environnement sont primordiaux au maintien de la santé et du bien-être de la portée. Toute erreur augmente le risque de mortalité néonatale (Pereira *et al.*, 2022).

I-1. Maternité

La chienne et sa portée doivent être installées dans une maternité dédiée. Il est généralement recommandé d'y placer la chienne environ deux semaines avant la mise bas, afin qu'elle s'habitue à l'environnement. Toutefois, ce délai peut varier en fonction de son tempérament. Cette mesure vise à éviter tout stress chez la mère, susceptible d'induire une immunodépression, une diminution des compétences maternelles et une baisse de la production laitière (Pereira *et al.*, 2022).

Une chienne en lactation soumise à un stress environnemental peut développer une hypogalactie voire une agalactie, ainsi que des troubles comportementaux comme le cannibalisme, la perte de l'instinct maternel ou l'abandon des petits (Peterson, 2011).

Une chienne stressée est plus agitée et reste plus longtemps debout, ce qui diminue les opportunités de tétées et augmente les risques d'écrasement. Selon certaines études, le stress contribue à 8,6% des cas de mortalités néonatales (Konde *et al.*, 2015). Il est donc essentiel de choisir un lieu calme, non bruyant, et éloigné des zones de passage (Pereira *et al.*, 2022).

La maternité doit être un enclos de taille équilibrée : suffisamment restreint pour empêcher les chiots de s'éloigner trop de leur mère et risquer l'hypothermie, mais assez spacieux pour limiter les risques d'écrasement. Les matériaux utilisés doivent être faciles à nettoyer et désinfecter, et dotés de tissus doux et absorbants pour garder les chiots au sec (Pereira *et al.*, 2022).

La maternité ne doit pas être située près d'une source de courant d'air ce qui pourrait provoquer une hypothermie chez le chiot.

I-2. Température et Humidité

Lorsque la mère est présente, la température doit être maintenue entre 20 et 24°C. Dans le cas contraire, elle doit être de 30°C durant la première semaine puis 26.6°C de la deuxième à la quatrième semaine (Pereira *et al.*, 2022). Une température trop élevée peut également constituer un facteur de stress pour la mère (Peterson, 2011).

Le taux d'humidité doit être de 50 à 60% (Lourenço, 2015). Un haut taux d'hygrométrie, associé à une élévation de la température, favorise la multiplication bactérienne et l'apparition de troubles respiratoires importants. Lorsqu'il est trop bas, il entraîne une sécheresse de la peau et des muqueuses et une déshydratation (Peterson, 2011).

I-3. Hygiène

L'immaturation du système immunitaire rend les chiots plus sensibles aux agents pathogènes. Le nettoyage de l'environnement se fait à l'aide d'eau et de savon doux (Pereira *et al.*, 2022) et la désinfection à l'aide de désinfectants adaptés comme les produits iodés (virucides), les phénols (bactéricides), l'eau de javel, les produits à base de chlore, la chlorhexidine ou le peroxyde d'oxygène.

La désinfection se réalise en trois étapes : nettoyage préalable, application d'un détergent, puis d'un produit bactéricide ou virucide. Il convient d'attendre 10min entre chaque étape et d'isoler les malades (Dumon, 2005).

L'absorption transcutanée chez le chiot est importante, car leur peau est très perméable. Il est donc essentiel de ne pas abuser des désinfectants et de respecter les concentrations recommandées (Pereira *et al.*, 2022).

II- Facteurs liés à la mère

II-1. Âge

L'âge maternel constitue un facteur de risque majeur. Les chiennes âgées, notamment au-delà de 6 ans, présentent une incidence plus élevée de dystocie et mettent au monde des chiots plus faibles. La mortinatalité y est également plus fréquente, en partie à cause d'une hypoglycémie plus marquée, qui représente un facteur aggravant (Mugnier *et al.*, 2020 ; Mila *et al.*, 2017).

Chez les chiennes trop jeunes (moins de 2 ans) ou âgées de plus de 8 ans, les chiots sont plus légers et donc, plus immatures (Pereira *et al.*, 2022).

Aussi, les chiennes âgées de plus de 7 ans ont 5 à 7 fois plus de chance de donner naissance à des chiots avec des malformations congénitales (Estevam *et al.*, 2022).

Les chiennes très jeunes et très âgées doivent être alors écartées de la reproduction. Les meilleurs résultats sont obtenus entre 2 et 4 ans (Dumon, 2005), tout en adaptant ces intervalles selon la taille de la race (les petites races pouvant être reproductrices à un âge plus précoce).

II-2. Compétences maternelles

Le comportement maternel de la chienne envers sa portée comprend la préparation du nid, le léchage des chiots, le maintien du contact et l'allaitement (Santos *et al.*, 2020). Ces comportements sont déclenchés et régulés par la libération de prolactine et d'ocytocine au moment de la mise bas (Lezama-García *et al.*, 2019).

Étant donné la forte dépendance des chiots à leur mère, toute altération ou diminution des comportements maternels représente un danger important pour leur survie (Uchańska *et al.*, 2022). Les mères anxieuses ou inexpérimentées ne laissent pas assez leurs chiots téter, ne stimulent pas leur miction et défécation et peuvent présenter une agalactie transitoire menant à un échec de prise de poids (Wilborn, 2018). Elles peuvent aussi provoquer une mort traumatique des chiots par écrasement ou éviscération suite à un léchage compulsif (Dumon, 2005) ou encore par accident, lors de la section du cordon ombilical (Lezama-García *et al.*, 2019).

Le rejet d'un ou deux chiots est un motif d'alerte, suggérant que la mère perçoit ses chiots comme anormaux. Lorsqu'elle rejette toute la portée, l'attention doit être dirigée vers la mère qui peut souffrir de douleur, stress (mammite, métrite ou post-césarienne) ou des troubles comportementaux (Root Kustritz, 2005).

La mère peut parfois adopter des comportements maternels déviants, allant jusqu'à tuer ses chiots en leur écrasant le crâne (Buergelt, 2012). Dans certains cas, un comportement de cannibalisme peut survenir, considéré comme une stratégie naturelle visant à améliorer les

chances de survie du reste de la portée, notamment en cas de surnombre, de déséquilibre du ratio mâles/femelles, ou pour éliminer les chiots débilités.

Ce phénomène peut être influencé par un déséquilibre hormonal, doit être notée notamment, par l'ocytocine qui encourage accroît l'agressivité de la chienne envers les menaces. D'autres études relient le cannibalisme à un faible taux d'ocytocine et de cholestérol dans le sang (Lezama-García et al., 2019).

Les facteurs environnementaux (température, saison, matériaux...) influencent également le temps passé par la mère avec ces chiots. Par exemple, par temps chaud, le temps de contact avec les chiots est réduit (Santos *et al.*, 2020).

Concernant la parité, son rôle reste ambigu. Les chiennes multipares, plus expérimentées, développent un comportement maternel plus rapide et plus efficace en post-partum (Santos *et al.*, 2020). Elles assurent des soins constants envers les chiots durant les 3 premières semaines. Les primipares, plus stressées, mettent plus de temps à développer leur comportement maternel et présentent souvent des signes d'agressivité ou de rejet (Pereira *et al.*, 2022). Toutefois, elles passent plus de temps avec leurs chiots au bout de trois semaines (Guardini *et al.*, 2015).

Les petites portées sont généralement associées à de meilleures compétences maternelles, car la mère peut consacrer plus de temps et d'attention à chaque chiot individuellement (Santos *et al.*, 2020). A l'inverse, les grandes portées sont plus stressantes pour la mère et favorisent la négligence (Lezama-Garcia *et al.*, 2019).

Les interactions interspécifiques avec l'Homme impactent négativement les compétences maternelles. Les chiennes ayant un fort lien avec les humains ont tendance à moins bien s'occuper de leurs chiots (Santos *et al.*, 2020). Retirer un chiot de la maternité et le porter même brièvement peut entraîner son rejet temporaire des chiots (Lezama-Garcia *et al.*, 2019).

Pour prévenir ces comportements anormaux, il est essentiel de limiter le stress de la mère, fournir des conditions environnementales optimales et d'écarter de la reproduction les mères incompetentes (Santos *et al.*, 2020).

II-3. Nutrition

La gestation est une période clé en matière d'alimentation. Elle conditionne le développement des fœtus, influence directement la croissance post-natale et indirectement les performances laitières de la mère. Une mauvaise alimentation, qu'elle soit carencée ou excessive, a des effets délétères sur la gestation, alors qu'une excellente alimentation améliore la survie embryonnaire, augmente la taille des portées et le poids des chiots, améliore la lactation et réduit la mortinatalité (Root Kustritz, 2005).

Lorsque l'alimentation de la chienne gestante ou en lactation ne suffit pas pour fournir la totalité des besoins fœtaux, ce sont ses propres besoins qui seront sacrifiés. Son organisme mobilisera les nutriments à partir du tissu graisseux, des muscles et du tissu osseux afin de permettre la croissance fœtale (Chastant-Maillard *et al.*, 2017). Dans des cas extrêmes, le corps pourra réduire la demande nutritionnelle en diminuant le nombre de fœtus ou en déclenchant un avortement (Concannon, 2011).

La teneur en glycogène hépatique du chiot dépend notamment de l'alimentation de la mère durant la seconde moitié de la gestation (Dumon, 2005). Une malnutrition de la chienne à ce stade engendre une diminution des réserves hépatiques, rendant le chiot plus sensible à l'hypoglycémie (Pereira *et al.*, 2022).

Les carences en protéines durant la gestation sont associées à un faible poids de naissance des chiots, une augmentation de la mortinatalité, et plus tard, à des hypogalacties compliquant la prise de poids. Il faut aussi se méfier des excès protéiques qui peuvent être à l'origine du syndrome du chiot nageur (hypoplasie myofibrillaire) (Greco, 2009).

Les carences en acides gras (AG) essentiels induisent des parts prématurés, un développement placentaire faible et des portées réduites (Greco, 2009). Une supplémentation en acide eicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA) (AG polyinsaturés issus du métabolisme des acides linoléique et linolénique) pendant la gestation induit une meilleure capacité d'apprentissage, de mémoire et une meilleure vision (Fontaine, 2012).

L'obésité chez la chienne est également un facteur de risque associé à un taux de mortalité élevé (Pereira *et al.*, 2022). Il est à l'origine de dystocies par excès de dépôt de graisses dans

les muscles, limitant les contractions utérines. La prise de poids de la chienne ne doit pas excéder 15 à 25% et immédiatement après le part, elle doit peser 5 à 10% de plus que son poids idéal avant gestation (Greco, 2009).

Les déséquilibres en minéraux et vitamines peuvent avoir aussi de graves conséquences sur la santé des chiots. Parmi les carences, on retrouve celle du zinc (parfois associée à un apport protéique insuffisant) qui peut induire une augmentation de la résorption fœtale et donc une baisse de la taille des portées ou une atrophie du thymus avec dépérissement du chiot (Roth, 1987). Les déficiences en fer et biotine (vit B6) peuvent conduire à une immunodépression des chiots. Une hypovitaminose K serait en relation avec un syndrome hémorragique (Smith, 2011).

Concernant les excès, une supplémentation importante en calcium durant la gestation peut diminuer l'activité des parathyroïdes et prédisposer la chienne à l'éclampsie (hypocalcémie puerpérale) (Kirk, 2001). Elle apparaît surtout chez les races naines après la naissance, mais aussi durant la gestation (Frehner *et al.*, 2018). Les signes initiaux sont peu spécifiques, puis apparaissent des tremblements musculaires, de l'ataxie, une hyperthermie, une tétanie et dans les cas graves, la mort (Schmitt et Dobenecker, 2020).

Une hypervitaminose A peut induire des momifications fœtales, des chiots faibles, un palatoschisis, une queue tordue, une déformation des oreilles ou une malformation du système nerveux central (SNC). Une hypervitaminose D peut être associée à une fermeture précoce des fontanelles, des calcinoses tissulaires, une hypoplasie de l'émail ou une sténose supra-valvulaire (Nelson et Couto, 2015). Une hypervitaminose E peut être nocive et conduire à un stress oxydatif associé à un état inflammatoire (Schenck, 2010).

II-4. Microbiote maternel

Le développement d'un microbiote maternel sain et équilibré est essentiel, car il influence directement la qualité immunitaire du colostrum. Ce dernier constitue la principale source d'immunité passive pour le chiot à la naissance (Uchańska *et al.*, 2022).

L'administration de prébiotiques et probiotiques chez la mère avant le part permet le développement d'un microbiote plus sain, adapté à l'environnement et améliore le pouvoir immunitaire du colostrum. On observe alors une baisse d'incidence des gastro-entérites chez

le chiot. Une supplémentation débutée dès quatre semaines avant le part permet d'augmenter la production d'IgG (protection systémique) et d'immunoglobulines A (IgA) (protection muqueuse, notamment intestinale) qui sont spécifiques des agents infectieux rencontrés dans l'environnement maternel, apportant alors une protection renforcée et adaptée (Melandri *et al.*, 2020).

Le type de mise bas a également une influence déterminante sur le développement initial du microbiote intestinal. Les chiots nés par voie naturelle sont principalement colonisés par des bactéries d'origine vaginale, tandis que ceux issus de césarienne présentent un microbiote comportant également des bactéries provenant de la cavité orale maternelle. Par ailleurs, le microbiote des chiots nés par voie naturelle ou par césarienne programmée est généralement plus diversifié et équilibré que celui observé chez les chiots issus de césariennes d'urgence. Cela souligne l'importance d'anticiper autant que possible la nécessité d'une césarienne (Kajdič *et al.*, 2021).

II-5. Affections systémiques

La toxémie de gestation canine présente une urgence vitale pour la chienne et ses fœtus. Elle apparaît principalement en fin de gestation et se caractérise par une hypoglycémie, une cétose, une cétonurie et une lipidose hépatique. Les signes cliniques incluent une faiblesse progressive, pouvant évoluer en crises convulsives, un abattement, voire la mort (Nak *et al.*, 2020). Les chiennes multipares, notamment celles présentant une anorexie durant les 2 dernières semaines, sont les plus à risque de développer une toxémie de gestation (Johnston *et al.*, 2001).

L'hypothyroïdie est une endocrinopathie fréquente chez la chienne, pouvant entraîner diverses complications en période de gestation. Elle est notamment responsable d'une diminution de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines, favorisant ainsi la survenue de dystocies (Uchańska *et al.*, 2022). Par ailleurs, les chiots issus de chiennes hypothyroïdiennes présentent souvent un poids plus faible à la naissance, une vitalité réduite, ainsi qu'un taux de mortalité néonatale plus élevé (Uchańska *et al.*, 2022). Les hypothyroïdies canines sont généralement dues à une thyroïdite lymphocytaire à médiation immune avec destruction graduelle de la thyroïde. Il existe une origine héréditaire chez certaines races (Beagle et Barzoï) alors qu'une simple prédisposition raciale chez d'autres (Golden retrievers,

Dalmatiens, Schnauzer géants, Pinscher...) (Panciera, 2012). La mise en reproduction des chiennes hypothyroïdiennes doit être alors remise en question.

Par ailleurs, la progestérone (P4) chez la chienne stimule la sécrétion de l'hormone de croissance (GH). Ces deux hormones entraînent le développement d'une insulino-résistance à l'origine d'un diabète sucré ou gestationnel chez la chienne gestante. On observe alors une hyperglycémie persistante et une glycosurie chez la mère. Le diabète gestationnel est associé au développement de chiots plus gros, ce qui augmente considérablement le risque de dystocie (Pereira *et al.*, 2022).

II-6. Syndrome du lait toxique

Il s'agit d'une intolérance des chiots au lait maternel entre la naissance et 2 semaines d'âge. Cette affection est généralement due à une contamination bactérienne du lait, souvent consécutive à une affection du tractus génital : mammite clinique ou subclinique, rétention placentaire ou dystocie pouvant évoluer vers une métrite ou une atteinte vaginale. Les pathogènes les plus souvent impliqués sont des staphylocoques, streptocoques ou colibacilles. Cette affection est grave et mène rapidement à la mort de la portée si elle n'est pas détectée et prise en charge à temps (Uchańska *et al.*, 2022).

Les chiots intoxiqués s'affaiblissent rapidement et montrent des signes d'inconfort (vocalises et gémissements permanents). Des signes digestifs sont souvent observés tel qu'une diarrhée, dilatation et ballonnements abdominaux et ténesme. L'anus devient œdématié, rouge à violacé, prenant un aspect caractéristique en « chou-fleur » (Uchańska *et al.*, 2022).

Chez la mère, les symptômes dépendent de l'entité causale. En cas de mammites cliniques, la mamelle est chaude, érythémateuse, gonflée et douloureuse à la palpation avec des sécrétions brunes malodorantes pouvant contenir du pus ou du sang (Kaszak *et al.*, 2018). En présence d'une métrite, on observe des pertes vulvaires purulentes (Herbet et Bulliot, 2019). L'état général de la chienne peut être altéré avec de la fièvre, un abattement, une anorexie, une négligence des chiots, voire des comportements agressifs (Lezama-García *et al.*, 2019).

La prévention repose une hygiène rigoureuse de l'environnement maternel et la détection des affections sous-jacentes de la mère. Une palpation quotidienne des mamelles est recommandée ainsi qu'un examen général clinique complet pour une détection précoce des

mammites. Il convient aussi de surveiller l'apparition de signes de métrites ou de vaginites lors de mise bas laborieuse (Peterson, 2011). L'émoissage des griffes des chiots réduit le risque d'apparition de mammites (Fontbonne *et al.*, 2007).

III- Facteurs liés au chiot

III-1. Origines non infectieuses

III-1.1. Hypothermie

La température normale du chiot à la naissance est de 35,5°C (Dumon, 2005). Cette basse température protège l'organisme (notamment le système nerveux) de l'hypoxie et de l'acidose présentes à la naissance (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a). Elle augmente ensuite au fil des semaines, de 35 à 37,2°C durant les 7 premiers jours et de 36,1 à 37,8°C pendant les 2^{ème} et 3^{ème} semaines (Grundy, 2006 ; Lawler, 2008 ; Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a). On parle d'hypothermie lorsque la température est inférieure à 35°C (Münnich et Küchenmeister, 2014).

L'immaturation des mécanismes de thermogenèse, associée aux facteurs de déperdition de chaleur, conduisent à l'hypothermie (Veronesi, 2016).

Les pertes de chaleur se font par convection, conduction, radiation et évaporation (Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a). Les facteurs environnementaux tels que l'humidité, la température, les courants d'air et le contact avec les surfaces froides, conduisent alors à une baisse de température (Veronesi *et al.*, 2009)

La taille du corps est déterminée par la race du chiot, ce qui amène un rapport surface / volume spécifique. Plus ce rapport est élevé, plus les pertes en chaleurs sont rapides, ce qui rend les petites races particulièrement sensibles. Les poils aussi jouent un rôle dans ce phénomène, plus ils sont épais et foncés, plus ils conservent la chaleur. Enfin, le poids à la naissance, le gain de poids et la prise colostrale sont négativement corrélés aux pertes de chaleurs (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021a).

Le diagnostic de l'hypothermie repose sur une simple prise de température à l'aide d'un thermomètre à embout flexible.

