UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE PHARMACIE

**********

ANNEE 2013 THESE N°

# LA CROISSANCE DU CHIOT ET SES GRANDS TROUBLES. UTILISATION DE L'HOMÉOPATHIE EN TRAITEMENT DE FOND.

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

le Mardi 25 Juin 2013

par

**Delphine THAUMIAUX**

Née le 22 Juin 1987, à GUERET

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Mr. le Professeur Jean-Louis BENEYTOUT .....Président

Mme. Jeanne MOREAU, Maître de Conférences .....Directeur de thèse

Mr. Jean-Claude COLOMBO, Vétérinaire.....Juge

- 2

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE PHARMACIE

**********

ANNEE 2013 THESE N°

# LA CROISSANCE DU CHIOT ET SES GRANDS TROUBLES. UTILISATION DE L'HOMÉOPATHIE EN TRAITEMENT DE FOND.

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

le Mardi 25 Juin 2013

par

**Delphine THAUMIAUX**

Née le 22 Juin 1987, à GUERET

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Mr. le Professeur Jean-Louis BENEYTOUT .....Président

Mme. Jeanne MOREAU, Maître de Conférences .....Directeur de thèse

Mr. Jean-Claude COLOMBO, Vétérinaire.....Juge

# LISTE DU CORPS ENSEIGNANT DE LA FACULTE

Université de Limoges | FACULTÉ DE PHARMACIE

**DOYEN DE LA FACULTE** : Monsieur le Professeur **Jean-Luc DUROUX**

**1er VICE-DOYEN** : Madame **Catherine FAGNERE**, Maître de Conférences

**2ème VICE-DOYEN** : Monsieur **Serge BATTU**, Maître de Conférences

**PROFESSEURS** :

| | |
|---|---|
| **BENEYTOUT Jean-Louis** | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **BOTINEAU Michel** | BOTANIQUE ET CRYPTOGAMIE |
| **BROSSARD Claude** | PHARMACOTECHNIE |
| **BUXERAUD Jacques** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **CARDOT Philippe** | CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE |
| **CHULIA Dominique** | PHARMACOTECHNIE |
| **DELAGE Christiane** | CHIMIE GENERALE ET MINERALE |
| **DESMOULIERE Alexis** | PHYSIOLOGIE |
| **DREYFUSS Gilles** | MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, IMMUNOLOGIE |
| **DUROUX Jean-Luc** | BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INOFRMATIQUE |
| **MAMBU Lengo** | PHARMACOGNOSIE |
| **OUDART Nicole** | PHARMACOLOGIE |
| **ROUSSEAU Annick** | BIOSTATISTIQUE |
| **VIANA Marylène** | PHARMACOTECHNIE |

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

| | |
|---|---|
| **LACHATRE Gérard** | TOXICOLOGIE |
| **MOESCH Christian** | HYGIENE, HYDROLOGIE, ENVIRONNEMENT |
| **ROGEZ Sylvie** | BACTERIOLOGIE ET VIROLOGIE |

**MAITRES DE CONFERENCES**

| | |
|---|---|
| **BASLY Jean-Philippe** | CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE |
| **BATTU Serge** | CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE |

| | |
|---|---|
| **BEAUBRUN-GIRY Karine** | PHARMACOTECHNIE |
| **BILLET Fabrice** | PHYSIOLOGIE |
| **CALLISTE Claude** | BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE |
| **CLEDAT Dominique** | CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE |
| **COMBY Francis** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **COURTIOUX Bertrand** | PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE |
| **DELEBASSEE Sylvie** | MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, IMMUNOLOGIE |
| **DEMIOT Claire-Elise** | PHARMACOLOGIE |
| **FAGNERE Catherine** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **FROISSARD Didier** | BOTANIQUE ET CRYPTOGAMIE |
| **JAMBUT Anne-Catherine** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **LABROUSSE Pascal** | BOTANIQUE ET CRYPTOGAMIE |
| **LEGER David** | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **LIAGRE Bertrand** | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **LOTFI Hayat** | TOXICOLOGIE |
| **MARION-THORE Sandrine** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **MARRE-FOURNIER Françoise** | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **MILLOT Marion** | PHARMACOGNOSIE |
| **MOREAU Jeanne** | MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, IMMUNOLOGIE |
| **POUGET Christelle** | CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE |
| **SIMON Alain** | CHIMIE GENERALE ET MINERALE |
| **TROUILLAS Patrick** | BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE |
| **VIGNOLES Philippe** | BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE |

**PROFESSEUR CERTIFIE**

| | |
|---|---|
| **ROUMIEUX Gwenhaël** | ANGLAIS |

**ASSISTANT HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

| | |
|---|---|
| **IMBERT Laurent** | CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE |

# REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier tous les professionnels qui m'ont accompagnée tout au long de ma formation ainsi que ceux qui ont accepté de m'épauler lors de l'élaboration de cet écrit :

**Monsieur le Professeur Jean-Louis BENEYTOUT,**

**Président de thèse**

Pour me faire l'honneur de présider ce jury

Pour votre enseignement de qualité et votre gentillesse

**Madame le Docteur Jeanne COOK-MOREAU,**

**Directeur de thèse**

Pour avoir accepté de diriger cette thèse

Pour votre patience et votre adaptabilité

**Monsieur le Docteur Jean-Claude COLOMBO,**

**Membre du jury**

Pour m'avoir suivi dans mon sujet de thèse

Pour m'avoir accordé du temps malgré vos obligations professionnelles

**Messieurs les Docteurs Jean-Jacques DUPRE et Bertrand GINESTE**

**Docteurs en Pharmacie**

Pour m'avoir accueillie dès le début de ma formation dans votre officine

Pour m'avoir donné le goût pour la médecine vétérinaire

Je remercie également tout le personnel de la **Pharmacie de la Marche**, de m'avoir accueillie et « supportée ». Pour votre patience, vos conseils et votre joie de vivre.

**Monsieur Sébastien VALERY,**

**Préparateur en pharmacie et orthopédiste**

Pour m'avoir fait connaître et aimer le monde de l'orthopédie et du maintien à domicile

**Madame Maud MARCELLIN**

**Docteur en médecine vétérinaire**

Pour votre soutien et votre accueil chaleureux

**Monsieur Bernard BOURG,**

**Docteur en Pharmacie**

D'une part, pour vos qualités professionnelles et relationnelles

Et d'autre part, pour m'avoir accordé votre confiance

En espérant poursuivre le chemin que vous avez tracé tout au long de votre carrière

Je remercie également tous ceux qui, dans mon entourage, m'ont aidée et soutenue depuis toujours dans le choix et l'accomplissement de mes études et de ma vie personnelle.

**Mes parents, Bernard et Marie-Christine**

Pour votre amour inconditionnel

Pour m'avoir soutenue tout au long de mes études

Je vous aime et suis fière d'être votre fille

**Ma petite sœur, Adeline**

Pour notre complicité et nos fous rires

Je te souhaite de réussir ta vie professionnelle et familiale, je serais toujours là pour toi

**Mes grands parents**

**Marcel et Odette**

En espérant que vous soyez fière de votre petite fille

Mais sachez que je n'oublie pas d'où je viens

**René et Gisèle, vous qui n'êtes plus là**

Je pense très fort à vous

**Toute ma famille**

A mes oncles, mes tantes, mes cousines, mes cousins …

Pour vos encouragements et votre soutien

**Mes beaux-parents, Jean Louis et Maryse ainsi qu'à Jérôme et Katya**

Pour votre accueil et les précieux conseils que vous m'avez prodigués, malgré la distance qui nous sépare

**Pour finir, je dédie mes derniers mots à Arnaud, toi qui partage ma vie depuis plus de trois ans maintenant.**

Pour avoir été là pour moi et m'avoir soutenue dans mes choix professionnels ainsi que personnels

Pour tous les moments que nous avons partagés et ceux à venir

Les prochains mois annoncent de nombreux changements, à nous de continuer d'écrire notre histoire ...

# SOMMAIRE

REMERCIEMENTS
SOMMAIRE
INTRODUCTION
LA CROISSANCE DU CHIOT
I. PHYSIOPATHOLOGIE
I.A. Rappels
I.B. Physiologie de la croissance osseuse et dentaire
II. LES DIFFÉRENTES RACES
II.A. Groupe 1 [28] [29] [30]
II.B. Groupe 2 [28] [29] [30]
II.C. Groupe 3 [28] [29] [30]
II.D. Groupe 4 [28] [29] [30]
II.E. Groupe 5 [28] [29] [30]
II.F. Groupe 6 [28] [29] [30]
II.G. Groupe 7 [28] [29] [30]
II.H. Groupe 8 [28] [29] [30]
II.I. Groupe 9 [28] [29] [30]
II.J. Groupe 10 [28] [29] [30]
III. DOMINANTE PATHOLOGIQUE CHEZ LES ANIMAUX EN CROISSANCE
III.A. Ostéopathies morphodystrophiques [17]
III.B. Ostéopathies chimiodystrophiques [17]
III.C. Troubles de la croissance des chiens de petits gabarits [17]
III.D. Troubles du développement dentaire [31]
L'HOMÉOPATHIE
I. PRINCIPES GÉNÉRAUX
I.A. Les différents principes
I.B. Concept maladie/malade [32] [33]
I.C. Notion de terrain [32] [33]
I.D. Choix du remède [34]
II. APPLICATION EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
II.A. Les constitutions et diathèses chez l'animal de compagnie [34]
II.B. L'interrogatoire homéopathique vétérinaire [34]
II.C. Formes pharmaceutiques et posologie utilisées en homéopathie vétérinaire [34] [36]

III. Les principaux remèdes utilisés dans les troubles de la croissance
III.A. Calcarea carbonica ostrearum [32] [42] [43] [44] [45]
III.B. Calcarea phosphorica [32] [42] [43] [44] [45]
III.C. Calcarea fluorica [32] [42] [43] [44] [45]
CAS CLINIQUES
I. Cas n°1 : Brachygnathisme [49] [50]
II. Cas n°2 : Anomalies de posture [51]
III. Cas n°3 : ostéochondrite disséquante [52] [53]
CONCLUSION
BIBLIOGRAPHIE
TABLE DES MATIÈRES
TABLE DES ILLUSTRATIONS
TABLE DES TABLEAUX

# INTRODUCTION

Aujourd'hui, l'animal de compagnie représente un membre à part entière de la famille et son propriétaire se sent de plus en plus concerné par sa santé et son bien-être. Tout comme pour l'Homme, nous tendons aujourd'hui à nous tourner vers les médecines alternatives.

Les bases de l'homéopathie existent depuis la fin du 18ème siècle. L'utilisation de cette dernière a rapidement trouvé une application en médecine vétérinaire. Les propriétaires, éleveurs et vétérinaires y accordent aujourd'hui un intérêt de plus en plus croissant. Le traitement homéopathique possède des qualités de « rééquilibrage du terrain » qui permettent d'utiliser notamment, cette thérapeutique de manière préventive. Elle permet de traiter l'animal en profondeur sans laisser de résidus, ce qui en fait un traitement non toxique pour l'animal et pour l'environnement. Mais l'homéopathie vise également les pathologies courantes, aiguës ou chroniques et peut être utilisée seule ou en complément d'un traitement traditionnel.

Dans cet écrit, nous nous focaliserons sur les troubles de la croissance du chiot et l'utilisation de l'homéopathie en traitement de fond. Dans un premier temps, nous ferons un rappel sur la physiologie de la croissance osseuse et dentaire ainsi que sur les facteurs intervenant dans sa régulation. Nous viendrons ensuite à développer la classification des différents groupes de chiens, basée en partie sur leur morphologie. En effet, chaque morphologie sera prédisposée à des troubles de croissance spécifiques. De ce fait, nous évoquerons les troubles généraux rencontrés.

La deuxième partie sera consacrée au médicament homéopathique. Pour cela, dans un premier temps, nous évoquerons les grands principes de l'homéopathie et son application en médecine vétérinaire. Puis, nous étudierons la matière médicale des trois principaux médicaments homéopathiques utilisés dans le traitement de fond des troubles de la croissance qui sont : *Calcarea carbonica ostrearum*, *Calcarea phosphorica* et *Calcarea fluorica*.

En troisième et dernière partie, nous appliquerons ces données au travers de cas cliniques afin de mieux comprendre les principes de prescription de l'homéopathie. Ces cas ont été soignés selon une méthode de prescription uniciste qui consiste à chercher le médicament qui répond le mieux à l'animal malade.

# LA CROISSANCE DU CHIOT

La période de croissance constitue une période essentielle de la vie du chiot puisqu'elle conditionne ses aptitudes futures.

En biologie, on entend par croissance, l'augmentation de poids et de volume d'une cellule, d'un élément anatomique, d'un organe ou d'un individu vivant.

Après de brefs rappels, nous détaillerons la physiologie de la croissance osseuse et dentaire afin de mieux comprendre la raison d'un éventuel retard ou absence de croissance.

## I. PHYSIOPATHOLOGIE

Le squelette est la charpente articulée qui soutient le corps et protège le système nerveux central. Il joue également le rôle de réservoir minéral et sanguin pour l'organisme. Les os sont des organes vivants dont la forme, la structure et la composition varient tout au long de la vie. Le chien possède environ 321 os dont 134 forment le squelette axial (crâne et colonne vertébrale) et 186, le squelette appendiculaire (membres). Ces os appartiennent à quatre catégories : les os longs (ceux des membres), les os plats (omoplates et certains os du crâne), les os irréguliers (vertèbres) et les os courts ( phalanges et os sésamoïdes). [1]

# I.A. Rappels

Les tissus cartilagineux et osseux constituent les « tissus squelettiques », formés de cellules dispersées dans une matrice extracellulaire. La caractéristique singulière de ces tissus réside dans la nature solide de cette matrice.

## I.A.1) **Composition des os** [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]

Le tissu osseux est constitué d'une matrice cellulaire et d'une matrice extracellulaire.

**La matrice cellulaire** contient quatre types de cellules : les ostéoblastes, les ostéoclastes, les ostéocytes et les cellules « bordantes ». Les ostéoblastes, les ostéocytes et les cellules « bordantes » dérivent de cellules mésenchymateuses locales, tandis que les ostéoclastes proviennent de la fusion de précurseurs mononucléés d'origine sanguine.

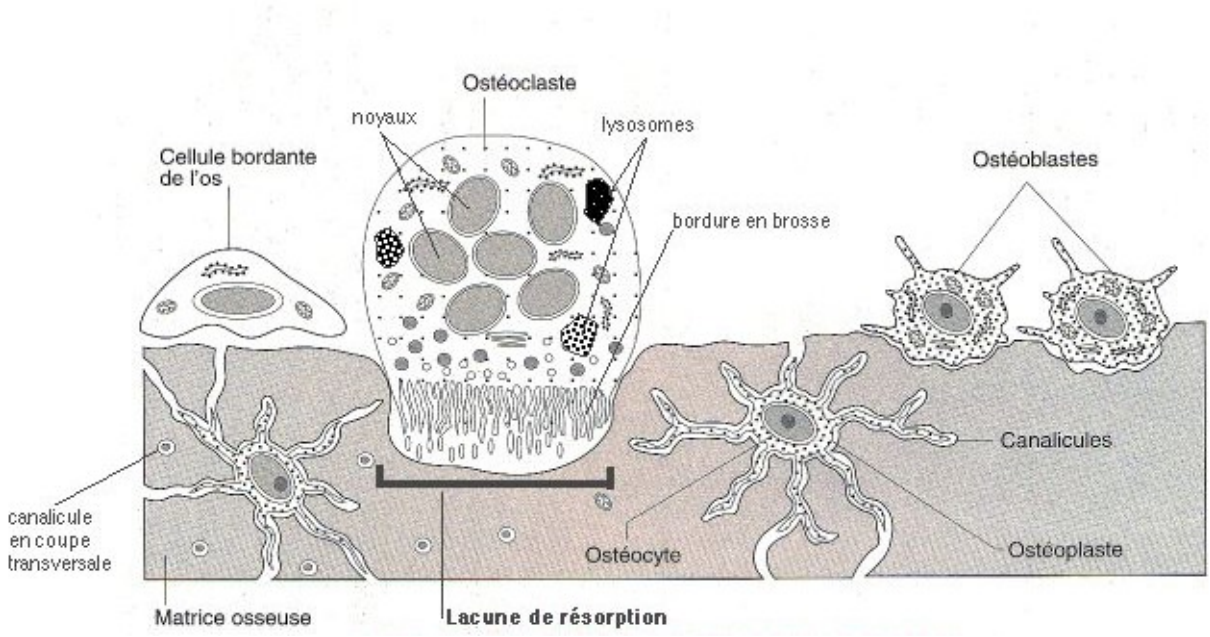



*Illustration 1: Le tissu osseux et ses différentes cellules [4]*

- **Les ostéoblastes** sont des cellules renflées situées à la surface du tissu osseux en croissance. Ils sont riches en organites impliqués dans la synthèse protéiques (réticulum endoplasmique granulaire, appareil de Golgi volumineux). Leur principal produit, le collagène de type I, est assemblé en fibrilles dans le milieu extracellulaire. Ce sont les ostéoblastes qui sécrètent également la plupart des autres composants de la matrice extracellulaire osseuse (ostéonectine, ostéocalcine, protéoglycanes, autres glycoprotéines et quelques facteurs de croissance) et initie sa minéralisation. Les ostéoblastes élaborent donc la matrice de l'os (tissu ostéoïde) qui ensuite se minéralise. Ces derniers devenant à terme, entièrement entourés par la matrice prennent alors le nom d'ostéocytes.

- **Les ostéocytes** sont des ostéoblastes entièrement entourés par la matrice osseuse minéralisée. Ils sont devenus incapables de se diviser. De leur corps cellulaire, fusiforme et contenant le noyau, naissent de nombreux et fins prolongements cytoplasmiques, plus ou moins longs et reliés entre eux par des jonctions communicantes. Les ostéocytes siègent dans des logettes (ostéoplastes) d'où partent des canalicules anastomosés qui contiennent leurs prolongements cytoplasmiques. Les organites du même type que ceux des ostéoblastes, sont moins développés. Les ostéocytes assurent le maintien de la matrice osseuse, avec des capacités de synthèse et de résorption, contribuant ainsi à l'homéostasie de la calcémie.

- **Les ostéoclastes** sont caractérisés par leur très grande taille (50 à 100µm) et par la multiplicité de leurs noyaux (30 à 50). Ils sont situés à la surface du tissu osseux et sont responsables de la résorption osseuse.