L'hypothermie a des conséquences multiples sur les fonctions vitales. Elle est responsable d'une bradycardie, augmentant le risque de décompensation cardiovasculaire. S'ensuit une déshydratation et une perte du réflexe de succion. En dessous de 34,4°C, un iléus paralytique et une perte d'appétit peuvent se développer. En cas de réalimentation sans réchauffement préalable du chiot, des régurgitations, un jetage nasal et une bronchopneumonie par fausse déglutition peuvent apparaître (Grundy, 2006 ; Fitzgerald et Newquist, 2011 ; Lopate et Seksel, 2012). Lors d'arrêt prolongé de la circulation sanguine, des signes neurologiques peuvent apparaître. Une baisse d'immunité est aussi observée (Fitzgerald et Newquist, 2011), exposant le chiot à l'herpès virus canin et aux bactéries (Münnich et Küchenmeister, 2014). Elle engendre aussi des changements biochimiques et métaboliques pouvant mener à une hypoglycémie, une déshydratation et une altération de l'équilibre acido-basique. Ces conséquences peuvent mener à une défaillance multiviscérale puis la mort du chiot (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021).

Pour la prévenir, il est recommandé de maintenir une température de 20 à 24°C si la mère est présente avec ses chiots (Münnich et Küchenmeister, 2014 ; Pereira *et al.*, 2022). L'humidité relative doit être de 55 à 65% afin d'éviter tout dessèchement des muqueuses ou inconfort des chiots. Elle peut être augmentée à 85% chez les chiots de faible poids de naissance (Fitzgerald et Newquist, 2011).

III-1.2. Hypoxie

Lors du déclenchement du part, les contractions utérines provoquent une diminution du débit sanguin placentaire, entraînant une hypoxémie avec baisse de la pression en oxygène (pO_2) foetale, à l'origine d'une acidose mixte, normale, résolue en 2-3h (Lawler, 2008 ; Lopate et Seksel, 2012). De plus, lors du passage à travers la filière pelvienne, les vaisseaux ombilicaux sont comprimés causant une augmentation de la pression partielle en dioxyde de carbone (pCO_2), à l'origine du déclenchement du réflexe inspiratoire (Dumon, 2005). L'hypoxie est donc physiologique à la naissance puis disparaît lorsque la fonction pulmonaire est établie.

Une transition foeto-maternelle difficile mène alors au maintien de cette hypoxie. Ainsi, l'augmentation de la durée du part, les dystocies, une présentation postérieure, l'administration inadéquate d'ocytocine et les césariennes d'urgence sont associées à une asphyxie prolongée et constituent des facteurs prédisposants (Münnich et Küchenmeister,

2014 ; Pereira *et al.*, 2022 ; Uchańska *et al.*, 2022). Les chiots prématurés (en raison d'un défaut en surfactant alvéolaire), malformés ou de faible poids à la naissance sont aussi à risque (Pereira *et al.*, 2022).

Le diagnostic clinique repose sur la présence des muqueuses cyanosées, et des troubles respiratoires (dyspnée, tachypnée, polypnée), ainsi que d'une bradycardie (Dumon, 2005 ; Root Kustritz, 2012). La bradycardie entraîne une hypotension (Lawler, 2008), une ischémie, des lésions tissulaires, et parfois une défaillance multiviscérale. Un affaiblissement des réflexes peut aussi être un signe précoce (Vassalo *et al.*, 2015 ; Uchańska *et al.*, 2022). La perméabilité des muqueuses aux pathogènes via les voies aériennes est alors favorisée, menant alors à un choc septique (Lopate et Seksel 2012 ; Münnich et Küchenmeister 2014).

III-1.3. Déshydratation

Elle correspond à un déficit en eau dans les tissus. Le chiot possède une proportion d'eau corporelle de 82% contre 55% chez l'adulte, le rendant particulièrement à risque (Dumon, 2005 ; Ki *et al.*, 2016).

Les chiots sont prédisposés physiologiquement à la déshydratation à cause de leurs caractéristiques cutanées et rénales. Le rapport entre la surface corporelle et le poids du corps est élevé sachant que la surface cutanée représente 18% du poids du chiot et la peau reste perméable pendant 20 à 30 jours. L'immaturité rénale ne permet pas une réabsorption d'eau adéquate, favorisant les pertes hydriques (Pereira *et al.*, 2022).

La déshydratation survient en cas de pertes en eau excessive, notamment lors de troubles digestifs (vomissements et diarrhées), d'une température ambiante élevée ou d'un faible poids à la naissance. Un apport insuffisant dû à une baisse de la prise alimentaire (faible lactation ou réflexe de succion inadéquat) peut également en être à l'origine.

Chez le chiot, la déshydratation se manifeste cliniquement de façon différente par rapport à l'adulte, car les muqueuses restent hydratées et le pli de peau est peu fiable en raison du manque de graisse sous-cutanée (Root Kustritz, 2011). On observe plutôt un arrêt du réflexe de succion, des vocalises, un abattement, un refroidissement, des urines jaunâtres, ainsi qu'une perte de poids qui est un signe pathognomonique (Lawler, 2008). Une perte pondérale de 5% constitue un signe d'alerte, 10% une déshydratation grave, et 20%, un signe de mort

imminente (Dumon, 2005). En pratique, tout chiot malade est généralement considéré comme étant déshydraté (Wilborn, 2018). La déshydratation entraîne une hypovolémie et une hypotension à l'origine d'une hypoperfusion tissulaire et une hypoxie cellulaire. Le chiot est alors exposé à un risque d'hémorragies intracrâniennes. A terme, on peut observer une défaillance cardiaque, un choc, voire la mort du chiot (Pereira *et al.*, 2022).

Pour prévenir la déshydratation des chiots, il faut s'assurer que leurs besoins soient couverts. La production laitière et le comportement maternel doivent être évalués. En cas d'insuffisance, les chiots doivent être nourris avec un lait de substitution (Wilborn, 2018). Le suivi de la courbe de croissance constitue un bon indicateur, avec une prise de poids journalière de 10% en moyenne (Wilborn, 2018). Aussi, l'humidité du milieu ambiant doit être en adéquation avec la température, soit entre 55 et 65%. Si elle est trop faible (<35%), l'humidité conduit à une sécheresse excessive de la peau et des muqueuses et donc à une déshydratation. Lorsqu'elle est trop élevée (>95%), elle favorise le développement d'affections respiratoires et du microbisme ambiant (Pereira *et al.*, 2022).

III-1.4. Hypoglycémie

La glycémie varie de 52 à 127 mg/dl chez le chiot âgé d'1 à 3 jours. On considère qu'en dessous de 40 mg/dl, le chiot est en hypoglycémie (Mila *et al.*, 2017).

Il existe plusieurs facteurs prédisposants à l'hypoglycémie, notamment l'immaturité hépatique, qui ne permet pas une néoglucogenèse efficace et une régulation correcte de la glycémie. De plus, les réserves énergétiques sont faibles et l'absorption rénale du glucose est inefficace. En parallèle, la demande en glucose est forte (Root Kustritz, 2012). Les chiots de faible poids à la naissance ou issus de mères malnutries durant la gestation, naissent avec un stock énergétique faible et donc, un risque plus élevé à l'hypoglycémie (Uchańska *et al.*, 2022). Le colostrum puis le lait, constituent les principales sources d'énergie du chiot ; ainsi toute condition affectant cette prise alimentaire, accroît le risque d'hypoglycémie (Pereira *et al.*, 2022).

L'hypoglycémie se manifeste par un abattement, diminution puis un arrêt de la tétée, une irritabilité, des vocalisations, une sensation de faim, et des signes neurologiques (stupeur,

perte de conscience ou convulsions) pouvant conduire à la mort du chiot (Uchańska *et al.*, 2022). Elle est facilement diagnostiquée à l'aide d'un glucomètre. Une hypoglycémie prolongée peut causer des dommages cérébraux permanents et un dysfonctionnement cardiaque (Root Kustritz, 2012).

III-2. Malformations congénitales

Une malformation congénitale est définie comme une anomalie morphologique ou fonctionnelle présente à la naissance, pouvant impacter la viabilité d'un être vivant (Maxie, 2016).

Elles apparaissent pendant la gestation, particulièrement durant l'organogenèse (J29 au J35) ou encore durant la dernière période du développement fœtal (J35 à la naissance) où se réalise la maturation d'organes à croissance rapide (palais, cervelet ou certaines parties des systèmes cardiovasculaire et urinaire) (Estevam *et al.*, 2022). Certaines malformations sont bénignes mais la majorité constitue une cause majeure des mortinatalités (Uchańska *et al.*, 2022).

Le taux d'incidence des malformations congénitales peut atteindre les 6,7% dont 68%, sont à l'origine de la mort des chiots (Pereira *et al.*, 2019). Les causes de cette mortalité sont multiples : idiopathiques, euthanasie, bronchopneumonie par fausse déglutition ou défaillance cardiovasculaire (Estevam *et al.*, 2022).

Les origines des malformations sont multiples et multifactorielles, bien que les mécanismes demeurent inconnus en général. Les facteurs génétiques sont fréquemment impliqués suite à la sélection génétique au sein des races qui augmente l'homozygotie et diminue la diversité génétique, ce qui contribue à l'augmentation de l'incidence des malformations génétiques. La consanguinité constitue ainsi, un facteur de risque important (Pereira *et al.*, 2022). Les races brachycéphales (Bouledogues, Carlin, Boxer...) apparaissent comme les plus prédisposées, avec un risque estimé entre 3 à 5 fois supérieur à celui des autres races. Selon l'étude d'Estevam *et al.* (2022), 87% des portées affectées par des malformations étaient des brachycéphales. Les agents tératogènes jouent également un rôle important, notamment en cas d'administration de corticoïdes, d'antifongiques, de progestatifs ou de certains antibiotiques. D'autres substances comme les métaux lourds, les polluants, les insecticides et

diverses substances toxiques sont impliquées (Estevam *et al.*, 2022). Enfin, des agents infectieux (comme le Parvovirus Canin type 1 (CPV-1) et l'Herpèsvirus Canin type 1 (CHV-1)), ainsi que des déséquilibres minéraux et vitaminiques précédemment mentionnés, sont également suspectés (Veronesi, 2016).

III-2.1. Fentes palatines

La fente palatine, dite aussi, le palatoschisis, est un défaut crânio-facial caractérisé par une communication anormale entre les cavités orale et nasale. En raison de cette ouverture, la tétée est perturbée et le risque de pneumonie par fausse déglutition est élevé. Il s'agit de l'une des malformations les plus fréquentes avec une incidence pouvant atteindre 2,8% et une mortalité estimée à 90% (Pereira *et al.*, 2019).

Elle est d'origine multifactorielle, notamment génétique avec une forte prévalence chez les brachycéphales, suite un effet tératogène dû à une exposition à des antifongiques (griséofulvine) ou à des anti-inflammatoires (corticoïdes, aspirine), ainsi que nutritionnelles comme une carence en acide folique (vit B9) (Roman *et al.*, 2019).

Le diagnostic est clinique basé sur l'inspection de la cavité orale, et peut être suspecté en présence de signes tels qu'un jetage de lait, une toux ou des éternuements répétées (Veronesi, 2016).

Le traitement de référence est chirurgical, mais il ne doit être réalisé qu'une fois la croissance maxillo-faciale ralentie ou achevée, c'est-à-dire après éruption des canines et des incisives, généralement entre 4 et 6 mois (Fiani *et al.*, 2016). Une intervention trop précoce expose à un risque élevé de déhiscence et de retard de croissance maxillaire (Fiani *et al.*, 2016). En attendant l'âge recommandé pour la chirurgie, il est essentiel de prendre en charge le chiot et le maintenir en vie et en bonne santé, notamment, via une alimentation par un tube oro-gastrique. Cependant, en pratique, la plupart des chiots sont euthanasiés à cause des coûts et soins intensifs requis (Veronesi, 2016).

Une supplémentation en vit B9 permettrait de diminuer l'incidence des fentes palatines chez les chiots brachycéphales (Elwood et Colquhoun, 1997). Il est nécessaire qu'elle soit initiée le plus tôt possible, dès que la chienne est en œstrus, sachant que le tube médullaire embryonnaire se referme durant la première semaine de gestation (Fontaine, 2012).

Cependant, aucune corrélation n'a été démontrée chez les races non prédisposées (Labrador Retriever, Golden Retriever et leurs croisements) (Gonzales *et al.*, 2021).

III-2.2. Hydrocéphalie

Il s'agit d'une accumulation anormale de liquide cérébro-spinal (LCR) au niveau des ventricules dans le crâne. Il **s'ensuit** une augmentation de la pression intracrânienne avec compression du tissu cérébral. Son incidence atteint 1,5% avec une mortalité de 40% (Pereira *et al.*, 2019).

Les causes sont multifactorielles incluant une composante génétique avec une prédisposition marquée chez les races naines comme le Bichon Maltais, Bouledogue Anglais, Carlin, Spitz nain, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Lhasa Apso, Boston Terrier... (Woo *et al.*, 2010).

Lorsqu'elle se développe *in utero*, la taille augmentée du crâne peut engendrer des disproportions fœto-maternelles à l'origine de dystocies (Johnston *et al.*, 2001).

A l'examen clinique, on observe un élargissement du crâne en forme de dôme, des fontanelles ouvertes et parfois une déviation ventrolatérale des orbites. Chez les nouveau-nés, le diagnostic est appuyé par une échographie crânienne au niveau de la zone d'ouverture des fontanelles (Laubner *et al.*, 2015).

Un traitement médicamenteux à base de corticoïdes (0,25 à 0,5 mg/kg) à raison de deux fois par jour, stoppe la progression de l'hydrocéphalie et soulage l'œdème cérébral. La posologie est ensuite progressivement diminuée jusqu'à obtention d'un résultat satisfaisant. En cas d'échec du traitement médical, une intervention chirurgicale peut être envisagée, avec la pose d'un shunt ventriculo-péritonéal après la période néonatale. Cette procédure reste délicate, avec un risque élevé de complications (Blythe, 2011).

III-2.3. Anasarque

L'anasarque, aussi appelé « water puppy syndrome », correspond à un œdème sous-cutané généralisé associé à un développement de transsudat dans les cavités abdominale et thoracique.

L'origine exacte est inconnue mais plusieurs facteurs peuvent concourir à son apparition. Son incidence atteint 0,7% (Pereira *et al.*, 2019) avec le Bouledogue Anglais, en tête, qui présente le plus souvent cette anomalie avec une prévalence de 6,4% (Grandjean, 1992) ainsi que le Bouledogue Français et le Carlin. Une infection par le CPV-1 en fin de gestation pourrait influencer son occurrence (Dumon, 2005).

Cette affection est responsable de dystocie par disproportion fœto-pelvienne. En effet, chez les brachycéphales, la conformation naturelle rend déjà le passage par la filière pelvienne difficile, ce qui aggrave encore la situation (Betous, 2004).

Le diagnostic clinique est évident par l'observation d'un chiot œdématié sur tout le corps, avec un œdème particulièrement marqué au niveau du cou et de la tête. Les chiots sont souvent mort-nés ou meurent dans les minutes ou heures suivant la mise bas (Betous, 2004).

III-2.4. Autres

On retrouve aussi diverses autres malformations congénitales comme les fentes labiales (bec de lièvre), survenant lorsque les tissus labiaux supérieurs ne se joignent pas (Larsen *et al.*, 2017), la spina bifida, résultant d'un défaut de fusion des parties dorsales des vertèbres, laissant la moelle épinière exposée (Poncelas, 1982). Le pectus excavatum est une insuffisance de croissance des côtes caudales et du sternum à l'origine d'une concavité comprimant la cage thoracique et déviant le cœur à gauche (Dereppe, 2023).

III-3. Poids à la naissance

Un faible poids à la naissance est considéré comme un facteur majeur de mortalité (Mugnier *et al.*, 2019). Dans l'étude menée par Mugnier *et al.* (2020), les taux de mortalités néonatales étaient de 4,2%, 8,8% et 55,3% chez des chiots de poids normal, faible et très faible, respectivement.

Pour identifier un chiot de faible poids à la naissance, il faut comptabiliser la taille de la race (Mugnier *et al.*, 2019). Les chiots dont le poids est inférieur de 25% par rapport au poids

moyen des chiots de la même portée ou de la race, présentent un risque élevé de décès (Chastant-Maillard *et al.*, 2016). Le tableau 2 présente les poids de considérés comme adéquats chez les chiots, selon la taille de la race.

Tableau 2 : Poids moyen à la naissance (en grammes) des chiots selon la taille (Peterson et Kutzler, 2011)

Type morphologique	Poids à la naissance
Petites races (10-12 cm)	100-120 g
Races moyennes (12-15 cm)	250-350 g
Grandes races (15-20 cm)	350-500 g
Races géantes (20-25 cm)	600-700 g

Cette condition apparaît suite à des facteurs maternels, fœtaux et placentaires qui compromettent l’approvisionnement des fœtus (Tesi *et al.*, 2020), ainsi que d’une compétition pour la perfusion utérine dans les grandes portées (Mugnier *et al.*, 2020).

Ces chiots sont caractérisés par des réserves énergétiques réduites, les prédisposant à une hypoglycémie. Leur système de thermorégulation étant déficient, ils perdent rapidement de la chaleur corporelle, ce qui les rend plus vulnérables à l’hypothermie (Mugnier *et al.*, 2020). Leur réflexe de succion est diminué voire absent, réduisant leur chance d’atteindre la mamelle. Par conséquent, la prise de colostrum est souvent insuffisante, entraînant un transfert d’immunité déficient et un risque élevé d’infection (Münnich, 2022).

Une prise en charge précoce est impérative pour assurer la survie des chiots. Il convient d’identifier les chiots et de surveiller la prise colostrale avec une pesée entre 12 et 24 heures, puis un suivi quotidien du poids. Il faut prévoir des supplémentations de lait aux chiots et un maintien de la température environnementale (Lepoultier, 2024).

III-4. Transfert d’immunité passive

Les chiots, à la naissance, sont immunologiquement incompetents. Leur réponse immunitaire face aux pathogènes est donc très faible, les rendant particulièrement sensibles aux infections (Rossi *et al.*, 2021). Un faible taux d’immunoglobulines est transféré par voie placentaire aux fœtus en développement, soit 5% par rapport au taux circulant chez un chien adulte (Peterson

et Kutzler, 2011). Ainsi, les chiots sont totalement dépendant de la prise colostrale pour acquérir une immunité passive (Rossi *et al.*, 2021).

Une prise inadéquate de colostrum conduit à une insuffisance de transfert d'immunité passive, associée alors à un taux de mortalité néonatale élevé (Mila *et al.*, 2018) avec une prévalence d'apparition pouvant atteindre 17,4% (Mila *et al.*, 2014). Selon l'étude menée par Mila *et al.* (2014), 40% des chiots ayant une concentration d'IgG inférieure à 2,3 g/L meurent durant la période néonatale.

Le succès d'un bon transfert d'immunité passif dépend de 3 facteurs : la quantité de colostrum ingérée, qui varie selon la production lactée de la femelle, le comportement maternel lors de l'allaitement et le réflexe de succion des chiots. On retrouve aussi la qualité du colostrum, notamment par rapport à sa concentration en IgG, et la fermeture de la barrière intestinale qui correspond à la capacité du chiot à absorber les anticorps (Chastant-Maillard *et al.*, 2016).

La composition colostrale diffère de celle du lait par la proportion des différentes immunoglobulines. Les IgG (assurant une immunité systémique) sont majoritaires soit 60 à 75%, tandis que les IgA (immunité locale des muqueuses) représentent 16 à 40% du colostrum et 90% du lait. On y retrouve aussi des IgM, des facteurs antibactériens (lactoferrine, lysozymes), des cytokines et des cellules immunitaires de la lignée blanche (macrophages, lymphocytes et neutrophiles) (Uchańska *et al.*, 2022).

La fermeture de la barrière intestinale est entamée dès 4 à 8 heures post-partum, et l'absorption s'achève dans les 12 à 16 heures suivantes (Chastant-Maillard *et al.*, 2016). Il est donc nécessaire d'assurer la bonne prise du colostrum durant les 12 premières heures de vie du chiot.