- **Les cellules « bordantes »** de l'os sont des cellules aplaties et allongées, qui tapissent la plupart des surfaces osseuses de l'adulte. Elles ont peu d'organites et sont inactives, revêtant les surfaces osseuses non soumises à la formation et à la résorption osseuse. Elles sont reliées entre elles et avec les ostéocytes voisins, par des gap-junctions. Leur fonction précise est mal connue : elles correspondraient à des cellules ostéoprogénitrices potentielles, serviraient de barrière sélective entre l'os et les autres compartiments liquidiens extracellulaires et participeraient à la nutrition des ostéocytes.

**La matrice extracellulaire** de l'os se distingue par deux composantes : organique et minérale.

- **La matrice organique** est composée de
  - collagène de type I (collagène fibrillaire formant 90% de la matrice organique osseuse),
  - de collagène de type V (collagène fibrillaire),
  - de protéoglycanes,
  - d'ostéopontine, une sialoglycoprotéine dont 20% de la masse est constituée d'acide sialique. Elle est synthétisée par les ostéoblastes et par de nombreux autres tissus non calcifiés. C'est une protéine de régulation de l'ossification se comportant comme une colle biologique reliant l'hydroxyapatite aux cellules osseuses. Elle est aussi présente à l'intérieur et autour des dents, elle assure la cohésion entre l'émail, la dentine et le cément.

- d'ostéonectine, une glycoprotéine synthétisée par les ostéoblastes et par de nombreux tissus non calcifiés. De par son affinité pour le calcium et le collagène, elle jouerait un rôle dans la minéralisation.
- d'ostéocalcine, un peptide synthétisé exclusivement par les ostéoblastes. Elle est donc le reflet de la formation osseuse. La fonction physiologique de l'ostéocalcine n'est pas encore totalement élucidée. On pense qu'elle interviendrait dans la régulation de la maturation ostéoblastique et du remodelage osseux. [11]
- et de thrombospondine (molécule permettant l'attache des cellules osseuses à la matrice via un récepteur membranaire de la famille des intégrines).

Il est probable que la composition exacte de la matrice organique osseuse soit encore plus complexe. En particulier, il existe dans cette matrice des facteurs de croissance qui jouent un rôle fondamental dans la régulation du remodelage osseux.

- **La matrice minérale** est constituée de cristaux d'hydroxyapatite (phosphate de calcium cristallisé ou $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) et de carbonate de calcium. L'os, qui contient 98% du calcium de l'organisme, représente un réservoir de calcium et joue un rôle primordial dans le métabolisme phosphocalcique. La minéralisation de la matrice extracellulaire rend compte de la dureté du tissu osseux. Des cristaux d'hydroxyapatite sont visibles en microscopie électronique entre les fibres de collagène et/ou à l'intérieur de celles-ci sous forme de petites aiguilles ou hexagones denses aux électrons.

Le squelette est en permanence remodelé. Ce remodelage osseux est un processus complexe qui fait intervenir deux activités opposées mais complémentaires conduisant au maintien de la masse osseuse : la formation de tissu osseux (principalement par les ostéoblastes et très accessoirement par les ostéocytes) et la destruction ou résorption osseuse (principalement par les ostéoclastes et très accessoirement par les ostéocytes). C'est ainsi que le tissu osseux peut remplir son rôle métabolique (libération des sels minéraux lors de sa destruction) et son rôle de soutien (adaptation architecturale aux changements de conditions mécaniques)

### I.A.2) **Le tissu cartilagineux** [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [10]

Comme le tissu osseux, le tissu cartilagineux a la particularité d'être de consistance solide mais contrairement au tissu osseux, il n'est pas calcifié. Il est formé d'un seul type cellulaire, les chondrocytes, répartis dans une matrice extracellulaire abondante et complexe.

**La matrice extracellulaire** possède une haute teneur en eau (70 à 80 % de son poids) ce qui permet sa déformabilité. Parmi les différents collagènes présents dans cette matrice, le collagène de type II est de loin le plus abondant.

**Le chondrocyte** est le seul type cellulaire du tissu cartilagineux. Les cellules cartilagineuses sont volumineuses, arrondies et situées dans de petites logettes (ou chondroplastes) qu'elles remplissent complètement à l'état vivant. Leur noyau central, volumineux et sphérique, renferme un ou deux nucléoles. Leur cytoplasme contient les organites habituels de la cellule (centrosome, appareil de Golgi, réticulum endoplasmique granulaire, ribosomes libres, mitochondries …). Les chondrocytes réalisent la synthèse et la dégradation de tous les composants de la matrice extracellulaire du cartilage. De nombreux facteurs de croissance et cytokines interviennent dans la régulation de

l'équilibre entre synthèse et dégradation. Les chondrocytes possèdent de nombreux récepteurs en particulier pour l'hormone de croissance (GH), les vitamines A et D, la parathormone, les glucocorticoïdes et les estrogènes.

**Le périchondre** est une gaine de tissu conjonctif qui entoure le cartilage, sauf au niveau des surfaces articulaires. Il est formé de deux couches :

- une couche externe fibreuse dite couche nourricière, qui contient de nombreuses fibres de collagène épaisses, des fibres élastiques, des fibroblastes et une importante vascularisation. Il s'agit d'un tissu conjonctif dense
- une couche externe cellulaire dite couche chondrogénée formée par des fibres de collagène fines pénétrant dans la substance fondamentale du tissu cartilagineux. Cette couche est considérée comme un tissu conjonctif lâche. On y observe aussi des cellules mésenchymateuses qui sont à l'origine des chondrocytes.

On distingue trois variétés de tissu cartilagineux :

- **le cartilage hyalin** contient peu de fibres et uniquement des fibres de collagène de petit calibre, disposées en un réseau à mailles larges invisible en microscopie optique. Ses principaux sièges sont les cartilages articulaires nasaux, trachéaux, bronchiques, costaux ainsi que certains cartilages laryngés, les os longs et les os courts du squelette fœtal avant ossification.

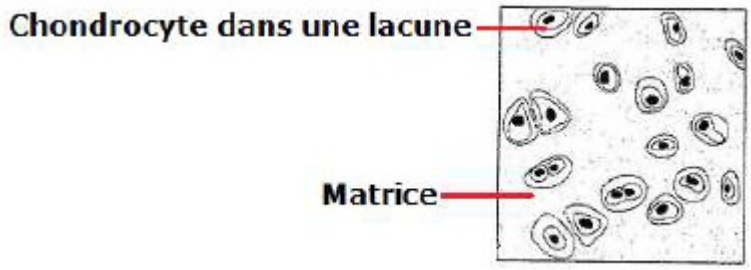



*Illustration 2: Cartilage hyalin [8]*

- **Le cartilage fibreux (ou fibrocartilage)** contient de très nombreuses fibres de collagène de type I groupées en faisceaux . Ses principaux sièges sont les disques intervertébraux et l'insertion du tendon d'Achille.

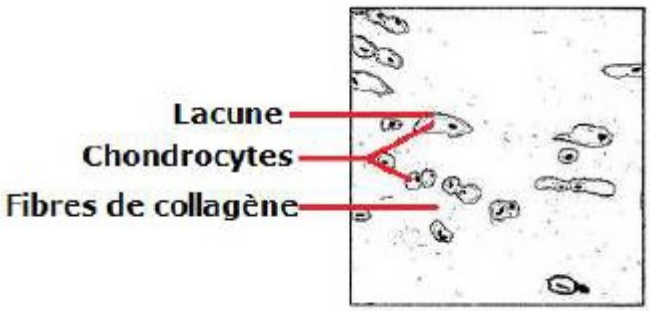



*Illustration 3: Cartilage fibreux [8]*

– **Le cartilage élastique** contient de très nombreuses fibres élastiques et quelques fibres de collagène. Ses principaux sièges sont le pavillon de l'oreille, la paroi de la trompe d'Eustache, l'épiglotte et certains cartilages du larynx.

*Illustration 4: Cartilage élastique [8]*

Les échanges métaboliques dans le cartilage se font uniquement par diffusion à travers sa matrice extracellulaire. En effet, comme le tissu cartilagineux ne contient pas de vaisseaux sanguins, la plupart des cartilages sont nourris à partir des capillaires de la couche interne du périchondre. Le cartilage articulaire quant à lui, se nourrit d'une part essentiellement du liquide synovial, et d'autre part, grâce à des échanges avec l'os sous-chondral.

Au cours de l'ossification primaire, la grande majorité du tissu cartilagineux est remplacé par du tissu osseux. Il faut savoir que sa capacité de régénération est faible rendant toute lésion difficile à cicatriser.

# I.B. Physiologie de la croissance osseuse et dentaire

## I.B.1) La croissance osseuse

Qu'ils soient longs, courts ou plats, les os sont entourés par une couche de tissu conjonctivo-vasculaire, le périoste, sauf au niveau des surfaces articulaires où se trouvent les cartilages articulaires. Les os sont donc vascularisés et innervés.

### I.B.1.a Ostéogénèse

L'ostéogénèse est le processus de la formation de l'os. L'ossification se déroule toujours de la même manière : les ostéoblastes produisent de l'ostéoïde qui sera minéralisé. On différencie cependant une ossification primaire et une ossification secondaire. L'ossification primaire consiste en une première formation de tissu osseux qui résulte en de l'os fibrillaire. L'ossification secondaire décrit la transformation du tissu osseux existant en os lamellaire.

On observe deux modes d'ossification :

- l'ossification endoconjonctive : elle concerne la plupart des petits os et des os plats. La fabrication de l'os s'effectue au sein et à partir du tissu conjonctif. Les cellules mésenchymateuses conjonctives se transforment en ostéoblastes puis en ostéocytes. Parallèlement, les ostéoclastes se forment également et les fibres de collagène apparaissent. La croissance se fait par apposition.

– L'ossification endochondrale : il s'agit des os longs, des os courts et certains os plats. Elle nécessite la présence d'une ébauche cartilagineuse. Au fur et à mesure, ce cartilage est détruit et presque entièrement remplacé par de l'os, sauf pour ses extrémités qui formeront les cartilages articulaires. Cette ossification s'effectue en deux phases successives :

  • ossification périchondrale (au niveau de la diaphyse)

  • ossification endochondrale (au niveau des épiphyses)

Dans cet ouvrage, il ne sera développé que la croissance des os longs.

#### I.B.1.a.1 **L'ossification primaire des os longs** [4] [5] [8] [9] [12] [13] [14]

Les os longs sont constitués d'un corps, la diaphyse, et de deux extrémités renflées, les épiphyses. Entre la diaphyse et l'épiphyse, le diamètre de l'os s'agrandit doucement et constitue la zone de transition appelée également métaphyse. Cette dernière se singularise entre autres, par le fait qu'elle contient le cartilage de conjugaison, jouant un rôle très important pendant la croissance de l'os et disparaissant à l'âge adulte.

## Ossification primaire de la diaphyse

L'ossification primaire résulte de deux processus évoluant parallèlement de façon séparée :

- d'une part, en périphérie de la diaphyse, il s'initie une ossification, à partir de la couche interne du périchondre qui devient ainsi le périoste et réalise une virole, puis un collier de plus en plus étendu et épais (c'est une ossification périostique).
- d'autre part, au centre de la diaphyse, se développe une ossification partant du point d'ossification centrodiaphysaire, et progressant vers chacune des deux extrémités de l'os. Ce point d'ossification est le siège d'événements dont le déroulement dans le temps et dans l'espace est hiérarchisé :
    - Les chondrocytes s'hypertrophient ; leur cytoplasme accumule du glycogène et devient vacuolaire, leur chondroplaste s'agrandit proportionnellement aux dépens de la matrice organique cartilagineuse, qui se réduit à des fines travées. Celles-ci se calcifient par dépôt de cristaux d'hydroxyapatite dans la substance fondamentale. Progressivement, les chondrocytes dégénèrent et meurent tandis que les chondroplastes agrandis deviennent confluents.
    - Pendant ce temps, des capillaires sanguins prolifèrent et pénètrent dans les chondroplastes ouverts et devenus vacants du fait de la mort des chondrocytes. Ces capillaires amènent avec eux des cellules mésenchymateuses indifférenciées. Certaines se différencient en ostéoblastes, se disposent à la surface des travées résiduelles de matrice cartilagineuse calcifiée et élaborent une couche de tissu osseux contre elles. Ainsi, progressivement, de proche en proche, le tissu osseux prend la place du tissu cartilagineux.

Cette ossification centrodiaphysaire est rapidement creusée en son centre par des ostéoclastes qui ébauchent la future cavité médullaire.

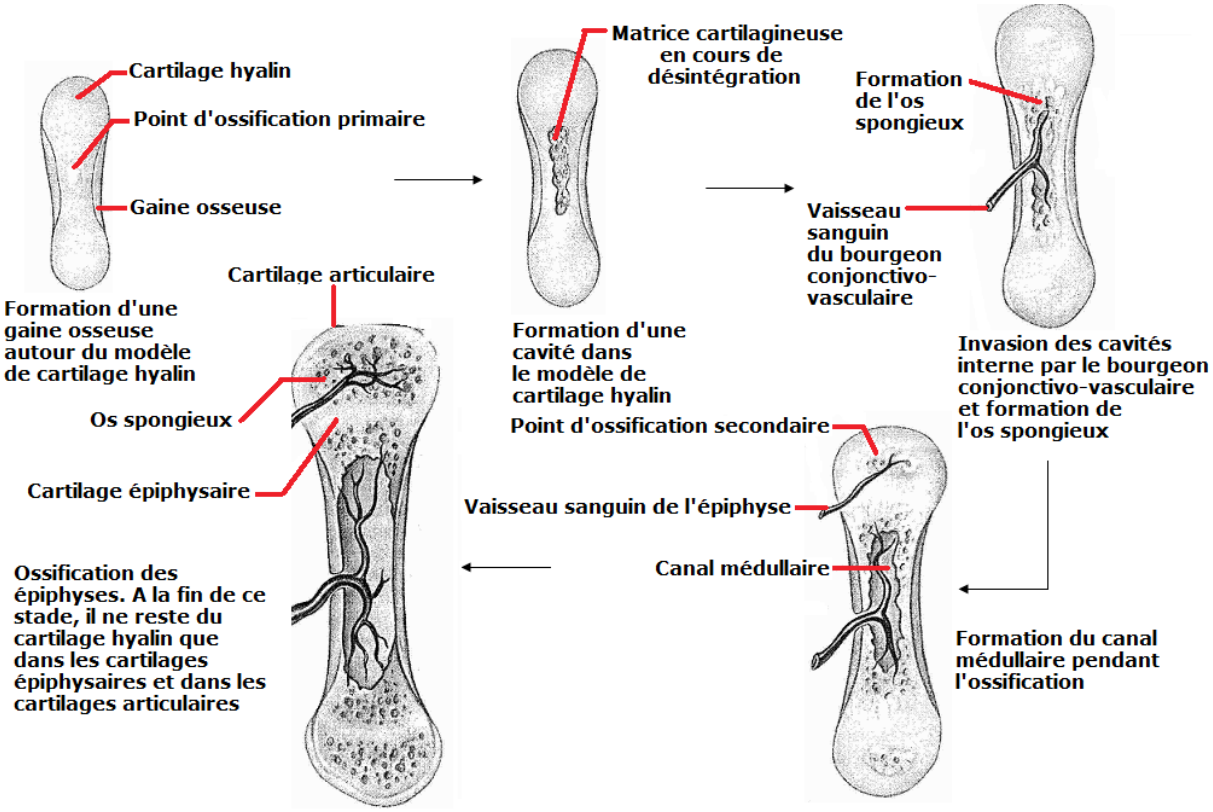



*Illustration 5: Développement et ossification primaire d'un os long [8]*

## Ossification primaire des épiphyses

L'ossification primaire des épiphyses ne débute que dans un deuxième temps, alors que l'ossification primaire de la diaphyse est déjà bien avancée. Elle s'effectue de façon centrifuge à partir d'un point d'ossification centro-épiphysaire.

Cette ossification ne s'étend pas à toute la sphère épiphysaire et ménage en périphérie, d'une part le cartilage articulaire et d'autre part le cartilage de conjugaison.

#### I.B.1.a.2 **L'ossification secondaire** [4] [5] [8] [9] [12]

Le schéma architectural général établi précédemment lors de l'ossification primaire est identique lors de l'ossification secondaire, à l'exception que l'on procède à un remaniement complet de la structure du tissu osseux. Le tissu osseux non lamellaire, qu'il soit d'origine endoconjonctive ou endochondrale, qu'il soit diaphysaire ou épiphysaire, est remplacé par du tissu lamellaire.

#### I.B.1.a.3 **La croissance** [3] [4] [8]

La croissance en longueur s'effectue par la prolifération au niveau des cartilages de conjugaison. Ces derniers sont composés de plusieurs couches de chondrocytes. La région du cartilage de conjugaison la plus proche de l'épiphyse comprend des chondrocytes au repos. Ceux, fertiles sur leur versant diaphysaire, sont le siège de nombreuses mitoses. Les chondrocytes les plus agés se trouvant près de la diaphyse grossissent et leur matrice se calcifie. Après leur mort, leur matrice se désintègre et ils sont remplacés par de l'os. Au fur et à mesure que les cartilages de conjugaison s'accroissent par ce mécanisme, ils sont progressivement remplacés par du tissu osseux grâce à l'avance de l'ossification endochondrale d'origine centrodiaphysaire. Lorsque toute l'épaisseur des cartilages de conjugaison a été remplacée par du tissu osseux et qu'ils ne reste donc plus de chondrocytes, susceptibles de se diviser, la croissance en longueur est définitivement terminée.