Un bon indicateur du succès de la prise colostrale est le gain pondéral. Les chiots nouveaux doivent prendre entre 5 à et 10% de leur poids par jour (Peterson et Kutzler, 2011). L'étude de Mugnier *et al.*, (2019), montre qu'un gain pondéral inférieur à 2,7% après les 2 premiers jours de vie permet d'identifier un déficit de transfert d'immunité passif dans 87 à 96% des cas.

III-5. Diarrhées néonatales

Les selles normales d'un chiot nouveau-né sont molles, formées et de couleur brun clair à orange (Grundy, 2006). La diarrhée correspond à une augmentation de la fréquence et/ou une diminution de la consistance des selles. L'observation des selles est difficile, car leur émission est stimulée par le léchage maternel. Certains signes cliniques peuvent cependant orienter vers une suspicion de diarrhée tels que l'abattement, les vocalises, une distension abdominale, une absence de prise de poids ou une perte pondérale. Plus le chiot est jeune, plus les conséquences sont rapides et graves, avec installation précoce de la déshydratation, de déséquilibres électrolytiques, et donc, d'une hypoglycémie (Greer, 2015).

Les origines sont diverses (Münnich et Küchenmeister, 2014), on retrouve d'abord des causes non infectieuses : nutritionnelles (suralimentation, diète hyperosmolaire, erreur alimentaire ou hyperhydratation (Dumon, 2005)), toxiques (insecticides, détergents), mécaniques lors d'occlusions intestinales (intussusception, torsion) ou métaboliques (shunt porto-systémique, carence en vit B12, insuffisance pancréatique). Les origines infectieuses sont courantes aussi (Grundy, 2006), par une prolifération bactérienne favorisée par les caractéristiques physiologiques du tube digestif du chiot, la stérilité et la neutralité du pH gastrique. Les agents étiologiques peuvent être bactériens (colibacillose majoritairement (Münnich et Küchenmeister, 2014), salmonellose, clostridiose, campylobactériose...), viraux (parvovirose, maladie de Carré, hépatite de Rubarth, coronavirose, rotavirose (Evermann et Kennedy, 2011)) ou parasitaires (giardiose, cryptosporidiose, toxocarose, ankylostomatidose...) (Lepoultier, 2024).

L'anamnèse joue un rôle clé dans le diagnostic. Il faut connaître les conditions d'hygiène et l'alimentation des chiots ainsi que leur état général et l'état de vaccination et de vermifugation de la chienne. Une palpation abdominale est primordiale aussi (Casal, 2010). Des examens complémentaires tels que la coproscopie et la culture fécale peuvent être réalisés, de préférence à la fois sur les chiots et sur la mère, afin de préciser l'origine bactérienne ou parasitaire de la diarrhée (Casal, 2010).

III-6. Syndrome du dépérissement du chiot

Le syndrome de dépérissement du chiot regroupe les cas de mortalité idiopathiques chez des chiots nés normaux sans difficulté, avec un poids normal, sans malformations congénitales décelables et affichant une courbe de croissance dans les normes (Dumon, 2005). D'après les travaux de Indrebø *et al.* (2007), Blunden (2012) et Tal *et al.* (2021), ce syndrome touche entre un tiers à et la moitié des portées, représentant 13 à 55% des mortalités néonatales.

L'étiologie n'est pas clairement déterminée mais elle reste multifactorielle. Des facteurs environnementaux, maternels, infectieux ainsi que la triade du chiot (hypothermie, hypoglycémie et hypoxie) sont souvent impliqués (Blunden, 2012). Il a été montré que des chiots atteints de ce syndrome présentaient une dysbiose intestinale avec une abondance accrue de protéobactéries et pasteurelles (Tal *et al.*, 2021). Une infection intra-utérine par *Toxocara canis* est considérée comme une cause possible, se traduisant principalement par une atteinte digestive et entraînant une mort tardive (Blunden, 2012). Des atteintes du thymus, comme une hypoplasie thymique, ont également été rapportées, pouvant faire suite à une infection (CAV-1), une intoxication, une malformation ou un facteur génétique (Lopate et Seksel, 2012). On retrouve aussi chez ces chiots significativement moins de phosphatidylcholine dans leur surfactant alvéolaire (Blunden *et al.*, 1987), indispensable pour l'ouverture des alvéoles pulmonaires.

Les symptômes du syndrome sont très peu spécifiques et peuvent se confondre avec ceux d'autres causes de mortalité néonatale. On retrouve un éloignement du groupe, des vocalises persistantes, une léthargie, une anorexie, la perte du réflexe de succion, un arrêt de prise de poids, des diarrhées, vomissements, cyanose, déshydratation, dyspnée et des mouvements de pédalage. L'évolution peut être tellement rapide que certains chiots ne montrent que des signes discrets de faiblesse (Blunden, 2012).

L'autopsie ne montre aucune lésion prépondérante. On retrouve un tube digestif vide, un foie atrophié (pesant environ la moitié du poids d'un foie sain), et un poids corporel inférieur à celui de la naissance. L'analyse histologique révèle un tissu adipeux brun atrophié non vacuolisé, signe d'un risque élevé d'hypothermie chez les chiots. On observe aussi un arrêt de croissance au niveau de la jonction chondro-costale, suggérant un retard de croissance en fin de gestation (Blunden, 2012).

Pour diagnostiquer ce syndrome, l'enjeu est d'exclure les autres causes de mortalité néonatale (Dumon, 2005) par un examen clinique détaillé, une autopsie (Blunden, 2012) et la réalisation d'écouvillons rectaux (Tal *et al.*, 2021).

III-7. Origines infectieuses

Les infections jouent un rôle majeur dans la mortalité néonatale. La chienne et l'environnement constituent les sources majeures des agents pathogènes. Ils peuvent être transmis *in utero*, par le lait ou d'autres sécrétions maternelles, par contact direct, ou encore via un environnement contaminé (Pereira *et al.*, 2022). D'origine bactérienne, virale ou parasitaire, ces infections peuvent entraîner des morts embryonnaire ou fœtale, des avortements, des mortinatalités, ou encore des chiots débilités ou septiques (Pereira *et al.*, 2022).

Le risque infectieux est d'autant plus important chez les chiots à cause de l'immaturité du système immunitaire (Peterson et Kutzler, 2011). Ce risque est aggravé en cas de transfert immunitaire passif insuffisant, lié à une ingestion inadéquate du colostrum (Münnich, 2022). Aussi, une mauvaise hygiène de l'environnement favorise la persistance des agents pathogènes et accroît le risque d'infection (Peterson et Kutzler, 2011).

III-7.1. Bactéries

Les infections bactériennes sont les plus souvent rencontrées chez le chiot nouveau-né (Münnich, 2022), affectant 34% des chiots durant leur quatre premières semaines de vie (Pereira *et al.*, 2022). Par ailleurs, 65% des mortalités néonatales sont attribuées à une origine bactérienne (Meloni *et al.*, 2014).

La septicémie désigne une infection systémique associée à une bactériémie (Root Kustritz, 2010b). Le sepsis, quant à lui, se définit par une défaillance d'organe menaçant le pronostic vital, suite à une réponse inadéquate des mécanismes de défense de l'organisme envers une infection (Münnich et Küchenmeister, 2014). L'incidence du sepsis chez les chiots atteint 14,8% avec un taux de mortalité de 25,6% dont 69% durant les deux premiers jours de vie (Pereira *et al.*, 2022).

Les bactéries les plus rencontrées lors des mortalités néonatales sont *Escherichia coli*, la plus associée aux cas de septicémies (Grundy, 2023), *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*,

Klebsiella spp., *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.*, entre autres (Pereira *et al.*, 2022). Les chiots sont infectés *in utero* dans 68% des cas (Pereira *et al.*, 2022) ou après la naissance via les sécrétions maternelles (lait, sécrétions vaginales, oro-nasales ou fèces). Des complications telles que les omphalites, l'impétigo (dermatite due à *Staphylococcus spp.* caractérisée par des pustules) ou les ophtalmies peuvent se déclarer.

Les bactéries atteignent la circulation sanguine via différentes voies de pénétration : orale, respiratoire, urinaire ou cutanée (notamment par une peau lésée ou une infection ombilicale) (Münnich et Küchenmeister, 2014).

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques, on observe la triade du chiot (hypoglycémie, hypothermie, hypoxie), un abattement, une perte du réflexe de succion, une diarrhée, une rectite, des muqueuses cyanosées ou congestionnées, des omphalites, et une rigidité, etc (Grundy, 2023). Lors de sepsis, une hypotension non compensée associée à une bradycardie, peut survenir, liée à l'immaturation du système cardio-vasculaire (Pereira *et al.*, 2022).

Le diagnostic définitif repose sur une hémoculture : 1 ml de sang est dilué dans 5 à 10 ml de milieu de culture. Le résultat est positif si on observe une croissance bactérienne dans les 6 à 18h (Root Kustritz, 2010b). Aucun signe pathognomonique n'est observé à l'autopsie, bien que des épanchements thoraciques et abdominaux peuvent être présents (Meloni *et al.*, 2014). Il est alors crucial de prélever des échantillons pour des examens bactériologiques et histopathologiques.

La prévention des septicémies passe par des soins prénataux adéquats. Il faut détecter une éventuelle infection de la mère et assurer le respect d'une hygiène environnementale (Pereira *et al.*, 2022). Il faut aussi désinfecter le cordon ombilical et assurer le bon transfert passif de l'immunité (Daniels et Spencer, 2011).

III-7.2. Virus

Les infections virales sont généralement plus fréquentes chez le chiot après le sevrage, en raison de la baisse progressive de la protection assurée par les anticorps maternels. Toutefois, elles peuvent survenir durant la période néonatale, notamment en cas de transfert immunitaire défaillant ou de mauvaise couverture vaccinale maternelle, ce qui conduit alors à un taux de mortalité élevé (Münnich, 2022).

La transmission peut être transplacentaire (les virus, de petite taille, peuvent traverser le placenta), pendant ou après la naissance (Evermann et Kennedy, 2011). L'infection de la mère mène généralement à des résorptions embryonnaires, avortements, chiots prématurés ou mort-nés (Decaro *et al.*, 2012)

L'Herpès virus canin type-1 (CHV-1) est le virus le plus commun et virulent chez les chiots durant la période néonatale (Root Kustritz, 2012), affectant surtout les chiots de moins 3 semaines avec un taux de mortalité pouvant atteindre 100% dans une portée (Agerholm *et al.*, 2013).

L'infection de la mère est à l'origine d'avortements ou de chiots faibles. La transmission est transplacentaire, mais peut être aussi oro-nasale.

Les chiots infectés présentent un arrêt total de la tétée, des vocalises, une hypothermie, une anorexie, des syndromes respiratoire (écoulements nasaux séreux à hémorragique, dyspnée,...), digestif (diarrhée, ballonnement, douleur abdominale,...), et parfois nerveux (encéphalomyélite), avec une mort dans les trois jours qui suivent. A l'autopsie, on observe des pétéchies et des ecchymoses rénales, hépatiques et pulmonaires et parfois des méninges, des épanchements séro-hémorragiques dans les grandes cavités, une splénomégalie et des adénopathies. Ces lésions sont considérées comme pathognomoniques et peuvent établir un diagnostic (Root Kustritz, 2012).

L'augmentation de la température des chiots atteints est bénéfique pour ralentir la multiplication du virus (Greene, 2012).

Le Parvovirus canin, (CPV-1 et CPV-2) :

Le CPV-1 (virus minute canin) touche les chiots de moins de 3 semaines et est à l'origine d'une entérite nécrotique durant les premiers jours de vie avec mort rapide, des pneumonies, myocardites et lymphadénites entre 5 et 21 j d'âge (Evermann et Kennedy, 2011). Les signes

cliniques incluent arrêt de la tétée, dyspnée, hypoglycémie, fièvre, vomissements et diarrhée (Greer, 2015). A l'autopsie, on observe une bronchite et une pneumonie interstitielle, lymphadénite, entérite, myocardite, congestion hépatique et atrophie du thymus (Zachary, 2017).

Le CPV-2 affecte surtout les chiots de moins de 2 semaines avec une atteinte de plusieurs organes (Zachary, 2017). Ils présentent une entérite sévère avec déshydratation (Oliveira *et al.*, 2018). Des septicémies ou des intussusceptions peuvent apparaître (Magne, 2006).

La transmission transplacentaire est possible pour les 2 types (Decaro *et al.*, 2012).

L'Adénovirus canin (CAV-1 et CAV-2) :

Le CAV-1 responsable de l'hépatite de Rubarth et le CAV-2 impliqué dans le complexe de la toux de chenil. L'infection est la plupart du temps non mortelle mais les chiots sont plus susceptibles d'en mourir (Sykes, 2014).

Les signes cliniques incluent une fièvre biphasique, vomissements, diarrhée, arrêt de la tétée, douleur abdominale, ascite et un signe classique, la kératite bleue. A l'autopsie, on observe des pétéchies et des ecchymoses, fluides abdominaux séreux ou hémorragiques, hépatomégalie et zones de nécroses hépatiques (Greene, 2012).

La transmission est transplacentaire avec naissance de morts-nés, chiots faibles ou infectés (Greene, 2012).

La maladie de Carré est causée par le *Canine Distemper Virus* (CDV) et touche surtout les chiots entre 3 et 6 mois. On observe des signes digestifs (hypoplasie de l'émail, diarrhée), respiratoires (dyspnée, toux...), dermatologiques (hyperkératose de la truffe et des coussinets...) et oculaires (kératites, ulcères cornéens, conjonctivites,...). En cas de persistance de l'infection, des signes nerveux apparaissent, avec une mort dans le mois à suivre (Sykes, 2014).

On retrouve aussi des infections dues au Coronavirus canin avec le type gastro-intestinal. Il touche tous les âges et est responsable d'une entérite. Les mortalités ne sont pas très importantes sauf s'il est associé à un autre agent pathogène. Les chiots présentent diarrhées, vomissements et arrêt de la tétée (Licitra *et al.*, 2014).

La vaccination des chiennes constitue le principal moyen de prévention des viroses. Elle permet d'assurer un niveau adéquat d'Ig adéquat dans le colostrum pour protéger les chiots (Pereira *et al.*, 2022). Des mesures strictes d'hygiène sont toutes aussi indispensables : isolement des animaux malades, désinfection du matériel contaminé à l'eau de javel diluée ou avec des désinfectants adaptés (Root Kustritz, 2012).

III-7.3. Parasites

De multiples parasites interviennent dans les mortalités néonatales du chiot. Ensemble avec les affections virales, leur incidence peut atteindre 77% (Grellet *et al.*, 2014).

Pour les helminthes, on retrouve *Toxocara canis*, qui peut rester enkysté chez la mère. Il réactive son cycle durant le 3^{ème} tiers de gestation et sera transmis au chiot par voie transplacentaire, transmammaire ou orale. Les larves migrent ensuite vers le foie et les poumons du chiot (Magne, 2006). *Ancylostoma caninum* est un parasite intestinal hématophage, transmis par voie transmammaire. Les strongles infestent occasionnellement les chiots, par voie transcutanée ou transmammaire provoquant des gastro-entérites et des pneumonies (Bouillod, 2013). On retrouve aussi *Dipilidium caninum* qui est transmis par les puces (Beugnet *et al.*, 2018).

Pour les protozoaires, une infestation à *Toxoplasma gondii* est possible chez le chien. Chez les chiennes gestantes, le parasite peut atteindre le placenta, et les tachyzoïtes infectent le fœtus causant des avortements, des résorptions fœtales ou des morts subites. *Neospora caninum* peut toucher les nouveau-nés suite à une transmission transplacentaire, menant à un avortement, des chiots faibles à la naissance ou une atteinte multi-viscérale avec mort imminente (Uchańska *et al.*, 2022). On retrouve aussi *Isospora canis* et *Giardia spp.* à l'origine de diarrhées (Mitchell *et al.*, 2007).

Quant aux parasites externes (puces et tiques principalement), ils sont transmis facilement aux chiots par leur mère et causent des anémies (Uchańska *et al.*, 2022). Cependant, ils conduisent rarement à une mortalité, à eux seuls (Hoskins, 2001).

Les symptômes sont généraux et peu spécifiques, on retrouve la triade, de l'abattement, une pâleur et une perte de poids. Lorsque les parasites sont intestinaux, on observe des entérites avec des diarrhées, parfois hémorragiques, des constipations, et des vomissements (Pereira

et al., 2022). Lors d'infestations massives par des nématodes intestinaux, on peut observer des obstructions, des intussusceptions ou une perforation intestinale avec péritonite. Néanmoins, certaines infestations peuvent rester asymptomatiques (Pereira *et al.*, 2022).

Un diagnostic de confirmation nécessite la réalisation d'examens coproscopiques. Les autopsies peuvent également être très utiles, notamment par l'observation directe des vers. On peut aussi identifier des lésions causées par les migrations larvaires et des adénomégalies. Lors de toxocarose, on observe des foyers de nécrose hépatique et une infestation larvaire pulmonaire (Mila *et al.*, 2021).

Pour prévenir leur apparition, la réalisation de coprologie sur la mère avant le part permet de détecter un éventuel parasitisme interne (Root Kustritz, 2010a).

PARTIE EXPÉRIMENTALE

PARTIE EXPÉRIMENTALE

L'attachement émotionnel fort que suscite le chiot au sein des familles, associé à sa valeur économique croissante, nous a amenés à porter une attention particulière à la période néonatale, une phase déterminante pour sa survie.

L'objectif de notre étude est de déterminer les causes de mortalité néonatale à travers des cas cliniques, par la réalisation d'examens post-mortem pour instaurer un diagnostic.

I- Matériel

I-1. Les animaux

Notre étude a été réalisée sur 12 chiots morts issus de portées différentes (Figure 1), à savoir : 6 chiots de Lisa (Berger Belge Malinois), 1 de Bella (Berger Allemand), 2 de Rosie (Doberman), 1 de Saska (Husky Sibérien) et 2 de Gaia (Cane Corso). Ils ont été collectés entre le 30 juin 2024 et le 30 mars 2025.

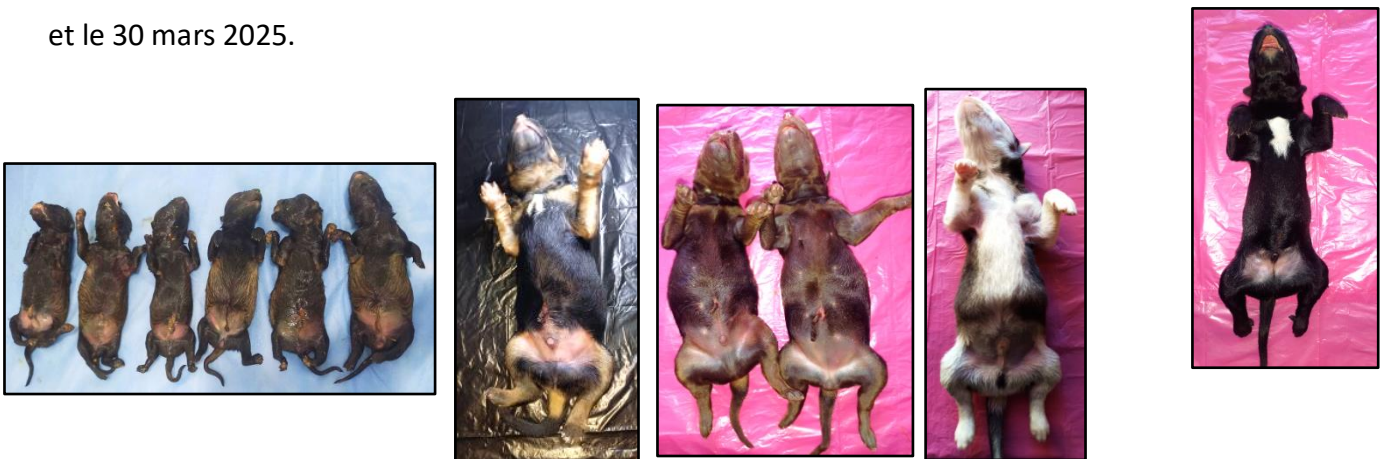


Figure 1 : Cadavres des chiots avant autopsie (Rouizi, 2025)

La collecte des chiots a été effectuée en collaboration avec des éleveurs canins privés, contactés en amont de la mise à la reproduction de leurs femelles. À la suite des mises bas, toute mortalité néonatale survenant au sein des portées nous était signalée, ce qui nous permettait d'intervenir rapidement afin de récupérer les chiots décédés.