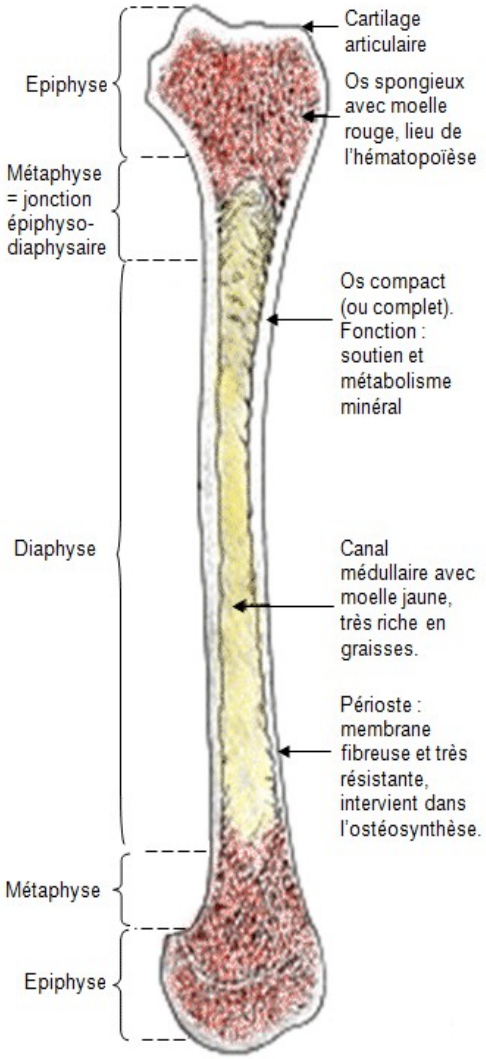



*Illustration 6: Coupe sagittale d'un os long [27]*

La croissance en épaisseur se fait par l'apposition périphérique successive de nouvelles couches de tissu osseux provenant de l'activité du périoste (ossification périostique de type endoconjonctive). Conjointement, l'activité des ostéoclastes conduit à un agrandissement de la cavité médullaire.

L'arrêt de la croissance est repérée en radiographie par la disparition de la ligne radio-transparente du cartilage de conjugaison. La chronologie de l'ossification varie considérablement d'une race canine à l'autre.

### I.B.1.b **Caractéristiques physiologiques du chien en croissance : courbes de croissance** [15] [16] [17]

Pour essayer de déterminer si la croissance d'un chiot est normale ou non, le vétérinaire dispose d'outils fors utiles : les courbes de croissance moyennes. Elles permettent de vérifier le développement pondéral d'un chiot de sa naissance à l'âge adulte. Le gain de poids quotidien (ou GMQ = Gain Moyen Quotidien) s'accroît après la naissance pour atteindre un plateau de durée variable, puis diminuer à mesure que l'animal s'approche de sa maturité (âge et poids adultes). Si le poids des chiots s'accroît normalement très rapidement de 5 à 10% par jour au cours des premières semaines, l'examen de ces courbes de référence pour de nombreuses races montre une grande disparité : les individus de petite race allie faible vitesse de croissance et grande précocité de croissance. A l'opposé, les chiots de race moyenne et à fortiori de grande race, ont un poids de naissance relativement faible et connaissent une croissance forte et prolongée.

Les chiots de petit format passent leur pic de croissance (GMQ maximal) à environ 4 mois pour atteindre leur poids adulte avant 10 mois. Tandis que les chiots de races géantes voient leur pic de croissance autour de 8 mois, avec un format adulte atteint vers 24 mois.

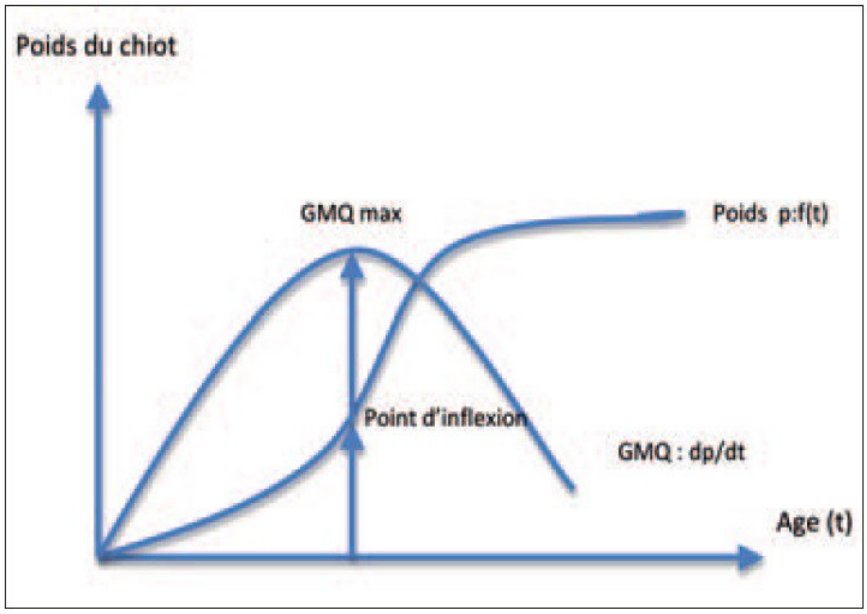



*Illustration 7: Courbe de croissance pondérale chez le chien [15]*

Bien que la croissance du chien demeure l'un des premiers sujets de préoccupation des vétérinaires et des éleveurs, peu de données zootechniques décrivant les modalités de son développement et de ses particularités sont actuellement disponibles. En effet, l'un des obstacles majeurs à cette étude repose sur les caractéristiques mêmes de l'espèce canine où les variations morphologiques inter-raciales considérables ne permettent pas d'établir un modèle unique, valable en toutes circonstances.

| **Poids adulte** | <10 kg | 10-20kg | 20-35kg | 35-50 kg | > 50kg |
|---|---|---|---|---|---|
| **GMQ max = Pic de croissance centré sur l'âge de** | 4 mois | 5 mois | 6 mois | 7 mois | 8 mois |
| **Age adulte atteint à** | 8-10 mois | 0-12 mois | 12-15 mois | 15-18 mois | 18-24 mois |

*Illustration 8: Variation du GMQ en fonction du poids adulte [16]*

De cette constatation zootechnique simple, ressort le fait que plus un chiot a un format important, plus sa croissance osseuse sera tardive, ce qui le prédispose plus aux affections ostéodystrophiques ou articulaires. Une alimentation parfaitement équilibrée devient déterminante.

A l'inverse, le chiot de petite taille sera moins concerné par ces problèmes, compte tenu de sa précocité. Mais se trouvant dès le sevrage en phase avancée de la vague de développement de son tissu adipeux, ce chiot de petite taille se trouvera prédisposé à une adiposité excessive, susceptible de préparer le terrain à une obésité de l'âge adulte. Dans ce cas, l'accent devra être mis sur le respect strict des quantités d'aliments prescrites à des fins préventives.

## I.B.2) La cavité buccale et sa formule dentaire [18] [19]

La denture d'un animal est l'ensemble de ses dents. Les dents se trouvent dans la cavité buccale, qui est l'entrée du canal digestif. On distingue la dentition qui est l'ensemble de la formation, de l'accroissement et de l'éruption des dents alors que la denture est l'ensemble et la disposition des dents sur les mâchoires. En langage courant, la denture est appelée dentition.

### I.B.2.a Structure d'une dent

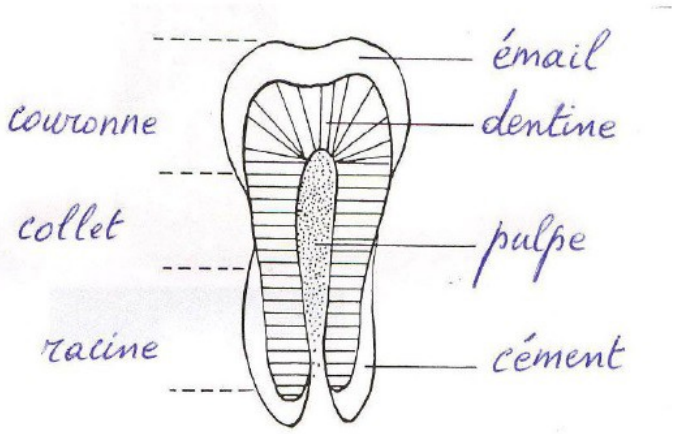



*Illustration 9: Schéma anatomique d'une dent [19]*

La dent est située dans un « trou » appelé une alvéole. Tout comme les dents humaines, l'intérieur des dents des chiens est constitué de la pulpe. Cette pulpe est recouverte de la dentine (ou ivoire) et de l'émail. La partie interne de la dent est la racine, la partie externe, la couronne. On comprend ainsi que toutes les techniques humaines pourront être reproduites sur le chien, les structures étant identiques.

Les dents sont implantées dans deux arcs osseux de la bouche, la mâchoire supérieure (ou maxillaire) qui est fixe et la mâchoire inférieure (ou mandibulaire) qui est mobile.

### I.B.2.b La croissance dentaire

Tous les mammifères domestiques sont diphyodontes, ce qui signifie qu'ils présentent deux générations dentaires. Cette succession permet à la denture, c'est-à-dire à l'ensemble des dents de s'adapter à l'évolution des mâchoires au cours de la croissance.

La première dentition est constituée des dents déciduales ou dents de lait. L'autre est formée par les dents permanentes dont la plupart prennent la place de celles de la première dentition.

Les carnivores sont également hétérodontes c'est-à-dire qu'ils possèdent des dents de quatre formes différentes accomplissant différentes fonctions :

- **Incisives** : au nombre de six à chaque mâchoire, elles sont situées en avant de la bouche. Les incisives coupent et rognent. Elles sont numérotées : I1 ou la pince (chacune des deux incisives centrales) ; I2 ou la mitoyenne (les incisives en position intermédiaire, entre la pince et le coin) ; I3 ou le coin (les deux incisives sur les côtés, placées près des canines). Les pinces sont les incisives les plus petites et les coins les plus grandes. La couronne des incisives du jeune chien a une forme trilobée (présence de trois saillies sur le bord ; un lobe central et deux lobes latéraux) appelée « fleur de lys ». Selon l'usure et le nivellement du relief sur le bord des incisives, il est possible de déterminer l'âge approximatif du chien. Le nivellement des pinces inférieures arrive vers 1 an à 1 ans et demi, et 6 mois plus tard pour les mitoyennes inférieures. Le nivellement pour les pinces supérieures commence à partir de trois ans et pour les mitoyennes supérieures vers 4 à 5 ans. A 5 et demi ans le coin inférieur est nivelé et à 6 ans, le lobe principal des coins supérieurs est presque nivelé.

– **Canines** : Deux dents par mâchoire, entre l'incisive I3 et la prémolaire PM1 ; les canines attrapent et déchirent ; ce sont des dents très développées, coniques, recourbées en arrière et à sommet pointu. La canine inférieure doit s'insérer entre le coin et la canine de la mâchoire supérieure.

– **Prémolaires** : Quatre dents par demi-mâchoire, elles sont situées entre la canine et les molaires ; les prémolaires coupent fortement ; elles sont numérotées de PM1 (placée près de la canine) à PM4 ; la première prémolaire (PM1) peut être considérée comme une dent de lait « persistante » qui apparaît tardivement ; en haut la PM4 est une carnassière et les PM1, PM2 et PM3 sont des précarnassières ; en bas, les quatre prémolaires sont des précarnassières.

– **Molaires** : les molaires sont numérotées de M1 (placée près de la PM4) à M3. Les molaires ont un rôle de meule, elles broient. Par demi-mâchoire il y a deux molaires supérieures et trois molaires inférieures. Les carnassières (PM4 en haut et M1 en bas) sont faites pour couper et broyer. Les M3 en bas sont les analogues des dents de sagesse chez l'homme.

Les carnassières (PM4 et M1) sont des dents à caractères mixtes, de forme intermédiaire : elles sont volumineuses, en même temps tranchantes et broyeuses et se trouvent toujours entre les prémolaires tranchantes et les molaires broyeuses ou plates.

Le nombre de dents est fixe dans chaque espèce et pour chaque denture, bien que les anomalies numériques ne soient pas rares. La dentition définitive du chien se compose de 42 dents contre 28 dents pour la dentition déciduale.

Dents déciduales : 2 x (3/3 I, 1/1C, 3/3 PM) = 28 dents

Dents permanentes : 2 x (3/3 I, 1/1 C, 4/4 PM, 2/3 M) = 42 dents

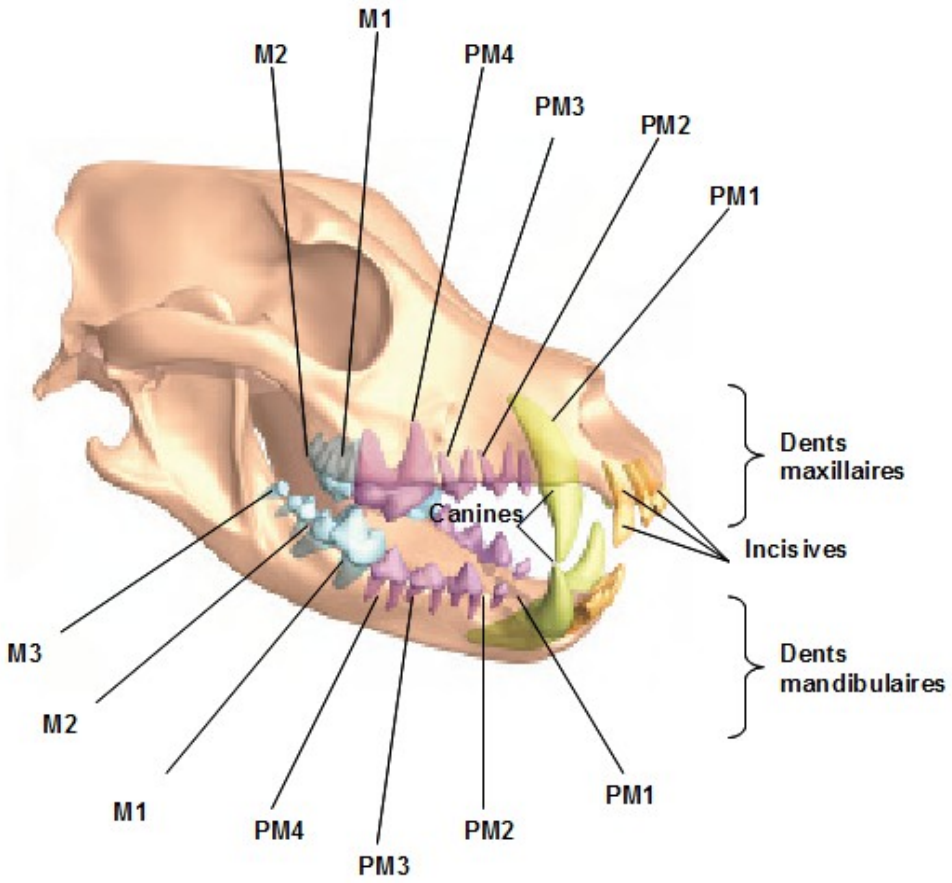



*Illustration 10: Denture latérale d'un chien adulte [19]*

A la naissance, les chiots naissent sans dents. Les dents déciduales commencent leur éruption aux environs de la troisième semaine.

| | Chiot |
|---|---|
| Incisives | 4-6 |
| Canines | 3-5 |
| Prémolaires | 5-6 |

*Tableau 1: Dates approximatives d'éruption dentaire déciduale chez le chiot ( en semaines) [18]*

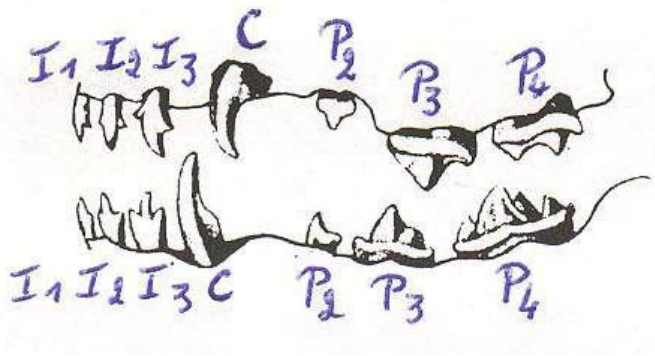



*Illustration 11: Dentition de lait [19]*

En s'accroissant, la dent en formation s'enfonce progressivement dans la mâchoire, mais elle gagne en même temps vers la gencive. L'os se résorbe au devant d'elle. Les tissus de la gencive se résorbent à leur tour, et la dent commence à apparaître dans la bouche. On dit qu'elle fait éruption.

Au moment de l'éruption, une partie généralement importante de la couronne est formée et ne grandira plus. Mais la dent elle-même continue à s’accroître par ses parties profondes. De nouvelles couches de dentine se déposent sans cesse à son intérieur. L'éruption se produit tant que la couronne n'est pas entièrement sortie de l'alvéole puis elle cesse.

Les germes des dents déciduales occupent d'abord toute la longueur des mâchoires. La lame dentaire interne produit derrière chacun d'eux, un bourgeon dont dérive la dent remplaçante. Mais en même temps, les mâchoires s'accroissent et la lame dentaire participe à leur allongement, ce qui permet la mise en place des germes des molaires monophysaires qui ne sont pas présents dans la dentition déciduale. Les germes des dents permanentes ont une évolution tout à fait semblable à celle des germes des dents déciduales. Ils se développent à leur coté interne et surtout plus profondément. Leur évolution est d'abord très lente et ils n'entrent que tardivement en activité, après la naissance. Puis la dent grandit vite, et son éruption est préparée par la dévitalisation de la dent déciduale, dont la cavité s'est comblée et les vaisseaux et nerfs atrophiés. Cette évolution est achevée par la pression de la dent sous-jacente, qui oblitère les derniers vaisseaux de la dent déciduale et refoule celle-ci, devenue inerte comme un corps étranger.

| | Chiot |
|---|---|
| Incisives | 12-16 |
| Canines | 12-16 |
| Prémolaires | 16-20 |
| Molaires | 16-24 |

*Tableau 2: Dates approximatives d'éruption des dents permanentes chez le chiot (en semaines)[18]*

L'estimation de l'âge du chien par une observation dentaire tend à diminuer car un grand nombre de facteurs comme la morphologie individuelle, la race du chien, la nature de son alimentation, conduisent à des imprécisions. Déterminer l'âge d'un chien de plus de 7 ans à partir d'une observation dentaire est devenu trop imprécis.

## I.B.3) La régulation de la croissance

La croissance osseuse est largement tributaire de la qualité du cartilage initial. La structuration de ce dernier, organisée autour des travées vasculaires, conditionne l'architecture du futur os. Cependant de nombreux facteurs entrent en jeu dans l'élaboration de cet os futur.

### I.B.3.a **Facteurs intrinsèques** [14]

#### I.B.3.a.1 Facteurs génétiques

**Variations inter-espèces**

Le chien est une espèce nidicole c'est-à-dire que les chiots sont totalement dépendants de leurs parents pour assurer leur subsistance pendant les premiers temps de la vie. A la naissance, ils présentent un faible allongement des os longs des membres, peu de graisse et une maturité nerveuse faible.

**Variations inter-raciales**

On observe une grande variabilité des paramètres de croissance selon les races. Comme nous l'avons évoqué précédemment, il existe notamment de grandes différences entre grandes et petites races.