Les anomalies observées par les propriétaires ont été reportées à travers une anamnèse.

I-2. Les autopsies

Les autopsies ont été réalisées dans un délai maximal de 48h après la mort du chiot après conservation au froid ou au congélateur. Elles ont été effectuées sur les douze sujets collectés.

Chaque chiot était accompagné d'une fiche mentionnant son identification, les données de l'anamnèse et les commémoratifs, la date de sa mort, le mode de conservation et les signes cliniques observés avant le décès.

Les examens nécropsiques ont été réalisés selon un protocole standardisé et les observations ont été consignées, pour chaque chiot, sur une fiche individuelle (voir annexe).

L'autopsie a consisté à disséquer l'animal, suivie de l'évaluation macroscopique des organes, du relevé des lésions observées et de la réalisation de certains prélèvements.

Le matériel utilisé pour cette étape (Figure 2) comprenait :

- Un bistouri et des lames pour couper les tissus mous.
- Un appareil photo pour documenter les différentes étapes de l'étude et l'aspect macroscopique des organes.
- Une balance pour peser les cadavres.
- Et enfin, du matériel de prélèvement d'échantillons pour l'histopathologie : récipients contenant du formol tamponné à 4% et des écouvillons.

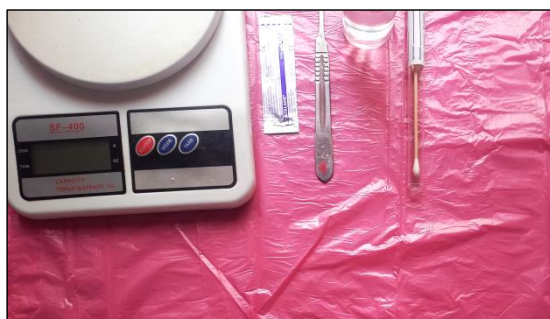


Figure 2 :
des chiots

Matériel utilisé pour l'autopsie
(Rouizi, 2025)

I-3. Histopathologie

Les prélèvements ont été effectués à partir de six foie (coupe d'un lobe aléatoire), de six poumons (coupe d'un lobe aléatoire) et de six reins (coupe transversale gauche ou droite aléatoire) ainsi que deux sections intestinales (transversale et longitudinale aléatoire), selon les lésions macroscopiques observées.

Ils ont ensuite été envoyés au laboratoire d'anatomopathologie de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger afin de réaliser les coupes histologiques.

Quant à l'interprétation, elle a été réalisée par Docteur Zouambi Amina, spécialisée en histologie vétérinaire.

II- Méthodes

II-1. Les autopsies

La procédure de l'autopsie a été conduite selon les recommandations rapportées par Buff *et al.* (2004), King *et al.* (2014) et McDonough et Southard (2017).

Avant l'autopsie, le chiot est pesé puis inspecté minutieusement afin de ne pas omettre d'éventuelles anomalies. La peau, les phanères et la région ombilicale sont examinées à la recherche des signes d'inflammations ou d'infection. Les masses musculaires et adipeuses sont palpées pour évaluer l'état d'embonpoint (maigreur) ou la présence d'amyotrophie. Des potentielles adénomégalias sont notées. Les oreilles, conjonctives et paupières sont inspectées à la recherche d'écoulements. La cavité buccale est ouverte, les cavités nasales examinées. Les régions périnéale et uro-génitale sont observées à la recherche de signes de diarrhée. Enfin, les coussinets et les articulations sont inspectés.

Le cadavre est ensuite placé en décubitus dorsal. L'ouverture de la cavité abdominale se fait par une incision médiane du tissu cutané le long de la ligne blanche, de la pointe de l'appendice xiphoïde jusqu'à la symphyse pubienne, à l'aide d'un bistouri à lame stérile. La cavité thoracique est ouverte par une désinsertion du diaphragme, puis la section des côtes en veillant à ne pas léser les poumons et le thymus.

L'ouverture des cavités thoracique et abdominale s'ensuit de l'appréciation *in situ* des organes. Sont recherchées : des anomalies de position, de forme, de couleur ou de volume des organes,

présence d'adhérences, de masses ou d'épanchement ou tout autre défaut visible. Des prélèvements d'organes sont réalisés à ce stade pour des analyses complémentaires.

L'éviscération est effectuée en retirant en bloc la langue, le larynx, le pharynx, la trachée et l'œsophage, en disséquant soigneusement leurs attaches musculaires jusqu'à leur entrée dans le thorax. Les organes thoraciques abdominaux sont ensuite retirés.

Chaque organe est séparé, préparé et observé. Nous commençons par l'appareil digestif, en séparant œsophage du bloc trachée-poumon et du diaphragme, suivi de son inspection avec l'estomac et les intestins. Vient ensuite l'appareil cardio-respiratoire : Le cœur et les poumons sont dissociés par section des gros vaisseaux situés à la base du cœur. Le péricarde est inspecté, puis le cœur est ouvert à partir de l'apex le long du septum interventriculaire puis inspecté. Les poumons sont examinés extérieurement (observation, palpation et section), puis intérieurement (voies aériennes) après incision de la trachée et des bronches de gros diamètre. Finalement, l'intégrité du diaphragme est vérifiée.

L'appareil urinaire est dissocié du génital pour être observé. Les reins sont incisés longitudinalement pour vérifier le rapport cortex/médulla et le volume du bassinet. La vessie est inspectée. L'interprétation de l'appareil génital reste limitée chez le nouveau-né. Les glandes annexes, notamment les parenchymes hépatique et splénique sont incisés pour les examiner. Le thymus est également examiné.

L'autopsie est achevée par une inspection générale des cavités thoracique et abdominale, suivie de l'ouverture de la boîte crânienne pour accéder au cerveau, tout en vérifiant les fontanelles.

Au cours de l'autopsie, chaque organe est examiné en comparaison avec un organe identique normal. Les lésions sont décrites selon leur : présence, localisation, distribution ou nombre, forme ou contour, taille ou volume, couleur, consistance ou texture et tout élément notable.

Les descriptions macroscopiques des lésions sont consignées sur la fiche d'autopsie et interprétées pour établir un diagnostic lésionnel précisant : l'organe, sa localisation anatomique, son processus d'anatomie pathologique, son ancienneté ou sa durée d'évolution, sa distribution ou extension lésionnelle gradée ou nombre, son intensité, ses particularités ainsi que sa cause ou pathogénie présumée.

Les interprétations les plus importantes sont regroupées pour formuler un bilan lésionnel, qui constitue la conclusion de l'autopsie.

Pour chaque chiot, nous avons évalué si les lésions macroscopiques présentes permettaient d'expliquer la mort du nouveau-né, ou si un examen complémentaire s'avérerait nécessaire.

II-2. Histopathologie

Au cours des autopsies, des prélèvements d'organes ont été réalisés, puis fixés dans une solution de formol tamponnée à 4% pendant 48 h. Les échantillons ont ensuite été traités selon la technique histologique dont la procédure est décrite par Gabe (1968). Après rinçage à l'eau courante, les tissus ont été soumis aux étapes suivantes :

1/ Déshydratation :

Celle-ci est réalisée à l'aide de l'alcool éthylique à concentration croissante :

- Deux bains à 70° pendant 1 heure pour chacun
- Deux bains à 90° pendant 1 heure chacun
- Deux bains à 100° pendant 1 heure chacun

2/ Éclaircissement :

Celui-ci est réalisé avec du xylène :

- Deux bains pendant 1 h 30 min pour chaque bain

3/ La mise en bloc (moulage) :

Avant de procéder à la coupe, chaque échantillon est placé dans un bloc composé d'une cassette et d'un moule, rempli de paraffine liquide (chauffée à l'étuve à 56°C). L'échantillon est positionné au centre de la paraffine (Figure 3), puis l'ensemble est trempé dans de l'eau froide pendant une vingtaine de minutes afin que la paraffine se solidifie. Le bloc obtenu est prêt pour la coupe.



Figure 3 : Moulage de l'échantillon (Nezzari, 2021)

4/ La coupe

La coupe est réalisée à l'aide d'un microtome (Leika RM : 21-25) (Figure 4). Le ruban obtenu, constitué de sections très fines correspond à l'échantillon. Une coupe de chaque segment est déposée sur trois lames portes-objets, chacune contenant deux gouttes de liquide d'étalement (0,2% de gélatine). Les lames sont ensuite séchées pendant 12 heures sur un séchoir.



Figure 4 : Coupes réalisées à l'aide d'un microtome (Nezzari, 2021)

5/ La coloration

La coloration topographique est réalisée à l'aide de l'Hémalun-Éosine (H&E). Elle repose sur l'affinité différentielle des colorants pour les composants cellulaires. L'hémalun, une laque aluminique basique, se fixe préférentiellement sur les structures acides telles que les acides nucléiques, colorant en bleu-violet les noyaux, les ribosomes et le réticulum endoplasmique rugueux. L'éosine, colorant acide, se lie quant à elle aux structures basiques comme les protéines cytoplasmiques, conférant une teinte allant du rose au rouge au cytoplasme, aux fibres musculaires, au collagène, aux hématies et à la matrice extracellulaire.

La procédure est la suivante :

- Déparaaffiner dans 2 bains de xylène pendant 5 min chacun.
- Réhydrater avec de l'alcool éthylique à concentrations décroissantes : un bain à 100°, un bain à 90°, un bain à 70° pendant 30 secondes pour chaque bain puis un bain à l'eau courante pendant 1 minute.
- Colorer avec de l'hémalun pendant 46 secondes puis laver à l'eau courante (Figure 5).
- Colorer à l'éosine pendant 2 minutes.



Figure 5 : Coloration des lames (Nezzari, 2021)

Pour le montage des coupes entre lame et lamelle, les étapes sont les suivantes :

- Déshydratation dans l'alcool éthylique à concentration croissante : 70°, 90° et 100° pendant 30 secondes dans chaque bain
- Éclaircissement par deux bains de xylène, 5 minutes chacun
- Montage : deux gouttes de résine sont déposées sur une lamelle, qui est ensuite posée délicatement sur la lame contenant l'échantillon.

RÉSULTATS

CAS CLINIQUE 1

Lisa est une chienne Berger belge Malinois âgée de trois ans, multipare. En fin de gestation, elle est présentée en consultation dans un état général fortement dégradé, motivant une intervention chirurgicale en urgence dans une clinique vétérinaire.

Une césarienne est réalisée dans un contexte de souffrance maternelle afin de préserver la vie de la mère et de ses fœtus.

Au total, six chiots sont extraits par voie chirurgicale, mais aucun ne parvient à survivre, tous succombent dans les minutes qui suivent la naissance. La chienne, quant à elle, décède 30 minutes après l'intervention.

I- RÉSULTATS

L'examen macroscopique des six chiots révèle des altérations significatives, et relativement homogènes, des organes internes, à différents stades d'évolution (Figure 6). Un épanchement thoraco-abdominal séro-sanguinolent (Figure 6a) est observé chez cinq d'entre eux.

Sur le plan hépatique, cinq chiots ont présenté une atrophie visible du foie, associée à une coloration rouge foncé (Figure 6d) dans l'ensemble des cas, évoquant une congestion hépatique sévère. Chez trois d'entre eux, le foie présente une consistance anormalement molle.

Le parenchyme pulmonaire était hétérogène dans tous les cas, avec des zones d'infiltration plus foncées alternant avec des régions plus claires, ainsi qu'un aspect granuleux en surface (Figure 6e).

Chez un chiot, une tâche blanchâtre unique était notée à la surface du rein (Figure 6c), pouvant correspondre à une lésion de type nécrotique ou cicatricielle. Par ailleurs, une congestion cardiaque (Figure 6b) apparente est observée chez un autre individu.

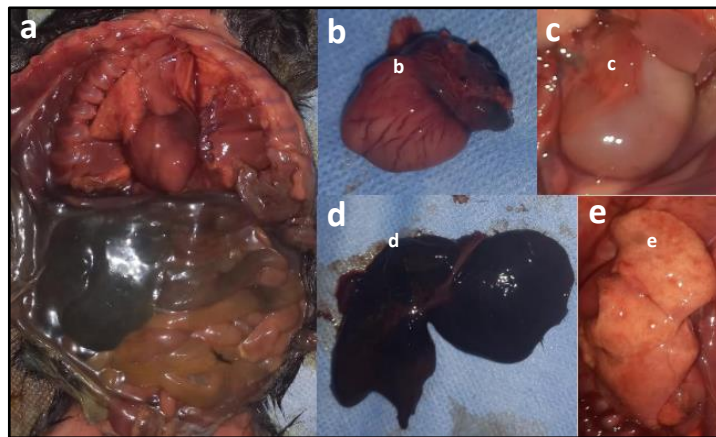


Figure 6 : Images macroscopiques du premier cas clinique (Rouizi, 2025)

a. épanchement thoraco-abdominal séro-sanguinolent. **b.** congestion cardiaque. **c.** tache blanche sur la surface du rein. **d.** microhépatie avec coloration rouge foncé. **e.** poumon hétérogène avec aspect granuleux

II- DISCUSSION

Les constatations macroscopiques observées chez les six chiots de Lisa mettent en évidence des lésions compatibles avec un syndrome septique d'évolution aiguë. L'épanchement thoraco-abdominal séro-sanguinolent est un signe évocateur d'une altération systémique de la perméabilité vasculaire et d'un état inflammatoire généralisé, comme cela peut être observé lors d'un choc septique (Münnich et Küchenmeister, 2014 ; Meloni *et al.*, 2014). La coloration rouge foncé du foie associée à une atrophie hépatique et une consistance anormalement molle, traduit une congestion hépatique majeure, voire une déstructuration du parenchyme hépatique, cohérente avec une hypoperfusion viscérale secondaire au sepsis.

L'aspect hétérogène des poumons, observé dans l'ensemble de la portée, serait compatible avec une souffrance néonatale liée à une infection systémique. Enfin, des anomalies ponctuelles, telles qu'une tache blanche rénale ou une congestion cardiaque, suggèrent une diffusion hématogène de l'agent infectieux, avec atteinte multiviscérale.

Tønnessen *et al.* (2012) rapportent que les infections chez les chiots sont considérées comme l'une des causes les plus fréquentes de mortalité néonatale. Étant donné que les chiens sont désormais bien vaccinés, les causes bactériennes sont beaucoup plus fréquentes que les

infections virales (England, 2001). Dans notre cas, le propriétaire ayant respecté le protocole de vaccination, l'origine virale peut raisonnablement être écartée.

Le sepsis chez le chiot survient le plus souvent dans les trois premières semaines de vie, avec une forte mortalité dans les premiers jours, voire les premières heures (Mila *et al.*, 2017). Dans notre cas, la mort immédiate des six chiots à la naissance, sans signes cliniques antérieurs, est typique d'un sepsis à évolution foudroyante (Johnston *et al.*, 2001 ; Davidson, 2003 ; Veronesi, 2013). Ce tableau est d'autant plus préoccupant que la chienne elle-même est décédée peu après la mise bas, ce qui oriente vers une infection maternelle grave, probablement à l'origine de la contamination des fœtus.

Selon Pereira *et al.* (2019), la mère est la source de l'infection néonatale dans près de 88 % des cas, dont 68 % au cours de la gestation. Parmi les vecteurs maternels de contamination, on retrouve principalement l'utérus, suivi du lait et des sécrétions oro-pharyngées. Étant donné que les chiots sont nés par césarienne, toute transmission postnatale (lactée ou environnementale) peut être écartée. La contamination est donc très probablement d'origine utérine, ce qui est en parfaite adéquation avec les données de la littérature citées auparavant.

Par ailleurs, plusieurs facteurs maternels peuvent prédisposer à cette situation, notamment les affections utérines, un état général altéré en fin de gestation, ou encore une dysbiose vaginale ou endométriale. Dans notre cas, la césarienne a été pratiquée en urgence en raison de la dégradation rapide de l'état général de Lisa, ce qui appuie l'hypothèse d'un état infectieux sévère chez la mère, transmis aux chiots *in utero*.

En conclusion, les observations macroscopiques, la chronologie des événements, l'absence de signes cliniques chez les chiots et le décès rapide de la mère orientent fortement en faveur d'un sepsis néonatal d'origine maternelle, probablement transmis par voie utérine au cours de la gestation ou en toute fin de celle-ci.

CAS CLINIQUE 2

Bella est une chienne Berger Allemand âgée de 18 mois, pesant 25 kg. C'est une primipare, correctement vermifugée et vaccinée. Elle reçoit une alimentation ménagère.

Elle a donné naissance à sept chiots vivants. Cependant, ils sont tous décédés dans un intervalle de 1 à 4 jours après la naissance.

Un seul des chiots (mâle) a pu être autopsié (mort à 1 jour d'âge), les autres ayant été victimes de cannibalisme par leur mère. Le propriétaire a précisé qu'il n'avait pas pris de colostrum, contrairement aux autres qui avaient été allaités. Avant son décès, il a présenté des convulsions.

I- RÉSULTATS

L'examen macroscopique du cadavre n'a révélé aucune anomalie visible. Tous les organes étaient correctement conformés, sans altération apparente des structures internes (Figure 7).

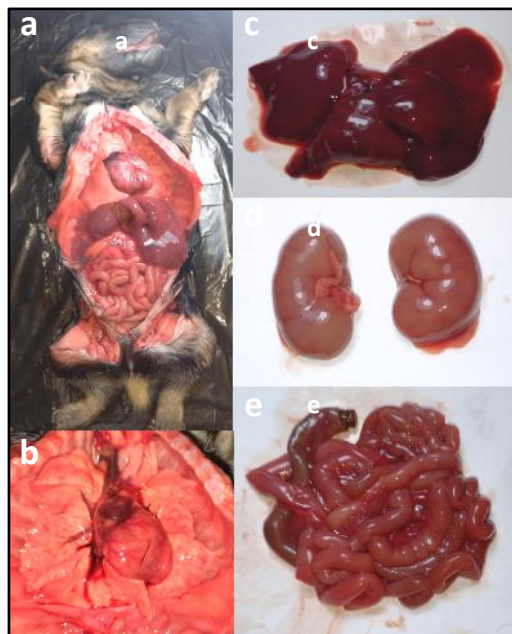


Figure 7 : Images macroscopiques du deuxième cas clinique (Rouizi, 2025)

a. cavités thoracique et abdominale. b. poumons et cœur. c. foie. d. reins. e. intestins.

Concernant l'histopathologie, le parenchyme pulmonaire était bien développé et ne présentait aucune anomalie notable (absence de lésions inflammatoire, hémorragique ou dégénérative). L'architecture alvéolaire était respectée, avec une bonne différenciation des structures bronchiques et alvéolaires (Figure 8a).

Le parenchyme rénal était encore à un stade de développement fœtal (Figure 8bc). Les chambres urinaires n'étaient pas clairement individualisées et les tubes rénaux, pas encore creusés, ce qui est compatible avec un état de néphrogenèse incomplète. Le système pyélo-caliciel était également immature.