**Variations intra-raciales**

Les facteurs environnementaux jouent un rôle non négligeable dans l'évolution de la croissance. Il apparaît aussi qu'il existe une corrélation positive entre le poids à l'état jeune et le poids adulte, c'est-à-dire qu'un sujet lourd a de forte chance de le rester une fois adulte.

Il existe également une influence du sexe. A la naissance, il n'existe pas de différences significatives de poids liées au sexe. Par contre, entre 6 et 12 semaines, les mâles deviennent significativement plus lourds que les femelles. Le mâle présente un potentiel de croissance supérieur à celui des femelles alors qu'il est plus tardif. La femelle a une vitesse de croissance initialement plus rapide et un indice de croissance durant les premières semaines supérieur à celui du mâle.

### I.B.3.a.2 Facteurs hormonaux

La croissance osseuse est réglée de façon très précise par un ensemble d'hormones agissant essentiellement sur les cartilages épiphysaires.

**Hormone de croissance** (GH) [7] [8] [14] [20] [21]

C'est une hormone spécifique d'espèce secrétée par l'hypophyse antérieure de façon pulsatile. Elle ne joue aucun rôle dans la croissance prénatale. A partir de la naissance, sa présence est obligatoire pour que la croissance se déroule normalement.

**Son rôle**

Elle est nécessaire à la croissance puisqu'elle :

- provoque la multiplication des chondrocytes des cartilages de conjugaison
- stimule la synthèse de collagène
- augmente l'incorporation de sulfate dans les polysaccharides constitutifs des glycoprotéines de la substance fondamentale du cartilage.

Elle exerce, par ailleurs, une action anabolisante sur l'ensemble de l'organisme en stimulant l'entrée des acides aminés dans les cellules

(notamment musculaires) et les processus de synthèse protéique. D'autre part, elle provoque la libération de glucose par le foie et d'acides gras par le tissu adipeux, qui fournira l'énergie nécessaire aux synthèses protéiques.

Elle apporte donc aux tissus en croissance à la fois des matériaux et l'énergie nécessaires à l'élaboration de nouvelles structures. Son rôle ne se limite pas à la croissance du jeune, elle persiste et exerce, par ses actions anabolisantes, l'entretien du corps.

**Sa régulation**

Il existe de nombreux contrôles via l'intermédiaire de l'hypothalamus qui synthétise selon les circonstances soit un facteur stimulant de l'hormone de croissance (la somatocrinine ou GRF) soit un facteur l'inhibant (la somatostatine ou SRIF).

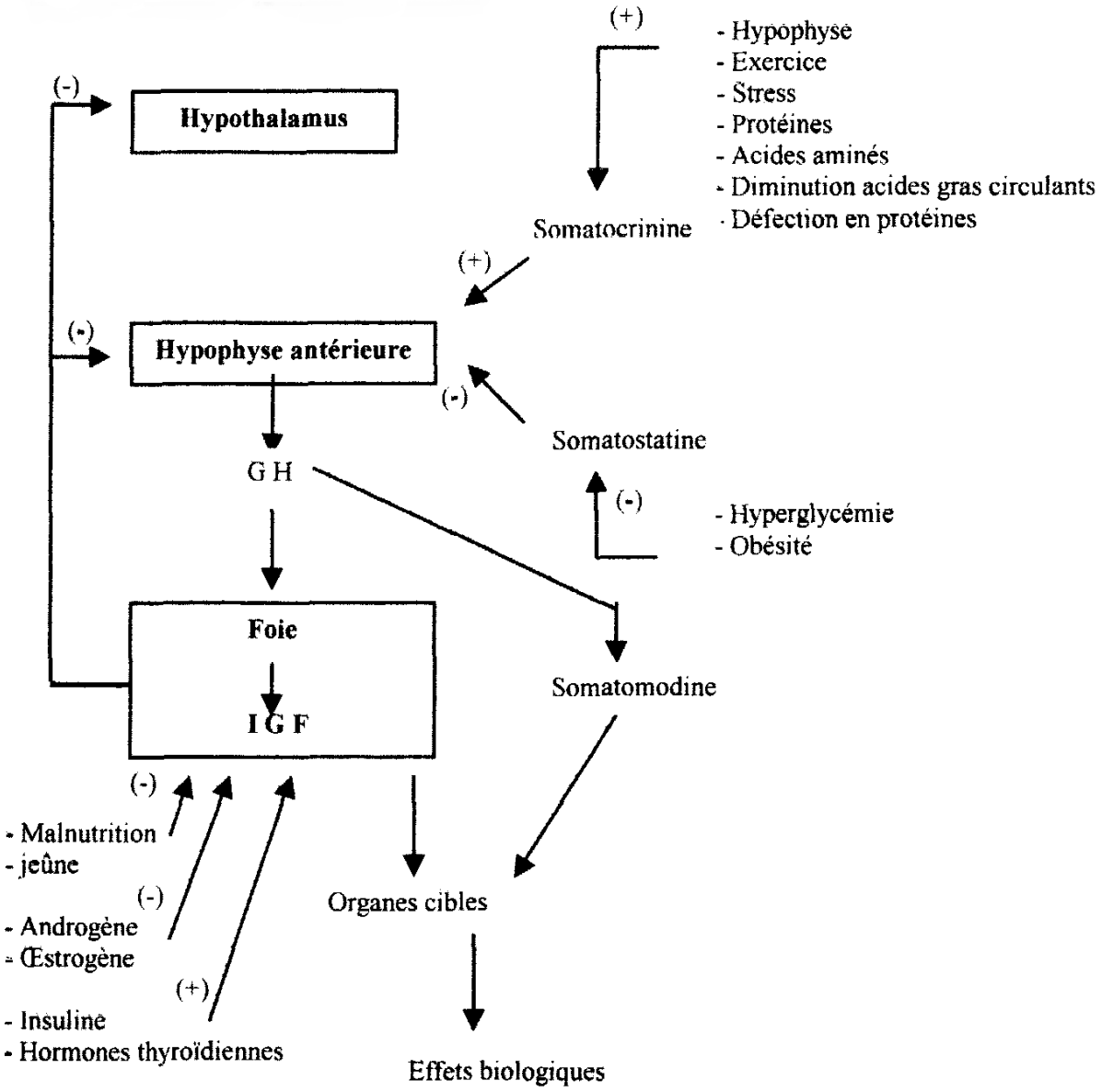



*Illustration 12: Régulation de la sécrétion de l'hormone de croissance [14]*

**Son mode d'action**

Elle peut agir de deux manières différentes :

- soit elle agit directement en se fixant sur les récepteurs des membranes des chondroblastes et des adipocytes
- soit elle agit indirectement toujours suite à sa fixation sur les récepteurs membranaires des hépatocytes qui à leur tour, en réponse à cette stimulation, vont sécréter des facteurs de croissance.

**Les anomalies de sécrétions**

- Le déficit en hormone de croissance, chez le jeune, donne des troubles de la croissance : on parle de nanisme hypophysaire. Il peut s'agir soit d'un déficit isolé soit d'une absence de sécrétion d'hormone de croissance due à un défaut de commande de sécrétion hypothalamique. Il a été observé chez des chiots Berger allemand, Spitz et Pinshers. Les chiots apparaissent normaux à la naissance et ne peuvent être distingués des autres chiots de la portée jusqu'à environ deux mois. Puis ils manifestent un ralentissement très marqué de la croissance et la persistance d'un pelage laineux. Ensuite, ils peuvent présenter une alopécie bilatérale symétrique qui peut parfois envahir tout le corps hormis la tête et l'extrémité des pattes. Dans les zones dépilées, la peau apparaît épaissie et hyperpigmentée. La deuxième dentition apparaît tardivement voire pas du tout. L'appareil génital reste infantile. Les autres hormones hypophysaires étant absentes elles-aussi, il y a une hypothyroïdie et un hypoadrénocorticisme. L'atteinte est plus ou moins sévère selon que l'absente d'hypophyse est plus ou moins complète. Le chien est traité avec une hormone de croissance de substitution et doit être suivi pour contrôler l'apparition d'un éventuel diabète, hypothyroïdisme et hypoadrénocorticisme.

– Chez le chien, l'excès d'hormone de croissance est due à l'action de la progestérone ou de progestagène. Cette acromégalie iatrogène se traduit par l'augmentation des replis de peau, un accroissement du volume abdominal, une augmentation des tissus mous de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, une hypoglycémie et une polyurie/polydipsie.

**Hormones thyroïdiennes iodées** [7] [8] [14] [20] [21] [22] [23]

**Leur rôle**

Pendant la vie fœtale, il semble que la croissance ne soit pas affectée par leur absence, cependant elle possède un rôle primordial dans la mise en place des connexions neuronales et la myélinisation. Les hormones thyroïdiennes, outre leurs rôles métaboliques et morphogéniques (dents, peau, gonades), agissent sur la croissance post-natale par quatre voies principales :

– en stimulant de façon directe la synthèse cartilagineuse et la maturation des chondrocytes conduisant à la fermeture des cartilages de conjugaison

– en augmentant la sécrétion hypothalamique de somatocrinine (GRF). Cette augmentation entraîne une stimulation de la sécrétion de l'hormone de croissance par l'hypophyse

– en induisant la synthèse des récepteurs à GH sur les hépatocytes, régulant ainsi la production hépatique des intermédiaires de la GH tels que les IGF

– en stimulant la résorption osseuse par les ostéoclastes et, à un moindre degré, la formation d'os nouveaux par les ostéoblastes.

Elle intervient conjointement avec la vitamine D3 et les stéroïdes sexuels à la puberté pour permettre la calcification et donc la fermeture du cartilage de conjugaison.

**Sa régulation**

L'hypophyse antérieure secrète une hormone glycoprotéique : la thyréostimuline (TSH) qui induit à la fois la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes ($T_3$ et $T_4$). La synthèse de TSH est elle-même sous contrôle d'un facteur hypothalamique, la thyréostimuline releasing hormone ou TRH dont l'effet est limité par la somatostatine qui est un facteur inhibiteur. Enfin, T3 et T4 exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre synthèse en réprimant le relargage des facteurs stimulateurs hypophysaire et hypothalamique.

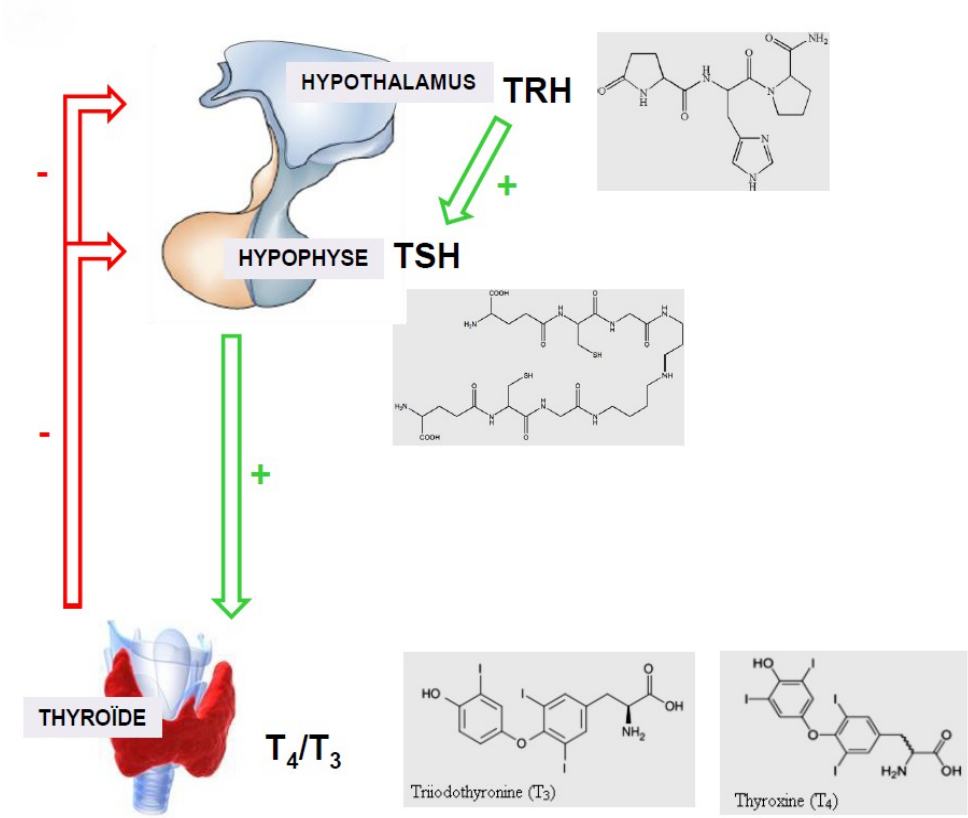



*Illustration 13: Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes [20]*

**Les anomalies de fonctionnement de la thyroïde**

- Insuffisance : elle est rare chez le jeune et se traduit par une apparition tardive des dents, par une diminution du métabolisme basal (diminution des synthèse protéiques, de la lipomobilisation …)
- Excès : exceptionnel chez le jeune, il implique une augmentation du métabolisme de base ce qui provoque de la maigreur, une tachycardie et une hyper-excitabilité.

## **Insuline** [14] [21] [22] [23]

**Son rôle biologique**

Pendant la croissance prénatale, il existe une corrélation positive entre le poids à la naissance et la concentration plasmatique maternelle en insuline. Pendant la croissance post-natale, cette hormone anabolisante stimule la pénétration des nutriments (acides aminés, glucose, acides gras) dans les cellules et accélère les processus de synthèse.

L'insuline permet la mise en réserve de métabolites énergétiques qui peuvent ensuite être utilisés au fur et à mesure des besoins. Enfin, elle stimule la synthèse protéique en synergie avec l'action de certains facteurs hypophysaires dont l'hormone de croissance.

**Sa régulation**

La glycémie influence la sécrétion d'insuline ainsi que celle des acides aminés et des acides gras plasmatiques. Ce sont des informations reçues par le système nerveux provenant de l'appareil digestif (bouche, pharynx) ou concernant sa propre disponibilité en glucose qui le renseignent sur les apports glucidiques. De plus, les hormones gastro-intestinales libérées pendant la digestion renforcent ces mécanismes.

**Les anomalies de sécrétion de l'insuline**

La déficience en insuline est mortelle chez le jeune si un traitement n'est pas rapidement instauré.

**Somatomédine ou Insuline like Growth Factor (IGF)** [14] [21] [23]

Ce sont des hormones peptidiques présentes dans le plasma sanguin, liées à une protéine de transport appelée IGFBP (Insuline like Growth Factor Binding Protein).

**Leur origine**

Elles proviennent à 90% du foie sous l'action de l'insuline et l'hormone de croissance, et à 10% d'une origine locale comme par exemple, les chondrocytes qui synthétisent leur propre IGF sous l'action de la GH. Il en est de même pour les reins, les surrénales et les poumons.

**Leur rôle biologique**

Elles agissent sur les mêmes récepteurs et les mêmes cellules que l'insuline. Elles produisent une augmentation du transport du glucose, une augmentation de la synthèse lipidique et protéique et une inhibition de la lipolyse. Parmi les différents IGF existant, on distingue :

- IGF-I stimulerait la prolifération et la différenciation des cellules cartilagineuses par augmentation de la synthèse d'ADN nucléaire et la stimulation de la multiplication cellulaire. Une des causes de la disparition des cartilages de conjugaison serait dûe à une baisse de sensibilité à l'IGF1.
- IGF-II est produit par de nombreux tissus et cellules (os, cartilage, cellules de Sertoli, fibroblastes, adipocytes …) et a essentiellement un effet local. Il serait plutôt impliqué dans la croissance foetale et dans le développement des tissus mous puisqu'il semble jouer un rôle mitogène

précoce au cours de l'organogénèse. IGF-II stimule aussi la production de facteurs de croissance locaux dans les corticosurrénales, responsables de la croissance des muscles, des poumons, du foie, des reins et dans une moindre mesure, de la rate, du thymus, de l'intestin et du cerveau.

**Glucocorticoïdes** [14] [21] [23]

Ce sont des inhibiteurs physiologiques de la croissance. Ils ont une action double : ils diminuent le nombre de récepteurs à l'insuline et diminuent la synthèse d'ADN, d'ARN et de protéines (en particulier de collagène). Ils freinent donc la formation de matrice osseuse. De plus, ils ont une action calciprive par inhibition de l'absorption intestinale de calcium. Les tissus sensibles à leur action sont surtout le tissu lymphoïde mais également la trame protéique de l'os et des muscles.

**Hormones sexuelles** [14] [21]

Ayant une activité anabolisante, **les androgènes** augmentent la synthèse protéique dans les muscles et le tissu osseux, ce qui entraîne une accélération du taux de croissance. On disait autrefois qu'ils étaient responsables de la fermeture des épiphyses des os longs, mettant ainsi fin à la croissance, mais on croit maintenant que cette fermeture est causée par les estrogènes.

**Les estrogènes** exercent des effets directs et indirects importants:

- ils sont avant tout, des inhibiteurs de la résorption osseuse. Les ostéoblastes et leurs précurseurs expriment des récepteurs aux estrogènes de type α et β, le récepteur β étant exprimé majoritairement au cours de la différenciation ostéoblastique. Le rôle de ces récepteurs dans le contrôle de l'ostéogénèse reste cependant à établir. *In vitro*, les estrogènes augmentent la prolifération et la différenciation des ostéoblastes ainsi que la prolifération des précurseurs via une

augmentation de la production de facteurs locaux tels que le TGF-β et les IGF. De plus, les estrogènes ont un effet anti-apoptotique sur les ostéoblastes.

- les estrogènes jouent également un rôle direct sur la minéralisation des épiphyses. Ils stimulent la différenciation des chondrocytes des cartilages de croissance et entraînent la soudure, par calcification, de ces cartilages.

La puberté est donc une étape cruciale de la croissance puisqu'elle marque la fin de la croissance en longueur des os longs.

**Hormones du métabolisme phosphocalcique** [7] [8] [14] [21] [22] [23] [24]

Pour réguler la calcémie, trois hormones peuvent intervenir sur le tissu osseux (système de stockage des ions calciques). Une action directe de ces hormones sur la croissance n'a pas été réellement montrée mais en favorisant l'absorption de calcium, elles aident à la synthèse osseuse.

**Parathormone (PTH)**

C'est une hormone peptidique hypercalcémiante et hypophosphatémiante synthétisée dans les glandes parathyroïdes lorsque la calcémie diminue. Elle agit directement sur le rein et les os, et indirectement sur les intestins pour maintenir le calcium sérique à des niveaux normaux.

Dans le rein, elle stimule indirectement la formation de la 1-25 dihydroxycholécalciférol ou vitamine D en activant la 1α-hydroxylase. De façon directe, elle augmente la réabsorption tubulaire de calcium dans le rein et diminue celle des phosphates. On obtient donc une diminution de l'excrétion urinaire de calcium mais une augmentation de celle des phosphates. Le niveau de calcium sérique augmente.

Sur le tissu osseux, elle stimule l'activation des ostéoclastes par l'intermédiaire des ostéoblastes. Il peut paraître surprenant que la parathormone stimule la prolifération des ostéoblastes qui forment l'os. Ce paradoxe s'explique par le fait que l'effet stimulateur de la parathormone sur les ostéoclastes se fait via les ostéoblastes. La PTH pousse les ostéoblastes à produire des facteurs de croissance (TGFβ, IGF-I et II, et certaines protéines qui se lient à l'IGFI pour la transporter) agissant à leur tour sur les ostéoclastes par stimulation. Cette stimulation conduit à la multiplication et l'activation des ostéoclastes in situ qui libèrent alors leurs enzymes lysosomiales pour abaisser le pH local, solubiliser le calcium osseux complexé sous forme d'hydroxyapatite et le phagocyter pour le relarguer par exocytose dans le torrent circulatoire.

Dans les conditions normales, les actions ostéoblastiques et ostéoclastiques coexistent. Mais lors de déficience en calcium, la parathormone, libérée à un taux élevé, a un effet catabolique prédominant.

**Calcitonine**

Cette hormone peptidique de 32 acides aminés synthétisée par la thyroide en réponse à une hypercalcémie ou sous l'action d'hormones digestives que sont la gastrine et la cholécystokinine (sollicitées suite à une ingestion de calcium), a plutôt une action hypocalcémiante et hypophosphatémiante.

Sur l'os, elle inhibe la résorption en diminuant l'activité des ostéoclastes et à long terme, leur nombre en les poussant à l'apoptose. Elle stimule la fixation de calcium dans les organites intracellulaires. Elle agit par chimiotropisme en éloignant les ostéoclastes de la surface osseuse.

Dans le rein, elle augmente la phosphaturie en diminuant la réabsorption des phosphates dans le tubule proximal et, à forte dose, elle augmente l'excrétion urinaire du calcium.

Sur l'intestin, elle a probablement un effet inhibiteur sur l'absorption intestinale de calcium mais qui est limité.

La calcitonine inhibe aussi l'activation de la forme inactive de la vitamine D3 (25-hydroxycholecalciferol) en sa forme active (1,25-dihydroxycholecalciferol).

**Vitamine D3 (ou dihydroxycholécalciférol)**

La vitamine D est essentielle à l'absorption intestinale ainsi qu'à la rétention rénale du calcium. La vitamine D3 apportée par l'alimentation doit subir deux hydroxylations (une hépatique en position 25, l'autre rénale en position 1 = métabolite actif ou en position 24 = métabolite inactif) pour devenir active sur l'organisme.

Au niveau intestinale, elle induit significativement l'absorption intestinale de calcium et du phosphore ainsi que leur transit dans les cellules de la villosité intestinale.

Au niveau rénal, elle facilite la réabsorption du calcium par les tubules rénaux proximaux, élevant la concentration de calcium sérique.

Dans le tissu osseux, comme elle favorise l'absorption intestinale, elle permet la minéralisation osseuse : elle augmente la synthèse du collagène et de l'ostéocalcine. Pourtant, son action directe sur le tissu osseux est d'augmenter la résorption osseuse : elle augmente le nombre d'ostéoclastes et leur activité afin de favoriser la résorption ostéoclastique de l'os ancien. Dans les conditions normales, l'accrétion osseuse est stimulée par la vitamine D3. On en conclut qu'il s'agit d'une hormone à la fois hypercalcémiante lorsque l'organisme manque de calcium et hypocalcémiante lorsque le calcium et la vitamine D3 sont en excès (en effet, il existe un feedback négatif sur la 1-α-hydroxylation par la 1-25-dihydroxycholecalciférol et un rétrocontrôle négatif de la vitamine D3 sur la production de parathormone).

| | | GH | IGF | T3/T4 | Insuline | Hormones sexuelles | Corticoïdes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Période | Fœtus | + | +++ | ++ | ++ | + | ++ |
| | Jeune | +++ | +++ | ++ | + | ++ | + |
| Type et lieu d'action | Croissance osseuse : | ++ | ++ | ++ | | ++ | + |
| | en longueur | +++ | ++ | ++ | | + | |
| | en épaisseur | + | ++ | +++ | + | | |
| | Maturation osseuse | | | +++ | | +++ | ++ |
| | Développement musculaire | ++ | ++ | ++ | | ++ | |
| | Croissance tissus mous | +++ | ++ | | + | | |
| | Cerveau | | | ++ | | | |

*Tableau 3: Importance des différentes hormones dans le temps et selon les organes cibles [14]*

La dynamique osseuse, orientée tout d'abord vers la croissance, puis vers le remodelage et l'entretien du tissu de soutien est largement tributaire de l'équilibre endocrinien qui contrôle l'activité des diverses populations cellulaires. Mais il sera tout aussi important de maîtriser les facteurs externes que sont les approvisionnements nutritionnels, les maladies, les contraintes mécaniques ...

### I.B.3.b Facteurs extrinsèques

#### I.B.3.b.1 Facteurs mécaniques [14]

Tout traumatisme au niveau des cartilages de croissance altérant la vascularisation de ces derniers et des cellules germinales aura des conséquences fâcheuses sur la croissance.

#### I.B.3.b.2 Facteurs alimentaires [14] [15] [16] [25]

Ils constituent le principal paramètre susceptible d'optimiser ou de freiner la croissance.

Les besoins notamment énergétiques et protéiques d'un organisme en croissance sont énormes. Leur couverture exige un apport alimentaire régulier et équilibré ainsi qu'une utilisation correcte des nutriments. Il est nécessaire que le chiot et la femelle gestante ou allaitante bénéficient d'une alimentation équilibrée tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

**Période pré-natale**

Les besoins nutritionnels de la chienne gestante reste globalement inchangés au cours des deux premiers tiers de la gestation. En effet, la croissance fœtale n'atteint pas 20% de la croissance totale durant les 6 premières semaines. C'est après 40 jours de gestation que les besoins augmentent de manière importante jusqu'à la mise bas pour atteindre leur maximum la dernière semaine.

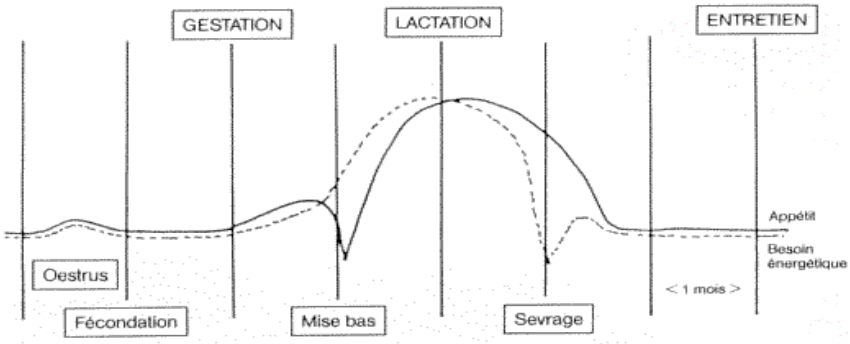



*Illustration 14: Variation du besoin énergétique au cours de la gestation [26]*

Les chiennes de race géante peuvent nécessiter un aliment riche en énergie pendant toute la durée de leur gestation pour pouvoir maintenir leur poids optimal.

La malnutrition fœtale quelque soit son origine (alimentation maternelle inadaptée, perturbation des échanges foeto-maternels) se traduit de façon similaire : le chiot vient au monde fragilisé, sans réserve énergétique. Ses réponses immunitaires sont altérées, son espérance de vie est diminuée et sa croissance fortement compromise.

S'il n'a subi qu'un déficit léger en fin de gestation, le chiot semblera morphologiquement normal à la naissance mais ses réserves hépatiques seront limitées et son tissu adipeux réduit. L'établissement des réserves énergétiques des jeunes chiens est coûteux en énergie. Une sous-alimentation de la femelle gravide ou la présence d'un trop grand nombre de fœtus entravent la mise en place de réserve énergétique. Le nouveau-né est alors prédisposé au syndrome hypothermie-hypoglycémie.

Si la carence a été trop prononcée ou chronique, le chiot naît anormalement léger et de petite taille. A noter que son système nerveux, qui subit *in utero* une croissance rapide, est très sensible aux carences prénatales. Lors de malnutrition fœtale, le développement cérébral est altéré et ce, souvent de manière irréversible.

Dans tous les cas, lors de malnutrition fœtale sévère, une alimentation post-natale de qualité ne suffit pas toujours à restaurer un développement harmonieux de tous les tissus.

## Période post-natale

L'alimentation constitue un facteur essentiel du fait de la croissance très rapide des nouveaux-nés et par conséquent, de leurs besoins énergétiques élevés. En effet, le poids d'un chiot double en 8 jours, triple à l'âge de 3 semaines et quintuple à l'âge d'un mois. Dans la plupart des cas, l'alimentation du nouveau-né pose peu de problème puisqu'il allaite la mère. Si les besoins nutritionnels de la mère sont couverts, la mère fournira un lait de qualité et en quantité suffisante.

Le sevrage débute en général vers 3 à 4 semaines (après le pic de lactation, quand la production lactée de la chienne commence à diminuer) et se termine vers l'âge de 7 semaines. Il s'agit d'une période délicate.

La croissance est souvent considérée comme une période de stress mettant en jeu des adaptations hormonales. L'augmentation des besoins en glucose et en énergie liée à l'intense activité anabolique des chondrocytes et des ostéoblastes, conduit comme dans tout stress, à une baisse de sécrétion de l'insuline et à une augmentation de sécrétion en hormone de croissance. La conjonction des besoins protéiques accrus (dus au développement squelettique) et d'une moins bonne tolérance aux glucides (due à la carence en insuline), nécessite l'apport d'un régime riche en protéines.

Les régimes hyper-énergétiques avec surconsommation simultanée de calcium phosphore et vitamine D augmentent la fréquence des anomalies squelettiques comme la dysplasie de la hanche ou l'ostéochondrose en accélérant le processus de calcification sur une charpente osseuse immature.

La surconsommation énergétique isolée induisant une surcharge pondérale conduit à des anomalies analogues par compression mécanique des cartilages articulaires et métaphysaires. La compression, entraîne sous l'effet des forces mécaniques, une fissuration et un décollement de la jonction entre la zone de croissance et le cartilage calcifié donnant alors lieu à des souris articulaires responsables d'une articulation douloureuse (= ostéochondrose disséquante) et de l'asphyxie des chondrocytes.

La carence en protéine chez le chiot se traduit par un ralentissement de la croissance, une amyotrophie et une hypo-albuminémie pouvant générer des œdèmes. On mesure aussi une baisse du taux de l'hormone de croissance et des IGF.

Une insuffisance calcique conduit une stimulation en parathormone donc à une résorption osseuse calcique, une excrétion rénale de phosphore et une activation de la vitamine D, augmentant ainsi l'absorption de calcium au niveau intestinal. Ce mécanisme d'autorégulation se heurte néanmoins à des limites, la minéralisation du cartilage reste correcte si le taux de vitamine D de la ration est suffisant.

Un fort taux de calcium dans la ration provoque la libération de calcitonine et une diminution de parathormone, entraînant une augmentation de la rétention calcique par les ostéoblastes, les chondrocytes et même les fibroblastes présents dans les tissus mous (reins, poumons …). Il existe une inégalité de race : l'adjonction de calcium à 3,3% par rapport à la matière sèche (correspondant à trois fois le minimum conseillé) ne provoque que de légers troubles de croissance chez les chiens de petite race alors qu'elle freine la croissance des chiens de grande race chez qui les besoins calciques sont pourtant plus élevés.

Enfin, il faut se souvenir que les besoins calciques du chiot dépendent de sa vitesse de croissance et de son activité. Ils ne doivent pas dépasser les capacités de régulation hormonale concernant son absorption et son

incorporation. L'alimentation doit être fonction de la race, de l'âge, de l'environnement, de la saison et de l'utilisation du chien.

**En période d'allaitement**

Le poids du chiot nouveau-né s'échelonne en moyenne de 70 à 700 grammes et évolue très rapidement : le poids de naissance est doublé en 7 à 10 jours, triplé en 3 semaines et quadruplé ou quintuplé en un mois. Un chiot gagne donc quotidiennement 5 à 10% de son poids durant les premières semaines.

Les besoins énergétiques sont en moyenne de

- 134 kcal/kg de poids vif pendant la première semaine
- 156 kcal/kg de poids vif pendant la deuxième semaine
- 180 à 200 kcal/kg de poids vif pendant la troisième semaine
- 220 kcal/kg de poids vif pendant la quatrième semaine

Les matières grasses du lait couvrent 50% de ces besoins énergétiques.

Le défaut d'apport énergétique et de matériau de structure obligent l'organisme à s'économiser d'où un ralentissement de la croissance, puis à puiser dans ses réserves d'où une fonte graisseuse et musculaire. Le système réticulo-endothélial est particulièrement sensible à la malnutrition : atrophie hépatique, thymique, involution des organes lymphoides.

Il est à noter qu'un retard important de croissance n'est en général que lentement et partiellement récupéré et l'animal tend à demeurer chétif.

Enfin, un sevrage mal conduit générant des troubles digestifs et une sous-alimentation peut entraîner une cassure de la courbe de croissance, de même qu'une lactation quantitativement (agalactie, portée trop nombreuse) et/ou qualitativement (métrite post-partum, mammite) insuffisante.

### I.B.3.b.3 **Causes iatrogènes** [14][23]

Certaines thérapies hormonales ou apparentées (progestatifs sur des chiennes impubères pour le report des premières chaleurs, corticoïdes …) peuvent bloquer transitoirement ou même définitivement le développement statural du patient.

De même, toutes les molécules ayant une action sur les cellules en multiplication ralentissent directement la croissance en inhibant la multiplication cellulaire et indirectement en perturbant l'absorption des nutriments. Par exemple, les Quinolones peuvent entraîner des dégénérescences des cartilages articulaires chez le chiot de grande taille, lors de traitement à forte dose et prolongé.

### I.B.3.b.4 **Autres facteurs** [14]

Toute maladie, infection ou parasitisme chronique peut ralentir et perturber temporairement ou définitivement le déroulement de la croissance.

# II. LES DIFFÉRENTES RACES

Autrefois classées en fonction de leur taille, en petits et grands chiens, les races canines sont depuis 1987, présentées suivant l'ordre prévu par la classification de la Fédération Cynologique Internationale (FCI) qui est reconnu au niveau mondial. Fondée à la fois sur la morphologie et l'utilisation des chiens, cette classification se divise en 10 groupes.

## II.A. **Groupe 1** [28] [29] [30]

Le premier groupe comprend 42 races ; des chiens assez grands, traditionnellement utilisés pour guider les troupeaux :

- **section 1** : les chiens de berger (bergers belges, berger de Beauce, Colleys …)
- **section 2** : les chiens de bouvier (bouvier des Ardennes, bouvier des Flandres …

  Sont exclus les chiens de bouvier suisses et des chiens de berger nordiques. Les chiens qui ne guident pas mais défendent le bétail sont presque tous regroupés dans le groupe 2, s'agissant de chiens de type molossoïde.

  C'est à ce groupe qu'appartient le Berger Allemand, dont les aptitudes sont aujourd'hui mises à profit dans de nombreux emplois : guides d'aveugle, chien d'avalanche, chien renifleur de drogue …

*Illustration 15: Berger allemand [29]*

## II.B. **Groupe 2** [28] [29] [30]

Le deuxième groupe comprend 49 races :

- **section 1** : les chiens de type pinscher (affenpinscher, dobermann …) et scnauzer,
- **section 2** : les molossoïdes (boxer, mastiff, bullmastiff, bouledogue anglais, dogues, rottweiler …) et les chiens de montagne (Saint-Bernard, chien de montagne des Pyrénées …)
- **section 3** : les chiens de bouviers suisses,
- **Autres races** : cette quatrième section a été créée très récemment et elle est née pour insérer le Grand Chien Japonais qui se trouve à mi-chemin entre le type molossoïde et le type Spitz.

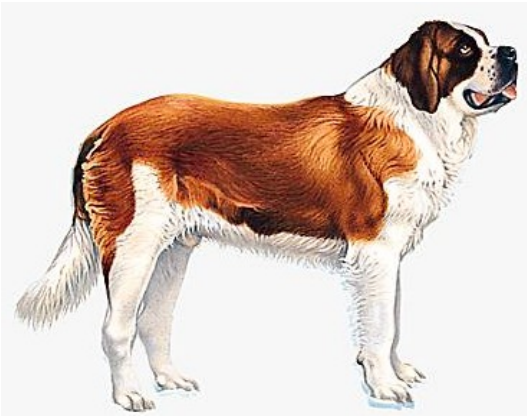


*Illustration 17: Saint-bernard [29]*

*Illustration 16: Pinscher [29]*

## II.C. **Groupe 3** [28] [29] [30]

Ce groupe réunit l'ensemble des terriers ce qui représente 33 races. Ce regroupement comprend une typologie bien précise, c'est-à-dire des chiens qui étaient à l'origine employés pour débusquer et affronter directement le gibier, jusque dans sa tanière, quels que soit leur taille et leur aspect :

- **section 1** : terriers de grande et moyenne taille (airedale terrier, fox-terrier, irish-terrier …)
- **section 2** : terriers de petite taille (Jack Russel terrier, scottish-terrier …),
- **section 3** : terriers de type bull (bull-terrier, american staffordshire terrier et staffordshire bull-terrier)
- **section 4** : terriers de compagnie, dont le plus connu est le yorkshire-terrier.

*Illustration 18: Airedale-terrier [29]*

*Illustration 19: Yorkshire [29]*

## II.D. **Groupe 4** [28] [29] [30]

Le groupe 4 renferme tous les teckels soit une seule race dans ses multiples variantes de taille et de poils (teckel nain à poil dur, teckel nain à poil long, teckel nain à poil ras, teckel à poil dur ...). Ce sont des petits chiens d'origine allemande qui étaient sélectionnés pour la chasse. Comme les terriers, ils se distinguent sous terre, mais ne sont pas considérés comme tels. Ils s'avèrent utiles pour lever le gibier dans les broussailles ou suivre la piste d'un animal blessé.