Quant au foie, il a présenté plusieurs lésions notables. On a observé une dilatation marquée des voies sanguines, principalement dans les espaces portes, associée à une infiltration cellulaire inflammatoire légère à modérée dans ces mêmes régions. Les hépatocytes sont apparus comprimés et atrophiés, traduisant un stress cellulaire important. De nombreuses zones de nécrose cellulaire sont visibles dans le parenchyme hépatique, indiquant une atteinte hépatocytaire diffuse. Enfin, les voies biliaires intra-hépatiques présentaient des parois affaissées avec des contours épaissis et fibrosés (Figure 8d), évoquant un processus de fibrose péri-canaulaire chronique.

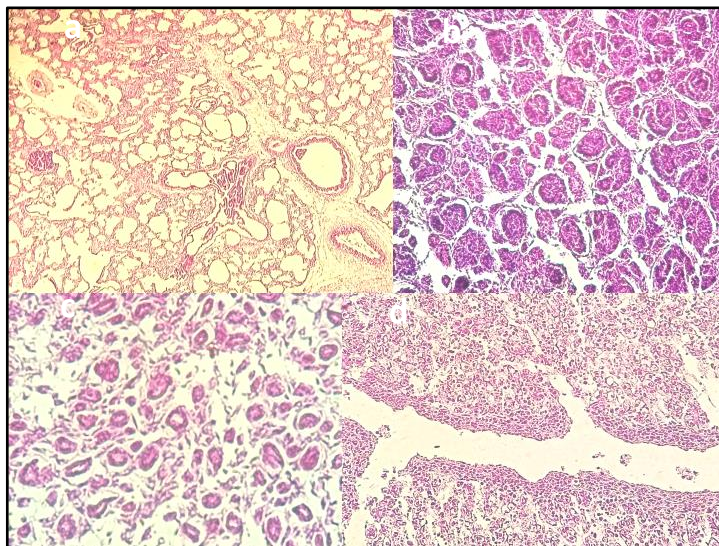


Figure 8 : Images microscopiques du deuxième cas clinique (Rouizi, 2025)

a. aspect normal du poumon. (HE x100). b. aspect normal du cortex rénal. c. aspect normal de la médulla rénale. d. paroi des voies biliaires épaissies et fibrosées. (HE x400).

II- DISCUSSION

L'examen macroscopique des organes était globalement normal, sans signes évocateurs de trouble systémique (congestion généralisée, hémorragies, etc).

L'histopathologie a révélé une cirrhose biliaire congénitale et une nécrose hépatocellulaire diffuse. Selon Watson et Herrtage (1998), les affections biliaires congénitales sont rares, mais graves, et peuvent provoquer une insuffisance hépatocellulaire aiguë chez le nouveau-né.

L'immaturation du foie, ainsi que des fonctions métaboliques à cet âge, entrave le maintien de l'homéostasie de la glycémie. Associée à une insuffisance hépatique, cette immaturité rend le foie incapable de produire ou libérer du glucose et conduit alors à une hypoglycémie sévère, qui est la principale cause de décès chez les chiots atteints d'une hépatopathie (Mila *et al.*, 2015).

De plus, la non prise de colostrum, essentielle pour stabiliser la glycémie durant les premières heures de vie du chiot (Verstegen *et al.*, 2008), constitue un autre facteur aggravant de l'hypoglycémie, précipitant alors l'évolution vers la mort.

La détérioration de la fonction hépatique entraîne également une accumulation de substances neurotoxiques (en particulier l'ammoniac). L'hyperammoniémie aboutit à l'apparition d'une encéphalose hépatique, d'autant plus exacerbée par l'immaturation de la barrière hémato-encéphalique (Center, 2009).

Les convulsions observées chez le chiot avant sa mort sont la conséquence directe d'une synergie pathologique entre l'hypoglycémie et l'encéphalose hépatique, tous deux résultants de l'insuffisance hépatique aiguë du chiot.

Les résultats de notre cas clinique est en concordance avec les données de Cullen et Stalker, 2016, qui mentionnent que les lésions macroscopiques sont souvent absentes lors de défaillance métabolique ou de malformation congénitale. De plus, les malformations congénitales évoluent à bas bruit durant la gestation sans entraîner de modifications macroscopiques (Cullen et Stalker, 2016), soulignant l'importance de l'histopathologie dans ce type de cas. L'idéal aurait été de réaliser des examens biochimiques (glycémie et fonction hépatique) en ante-mortem pour avoir un diagnostic de certitude.

CAS CLINIQUE 3

Rosie est une chienne Doberman de 3 ans, multipare. Elle a donné naissance à une portée de 16 chiots suite à une mise bas dystocique.

La parturition a nécessité l'administration d'ocytocine pour la délivrance du premier (n°09), mort-né.

La suite de la mise bas a été réalisée par césarienne. Parmi les chiots extraits, un deuxième (n°10) est décédé six heures après. Le reste de la portée est sain et ne présente aucune anomalie.

I- RÉSULTATS

À l'ouverture de la cavité abdominale du chiot n°09 (Figure 9), un épanchement sanguin libre a été immédiatement observé, remplissant partiellement la cavité péritonéale sous forme de caillot sanguin (Figure 9a). Cet hémopéritoine, d'intensité modérée à importante, témoigne d'un saignement intra-abdominal actif ou récent, potentiellement d'origine hépatique ou vasculaire.

Le foie présentait une hépatomégalie avec coloration rouge foncé intense (Figure 9b), une surface lisse et une consistance plus dense que la normale. L'examen attentif du parenchyme hépatique n'a pas révélé de rupture macroscopique visible. Les poumons révélaient une coloration rouge homogène sur l'ensemble de leur surface, avec une texture modérément ferme au toucher. Les autres viscères (rate, reins, intestins, estomac) ne présentaient pas d'anomalies macroscopiques notables.



Figure 9 : Images macroscopiques du troisième cas clinique (chiot n°09) (Rouizi, 2025)

a. hémopéritoine. **b.** hépatomégalie avec couleur rouge foncé.

Le chiot n°10 ne présentait aucune anomalie morphologique externe apparente (Figure 10). L'état de fraîcheur du cadavre était globalement conservé, bien que quelques signes précoces d'autolyse aient été notés à l'ouverture de la cavité abdominale.

Le foie était nettement augmenté de volume (hépatomégalie) associé à une congestion (Figure 10b), avec une légère trace de décomposition tissulaire par autolyse (Figure 10a).

Au niveau thoracique, les poumons présentaient une coloration rouge foncé homogène (Figure 10c), suggérant une congestion pulmonaire. Leur consistance était modérément augmentée. Les autres organes thoraco-abdominaux ne présentent aucune lésion apparente.



Figure 10 : Images macroscopiques du troisième cas clinique (chiot n°10) (Rouizi, 2025)

a. cavité abdominale ouverte avec signes d'autolyse hépatique. **b.** hépatomégalie associée à une congestion. **c.** poumons de couleur rouge foncé homogène.

L'examen microscopique du tissu pulmonaire du chiot n°09 (Figure 11) a révélé une atélectasie importante, caractérisée par un affaissement des chambres alvéolaires, un affaissement des bronchioles et une distension des bronches lobaires. Les septa inter-alvéolaires apparaissent épaissis, témoignant d'un œdème interstitiel et/ou d'une infiltration cellulaire (Figure 11a).

Le parenchyme hépatique a présenté des signes sévères de nécrose hépatocellulaire, en particulier autour des capillaires sinusoides, qui étaient dilatés et congestionnés, avec des plages hémorragiques diffuses. Les voies biliaires intra-hépatiques ont montré une parasitose (Figure 11b).

Sur les coupes rénales, les chambres glomérulaires étaient anormalement élargies (Figure 11d), sans anomalies évidentes des glomérules eux-mêmes. Les tubules proximaux apparaissent engorgés, tandis que les anses de Henlé ont présenté des parois affaissées avec des noyaux pycnotiques mais de faible intensité (Figure 11c). L'ensemble a suggéré une immaturité des reins.

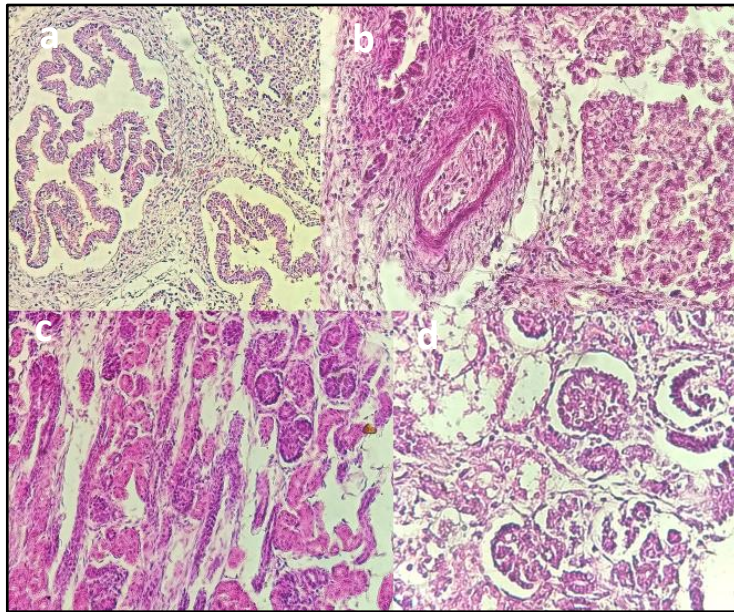


Figure 11 : Images microscopiques du troisième cas clinique (chiot n°09) (Rouizi, 2025)

a. distension des bronches lobaires et épaississement des septa inter-alvéolaires (HE x100). **b.** parasitose avec nécrose hépatocytaire. **c.** affaissement des parois tubulaires. **d.** élargissement des chambres glomérulaires. (HE x400).

Quant à l'examen histologique du chiot n°10 (Figure 12), le parenchyme pulmonaire a mis en évidence une dilatation marquée des bronches et bronchioles. Les alvéoles drainées par ces structures étaient distendues mais non dépliées, suggérant un état de non-fonctionnalité respiratoire post-partum. Les vaisseaux sanguins pulmonaires étaient fortement engorgés, indiquant une congestion vasculaire (Figure 12a).

On a observé des images d'inhalation de liquide amniotique (Figure 12c). Les chambres alvéolaires et les bronchioles atteintes étaient partiellement obstruées par un contenu mixte constitué de squames épithéliales desquamées et de protéines coagulées. Ce contenu est typique d'une aspiration intra-utérine ou périnatale, probablement passive. En revanche, aucune infiltration de polynucléaires n'était visible, écartant l'hypothèse d'une pneumonie foetale infectieuse.

Le parenchyme hépatique apparaît est apparu largement désorganisé. Des plages hémorragiques étaient identifiables, principalement centrées autour des veines centrolobulaires, évoquant une congestion hépatique sévère ou un début de défaillance hépatique

(Figure 12d). De nombreuses pycnoses des noyaux des hépatocytes ont été observées, accompagnées de zones de nécrose hépatocellulaire complète, témoignant d'une atteinte cellulaire étendue.

Enfin, le tissu rénal a présenté des glomérules morphologiquement normaux, sans signes évidents d'inflammation ni de nécrose (Figure 12b). Cependant, les tubules rénaux proximaux et distaux n'étaient pas encore développés, ce qui indique un état de maturation fœtale incomplète.

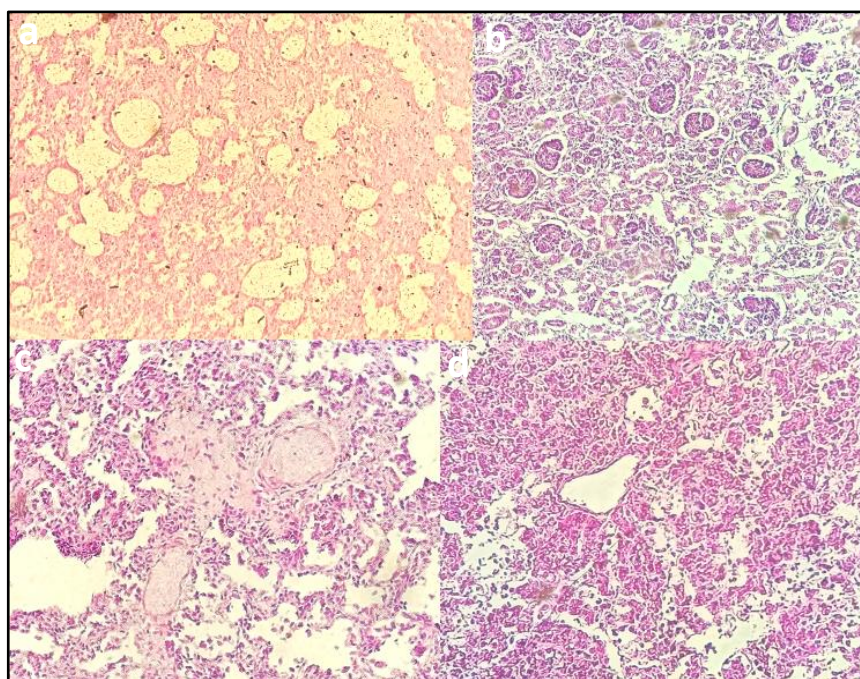


Figure 12 : Images microscopiques du troisième cas clinique (chiot n°10) (Rouizi, 2025)

a. congestion pulmonaire. (HE x100) **b.** hépatomégalie associée à une congestion. **c.** aspect du cortex rénal normal. **d.** désorganisation hépatique, nécrose hépatocytaire et congestion sinusoidale. (HE x400)

II- DISCUSSION

La dystocie est une cause majeure d'hypoxie sévère chez les nouveau-nés, pouvant évoluer jusqu'à l'asphyxie (Indrebo *et al.*, 2007). L'administration d'ocytocine, qui intensifie les contractions utérines en stimulant le myomètre, peut aggraver cette hypoxie fœtale en réduisant temporairement le flux sanguin utéro-placentaire (Gimpl et Fahrenholz, 2001 ; Münnich et Küchenmeister, 2014).

La mortalité du chiot n°09 explique l'atélectasie pulmonaire observée à l'histopathologie, conséquence de l'absence de respiration à la naissance. Cet état d'hypoxie a provoqué une nécrose centrolobulaire hépatique, la zone la plus vulnérable à une insuffisance en oxygène, comme cela a été mentionné par Maxie (2016). Cette nécrose a également fragilisé les vaisseaux hépatiques, entraînant leur rupture et l'apparition de l'hémopéritoine constaté lors de l'autopsie.

En fin de gestation, il est possible de retrouver des larves de *Toxocara canis* dans le foie du fœtus, comme c'est le cas ici au niveau des voies biliaires, mais aussi dans d'autres parenchymes fœtaux selon les auteurs Scothorn *et al.* (1965) ; Koutz *et al.* (1966) ; Schnieder *et al.* (2011). La présence de ces larves constitue un facteur aggravant, en fragilisant le foie et en favorisant l'inflammation.

Lors d'une césarienne en urgence, les chances de survie des chiots sont 7,3 fois moindres comparativement à une césarienne programmée (De Cramer et Nöthling, 2020). La principale cause de mortalité réside dans l'hypoxie néonatale, souvent consécutive à un travail prolongé et un décollement placentaire. Dans notre cas, cet épisode d'hypoxie a probablement été aggravé par la taille importante de la portée (16 chiots), rejoignant le constat de Münnich et Küchenmeister (2014).

Cet état d'hypoxie est à l'origine des lésions centrolobulaires hépatiques observées chez le chiot n°10, né par césarienne (Maxie, 2016). Comme le rapportent Münnich et Küchenmeister (2014), un chiot sévèrement hypoxique peut présenter une aspiration de liquide amniotique, ce qui est en accord avec les résultats histopathologiques ayant mis en évidence ce fluide dans les alvéoles.

CAS CLINIQUE 4

Saska, une femelle Husky Sibérien de 14 mois et 17 kg, primipare, correctement vaccinée et vermifugée et nourrie avec une ration ménagère, a donné naissance à une portée de quatre chiots.

La mise bas a débuté de manière eutocique avec l'expulsion d'un premier chiot mâle (celui autopsié), puis a évolué en dystocie. Deux autres chiots sont nés après une injection de corticostéroïdes, et le dernier a été extrait par césarienne.

Tous les chiots sont morts, sauf celui extrait par césarienne. Le chiot autopsié, mort à l'âge de 4 jours, pesait 340 g. Le propriétaire avait noté un retard de croissance dès la naissance, malgré une prise du colostrum, selon lui. Avant son décès, le seul signe clinique rapporté était un arrêt de la tétée.

I- RÉSULTATS

L'examen macroscopique du chiot a révélé plusieurs lésions significatives compatibles avec une atteinte multiviscérale (Figure 13). L'estomac était vide, signe d'un arrêt de tétée avant le décès. On a aussi retrouvé des pétéchies multifocales sur la muqueuse gastrique (Figure 13c), témoignant d'un syndrome hémorragique diffus.

Les poumons présentent ont présenté une congestion marquée accompagnée de petites hémorragies focales (Figure 13e). Les reins, de forme irrégulière, étaient également congestifs (Figure 13d).

Le foie est était de couleur rouge foncé, avec des signes discrets d'atrophie, évoquant une congestion hépatique sévère (Figure 13b). Enfin, les anses intestinales étaient congestionnées et présentaient une distension gazeuse importante (Figure 13a).



Figure 13 : Images macroscopiques du quatrième cas clinique (Rouizi, 2025)

a. distension intestinale gazeuse. **b.** hépatomégalie associée à une congestion avec couleur rouge foncé. **c.** pétéchies gastriques. **d.** reins congestionnés et forme irrégulière. **e.** poumons congestionnés avec hémorragies focales.

L'examen histopathologique du rein a révélé des lésions sévères traduisant une atteinte rénale multiforme et extensive. Toutes les zones anatomiques (cortex, médullaire et région pyélo-calicielle) étaient le siège d'une congestion vasculaire marquée, accompagnée de nombreuses plages hémorragiques diffuses (Figure 14a).

Le parenchyme pulmonaire a présenté des lésions respiratoires significatives, traduisant une souffrance aiguë du tissu pulmonaire. On a observé de nombreuses atélectasies alvéolaires avec affaissement des chambres alvéolaires et infiltration de polynucléaires dans les septa inter-alvéolaires (Figure 14d). Les artères pulmonaires présentaient une congestion marquée ainsi qu'un infiltrat périvasculaire, localisé au niveau de leur adventice. Ces infiltrats étaient composés d'un mélange de lymphocytes et de polynucléaires. Par ailleurs, plusieurs foyers hémorragiques ont été observés dans le parenchyme pulmonaire ainsi que de fibrose suggérant un processus pathologique antérieur ou persistant, ayant laissé des séquelles structurales précoces au sein du tissu pulmonaire.

Concernant le parenchyme hépatique, on a retrouvé des altérations structurelles majeures, traduisant une atteinte hépatocellulaire sévère. Le tissu conjonctif des espaces portes a présenté une fibrose marquée, indiquant une réponse chronique à une agression hépatique. Les hépatocytes montraient des signes de souffrance cellulaire avec des images de nécrose et de caryolyse. Ces lésions ont été accompagnées d'infiltrats inflammatoires. On a noté par ailleurs, une dilatation généralisée des capillaires sinusoides ainsi qu'un élargissement des espaces de Disse, témoignant d'un engorgement vasculaire important.

De très nombreuses plages hémorragiques étaient également identifiées dans le parenchyme, aggravant la déstructuration lobulaire du foie. Enfin, l'architecture hépatique normale était profondément altérée, avec une désorganisation marquée des travées de Remak (Figure 14b).

La paroi intestinale a révélé des lésions sévères, diffuses et multifocales, traduisant une atteinte digestive aiguë d'intensité marquée. Toutes les tuniques de la paroi intestinale étaient le siège d'hémorragies, en lien avec une congestion vasculaire généralisée.

Une infiltration cellulaire inflammatoire était principalement localisée dans la sous-muqueuse, suggérant une réponse immunitaire active. La musculature présentait quant à elle un épaississement de la paroi interne, accompagné d'une altération de la couche longitudinale. Au sein de la lamina propria, les cryptes de Lieberkühn étaient fortement altérées, avec des zones de nécrose marquée. La plupart d'entre elles apparaissaient sous forme de structures fantômes, dénotant une destruction avancée du tissu glandulaire.

Les villosités intestinales étaient majoritairement absentes (Figure 14c). Lorsqu'elles persistaient, elles présentaient des signes nets de nécrose hémorragique, témoignant d'une destruction mucoale massive.

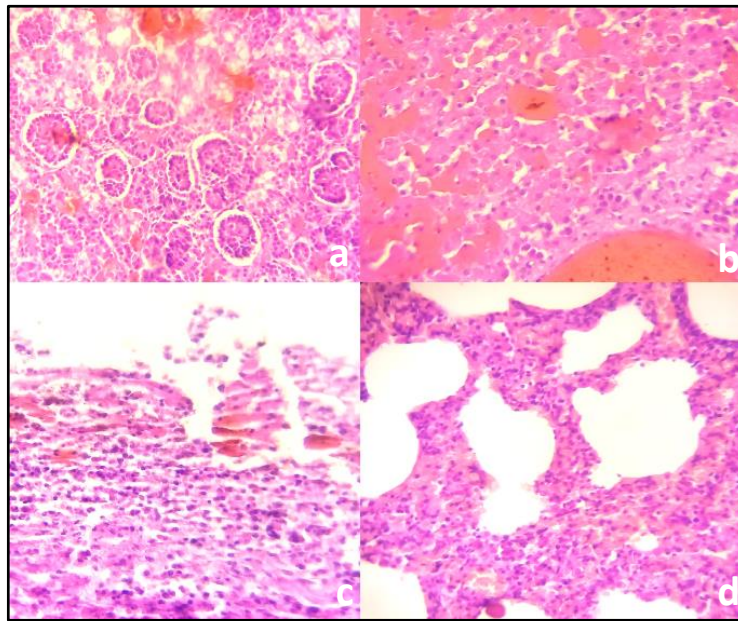


Figure 14 : Images microscopiques du quatrième cas clinique (Rouizi, 2025)

a. hémorragies rénales diffuses (cortex et médulla). **b.** désorganisation du parenchyme hépatique avec plages hémorragiques. **c.** destruction des villosités intestinales. **d.** affaissement alvéolaire et infiltration polynucléaire des septa inter-alvéolaires (HE x400).

II- DISCUSSION

Le chiot présentait dès la naissance un retard de croissance. Selon Peterson et Kutzler (2011), les chiots de grande race comme le Husky Sibérien doivent avoir un poids de naissance compris entre 350 et 500 g. À 4 jours, il pesait seulement 340 g, ce qui indique un poids de naissance très faible et le prédispose à un risque élevé de mortalité, comme l'ont décrit Mugnier *et al.* (2020), pouvant aller jusqu'à 55,3%.

Les travaux de Wu *et al.* (2006) ainsi que ceux de Sankaran et Dyle (2009), soulignent la complexité de la régulation de la croissance fœtale, qui dépend de multiples facteurs maternels, fœtaux et placentaires. L'état corporel de la mère, son âge, sa taille et son état nutritionnel constituent des facteurs majeurs influençant le poids fœtal (Reyes-Sotelo *et al.*, 2021b). Les femelles primipares de moins de 2 ans, comme c'est le cas ici (14 mois), sont particulièrement exposées au risque de mise bas de chiots à faible poids (Groppetti *et al.*, 2015). Ce retard de croissance intra-utérin pourrait être directement lié au faible poids de la mère prédisposant ainsi le chiot au développement d'infections systémiques comme la septicémie selon Groppetti *et al.* (2017).

D'après la littérature, les chiots présentant un faible poids à la naissance disposent de réserves énergétiques limitées et d'une vitalité diminuée, les plaçant en situation de désavantage lors de la tétée (Mugnier *et al.*, 2020). Une prise alimentaire inadéquate compromet ensuite le transfert passif d'immunité par le colostrum, les rendant d'autant plus vulnérables aux infections (Mila *et al.*, 2015).

Le refus de tétée observé avant le décès est un signe classique et précoce de détresse néonatale, souvent en rapport avec l'hypoglycémie (Pereira *et al.*, 2022). Celle-ci peut être secondaire à un apport énergétique insuffisant, lié au faible poids du chiot et à une prise alimentaire inadéquate, ou être directement induite par une septicémie (Grundy, 2023). Le faible poids et l'inefficacité de la tétée ont probablement compromis la mise en place des défenses immunitaires du chiot, favorisant ainsi la translocation bactérienne depuis le tube digestif et/ou les voies respiratoires.

Les résultats macroscopiques recueillis lors de l'autopsie, notamment la présence de lésions inflammatoires généralisées associant congestion et hémorragies, traduisent un tableau classique de septicémie néonatale comme cela a été mentionné par Münnich et Küchenmeister (2014). L'aspect rouge foncé et la distension gazeuse des intestins témoignent d'une entérite sévère, marquée par une pullulation bactérienne intense, souvent due à des coliformes (Münnich et Küchenmeister, 2014). Cette prolifération bactérienne facilite la translocation des agents pathogènes à travers la muqueuse intestinale encore immature, puis leur passage dans la circulation sanguine. Ce phénomène est d'autant plus préoccupant chez les chiots de faible poids, dont les réserves énergétiques et l'immunité passive sont réduites (Evans, 2019).

Les examens histopathologiques confirment pleinement cette hypothèse. Les lésions intestinales (destruction mucosale, nécrose des glandes, disparition des villosités et hémorragies diffuses) ont très probablement permis une translocation bactérienne massive. Par ailleurs, les lésions multiviscérales observées sont typiques d'une dissémination septicémique. Ainsi, l'examen histologique permet de valider l'hypothèse d'une septicémie d'origine digestive consécutive à une entérite aiguë sévère chez un chiot particulièrement vulnérable.

CAS CLINIQUE 5

Gaia, une chienne Cane Corso de 2 ans et demi, multipare, correctement vaccinée et vermifugée, a mis bas une portée de 13 chiots vivants.

Deux chiots sont morts précocement : le chiot n°12 est décédé à l'âge de 3 jours, après un arrêt de la tétée ; le chiot n°13, plus faible et dernier-né de la portée, à 5 jours.

Dans les jours qui ont suivi, deux autres chiots de la portée ont présenté des épisodes de diarrhée aiguë.

I- RÉSULTATS

Lors de l'autopsie du chiot n°12 (Figure 15), nous avons retrouvé une hépatomégalie avec un aspect rouge foncé du foie (Figure 15b). La masse intestinale ne présentait aucune lésion à vue d'œil. Après son retrait, nous avons noté la présence d'un vaisseau anormalement développé (Figure 15a), formant un trajet atypique à partir de la vascularisation rénale. Il comprimait le pôle crânial du rein droit (Figure 15c) et traversait le diaphragme. Aucun autre organe abdominal n'exposait d'anomalie macroscopique significative à l'examen.

L'examen de la cavité thoracique révélait la présence d'un épanchement péricardique constitué d'un liquide clair (Figure 15e). Les poumons présentaient une congestion diffuse ainsi que plusieurs foyers hémorragiques localisés (Figure 15d).

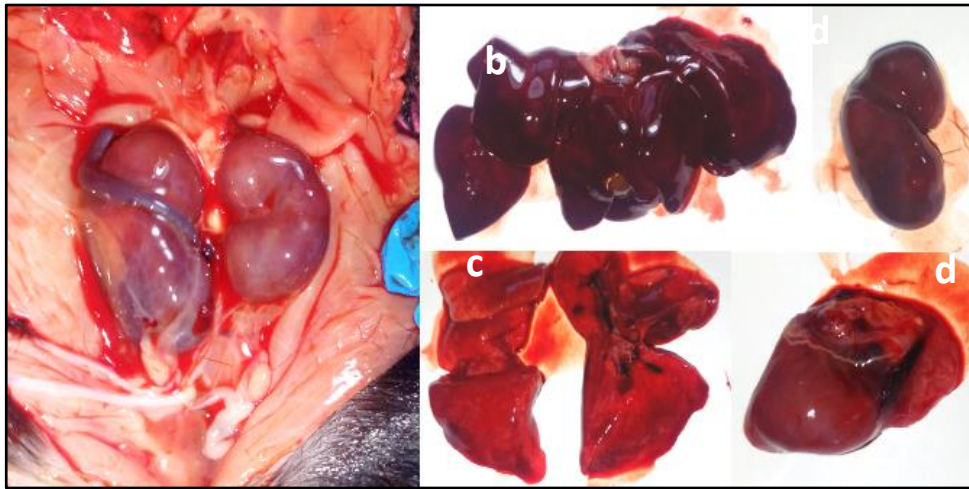


Figure 15 : Images macroscopiques du cinquième cas clinique (chiots n°12) (Rouizi, 2025)

a. vaisseau anormal traversant le rein droit. b. hépatomégalie associée à une congestion avec couleur rouge foncé. c. déformation rénale au pôle crânial. d. poumons congestionnés avec foyers hémorragiques. e. épanchement péricardique.

Quant au chiot n°13 (Figure 16), une hépatomégalie était immédiatement visible à l'ouverture de la cavité abdominale, accompagnée d'une congestion marquée du parenchyme hépatique (Figure 16a). L'appareil digestif présentait une congestion généralisée (Figure 16b), avec une dilatation importante de l'estomac, dont le contenu était constitué d'un liquide jaunâtre à consistance lactée (Figure 16d). Ce même liquide était également retrouvé en quantité significative dans la lumière de l'œsophage, traduisant un reflux ou une régurgitation.

Les poumons révélaient plusieurs zones d'hémorragies focales (Figure 16c). Aucun autre organe n'exposait d'altérations morphologiques majeures à l'examen macroscopique.

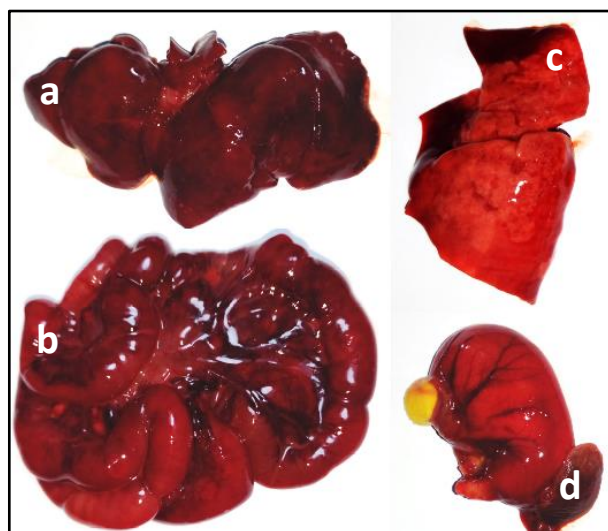


Figure 16 : Images macroscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°13) (Rouizi, 2025)

a. hépatomégalie associée à une congestion. b. congestion intestinale. c. hémorragies pulmonaires. d. congestion gastrique avec contenu lacté jaunâtre.

L'examen histologique du parenchyme rénal du chiot n°12 mettait en évidence des altérations sévères, principalement localisées au niveau cortical. On observait des hémorragies diffuses interstitielles ainsi qu'une glomérulo-sclérose avancée, se manifestant par une dégénérescence du feuillet viscéral des glomérules, associée à de nombreuses images de caryolyse. Les chambres glomérulaires apparaissaient effondrées et les capillaires glomérulaires étaient dilatés (Figure 17c), traduisant une désorganisation de la filtration rénale. Les tubes rénaux, incluant les segments proximaux, distaux ainsi que les anses de Henlé, présentaient une dégénérescence épithéliale marquée avec des cellules altérées, vacuolisées, ou absentes (Figure 17d). Les lumières tubulaires étaient souvent vides, sans contenu cellulaire ni protéique notable. La médulla rénale révélait une fibrose interstitielle.

D'autre part, le parenchyme hépatique était profondément désorganisé, avec une architecture lobulaire altérée. Les lames hépatiques étaient notablement amincies et discontinues. De nombreux hépatocytes présentaient des signes de nécrose, notamment des inclusions cytoplasmiques éosinophiles et des noyaux en pycnose, témoins d'un processus dégénératif irréversible. On observait une infiltration périvasculaire discrète, ainsi qu'une congestion et dilatation marquée des capillaires sinusoides, traduisant une stase veineuse importante. Ce tableau était compatible avec une nécrose hépatocellulaire aiguë (Figure 17b).

Le tissu pulmonaire était constitué d'un parenchyme en développement, typique de l'âge néonatal. Aucune anomalie significative n'a été observée à ce niveau (Figure 17a). L'architecture alvéolaire était relativement préservée, sans signes d'inflammation, d'infiltration ou d'atélectasie.

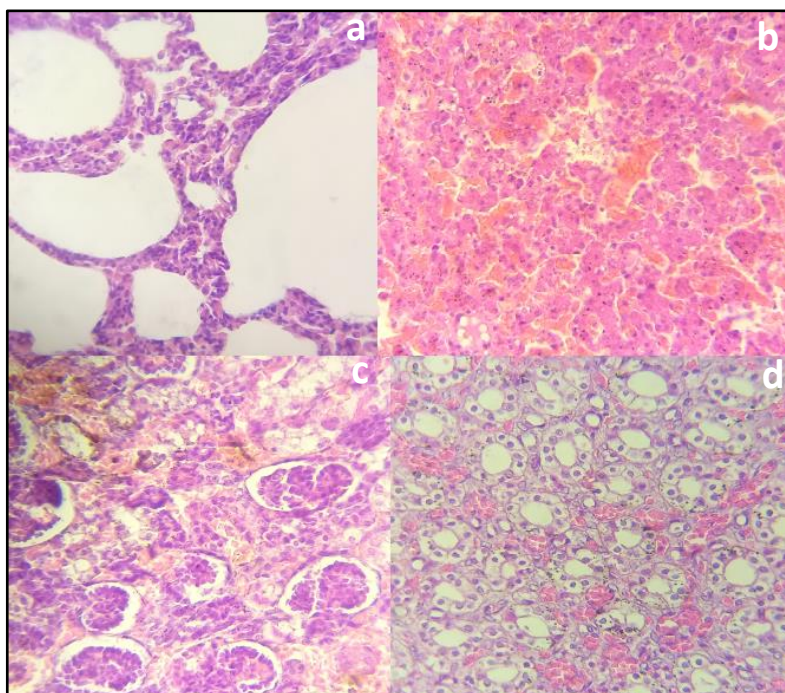


Figure 17 : Images microscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°12) (Rouizi, 2025)

a. parenchyme pulmonaire sans anomalie. **b.** désorganisation hépatique, nécrose hépatocytaire, congestion sinusoïdale. **c.** cortex rénal : effondrement des chambres glomérulaires **d.** médulla rénale : dégénérescence tubulaire. (HE x400).

Concernant le chiot n°13 (Figure 18), l'examen du tissu rénal révélait des lésions graves et diffuses. Les corpuscules rénaux présentaient des signes nets de nécrose cellulaire, avec des noyaux en caryolyse avancée. Les pelotons capillaires glomérulaires étaient dilatés et congestionnés (Figure 18c). On observait également des plages hémorragiques étendues dans le cortex rénal, traduisant une souffrance hémodynamique marquée. Les tubules proximaux arboraient un aspect dit de « cité fantôme » (Figure 18d), caractérisé par l'absence ou la vacuité cellulaire, ou encore par la présence de cellules résiduelles en pycnose sévère. Dans la zone pyélo-calicielle, les tubules distaux et les anses de Henlé montraient des signes de

dégénérescence cellulaire. L'épithélium transitionnel était aminci, avec des cellules dégénératives, traduisant une atteinte épithéliale diffuse de l'appareil collecteur.

Le parenchyme pulmonaire était sévèrement altéré, avec une atélectasie alvéolaire importante, traduite par l'affaissement des structures alvéolaires (Figure 18a). Un épaissement des septa inter-alvéolaires était observé, associé à une infiltration cellulaire inflammatoire notable et une congestion capillaire significative. Ces modifications étaient compatibles avec un processus inflammatoire respiratoire aigu.

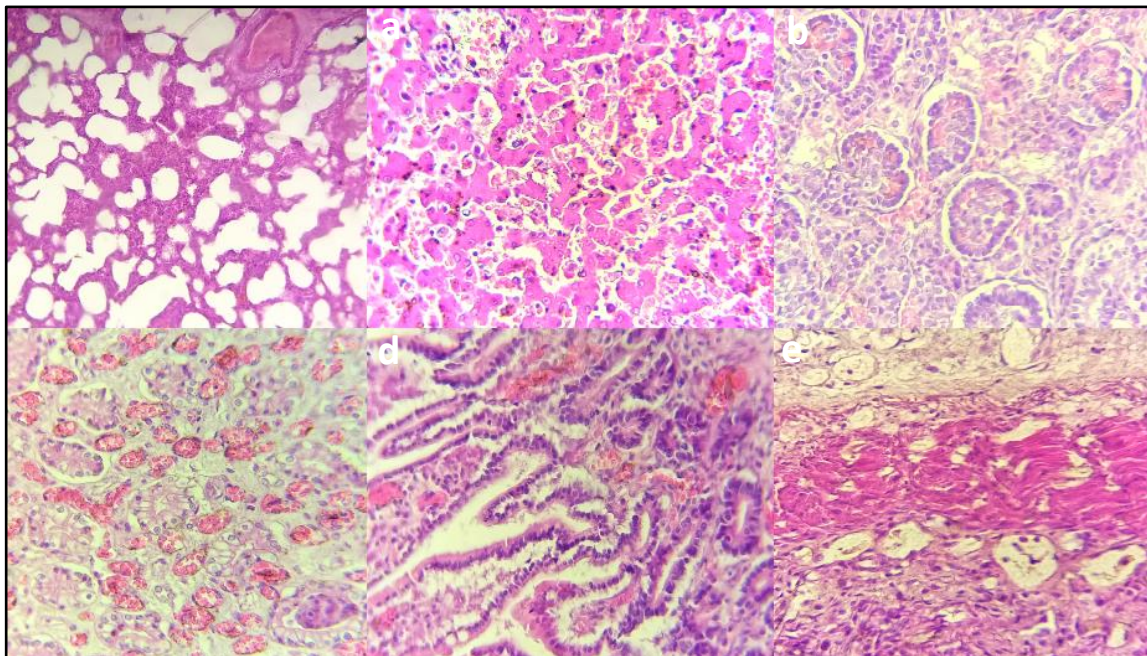


Figure 18 : Images microscopiques du cinquième cas clinique (chiot n°13) (Rouizi, 2025)

a. affaissement alvéolaire et épaississement des septa inter-alvéolaires. (HE x100). **b.** désorganisation hépatique, congestion sinusoïdale, nécrose hépatocytaire. **c.** cortex rénal : dilatation et congestion des pelotons glomérulaires. **d.** médulla rénale : aspect « cité fantôme » des tubules. **e.** hémorragies dans la lamina propria des cryptes. **f.** fibrose de la musculature. (HE x400).

II- DISCUSSION

Le chiot n°012 présentait un tableau lésionnel multiviscéral compatible avec une atteinte systémique d'origine infectieuse. Les lésions hépatiques, marquées par une désorganisation architecturale du parenchyme, une nécrose hépatocytaire étendue, une congestion vasculaire, une infiltration inflammatoire et la présence d'inclusions cytoplasmiques, étaient fortement évocatrices d'une infection virale à potentiel cytopathogène comme cela a été cité par Greene (2012).