*Illustration 20: Teckel à poil long [29]*

## II.E. **Groupe 5** [28] [29] [30]

Le groupe 5 réunit 43 races avec d'une part les races de type spitz, chiens à fourrure épaisse et à museau pointu (évoquant celui du renard), à la queue en panache rabattue sur le dos :

- **section 1** : chiens nordiques de traîneau (alaskan, malamute, husky sibérien, samoyède ...)
- **section 2** : chiens nordiques de chasse (chiens norvégiens, laïkas, spitz nordiques)
- **section 3** : chiens nordiques de garde et de berger (berger finnois de Laponie)
- **section 4** : Spitz européens (Spitz allemand, Spitz italien)
- **section 5** : Spitz asiatiques et apparentés (Chow-chow, Spitz japonais)

Il comprend d'autre part diverses races de type primitif :

- **section 6** : type primitif
- **section 7** : type primitif de chasse
- **section 8** : type primitif de chasse avec crête sur le dos

*Illustration 21: Chow-chow [29]*

## II.F. **Groupe 6** [28] [29] [30]

Avec 69 races, le groupe 6 ne comprend que des chiens de chasse :

- **section 1** : les chiens courants, dressés à poursuivre le gibier, quelle que soit leur taille :
  - grande taille : chien de Saint-Hubert, grand bleu de Gascogne, grand griffon vendéen
  - moyenne taille : l'ariégeois, beagle-harrier, briquet griffon vendéen, brachets
  - petite taille : les bassets sauf le basset des Alpes
- **section 2** : les chiens de recherche au sang, dressés pour retrouver le gibier blessé par le chasseur (basset des Alpes, chien de recherche au sang de Bavière, chien de recherche au sang de Hanovre)
- **section 3** : les races apparentées (dalmatien, rhodesian ridgeback)

*Illustration 22: Grand Bleu de Gascogne [29]*

*Illustration 23: Dalmatien [29]*

## II.G. **Groupe 7** [28] [29] [30]

Comme le groupe 6, le groupe 7 rassemble des chiens de chasse (36 races) mais c'est la fonction qui détermine la classification dans ce groupe : y figurent tous les chiens d'arrêt, dressés à s'immobiliser lorsqu'ils ont repéré le gibier. Ces chiens sont répartis en :

- **section 1** : les chiens d'arrêt continentaux de type braque, de type épagneul et de type griffon
- **section 2** : les chiens d'arrêt britanniques et irlandais (pointer, setter)

*Illustration 24: Épagneul [29]*

*Illustration 25: Setter [29]*

## II.H. **Groupe 8** [28] [29] [30]

Avec 22 races, le groupe 8 rassemble lui aussi des chiens de chasse. Ce regroupement de chiens de chasse est également déterminé par la fonction des chiens, au détriment de la classification morphologique :

- **section 1** : les chiens rapporteurs de gibier, tous les retrievers dont le labrador
- **section 2** : les chiens leveurs de gibier et broussailleurs (les spaniels auxquels appartiennent les cockers, et le deutscher)
- **section 3** : les chiens d'eau, aptes à nager et à rapporter un oiseau abattu dans l'eau (barbet, water spaniels)

*Illustration 26: Cocker [29]*

*Illustration 27: Labrador [29]*

## II.I. **Groupe 9** [28] [29] [30]

Ce groupe comprend 25 races, sélectionnées dès l'origine comme chiens de compagnie. C'est le groupe qui contient le plus de sections.  le critère de division est en partie morphologique, en partie géographique et en partie dû à l'impossibilité de classifier certaines races, qui forment donc des sections à  part entière :

*Illustration 28: Bichon [29]*

- **section 1** : les bichons et apparentés
- **section 2** : les caniches
- **section 3** : les chiens belges de petite taille (griffon belge)
- **section 4** : les chiens nus (chien chinois crête)
- **section 5** : les chiens du Tibet (terrier tibétain, tibetan spaniel ...)
- **section 6** : les Chihuahua
- **section 7** : les épagneuls anglais de compagnie
- **section 8** : les épagneuls japonais et pékinois
- **section 9** : les épagneuls nains continentaux
- **section 10** : les Kromfohrländer
- **section 11** : les petits molossoïdes (bouledogue français, carlin)

Il s'agit toujours de chiens de petite ou très petite taille, sans emploi ni aptitudes spécifiques. Ce sont des chiens très intelligents, capables d'apprendre et d'exécuter des exercices difficiles.

*Illustration 29: Pékinois [29]*

## II.J. **Groupe 10** [28] [29] [30]

Réunissant 13 races, il regroupe toutes les races de type lévrier, grands chiens hauts sur pattes, sveltes et au ventre creusé, présentant une aptitude remarquable pour la course. A l'origine chiens de chasse à vue, ils se distinguent par leur grande vitesse à la course. La subdivision en sections est morphologique et relative au type de poil :

- **section 1** : les lévriers à poil long ou frangé
- **section 2** : les lévriers à poil dur
- **section 3** : les lévriers à poil court

*Illustration 30: Lévrier afghan [29]*

# III. DOMINANTE PATHOLOGIQUE CHEZ LES ANIMAUX EN CROISSANCE

Avec l'arrivée sur le marché d'aliments commerciaux de qualité, les carences alimentaires chez les chiots sont désormais rarement observées. Les excès (excès d'énergie, minéraux, vitamines) au contraire sont plus fréquents et peuvent, au même titre que les carences, interférer avec la croissance normale des chiots. Certains maîtres ou éleveurs pensent à tort, que leur chien doit grandir vite pour qu'il atteigne sa taille maximale. Il n'en est rien. De nombreuses études ont en effet montré qu'un rythme de croissance rapide est défavorable au développement harmonieux des chiots, surtout ceux de grandes races.

Parmi les grandes races (poids adulte > 25 kg et taille au garrot > 58 cm), il apparaît que certaines lignées sont plus sujettes aux malformations du squelette et aux problèmes de croissance (Berger Allemand, Dogue Allemand, Dogue de Bordeaux, Golden retriever, Labrador retriever, Saint Bernard …).

Chez le chien en croissance, peuvent être observés deux grands types d'ostéopathies : les ostéopathies morphodystrophiques et les ostéopathies chimiodystrophiques.

## III.A. **Ostéopathies morphodystrophiques** [17]

Le nanisme et les retards de croissance sont les manifestations des ostéopathies morphodystrophiques. La croissance du chiot peut être perturbée dans de nombreux cas de figures :

- la malnutrition chronique
- le parasitisme intestinal
- le dysfonctionnement hormonal (cas du nanisme harmonieux d'origine hypophysaire ou du nanisme dysharmonieux associé à une hypothyroïdie) ainsi que les dysfonctionnements congénitaux du métabolisme cellulaire de tel ou tel organe (diabète sucré juvénile chez le Golden Retriever)
- les anomalies de synthèse osseuse (les ostéochondroplasies génétiques)

## III.B. **Ostéopathies chimiodystrophiques** [17]

### III.B.1) Ostéopénies d'origine nutritionnelle

L'équilibre alimentaire joue un rôle primordial dans la croissance, un défaut d'alimentation pourra engendrer des défauts ou retards de croissance.

**Carence calcique : ostéofibrose juvénile**

La carence en calcium conduit chez le chiot à une situation endocrinienne bien connue, à savoir l'hyperparathyroïdie secondaire, débouchant cliniquement sur une ostéodystrophie de type ostéofibrose juvénile. Ce déséquilibre survient notamment chez les chiots de grandes races à croissance rapide.

Les symptômes sont alors une raréfaction de la matrice osseuse, le tissu osseux étant progressivement remplacé par du tissu fibreux. Elle associe des troubles osseux et des atteintes ligamentaires. Le chiot présente des

déformations squelettiques douloureuses à la palpation-pression, un affaissement au niveau des genoux et des jarrets, avec une démarche de plus en plus plantigrade. Les animaux les plus atteints restent en décubitus latéral du fait de l'intense douleur.

Les facteurs déclenchants sont essentiellement alimentaires : un régime alimentaire très riche en viande et non complémenté en minéraux, aggravé par un apport excessif en vitamine D.

Le traitement d'un processus ostéofibrotique chez le chiot est simple : il relève d'un rééquilibrage phosphocalcique de la ration et se révèle suffisant tant que l'animal est en phase ascendante de sa courbe de croissance (jusqu'à 6 ou 7 mois chez les grandes races). Ce n'est que postérieurement à cette date qu'il pourra être nécessaire d'avoir recours à des chirurgies réparatrices en cas de déformations irréversibles. Il faudra également dans un premier temps, compléter par des antalgiques et/ou anti-inflammatoires qu'ils soient allopathiques ou homéopathiques.

**Autres carences nutritionnelles ostéopéniques**

Comme nous l'avons dit précédemment, les carences sont actuellement plus rares que les excès, aussi ces autres carences seront seulement citées :

- la carence en vitamine A entraîne des raccourcissements et des déformations osseuses qui se traduisent par des troubles neurologiques en relation avec les sites de compression des trajets nerveux de l'axe cérébrospinal.
- Une carence en vitamine D entraîne un rachitisme (défaut de minéralisation du tissu osseux)
- une carence en iode ou un excès de calcium bloquant l'absorption intestinale de l'iode, entraîne l'ostéoporose.

Dans la plupart des cas, un retour à une alimentation équilibrée permet de restaurer la santé du chiot sans beaucoup de conséquences. Un traitement de fond homéopathique permet de favoriser ce retour à la normale. L'utilisation de rations industrielles sèches sans aucune autre complémentation suffit au besoin du chiot.

### III.B.2) Ostéopathies hypertrophiques

Chez le chiot, le syndrome d'ostéopathie hypertrophique est la seule affection hypertrophiante osseuse observée.

En effet, l'excès de vitamine D est presque aussi fréquent que l'excès d'apport calcique et de ce fait, lui est souvent associé pour induire cette affection. La distribution de très forte dose de calcium n'est malheureusement pas rare chez le chien de grande race. L'hypercalcémie qui en résulte, induit un état d'hyper-calcitonisme qui va alors exagérer le processus d'accrétion osseuse (stockage de calcium dans l'os) et réduire la résorption physiologique de l'os.

## III.C. Troubles de la croissance des chiens de petits gabarits [17]

La période de développement intensif et rapide du tissu adipeux est d'autant plus accentuée que le chiot appartient à une race de petit format.

L'obésité hyperplasique est celle qu'on observe chez le chiot. Elle correspond, à cause d'un éventuel surcroît d'énergie consommé, à un développement très important des adipocytes, ce qui prédispose donc grandement à l'obésité précoce de l'adulte.

Les symptômes sont ceux d'une obésité classique : palpation des côtes et de la colonne vertébrale difficile, distension abdominale, taille absente, dépôts adipeux à la base de la queue …

# III.D. **Troubles du développement dentaire** [31]

## III.D.1) **Nombre de dents**

L'absence totale ou presque totale de dents est rare. Cette anomalie est souvent liée à un trouble systémique. En revanche, l'absence d'une ou quelques dents est plus fréquente.

Chez les petites races, les premières prémolaires ou dernières molaires sont souvent absentes. L'aplasie congénitale de certaines dents est généralement héréditaire, mais un traumatisme ou une infection pendant le développement dentaire (avant l'âge de 3 mois) peut également être à l'origine de l'absence de dents. L'hypodontie touche plus souvent les dents définitives que les dents temporaires et elle est le plus souvent un problème esthétique.

La présence de dents surnuméraires (hyperdontie) peut aussi bien s'observer sur les dents temporaires que définitives, et elle peut être elle aussi être héréditaire ou liée à des problèmes survenus pendant le développement dentaire. Les incisives ou les prémolaires sont les plus concernées. Les dents surnuméraires peuvent entraîner des problèmes d'éruption, de rotation ou de déviation des dents adjacentes.

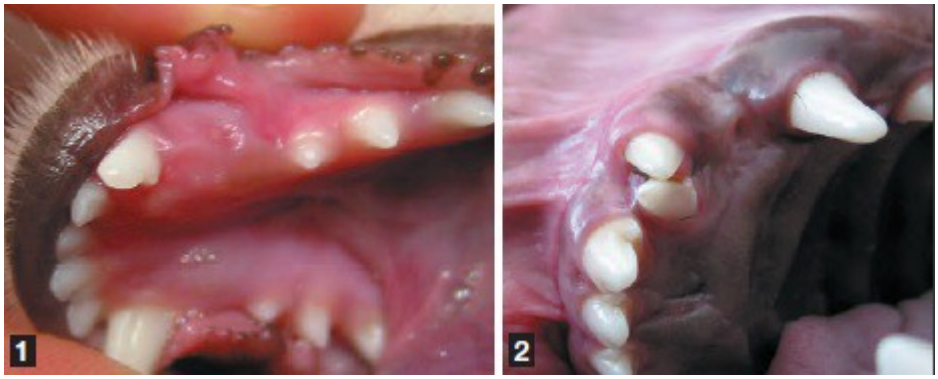



*Illustration 31: [31]*

*Fig 1 : Canine mandibulaire droite manquante chez un Spitz nain*

*Fig 2 : Incisive surnuméraire sur le maxillaire gauche d'un Labrador*

## III.D.2) Anomalie de forme

**La gémination ou dédoublement**, est la division partielle ou complète d'un bourgeon dentaire. La conséquence la plus fréquente est la présence d'une dent à une racine et deux couronnes plus ou moins séparées. La gémination concerne souvent les incisives et peut affecter les dents temporaires comme définitives.

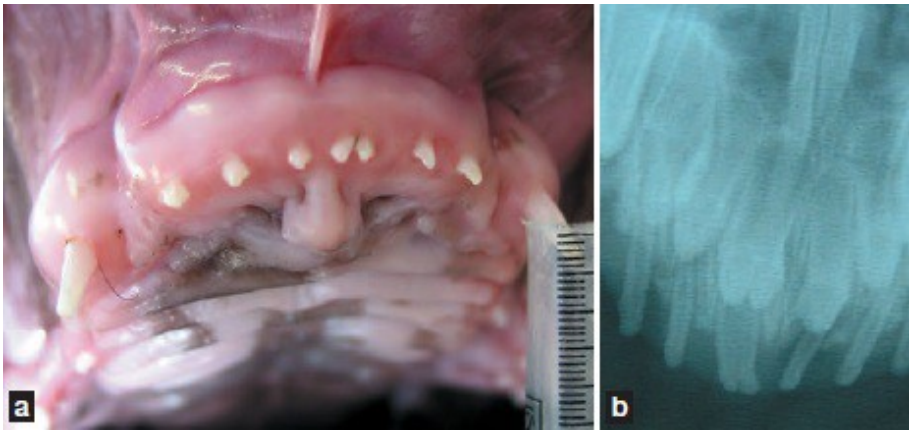



*Illustration 32: Gémination de la première incisive maxillaire gauche temporaire chez un Boxer [31]*

**La fusion** est l'union de deux bourgeons dentaires, et peut concerner toute la longueur de la dent ou uniquement la racine. La pulpe des deux dents peut également fusionner. Les causes de ces deux anomalies sont inconnues, bien que des facteurs traumatiques et/ou génétiques aient été avancés.

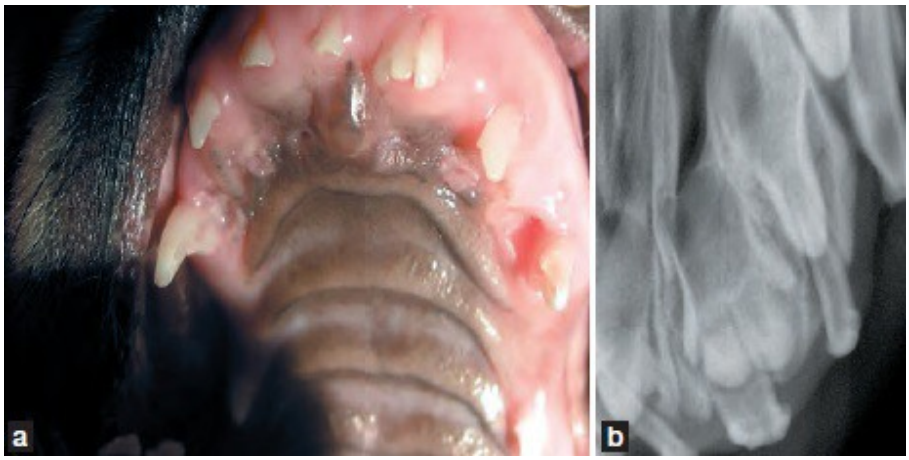



*Illustration 33: Fusion des première et deuxième incisives temporaires sur le maxillaire gauche d'un chien croisé [31]*

**La dilacération** correspond à la coudure de la couronne (dilacération coronaire) ou de la racine (dilacération radiculaire) d'une dent, généralement provoquée par un traumatisme survenu pendant le développement dentaire. Les dilacérations coronaires peuvent constituer un problème purement esthétique, mais la surface dentaire est souvent rugueuse et irrégulière, favorisant la rétention de plaque et le développement ultérieur d'une maladie parodontale. Les dilacérations radiculaires posent problème lors d'extraction dentaire ou de traitement endodontique.

*Illustration 34: Dilacération de la canine maxillaire droite chez un Terre-Neuve [31]*

### III.D.3) Anomalies de structure des tissus durs de la dent

Divers problèmes de développement, d'origines variées, peuvent entraîner des anomalies structurelles (dysplasies) des tissus durs (émail et dentine) des dents. En règle générale, ces dysplasies sont acquises suite à un traumatisme ou une infection, par exemple et peuvent concerner soit l'émail, soit la dentine ou soit la totalité de la dent.

Il existe trois types de dysplasies de l'émail : l'hypoplasie, l'hypomaturation et l'hypominéralisation. L'hyoplasie amélaire est caractérisée par une quantité insuffisante d'émail. L'hypomaturation et l'hypominéralisation amélaires correspondent à une anomalie de développement de la matrice de

l'émail, entraînant la formation d'un émail de moindre dureté s'usant rapidement.

Cliniquement, les dents atteintes de dysplasies amélaires montrent des défauts d'émail variables mais étendus. Au moment de l'éruption des dents, ces défauts ont généralement une couleur blanche, même si l'émail est parfois transparent. Ces défauts deviennent rapidement jaunes ou marron du fait d'un dépôt de pigments alimentaires, et l'émail friable peut facilement s'effriter pendant la mastication. Le dentine mise à nue, est douloureuse mais la douleur s'atténue au fur et à mesure que les odontoblastes pulpaires forment la dentine cicatricielle.