Ce tableau lésionnel était compatible avec une infection à un Parvovirus, virus notoirement connu pour son tropisme envers les cellules à haute activité mitotique (Capozza *et al.*, 2023). Chez le nouveau-né, les hépatocytes étaient en phase intense de prolifération, ce qui rend le foie particulièrement vulnérable à l'action de ce type d'agent viral (Decaro et Buonavoglia, 2012).

Les altérations rénales observées traduisaient une souffrance parenchymateuse pouvant être liée soit à une cytotoxicité virale directe, soit à une hypoperfusion secondaire à un état de choc (Langston et Gisselman, 2018). Le déséquilibre hydro-électrolytique qui en résulte a pu être susceptible d'avoir contribué à la formation de l'épanchement péricardique. Toutefois, une origine cardiovasculaire ne peut être exclue, notamment dans le cadre d'une myocardite virale, connue pour être induite par certains Parvovirus (Ford *et al.*, 2017). Une défaillance multiviscérale d'origine systémique reste également une hypothèse plausible dans la genèse de l'épanchement observé.

D'autre part, le vaisseau anormal observé, compatible avec un shunt porto-systémique extra-hépatique de type spléno-rénal, est interprété comme une malformation vasculaire congénitale fortuite. Ce type d'anomalie est habituellement associé à des signes cliniques tels qu'une encéphalopathie hépatique, des retards de croissance ou des hypoglycémies (Tobias, 2003). Or, aucun de ces signes n'a été observé ni cliniquement, ni sur le plan histopathologique. Par ailleurs, une étude de Greenhalgh *et al.* (2014) menée sur 124 chiens présentant des shunts porto-systémiques congénitaux a révélé que l'âge au moment du diagnostic variait entre 2 et 73 mois, avec un âge moyen de 14 mois. À un âge aussi précoce de 3 jours, il est improbable qu'un tel shunt ait eu un impact fonctionnel significatif sur la vitalité du chiot.

Ainsi, l'ensemble du tableau clinique, nécropsique et histopathologique du chiot n°12 est compatible avec une virose néonatale systémique, probablement acquise *in utero* ou durant la période périnatale, ayant abouti à une défaillance multiviscérale aiguë. Parmi les agents infectieux suspectés dans un tel contexte, le Parvovirus canin, en particulier le virus minute canin (CPV-1). Il constituait une hypothèse majeure, en raison de son affinité pour les tissus à forte activité mitotique et de son implication documentée dans des formes systémiques sévères chez les nouveau-nés (Tattersall *et al.*, 2005).

Chez le chiot n°13, l'examen histopathologique mettait en évidence des lésions tissulaires étendues touchant plusieurs organes, traduisant un processus pathologique systémique d'évolution fulminante. Le tractus digestif présente des altérations particulièrement sévères : atrophie marquée des villosités, destruction massive des cryptes de Lieberkühn, fibrose musculaire, congestion vasculaire diffuse et foyers hémorragiques. Ce tableau histologique évoque une entéropathie aiguë, nécrosante et inflammatoire due une virose à tropisme digestif chez le très jeune chiot.

En l'absence d'antécédents de contamination bactérienne ou parasitaire, l'hypothèse d'une infection par le Parvovirus canin (CPV-1) s'imposait comme hautement probable. Le CPV-1 est connu pour causer des infections néonatales mortelles, particulièrement entre 5 et 21 jours de vie, avec une prédilection pour les tissus à renouvellement rapide, comme l'épithélium intestinal (Evermann et Kennedy, 2011).

Au niveau rénal, les lésions décrites confirmaient une souffrance parenchymateuse aiguë, probablement d'origine multifactorielle : hypoperfusion liée à un état de choc, cytotoxicité virale directe et acidose métabolique terminale. L'atteinte pulmonaire, marquée par une atélectasie diffuse, s'intégrait dans un tableau global de défaillance multiviscérale.

La concordance des profils lésionnels entre le chiot n°013 et le chiot n°012, décédé deux jours plus tôt, suggérait fortement un épisode infectieux viral périnatal affectant plusieurs individus de la portée. La survenue rapide de décès néonataux accompagnés de lésions intestinales et hépatiques marquées, orientait vers une infection systémique au CPV-1. Cette hypothèse était d'autant plus plausible qu'aucun vaccin n'est actuellement disponible pour prévenir les infections à CPV-1 chez les chiots (Magne, 2006).

L'apparition d'un épisode diarrhéique chez deux autres chiots de la portée, survenu quelques jours après le décès des chiots n°12 et 13, témoignait de la probable persistance d'un agent viral circulant au sein de la nichée. Le fait qu'ils soient toujours en vie à ce jour, suggère une forme clinique plus atténuée, probablement liée à une meilleure immunocompétence individuelle ou à une acquisition plus efficace des anticorps colostraux. Ce contexte épidémiologique renforce l'hypothèse d'une infection virale périnatale, dont la sévérité varierait en fonction de facteurs immunitaires propres à chaque individu. Néanmoins, une confirmation étiologique ne peut être obtenue qu'à l'aide de techniques de biologie moléculaire, notamment la PCR (Uchańska *et al.*, 2022).

CONCLUSION

&

RECOMMENDATIONS

CONCLUSION

La période néonatale constitue une phase de transition particulièrement critique chez le chiot. Après la naissance, celui-ci doit brutalement passer d'un environnement intra-utérin protégé à une vie extra-utérine exigeante, marquée par de nombreux défis d'adaptation physiologique. Durant cette période, les mécanismes d'adaptation sont encore immatures, rendant les nouveau-nés particulièrement sensibles aux perturbations, qu'elles soient d'origine infectieuse, métabolique ou environnementale.

La viabilité du chiot dépend en premier lieu de l'état de santé de la mère, du bon déroulement de la gestation et de la mise bas, mais également de la qualité de l'environnement périnatal.

L'étude bibliographique a mis en évidence l'interaction de nombreux facteurs déterminants dans la survie néonatale. Le premier chapitre a porté sur les rappels physiologiques relatifs à la reproduction chez la chienne, en abordant les étapes clés de la gestation, de la parturition et du post-partum. Le second chapitre s'est focalisé sur la physiologie du chiot à la naissance, soulignant les mécanismes d'adaptation encore immatures. Enfin, le troisième chapitre a permis d'établir un état des lieux des principales causes de mortalité néonatale.

L'objectif principal de notre étude était d'entreprendre une démarche diagnostique visant à déterminer les causes de mortalité chez les chiots durant la période néonatale, à travers l'analyse de cas cliniques réels. Pour cela, nous avons eu recours à deux outils complémentaires de la médecine vétérinaire post-mortem : l'autopsie et l'histopathologie. Ces examens nous ont permis d'explorer de manière détaillée les lésions macroscopiques et microscopiques observées chez les chiots décédés, afin de mieux comprendre les mécanismes pathologiques en cause dans chaque situation.

L'analyse des cas cliniques a permis de mettre en évidence plusieurs constats importants. Les données épidémiologiques, bien que précieuses pour replacer les cas dans leur contexte, se sont révélées insuffisantes à elles seules pour orienter le diagnostic. Sur le plan clinique, les signes observés étaient souvent absents ou trop peu spécifiques pour guider efficacement la recherche étiologique. L'autopsie s'est avérée être un outil de première intention pertinent, notamment pour détecter des lésions macroscopiques évocatrices. Cependant, elle reste

fréquemment insuffisante en raison du manque de spécificité de certaines lésions. L'histopathologie, quant à elle, a apporté une aide précieuse dans plusieurs cas en précisant la nature des lésions tissulaires, bien qu'elle puisse parfois rester non spécifique. L'association de toutes ces approches s'est donc révélée essentielle pour améliorer la compréhension des causes de mortalité néonatale.

Ainsi, cette étude confirme que si chaque examen post-mortem a sa propre valeur, c'est leur complémentarité qui permet d'approcher un diagnostic fiable.

RECOMMANDATIONS

Au regard des cas cliniques analysés dans cette étude, plusieurs recommandations peuvent être formulées afin de limiter la mortalité néonatale chez le chiot.

Un suivi vétérinaire doit débuter dès la préparation à la gestation, comprenant un dépistage génétique, un examen de santé complet, la mise à jour des vaccinations, un protocole de vermifugation adapté et un bon choix du mâle reproducteur. Dès confirmation de la gestation, l'alimentation doit être adaptée avec une ration spécifique pour la gestation et la lactation. Pendant les 3 à 4 dernières semaines, la chienne doit rester dans un environnement calme et familial, protégé des agents infectieux. En fin de gestation, un lieu calme, chaud et équipé d'une caisse de mise bas désinfectable et sécurisée doit être préparé pour protéger les chiots contre l'écrasement.

La mise bas est une étape critique nécessitant une surveillance attentive et des soins appropriés pour protéger la mère et les chiots. Il est crucial d'informer les propriétaires sur les signes normaux du travail et les premiers indicateurs de dystocie. Une surveillance active et précoce réduit les complications et favorise la survie néonatale. L'identification rapide d'une dystocie, via le suivi utérin et fœtal, permet d'adapter efficacement le traitement médical ou chirurgical. Une intervention précoce et ciblée augmente nettement les chances de réussite de la mise bas.

Un suivi rigoureux du post-partum est crucial pour détecter rapidement toute complication chez la mère comme chez les nouveau-nés. La réussite de la réanimation néonatale repose avant tout sur un dégagement rapide et délicat des voies respiratoires par aspiration, suivi d'un séchage et d'une stimulation douce afin de favoriser la ventilation spontanée. Parallèlement, le traitement immédiat du cordon ombilical à la teinture d'iode est indispensable pour prévenir les infections ascendantes, fréquentes à ce stade vulnérable. En raison des faibles réserves énergétiques des chiots et de leur capacité limitée à maintenir une glycémie stable, il est essentiel d'assurer une alimentation adéquate dès les premiers instants, privilégiant l'administration de substituts de lait commerciaux adaptés. Cette prise en charge nutritionnelle doit être accompagnée d'un suivi attentif de la prise de poids quotidienne et de

l'observation du comportement entre les tétées, garantissant ainsi une croissance optimale et une meilleure survie néonatale.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Agerholm J.S., Schjoth B., Wendt Larsen R., 2013.** Canine Herpesvirus-1 infection in neonatal dogs. Faculty of health and medical sciences, University of Copenhagen, 2013.
- Beck A.M., Mcentee K., 1966.** Subinvolution of placental sites in a postpartum bitch. A case report. The Cornell veterinarian, 56 (2), pp. 269-277.
- Belin M., 2013.** Croissance et mortalité du chiot en élevage (Thèse). Toulouse (France), Ecole Nationale Vétérinaire, pp. 16.
- Betous D., 2004.** Epidémiologie descriptive de l'anasarque chez le Bulldog Anglais (Thèse). Alfort (France). Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 25p.
- Beugnet F., Labuschagne M., De Vos C., Crafford D., Fourie J., 2018.** Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas. EDP Sciences. pp. 25-31.
- Buergelt C.D., 2012.** Disorders of Dogs and Cats. In : Kirkbride's Diagnosis of Abortion and Neonatal Loss in Animals. John Wiley & Sons, Ltd. pp. 173-200.
- Bulmer B.J., 2011.** The Cardiovascular System. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 289-304.
- Blunden T., 2012.** Fading puppies – reality or myth ? In Practice. Vol. 34, n° 6, pp. 314-321.
- Blythe L.L., 2011.** The Neurologic System. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 418-435.
- Bouillod C., 2013.** Élaboration pratique d'un support pédagogique et de fiches techniques pour la gestion de la gestation chez la chienne (Thèse). Claude-Bernard, Lyon. 156p.
- Capozza P., Buonavoglia A., Pratelli A., Martella V., Decaro N., 2023.** Old and novel enteric parvoviruses of dogs. Pathogens, Vol. 12, n°5, 722p.
- Casal M., 2010.** Clinical approach to neonatal conditions. In : BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology. British Small Animal Veterinary Association. pp. 147-154.
- Center S.A., 2009.** Hepatic encephalopathy. In Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed, Elsevier. pp. 1639-1659.
- Center S.A., 2011.** The Liver, Biliary Tract, and Exocrine Pancreas. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 368-390.
- Chastant-Maillard S., Aggouni C., Albaret A., Fournier A., Mila H., 2017.** Canine and feline colostrum. Reproduction in Domestic Animals. Vol. 52, n° S2, pp. 148-152.
- Chanstant-Maillard S., Freyburger L., Marcheteau E., Thoumire S., Ravier J.F., Reynaud K., 2012.** Timing of the intestinal barrier closure in puppies. Reproduction in Domestic Animals. 47, Supplement 6, pp. 190-193.
- Chastant-Maillard S., Mila H., Grellet A., Aurélie F., 2016.** NeoCare : 5 Years of Science to Improve the Health of Newborn Puppies. News from Research, France, 39p.
- Concannon P.W., 2011.** Reproductive cycles of the domestic bitch. Animal Reproduction Science, Vol 124, pp. 200–210.

Cullen J. M., Stalker M. J., 2016. Hepatobiliary system and exocrine pancreas. In Pathology of Domestic Animals, 6th ed. Elsevier. Vol. 2, pp. 258-352.

Daniels J., Spencer E., 2011. Bacterial Infections. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 113-118.

Davidson A.P., 2003. Approaches to reducing neonatal mortality in dogs. In : Recent Advances in Small Animal Reproduction. Ithaca, NY, USA, International Veterinary Information Service.

De Cramer K.G.M., Nöthling J.O., 2020. Towards Scheduled Pre-Parturient Caesarean Sections in Bitches. Reprod. Domest. Vol. 55, pp. 38-48.

Decaro N., Buonavoglia C., 2012. Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. Veterinary Microbiology, Vol. 155, n°1, pp. 1-12.

Decaro N., Carmichael L.E., Buonavoglia C. 2012. Viral Reproductive Pathogens of Dogs and Cats. Vet. Clin. N. Am.-Small Anim.Pract. Vol. 42, pp. 583-598.

Dereppe V., 2023. Le pectus excavatum chez le chien et le chat - revue de la littérature et étude de cas (Thèse). Liège (Belgique). 45p.

Dumon C., 2005. Pathologie néonatale du chiot. EMC - Vétérinaire. 1. Vol. 2, n° 1, pp. 30-53.

Elwood J.M., Colquhoun T.A., 1997. Observations on the prevention of cleft palate in dogs by folic acid and potential relevance to humans. New Zealand Veterinary Journal. Vol. 45, pp. 254-256.

England G., 2001. The reproductive tract and neonate. In : Manual of canine and feline infectious diseases. Gloucester : British small animal veterinary Assoc. pp. 185-195.

Estevam M.V., Beretta S., Smargiassi N.F., Apparicio M., Toniollo G.H., Pereira G.T., 2022. Congenital malformations in brachycephalic dogs: A retrospective study. Frontiers in Veterinary Science. Vol. 9, pp. 19-23.

Evans H.E., 2019. Neonatal septicemia in puppies and kittens. In : Miller's Anatomy of the Dog, 5th ed. Elsevier Saunders.

Evans H.E., Sack W.O., 1973. Prenatal development of domestic and laboratory mammals: Growth curves, external features and selected references. Anatomia, Histologia, Embryologia, Vol 2, pp. 11-45.

Evermann J.F., Kennedy M.A., 2011. Viral Infections. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier Saunders.

Evermann J.F., Wills T.B., 2011. Immunologic Development and Immunization. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 104-112.

Fiani N., Verstraete F.J.M., Arzi B., 2016. Reconstruction of Congenital Nose, Cleft Primary Palate, and Lip Disorders. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. Vol. 46, n° 4, pp. 663-675.

Fitzgerald K.T., Newquist K.L., 2011. Husbandry of the Neonate. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 44-52.

Fontaine E., 2012. Food intake and nutrition during pregnancy, lactation and weaning in the dam and offspring. Reproduction in Domestic Animals. Vol. 47, pp. 326-330.

Fontbonne A., Levy X., Fontaine, E., Gilson C., 2007. Guide pratique de reproduction clinique canine et féline. MED'COM. Paris. 272p.

Ford J., McEndaffer L., Renshaw R., Molesan A., Kelly K., 2017. Parvovirus Infection Is Associated with Myocarditis and Myocardial Fibrosis in Young Dogs. *Vet. Pathol.* Vol. 54, pp. 964–971.

Frehner B.L., Reichler I.M., Keller S., Goericke-Pesch S., Balogh O., 2018. Blood Calcium, Glucose and Haematology Profiles of Parturient Bitches Diagnosed with Uterine Inertia or Obstructive Dystocia. *Reprod. Domest. Anim.* 2018, 53. pp. 680–687.

Gill M.A., 2001. Perinatal and late neonatal mortality in the dog (Thesis). Sydney University of Sydney, Australy, 190p.

Gimpl G., Fahrenholz F., 2001. The Oxytocin Receptor System : Structure, Function, and Regulation. *Physiol. Rev.* Vol. 81, pp. 629-683.

Gonzales K.L., Famula T.R., Feng L.C., Power H.M.N., Bullis J.M., 2021. Folic Acid Supplementation Does Not Decrease Stillbirths and Congenital Malformations in a Guide Dog Colony. *J. Small Anim. Pract.* Vol. 62. pp. 286-292.

Grandjean A., 1992. Contribution à l'étude de la mortalité néonatale chez le Bulldog Anglais (Thèse). *VetAgro Sup*, n° 100, 92p.

Greco D.S., 2009. Nutritional Supplements for Pregnant and Lactating Bitches. *Theriogenology, Topics in Companion Animal Medicine.* Vol. 24, n° 2, pp. 46-48.

Greene C.E., 2012. Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th ed, Elsevier Saunders.

Greenhalgh S.N., Reeve J.A., Johnstone T., Goodfellow M.R., Dunning M.D., O'Neill E.J., Hall E.J., Watson P.J., Jeffery N.D., 2014. Comparison of congenital extrahepatic portosystemic shunts in Yorkshire terriers and other breeds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 28, n°2, pp. 331-337.

Grellet A., Chastant-Maillard S., Robin C., Feugier A., Boogaerts C., Boucraut-Baralon C., Grandjean D., Polack B., 2014. Risk factors for weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev. Vet. Med.* Vol. 117. pp. 260-265.

Greer M.L., 2015. Neonatal and Pediatric Care. In : *Canine reproduction and neonatology. A practical guide for veterinarians, veterinary staff, and breeders.* Teton NewMedia. Jackson. pp. 140-217.

Groppetti D., Pecile A., Palestini C., Marelli S.P., Boracchi P., 2017. A National Census of Birthweight in Purebred Dogs in Italy. *Animals.* Vol. 7, 43p.

Groppetti D., Ravasio G., Bronzo V., Pecile A., 2015. The role of birth weight on litter size and mortality within 24 h of life in purebred dogs : What aspects are involved ? *Anim. Reprod. Sci.* Vol. 163, pp. 112-119.

Grundy S.A., 2006. Clinically Relevant Physiology of the Neonate. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice.* Vol. 36, n°3, pp. 443-459.

Grundy S.A., 2023. Canine Neonatal Health. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice.* Vol. 53, n° 5, pp. 1161-1193.

Guardini G., Bowen J., Raviglione S., Farina R., Gazzano A., 2015. Maternal behaviour in domestic dogs : a comparison between primiparous and multiparous dogs. *Dog behavior.* Vol. 1, n° 1, pp. 22-33.

Hebert F., Bulliot C., 2019. Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC. 5^{ème} Ed. MED'COM, Paris. 854p.