### III.D.4) Troubles de l'éruption de dents définitives

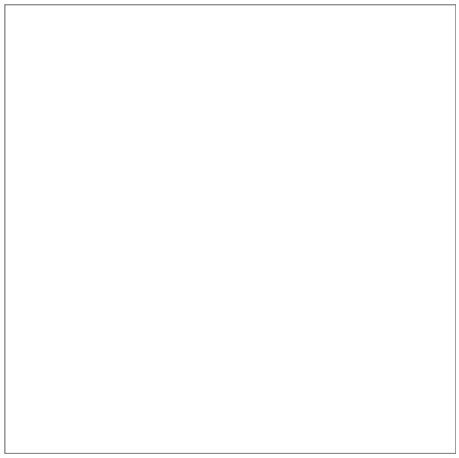
Avant la chute d'une dent temporaire, ses racines sont résorbées de sorte que celle-ci tombe et laisse place à la dent définitive. **Les dents temporaires persistantes** sont des dents qui, au moment de l'éruption des dents définitives, sont toujours présentes. Elles sont fréquentes chez les chiens de petite race ou de race naine mais sont rares chez les chiens de grande race. La persistance des dents de lait entraîne souvent une déviation des dents définitives car elle bloque la position physiologique de ces dernières.

*Illustration 35: Persistance des canines temporaires chez un Yorkshire Terrier [31]*

## III.D.5) Inclusions et enclavements dentaires

Les dents enclavées et incluses sont des dents qui n'ont pas débuté leur éruption. Dans le cas des dents enclavées, il existe une barrière physique sur le trajet d'éruption qui empêche la dent de sortir (autres dents, gencives très dures …). Les dents en rétention dans la mâchoire peuvent entraîner la formation d'un kyste dentigère, susceptible d'engendrer une large résorption osseuse et des lésions des dents adjacentes.

Un diagnostic précoce des dents incluses et enclavées, avant la fin du développement radiculaire, permet de lever l'obstacle sur le trajet d'éruption et de libérer la couronne pour permettre l'éruption dentaire. Si l'obstacle ne peut être levé, la dent concernée doit faire l'objet soit d'une extraction soit d'un suivi radiologique régulier.



La croissance du chiot est fragile et met en jeu des processus complexes afin de maintenir un bon équilibre. Ce dernier peut être rompu et engendrer des troubles de développement osseux et dentaires.

La première cause mise en évidence est l'alimentation. Un rééquilibrage alimentaire doit être mis en place avant toute autre thérapeutique. Tout problème de croissance doit être diagnostiqué le plus tôt possible et les causes de ce problème élucidées. A la suite de cela, une thérapeutique adaptée pourra alors être proposée.

# L'HOMÉOPATHIE

L'homéopathie est une méthode thérapeutique relativement récente, puisqu'elle date de la fin du XVIIIe siècle. Cependant, les principes sur lesquels elle se fonde sont beaucoup plus anciens et connus depuis l'Antiquité. [32]

La naissance du médicament homéopathique s'inscrit, avec le Docteur Hahnemann, dans un ensemble de réflexions mêlant la pharmacologie, la physiologie et la clinique, dont les principales étapes sont [33] :

- l'expérimentation sur l'homme sain : le médicament est d'abord une substance dont on connaît l'action physiologique sur l'homme sain.
- l'application thérapeutique du principe de similitude
- les dilutions infinitésimales
- la découverte de la sensibilité individuelle
- la théorie des maladies chroniques avec la notion de terrain

# I. PRINCIPES GÉNÉRAUX

## I.A. Les différents principes

### I.A.1) **Loi de similitude** [32] [33] [34]

Depuis Hippocrate, les médecins connaissent le principe de similitude et s'en servent. La mouche cantharide était connue pour traiter les cystalgies alors qu'elle provoque elle-même, une inflammation uro-génitale. De même, du temps d'Hahnemann, on utilisait la belladone (qui provoque une inflammation et une rougeur) pour traiter la scarlatine. Le génie d'Hahnemann fut d'abord de resituer ce constat de la similitude au cœur de son principe de l'expérimentation. Dès la fin du XVIIIe siècle, il énonce la loi régissant le principe de similitude : « Toute substance susceptible de produire, soit à doses pondérables, toxiques ou physiologiques, soit en dilutions infinitésimales chez un sujet apparemment sain mais sensible, un tableau morbide subjectif et parfois objectif (lésionnel) est capable, à doses convenables, suivant le cas, de guérir chez un sujet sensibilisé par sa maladie, un tableau morbide analogue, à l'exception de lésions irréversibles. » Ce concept se montrera d'autant plus efficace que la similitude sera grande et englobera l'ensemble des réactions du sujet.

En conclusion, le médicament homéopathique qui guérit est une substance qui provoque expérimentalement ou accidentellement une maladie semblable chez le sujet sain.

## I.A.2) **Principe d'infinitésimalité** [32] [33] [35]

C'est la deuxième étape importante de la recherche d'Hahnemann. A quelle dose faut-il utiliser les médicaments si l'on veut qu'ils soient actifs, tout en ne provoquant pas une aggravation du cas ? Sa réflexion se fonde sur ses observations pharmacologiques : il constate qu'une substance active agit en deux temps. Dans un premier temps, elle provoque des symptômes liés à son pouvoir pharmacologique puis, secondairement, on constate une réaction inverse, beaucoup plus faible, celle-ci étant liée à la réaction de l'organisme. Par exemple, la prise de café provoque une hyperactivité mentale, une insomnie et secondairement, entraîne une légère somnolence.

Pour établir les pathogénésies des remèdes, les homéopathes s'intéressent à leur toxicologie. Hahnemann a expérimenté des remèdes sur des personnes saines, équilibrées à différentes doses subtoxiques. Il consignait ensuite quotidiennement ses observations et, les sensations et modifications générales, physiques et psychiques notées par les expérimentateurs. Il constata que plus le remède était dilué et dynamisé, plus il était efficace et de longue action. Hahnemann conclut que la dynamisation permettait de potentialiser l'action d'un remède en agitant la solution obtenue après chaque dilution. La dynamisation est une méthode de dilution mis au point par ce dernier qui consiste à prendre une partie (une goutte ou un mL par exemple) de produit pur (teinture mère, poudre, …) que l'on mélange dans 99 parties d'un solvant (eau, alcool …). On agite au moins 100 fois pendant un minute minimum et on obtient la première dilution centésimale Hahnemannienne ou 1CH.

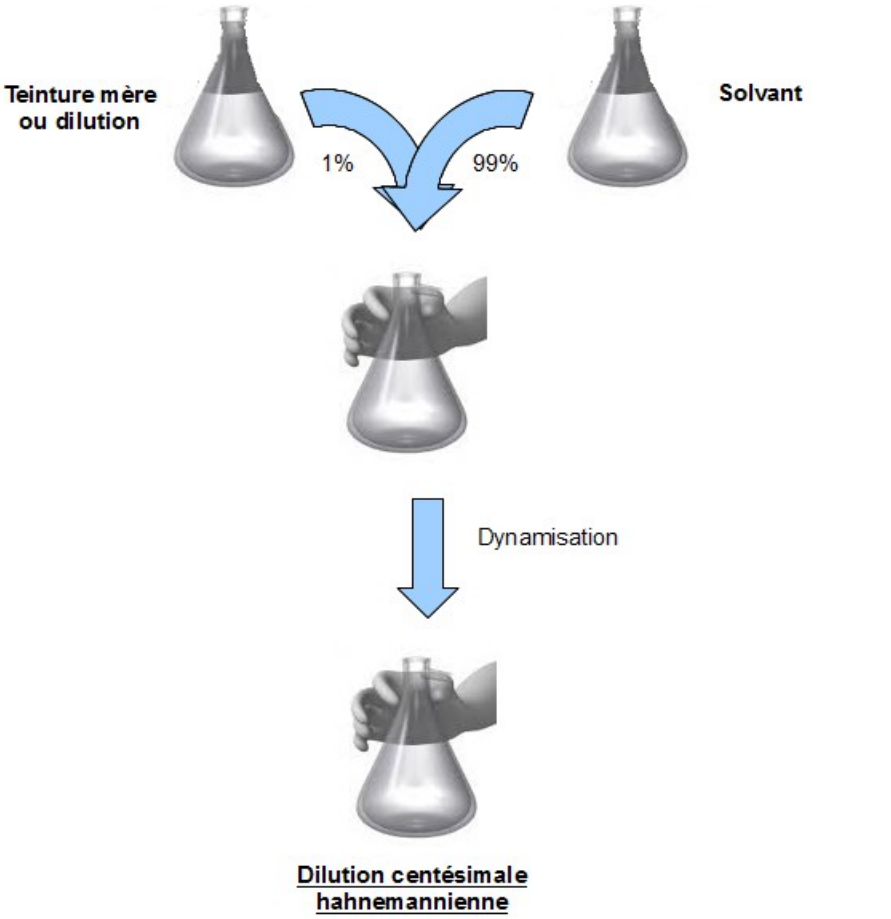



*Illustration 36: Principe de dilution hahnemannienne [33]*

L'objectif d'Hahnemann était donc de concevoir un médicament qui stimule cette action secondaire de l'organisme sans provoquer l'effet primaire pathologique. Pour cela, il mit au point le principe de dilution-dynamisation toujours employé de nos jours. Toutefois, il existe d'autres méthodes de dilutions infinitésimales comme les dilutions korsakoviennes. Le médicament homéopathique initie, stimule ou module la réaction des défenses naturelles de l'organisme malade.

### I.A.3) **Principe d'individualité** [32] [33]

L'établissement d'un traitement homéopathique à un malade signifie qu'il faille rechercher non seulement les signes pathognomoniques de la maladie (comme tout médecin) mais aussi les signes pathognomoniques de la réaction individuelle du malade (ou RIM). La RIM peut être définit comme « tout changement dans la manière d'agir, de réagir ou de sentir ; particulière au malade et concomitante à l'apparition de la maladie ». Les symptômes observés sont en très grande partie, le fait de la réaction du sujet et témoignent de sa physiologie, de sa sensibilité propre.

Ce principe permettra, avec l'expérience, aux homéopathes de décrire patiemment les caractéristiques des individus sensibles à tel ou tel médicament homéopathique : caractéristiques physiques, caractéristiques morphologiques, caractéristiques comportementales, caractéristiques physiologiques qui décrivent l'individu sain et qui tiennent compte autant de son patrimoine héréditaire que du résultat de tous les événements l'ayant progressivement façonné. La notion de terrain individuel prend alors naissance.

Le médicament homéopathique respecte et utilise la sensibilité et la réactivité personnelles de chaque malade tant sur le plan physique que somato-psychique.

## I.B. **Concept maladie/malade** [32] [33]

Selon Hahnemann, toute maladie commence par « un trouble dynamique par excès ou carence d'ordre nutritif, congestif ou anémique ». Les mêmes réactions chimiques, physiques, mécaniques ou biologiques qui étaient jusqu'alors « physiogènes et biogènes » deviennent pathogènes et le sujet tombe malade. L'organisme se défend alors et exprime des symptômes spécifiques essentiels pour l'homéopathe ; non pas pour établir le diagnostic (allopathie) mais pour individualiser le malade afin de choisir le remède

adéquat. La pathogénésie d'un médicament correspond aux symptômes qui caractérise ce médicament. Ces symptômes proviennent de trois origines :

- l'expérimentation humaine volontaire
- la toxicologie du médicament quelle soit aiguë ou chronique
- les symptômes cliniques régulièrement guéris par l'administration du médicament homéopathique

L'homéopathie est la médecine de l'individu. L'homéopathe ne soigne pas une maladie ou un organe mais il se doit se soigner le malade dans sa globalité.

## I.C. **Notion de terrain** [32] [33]

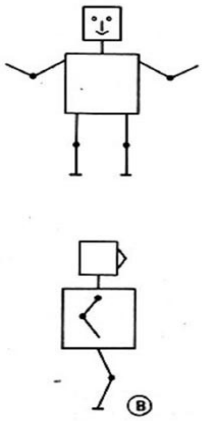
Hahnemann va encore plus loin dans son analyse de la santé et du pathologique. La découverte de la sensibilité individuelle (ou RIM) ne suffit pas à expliquer l'échec de certains traitements, la récidive ou la transformation des maladies. Il émet alors l'hypothèse que l'origine des maladies chroniques se trouve dans l'infection par un « miasme »qui rompt l'équilibre de l'individu et engendre la maladie chronique. La maladie chronique exprime l'effort répété de l'organisme pour « évacuer » cette infection et retrouver son équilibre.

Le terrain d'un patient comprend notamment sa constitution (terrain sain) et son mode réactionnel ou diathèse (terrain malade). Le traitement homéopathique dans le cadre d'une maladie chronique ne peut être durablement efficace que s'il traite le terrain chronique du malade.

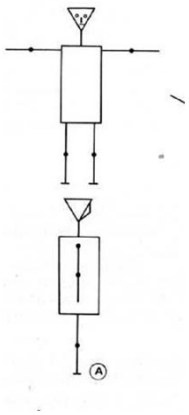
## I.C.1) **Les constitutions** [34] [36] [37]

L'homéopathie est la médecine de l'individu. On définit la constitution d'un individu selon sa silhouette, son ossature, ses articulations et ses ligaments. C'est Nebel qui a introduit le mode d'observation constitutionnel. Il a attiré l'attention sur le carbone, le phosphore et le fluor, éléments fondamentaux constituant la matière et leur prépondérance ostéo-articulaire. Chaque constitution porte le caractère de son élément prépondérant.

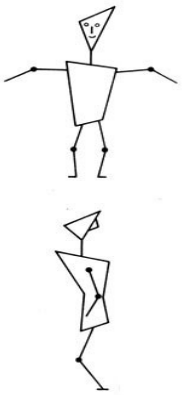
Selon leur constitution, certains êtres répondent mieux à des familles de remèdes et peuvent être prédisposés à certaines diathèses ou pathologies :




– les **Carboniques :** Ils correspondent à des individus brévilignes, épais, gras, s'essoufflant rapidement, transpirant, ayant une démarche raide et cadencée. C'est un sujet assimilateur. La sédentarité lui est néfaste. Sur le plan comportemental, il est régulier, méthodique, opiniâtre et rationnel. Les arcades dentaires supérieures et inférieures sont en contact. Les dents sont très blanches. Ils sont sensibles à la diathèse psorique. Remède constitutionnel : ***Calcarea carbonica***




– *les* ***Phosphoriques*** **:** Ils correspondent à des individus de caractère enflammé, minces, grands, élancés, incapables d'efforts physiques prolongés, enclins à la faiblesse. Ils sont élégants. Ils présentent souvent des troubles de minéralisation d'où des douleurs osseuses et des problèmes dentaires fréquents. Les dents sont longues et jaunes. Au niveau calorique, ils brûlent plus qu'ils n'assimilent. Leur diathèse est souvent le tuberculinisme (sous-groupe de la diathèse psorique). Remède constitutionnel : ***Calcarea phosphorica.***



– *les **Fluoriques*** **:** Ils correspondent à des individus tordus ayant une démarche irrégulière, des gestes larges, désordonnés, inadaptés. Ils présentent des troubles vertébraux, une hyperlaxité ligamentaire, une instabilité caractérielle et versatilité ainsi qu'une anarchie cellulaire conduisant à des tumeurs osseuses fréquentes. Au niveau dentaire, il existe un prognathisme de la mâchoire supérieure. Ils sont sujets à la diathèse luétique. Remède constitutionnel : ***Calcarea fluorica***.

– les **Sulfuriques :** Ils correspondent à des individus de silhouette harmonieuse et équilibrée. Leurs dents sont bien blanches et carrées. L'apposition des arcades dentaires est bonne. Ils ont bon caractère. Le malade sulfurique élimine mal (élimination de type centrifuge) : il présente un eczéma qui alterne avec des crises rhumatismales ou asthmatiformes. Remède constitutionnel : *Sulfur.*

## I.C.2) Les diathèses

### I.C.2.a **Définition** [33]

Une diathèse est un mode réactionnel spécifique d'un individu à différentes agressions : physiques, chimiques, psychiques, … Selon son mode réactionnel propre, le sujet présentera une évolution différente de la maladie.

Hahnemann met en évidence les miasmes spécifiques de chacune des trois diathèses :

- sarcopte de la gale à l'origine de la Psore
- gonocoque et autres germes responsables des maladies sexuellement transmissibles à l'origine de la Sycose
- tréponème de la syphilis à l'origine de la Luèse

L'environnement joue un rôle essentiel dans l'évolution diathésique. Mais à côté de ces facteurs exogènes, existe un facteur endogène prépondérant : l'hérédité. La diathèse est transmise de père en fils : famille d'asthmatiques, migraineux, cardiaques, cancéreux …

Comme pour toute maladie, l'évolution d'une diathèse se fera vers l'aggravation si elle n'est pas traitée de façon spécifique et préventive. Tout l'intérêt de la connaissance de l'évolution diathésique des patients réside dans la possibilité qu'elle offre d'éviter la progression morbide de la maladie. Nous savons que l'évolution inéluctable d'une Luèse se fera vers les maladies cardiovasculaires, celle de la Psore vers les allergies chroniques et celle de la Sycose vers la rétention et la construction tumorale. Chaque diathèse possède respectivement ces médicaments homéopathiques permettant de freiner voire d'arrêter l'évolution de la maladie chronique. Ces médicaments sont choisis selon la loi de similitude grâce aux symptômes diathésiques et pathognomoniques.

### I.C.2.b **Le mode réactionnel psorique** [33] [36] [38]

**Étiologie**

Le sarcopte de gale ainsi que les parasitoses cutanées en général ont permis à Hahnemann de décrire la diathèse la plus importante de par sa chronicité et son universalisme. D'autres pathologies cutanées telles que l'eczéma, le psoriasis, les mycoses président la Psore. Les allergies de plus en plus variées et importantes dans notre civilisation moderne représentent une agression qui finit par épuiser les défenses immunitaires. Les excès alimentaires (sucre et aliments sucrés) et la sédentarité complètent le tableau.

**Le mode réactionnel**

La Psore se construit autour du mode réactionnel d'élimination essentiellement par la peau et l'intestin. Il y a toujours un symptôme cutané dans la Psore, au moins un prurit.