Hollinshead F.K., Hanlon D.W., 2017. Factors affecting the reproductive performance of bitches : A prospective cohort study involving 1203 inseminations with fresh and frozen semen. *Theriogenology* 101, pp. 62–72

Hoskins J.D., 2001. Puppy and Kitten Losses. In : *Veterinary Pediatrics*, 3th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. pp. 57-61.

Indrebø A., Trangerud C., Moe L., 2007. Canine neonatal mortality in four large breeds. *Acta Veterinaria Scandinavica*, Vol. 49, n° 1, S2.

Johnston S.D., Root Kustritz M.V., Olson P.N.S., 2001. Canine and feline theriogenology. Elsevier, Philadelphia, PA, USA.

Kajdic L., Plavec T., Zdovc I., Kalin A., Zakosek Pipan M., 2021. Impact of Type of Parturition on Colostrum Microbiota Composition and Puppy Survival. *Animals*. Vol. 11, n° 7, 1897p.

Kaszak I., Ruszczak A., Kanafa S., Pilaszewicz W., Sacharczuk M., Jurka P., 2018. New insights of canine mastitis, a review. *Animal Science Papers and Reports*. Vol. 36, n° 1, pp. 33-44.

Ki O., So O., Mma D., Mh A., Eo A., Jg G., 2016. A review of Neonatal mortality in Dogs. *Internal Journal of Life Sciences*. Vol. 4, n° 4, pp. 451-460.

Kirk C.A., 2001. New concepts in pediatric nutrition. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*. Vol. 31, pp. 369-392.

Konde A., Gitau G., Kiptoon J., Gakuya D., 2015. Puppy Morbidity and Mortality among Breeding Kennels in Nairobi, Kenya. *Jacobs Journal of Veterinary Science and Research*. Vol. 1, pp. 19.

Koutz F.R., Groves H.F., Scothorn M.W., 1966. The prenatal migration of *Toxocara canis* larvae and their relationship to infection in pregnant bitches and in pups. *Am J Vet Res*. Vol. 27, n°118, pp. 789-795.

Lamm C.G., Makloski C.K., 2012. Current advances in gestation and parturition in cats and dogs. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. Vol. 42, n°3, pp. 445-456.

Langston C., Gisselman K., 2018. Acute kidney injury. In : *Ettinger & Feldman's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed. Elsevier Saunders.

Lepoultier S., 2024. Mortalité néonatale chez le chiot : étude bibliographique et élaboration de cas cliniques interactifs (Thèse). Lyon (France). 51p.

Laubner S., Ondreka N., Failing K., Kramer M., Schmidt M.J., 2015. Magnetic resonance imaging signs of high intraventricular pressure--comparison of findings in dogs with clinically relevant internal hydrocephalus and asymptomatic dogs with ventriculomegaly. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 51, pp. 402–407.

Lawler D.F., 2008. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology*. Vol. 70, n° 3, pp. 384-392.

Licitra B.N., Duhamel G.E., Whittraker G.R., 2014. Canine enteric coronaviruses : emerging viral pathogens with distinct recombinant spike proteins. Vol 6, pp. 33-63.

Lezama-Garcia K., Mariti C., Mota-Rojas D., Martinez-Burnes J., Barrios-Garcia H., Gazzano A., 2019. Maternal behaviour in domestic dogs. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*. Vol. 7, n° 1, pp. 20-30.

Lopate C., Seksel K., 2012. Canine Neonatal Physiology, Behavior, and Socialization. In : *Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats, and Exotic Pets*. John Wiley & Sons, Ltd. pp. 93-127.

Lourenço M.L.G., 2015. Cuidados com neonatos e filhotes. *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*, 1st ed., Jericó, M.M., Kogika, M.M., De Andrade Neto, J.P., Eds., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brazil.

Loubiere A.S.D., 2010. L'ontogenèse chez une espèce "nidicole", le chien, *Canis familiaris* (Thèse). Paris, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 39p.

Magne M.L., 2006. Selected Topics in Pediatric Gastroenterology. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*. Vol. 36, n° 3, pp. 533-548.

Maxie M.G., 2016. Jubb, Kennedy, and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. 6th ed, Elsevier. Vol. 2.

Melandri M., Aiud G.G., Caira M., Alonge S., 2020. A Biotic Support During Pregnancy to Strengthen the Gastrointestinal Performance in Puppies. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 7.

Meloni T., Martino P.A., Grieco V., 2014. A survey on bacterial involvement in neonatal mortality in dogs. *Veterinaria Italiana*, n° 50. pp. 293-299.

Mila H., Grellet A., Chastant-Maillard S., 2012. Prognostic value of birth weight and early weight gain on neonatal and pediatric mortality : a longitudinal study on 984 puppies, 7th Quadrennial International Symposium on Canine and Feline Reproduction - Whistler, BC, Canada.

Mila H., Feugier A., Grellet A., Anne J., Gonnier M., Martin M., Rossig L., Chastant-Maillard S., 2014. Inadequate passive immune transfer in puppies: definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 116, n° 1, pp. 209-213.

Mila H., Grellet A., Feugier A., Chastant-Maillard S., 2015. Differential Impact of Birth Weight and Early Growth on Neonatal Mortality in Puppies. *J. Anim. Sci.* Vol. 93, pp. 4436-4442.

Mila H., Grellet A., Delebarre M., Mariani C., Feugier A., Chastant-Maillard S., 2017. Monitoring of the newborn dog and prediction of neonatal mortality. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 143, pp. 11-20.

Mila H., Grellet A., Feugier A., Anne J., Gonnier M., Martin M., Rossig L., Chastant-Maillard S., 2018. The importance of passive immunity transfer in puppies to control neonatal mortality. *Summa Anim. Compagnia*. Vol. 35, pp. 39-43.

Mila H., Guerard C., Raymond-Letron I., 2021. Guidelines for postmortem examination of newborn dogs. *Animal Health Research Reviews*. décembre 2021. Vol. 22, n° 2, pp. 109-119.

Mitchell S.M., Zajac A.M., Charles S., Duncan R.B., Lindsay D.S. 2007. *Cystoisospora canis* (syn. *Isoospora canis*): infections in dogs—clinical signs, pathogenesis, and reproducible clinical disease in beagle dogs fed oocysts. *J Parasitology*. Vol 93. pp. 345–352.

Mugnier A., Mila H., Guiraud F., Brévaux J., Lecarpentier M., Martinez C., Mariani C., Adib-Lesaux A., Chastant-Maillard S., Saegerman C., 2019. Birth weight as a risk factor for neonatal mortality : Breed-specific approach to identify at-risk puppies. *Prev. Vet. Med.*, n°10, pp. 47-46.

Mugnier A., Chastant-Maillard S., Mila H., Lyazrhi F., Guiraud F., 2020. Low and very low birth weight in puppies : definitions, risk factors and survival in a large-scale population. *BMC veterinary research*. Vol. 16, n° 1, pp. 354.

Münnich A., Küchenmeister U., 2014. Causes, Diagnosis and Therapy of Common Diseases in Neonatal Puppies in the First Days of Life : Cornerstones of Practical Approach. *Reproduction in Domestic Animals*. Vol. 49, n° 2, pp. 64-74.

Münnich A., 2022. Fading kitten syndrome. Factors predisposing to ‘faders’ and treatment options. *J. Feline Med. Surg.* Vol. 24, pp. 243-256.

Nak D., Nak, Y., Shahzad, A.H., 2020. Pregnancy Toxemia in a Golden Retriever Bitch, a Case Report. *Adv. Anim. Vet. Sci.* 2020 8. pp. 1184–1187.

Nelson C., Couto R., 2015. *Medicina Interna de Pequenos Animais*, 5th Ed, Saunders Elsevier. Rio de Janeiro, Brazil.

Nezzari C., 2021. Étude de trois aliments commerciaux sur les performances de croissance et le rendement de carcasse chez le lapin de souche synthétique (Master). Alger (Algérie). Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d’Alger. 82p.

Nielen A.L., Van Der Gaag I., Knol B.W., Schukken Y.H., 1998. Investigation of mortality and pathological changes in a 14-month birth cohort of boxer puppies. *The Veterinary record* 142, n° 22, pp. 602-606.

Noakes D.E., 2019. Physiology of the Puerperium. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 10th Edition. St. Louis : W.B. Elsevier. pp. 148-156.

Oliveira P.S.B., Cargnelutti J.F., Masuda E.K., Figuera R.A., Kommers G.D., Silva M.C., Weiblen R., Flores E.F., 2018. Epidemiological, clinical and pathological features of canine parvovirus 2c infection in dogs from southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. Vol. 38, n° 1, pp. 113-118.

Panciera D.I., Purswell B.J., Kolster K.A., Werre S.R., Trout S.W., 2012. Reproductive Effects of Prolonged Experimentally Induced Hypothyroidism in Bitches. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 26, n° 2, pp. 326-333.

Pereira N.P.K.H., Cruz S.C.L.E., Ritir Oliveira E.L., Bernardo R.B., Nagib J.M.L., Mezzena G.M.L., 2019. Incidence of congenital malformations and impact on the mortality of neonatal canines. *Theriogenology*, 140, pp. 52–57.

Pereira K.H.N.P., Fuchs K.M., Corrêa J.V., Chiacchio S.B., Lourenço M.L.G., 2022. Neonatology : Topics on Puppies and Kittens Neonatal Management to Improve Neonatal Outcome. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*. Vol. 12, n° 23, pp. 3426.

Peterson M.E., 2011. Neonatal Mortality. In : *Small Animal Pediatrics*. Saint Louis : W.B. Saunders. pp. 82-87.

Peterson M.E., Kutzler M.A., 2011. *Small Animal Pediatrics*. 1st ed. Elsevier, Saint Louis, MO, USA.

Poncelas G., 2010. Contribution à la démarche diagnostique face à une myélopathie chez le chien (Thèse). Nantes (France). 141p.

Potkay S., Bacher J.D., 1977. Morbidity and mortality in a closed Foxhound breeding colony, Laboratory Animal Science 27, n°1, pp. 78-84.

Reece W.O., 2009. Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. Fourth Edition. Ames : Wiley Blackwell, pp. 432-457.

Reyes-Sotelo B., Mota-Rojas D., Martinez-Burnes J., Olmos-Hernandez A., Hernandez-Ávalos I., José N., Casas-Alvarado A., Gomez J., Mora-Medina P., 2021a. Thermal homeostasis in the newborn puppy : behavioral and physiological responses. Journal of Animal Behaviour and Biometeorology. Vol. 9, n° 1, pp. 1-12.

Reyes-Sotelo B., Mota-Rojas D., Mora-Medina P., Ogi A., Mariti C., Olmos-Hernández A., Martínez-Burnes J., Hernández-ávalos I., Sánchez-Millán J., Gazzano A., 2021b. Blood Biomarker Profile Alterations in Newborn Canines : Effect of the Mother's Weight. Animals. Vol. 11, 2307p.

Rickard V., 2011. Birth and the First 24 Hours. In : Small Animal Pediatrics : The first 12 months of life. Saint Louis : W.B. Saunders, pp. 11-19.

Roman N., Carney P.C., Fiani N., Peralta S., 2019. Incidence patterns of orofacial clefts in purebred dogs. PLOS ONE. Vol. 14, n° 11.

Root Kustritz M.V., 2005. Reproductive behavior of small animals. Theriogenology. Vol. 64, n° 3, pp. 734-746.

Root Kustritz M.V., 2010a. What are the common causes of diarrhea in puppies and kittens ? In : Clinical canine and feline reproduction : evidence-based answers. Wiley-Blackwell. Ames. pp. 299-300.

Root Kustritz M.V., 2010b. What are the clinical manifestations of septicemia and how is it diagnosed and treated ? In : Clinical canine and feline reproduction : evidence-based answers. Wiley-Blackwell. Ames. pp. 301-302.

Root Kustritz M.V., 2011. History and Physical Examination of the Neonate. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 20-27.

Root Kustritz M.V., 2012. Canine Neonatal Disorders. In : Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats, and Exotic Pets. John Wiley & Sons, Ltd. pp. 129-144.

Rossi L., Lumbreras A.E.V., Vagni S., Dell'Anno M., Bontempo V., 2021. Nutritional and Functional Properties of Colostrum in Puppies and Kittens. Animals. Vol. 11, pp. 32-60.

Roth J.A., 1987. Possible Association of Thymus Dysfunction with Fading Syndromes in Puppies and Kittens. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. Vol. 17, n° 3, pp. 603-616.

Ruau C., 2011. The Respiratory System. In : Small Animal Pediatrics. Elsevier. pp. 328-339.

Sanders C.R., 1999. Understanding Dogs : Living and Working with Canine Companions. Temple University Press.

Sankaran S., Kyle P.M., 2009. Aetiology and pathogenesis of IUGR. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. Vol. 23, pp. 765-777.

Santos N.R., Beck A., Fontbonne A., 2020. A review of maternal behaviour in dogs and potential areas for further research. *Journal of Small Animal Practice*. 2020. Vol. 61, n° 2, pp. 85-92.

Schenck P., 2010. Feeding the pregnant or lactating dog or cat. In : *Home-prepared dog and cat diets*, 2nd Ed, Wiley-Blackwell.

Schmitt S., Dobenecker B., 2020. Calcium and Phosphorus Metabolism in Periparturient Dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2020, 104. pp. 707–714.

Schnieder T., Laabs E.M., Welz C., 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Vet Parasitol.* Vol. 175, pp. 193-206.

Scothorn M.W., Koutz F.R., Groves H.F., 1965. Prenatal *Toxocara canis* infection in pups. *J Am Vet Med Assoc.* Vol. 146. pp. 45-48.

Smith F.O., 2011. Prenatal care for the dog and the cat. In : *Small Animal Pediatrics*, 1st Ed, Saunders Elsevier. Saint Louis, MO, USA, pp. 1–10.

Sykes J.E., 2014. Infectious canine hepatitis. In : *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier Saunders. pp. 182–186.

Taburet A.M., Furlan V., 2000. Le système des cytochromes P450 : définition, rôle et implication dans la pharmacocinétique des anti-infectieux. *La Lettre de l'infectiologue*. Vol. 15, n° 1, pp. 12-17.

Tal S., Tikhonov E., Aroch I., Hefetz L., Turjeman S., Koren O., Kuzi S., 2021. Developmental intestinal microbiome alterations in canine fading puppy syndrome : a prospective observational study. *npj Biofilms and Microbiomes*. Vol. 7, n° 1, pp. 1-10.

Tattersall P., Bergoin M., Bloom M., Brown K., Linden R., Muzyczka N., Parrish C., Tijssen P., 2005. Family Parvoviridae. *Virus Taxonomy : Eighth Report of The International Committee on Taxonomy of Viruses*. pp. 353-369.

Tesi M., Miragliotta V., Scala L., Aronica E., Lazzarini G., Fanelli D., Abramo F., Rota A., 2020. Relationship between placental characteristics and puppies' birth weight in toy and small sized dog breeds. *Theriogenology*, Vol. 141, pp. 1-8.

Tobias K.M., 2003. Portosystemic shunts in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, Vol. 33, n°5, pp. 1193-1213.

Tønnessen R., Sverdrup Borge K., Nødtvedt A., Indrebø A., 2012. Canine perinatal mortality: A cohort study of 224 breeds, *Theriogenology* 77, n°9, pp. 1788-1801.

Uchańska O., Ochota M., Eberhardt M., Nizanski W., 2022. Dead or Alive ? A Review of Perinatal Factors That Determine Canine Neonatal Viability. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*. 30 mai 2022. Vol. 12, n° 11, pp. 1402.

Van der Beek S., Nielen A.L., Schukken Y.H., Brascamp E.W., 1999. Evaluation of genetic, common-litter, and within-litter effects on preweaning mortality in a birth cohort of puppies. *American Journal of Veterinary Research* 60, n° 9, pp. 1106-1110.

Vassalo F.G., Simoes C.R.B., Sudano M.J., Prestes N.C., Lopes M.D., Chiacchio S.B., Lourenço M.L.G., 2015. Topics in the Routine Assessment of Newborn Puppy Viability. *Topics in Companion Animal Medicine*. Vol. 30, n° 1, pp. 16-21.

Verstegen J., Onclin K., Silva L.D.M., 2008. Colostrum and milk intake in puppies and kittens : survival and prevention of diseases. *Reproduction in Domestic Animals*, Vol. 43, pp. 129-135.

Verstegen-Onclin K., Verstegen J., 2008. Endocrinology of pregnancy in the dog : A review. *Theriogenology* 70, pp. 291-299.

Veronesi M.C., Panzani S., Faustini M., Rota A., 2009. An Apgar Scoring System for Routine Assessment of Newborn Puppy Viability and Short-Term Survival Prognosis. *Theriogenology* 72, pp. 401-407.

Veronesi M.C., 2013. Patologie neonatali. In : *Neonatologia veterinaria*. EdiSES, Napoli, pp. 93-144.

Veronesi M.C., 2016. Perinatal mortality in dogs: Prevalence, risk factors and associated causes. *Reproduction in Domestic Animals*. Vol. 51, pp. 64–69.

Von Dehn B., 2014. Pediatric Clinical Pathology. *Vet. Clin. North Am.-Small Anim. Pract*, n° 44, pp. 205-219.

Watson P. J., Herrtage M. E., 1998. Congenital and inherited hepatobiliary diseases in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, Vol. 39, pp. 287-293.

Wilborn R.R., 2018. Small Animal Neonatal Health. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*. Vol. 48, n° 4, pp. 683-6

Woo D.C., Choi C.B., Nam J.W., Ryu K.N., Jahng G.H., Lee S.H., Lee D.W., Kim H.Y., Kim H.Y., Ahn K.J., Choe B.Y., 2010. Quantitative analysis of hydrocephalic ventricular alterations in Yorkshire terriers using magnetic resonance imaging. *Veterinari Medicina* 55. pp. 125-132.

Wu G., Bazer F.W., Wallace J.M., Spencer T.E., 2006. Intrauterine growth retardation : implications for the animal sciences. *J Anim Sci*. Vol. 84, pp. 2316-2337.

Zachary J.F., 2017. Pathologic basis of veterinary disease. 6th ed. St. Louis, Missouri : Elsevier Saunders.

ANNEXE

Annexe 1 : Taux de mortalité des chiots rapportés dans la littérature

Synthèse de Belin (2013)

	Nombre de chiots	Mort-nés	J1-J7	J0-J7 (avec mort-nés)	J8-J21	J21-J60	Mortalité Totale
		En % de la mortalité totale					
Potkay <i>et al.</i> , 1977	2872	36,1	48,9	85	15		17,4
Van der Breek <i>et al.</i> , 1999	2622 Boxer	25,4					21,7
Nielen <i>et al.</i> , 1998	2629 Boxer	28,8	34,8	78,4	12,3	9,3	21,7
Indrebø <i>et al.</i> , 2007	744	65	29	94	5,9	0,1	16,9
Tønnessen <i>et al.</i> , 2012	58439	48	51	89	11		9
Gill, 2001	2574	35	55,9	90,9	9,1		20,2
Mila <i>et al.</i> , 2012	982	35					23,2

Annexe 2 : Rapport d'autopsie

RAPPORT D'AUTOPSIE N°

Signalement

Race :	Parité :	Mise bas :
Age de la chienne :	Vaccination / Vermifugation	Nombre de la portée :
Poids :	Clinique :	Nombre de morts :
Alimentation :		Age des morts :

Autopsie

Identification du chiot : ...	Sexe :	Date de mort :
Conservation :	Poids :	Signes avant décès :

- **Description :**

- Aspect externe :
- A l'ouverture :
- Système digestif :
- Système cardio-vasculaire :
- Glandes annexes :
- Système urinaire :
- Cerveau :
- Cavités thoraco-abdominale :

- **Interprétation :**

Prélèvements