L'évolution des pathologies est quasi rituelle :

- alternance des pathologies : poussée d'eczéma puis crise d'asthme ou diarrhée …
- les différentes pathologies surviennent à des intervalles très réguliers : tous les printemps, tous les mois, tous les 15 jours …

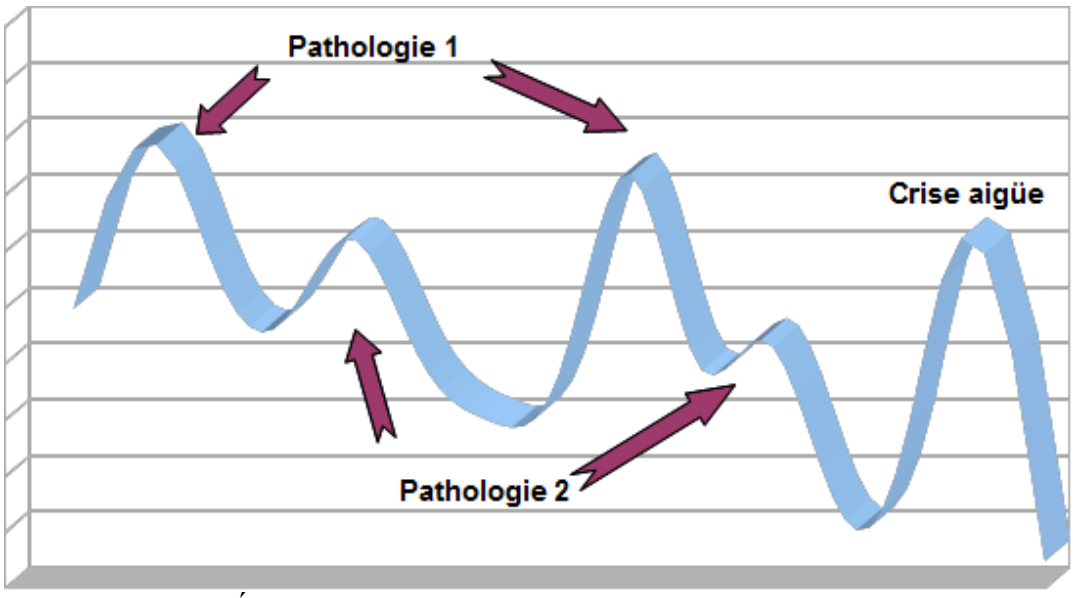



*Illustration 37: Évolution du mode réactionnel psorique au cours du temps [33]*

**La dynamique de la Psore**

La Psore latente : elle est asymptomatique. D'évolution très lente, on doit y penser devant un patient de constitution carbonique, fatigué, triste, avec des troubles digestifs ou un prurit.

La Psore éclatée : c'est au moment où elle sort de son état léthargique lors de causes occasionnelles physiques et psychiques, causes déclenchantes souvent quelconques et minimes. Elle représente la première phase de décompensation. En effet, l'organisme dépense beaucoup trop d'énergie pour éliminer les toxines héréditaires ou acquises. Il s'en suit alors des réactions inflammatoires violentes et aiguës d'élimination au niveau des émonctoires : dermatoses, rhinites allergiques, asthme, bronchites, colites avec diarrhées, crises hémorroïdaires, migraine …

La Psore décompensée : déclarée et évoluée, elle est représentée par des maladies chroniques innombrables, continuellement progressives. La Psore éclatée perd progressivement de sa vitalité. Les réactions diminuent et évoluent vers la chronicité de manière plus ou moins rapide, avec intoxication progressive de l'organisme qui ne peut plus éliminer correctement. S'installant progressivement, elle entraîne frilosité, tristesse, fatigue et évolue à terme vers des dermatoses sèches avec fissures et desquamation, digestion difficile, colites, hémorrhoïdes, migraines, vertiges et douleurs articulaires chroniques.

**La Psore en pratique**

- Signes étiologiques
    - antécédents familiaux (maladies de surcharge, maladies allergiques, …)
    - erreurs diététiques, sédentarité, facteurs allergiques
- Modalités
    - Aggravation par la suppression d'une élimination
    - Amélioration par les éliminations
- Signes cliniques
    - Alternance des symptômes
    - Manifestations pathologiques périodiques (digestives, respiratoires, génito-urinaires, articulaires)
    - Pathologie cutanée quasi constante
    - Déséquilibre thermique : intolérance à toute forme de chaleur soit généralisée (*Sulfur*), soit sélective (*Natrum muriaticum*, *Antimonium crudum*), frilosité remarquable généralisée (*Psorinum*), ou localisée (*Calcarea carbonica*, *Graphites*)

**Principaux médicaments du mode réactionnel psorique**

Psorinum, Sulfur, Lycopodium, Arsenicum album, Arsenicum iodatum, **Calcarea carbonica**, Sepia, Graphites, Hepar sulfur, **Calcarea phosphorica** (sous-groupe tuberculinique) …

### I.C.2.c **Le mode réactionnel sycotique** [33] [36] [38]

**Étiologie**

A l'origine, le miasme de la Sycose était le gonocoque avec les écoulements urétraux qui, une fois guéris, laissaient place à la formation de condylomes et végétations vénériennes. D'autres infections sont à incriminer : chlamydiose, infections ORL chroniques, … Les médicaments tels que les contraceptifs oraux, THS (Traitement hormonaux substitutifs), corticoïdes, anxiolytiques et neuropsychiques, diurétiques, ainsi que les transfusions sanguines, conduisent à la sycose. L'environnement participe par le biais de l'humidité ou l'ingestion de pesticides.

**Mode réactionnel**

On peut considérer la Sycose comme une tendance générale à réagir par une diminution des échanges, une abdication passive, asthénique, avec rétention liquidienne et sensibilisation à l'humidité, le plus souvent sous forme d'aggravation, en déterminant des troubles chroniques évoluant à bas bruit :

- soit des infections chroniques, torpides des muqueuses, avec des écoulements épais jaunes verdâtres
- soit des atteintes péri-articulaires
- soit des manifestations cutanées : éruptions vésiculeuses ou croûteuses, tumeurs bénignes, verrues, condylomes, sueurs grasses, visqueuses, localisées aux plis

Il en ressort un trouble métabolique profond conduisant :

- à une défaillance du système réticulo-endocrinien avec une mauvaise défense aux infections essentiellement gynécologiques et ORL, une apparition d'écoulements muco-purulents subaigus ou chroniques, une infiltration anormale des tissus par les liquides interstitiels et une grande sensibilité à l'humidité
- à un hydrogénoïdisme, pendant laquelle les cellules conjonctives s'imbibent d'eau. C'est un lent développement insidieux, l'état de l'animal est aggravé par l'humidité. Il en résulte une importante prise de poids découlant directement de la rétention d'eau avec une prédisposition à la localisation au niveau des fesses et des cuisses
- à une prolifération cellulaire anormale qui reste organisée (non cancéreuse) mais avec un potentiel parfois malin : verrues, kystes, tumeurs, papillomes …

L'évolution se fait vers la sclérose avec, alors, une amélioration paradoxale par l'humidité ainsi qu'un ralentissement psychique :

- tristesse avec idées suicidaires
- anxiété au sujet de sa famille (*Thuya*), au sujet de sa santé (*Nitricum acidum*), par rapport au temps qui passe (*Medorrhinum*), aggravée s'il pleut (*Natrum sulfuricum*)
- idées obsessionnelles
- la fatigue, signe constant, accompagnant la dépression, pouvant évoluer au cours de la journée, améliorée avec l'activité qui met en mouvement les fluides ralentis.

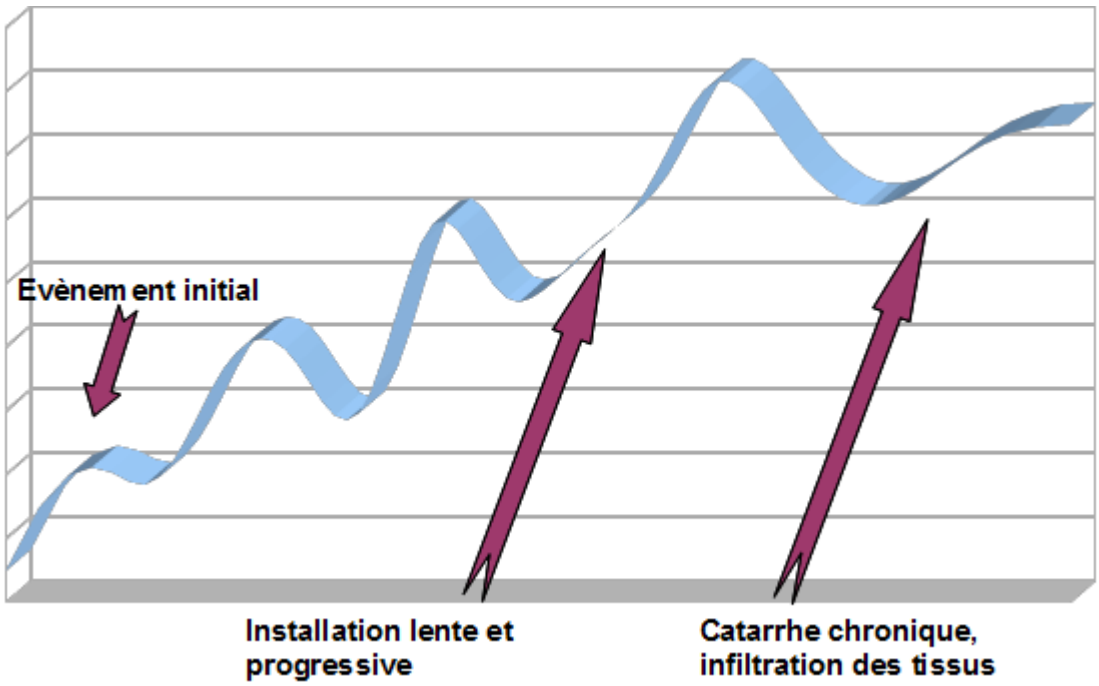



*Illustration 38: Évolution du mode réactionnel sycotique au cours du temps [33]*

**La Sycose en pratique**

- Signes étiologiques
  - Antécédents héréditaires ou personnels : des affections diverses caractérisées par leur lenteur, leur chronicité
  - Des éléments perturbateurs des mécanismes immunitaires : les vaccinations, antibiothérapies répétées, corticothérapie prolongée
- Modalités
  - Aggravation générale par l'humidité et par le repos prolongé
  - Amélioration générale par le mouvement lent et le temps sec

- Signes cliniques
    - Affections de l'appareil ostéo-articulaire : elles sont subaigues, récidivantes et chroniques, arthrosiques ou péri-articulaires, les douleurs sont tiraillantes. Le réveil est ankylosé, avec besoin de se dérouiller.
    - Infections traînantes, récidivantes : elles concernent surtout les muqueuses rhinopharyngées et les muqueuses uro-génitales.
    - Signes pathologiques d'expression cutanée : proliférations bénignes (verrues, condylomes, kystes …), ongles modifiés (cannelés chez Thuya), transpiration facile en dehors de l'effort
    - Cellulite, rétention hydrique, obésité
    - Tumeurs bénignes non cutanées telles que fibromes, polypes …
    - Symptômes de sclérose vasculaire et tissulaire
    - Perturbations psychiques : idées obsessionnelles, état dépressif

**Principaux médicaments du mode réactionnel sycotique**

Médorrhinum, Thuya, Natrum sulfuricum, Nitricum acidum, Causticum, Silicea, Dulcamara …

### I.C.2.d **Le mode réactionnel luétique ou syphilitique** [33] [36] [38]

**Étiologie**

La syphilis que l'on ne rencontre plus guère aujourd'hui est la première étiologie à citer, le tréponème étant à l'origine de la diathèse. Cependant, même si au stade infectieux, la maladie n'est pas héréditaire, les micro-mutations génétiques induites par le tréponème au niveau de l'ADN rendent la Luèse transmissible de génération en génération.

D'autres pathologies d'évolution analogue s'y ajoutent : le SIDA, l'alcoolisme, le tabagisme intensif, les infections aiguës telles que les angines streptococciques, oreillons, rubéole, Cytomégalovirus, … ; les pathologies hygiéno-diététiques provoquant une croissance défectueuse.

**Mode réactionnel**

Bâti sur une constitution fluorique, le luétique présente certaines caractéristiques : tendance à la dissymétrie morphologique, hyperlaxité ligamentaire, déséquilibre nerveux et troubles ostéo-articulaires. L'évolution générale se fait sur un rythme irrégulier et chaotique, vers :

- l'ulcération au niveau des muqueuses et des jonctions cutanéo-muqueuses, osseuses, hépatiques …
- puis la sclérose : artériosclérose (HTA, IDM), arthrose avec constructions géantes (becs de perroquet, …) atteinte rénale, raideur ligamentaire ainsi qu'un déséquilibre psychique avec tendance à la psychose, délire de persécution ou délire érotique, désocialisation, mégalomanie, jalousie morbide …

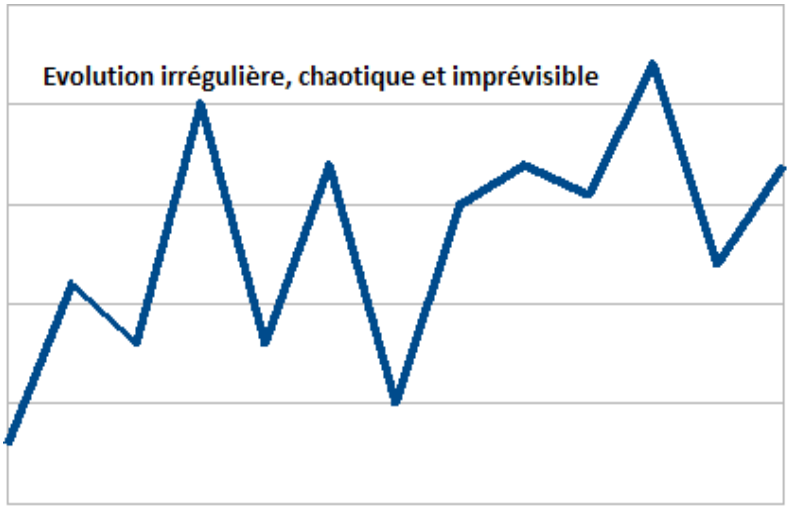



*Illustration 39: Évolution du mode réactionnel syphilitique au cours du temps [33]*

**La Luèse en pratique**

- Signes étiologiques
  - Antécédents familiaux : éthylisme, fausses couches à répétition, accouchements prématurés, consanguinité, dysmorphie notamment articulaire
  - Enfance : hypertrophie des amygdales et des végétations, retard du développement psychomoteur, douleurs de croissance, instabilité psychomotrice, impulsivité, indiscipline, agitation, troubles du sommeil
- Modalités
  - Aggravation la nuit, par le toucher, parfois en bord de mer
  - Amélioration à la montagne

- Signes cliniques
    - Une certaine asymétrie, dysharmonie dans les formes
    - Hyperlaxité ligamentaire
    - Douleurs osseuses nocturnes
    - Troubles cutanés : fissures, cicatrices hypertrophiées, ulcérations, transpiration
    - Troubles cardiovasculaires : artérite, anévrismes, ectasies veineuses
    - Comportements asociaux, phobies, perversions, excitation,
    - Intuitif, irréfléchi, vicieux avec tendances aux perversions mentales et sexuelles, égoïsmes, autoritaires
    - Alternance de l'humeur, avec des phases d'enthousiasme et des phases de découragement, doute de soi, désir de mourir et pulsion suicidaire

**Principaux médicaments du mode réactionnel luétique**

Luesinum, tous les Mercurius, les Kali et les métaux lourds (Argentum nitricum, Aurum metallicum, Baryta carbonica, Platina, …), **Calcarea fluorica**, Fluoricum acidum, Iodum, Lachesis, Plumbum …

## I.D. **Choix du remède** [34]

Selon Hahnemann, « il n'y a qu'un remède bien choisi qui puisse rendre au malade, d'une manière prompte et durable, le plus grand bien de la terre, la santé du corps et de l'âme ».

La sémiologie homéopathique a pour but de poser le diagnostic de la maladie et le diagnostic du malade. C'est à ce niveau qu'on détermine la possibilité d'utiliser ou non l'homéopathie comme thérapeutique.

L'anamnèse se constitue de différents types de questions auquel doit être laisser une liberté de réponse au patient ou au maître. En aucun cas, on ne doit aboutir à des réponses de type « OUI » ou « NON ».

Pour les maladie aiguës, l'interrogatoire suit le schéma de Hering qui comprend :

- l'étiologie (pourquoi ?) : depuis quand ? Quel est l'événement déclencheur ? Existe-t-il une cause connue ?
- La localisation et l'irradiation (où ?, Quoi ?) : Où ça a lieu ?, Vers où ça se développe ? Est-ce plutôt à droite, à gauche ou bilatéral ?
- La modalité (Amélioration ? Aggravation ?) : les circonstances d'amélioration ou d'aggravation ?, influence des conditions météorologiques ?, changements à des horaires ou des tranches horaires précises ?
- Les symptômes concomitants (Avec quoi?) : quel événement a eu lieu avant ou pendant l'apparition des symptômes ?
- Les sensations (Comment ?) : Quel est le type de douleur (piquante, brûlante, sensation d'avoir des aiguilles enfoncées, …)

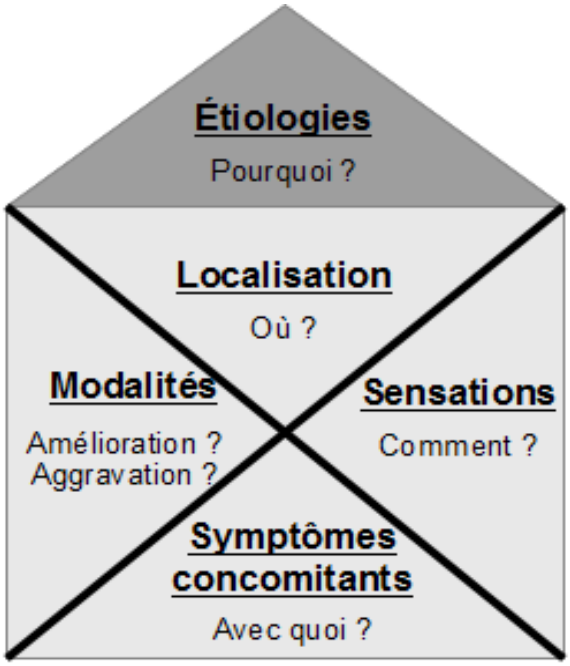


*Illustration 40: Schéma de Hering [33]*

Pour les maladies chroniques, les questions précédentes sont aussi posées mais on attache plus d'importance à la recherche de symptômes mentaux. La maladie, évoluant insidieusement, a pénétré plus profondément dans l'individu jusqu'à son psychisme. Toutefois si des symptômes mentaux existent lors de maladies aiguës, il est important d'en tenir compte pour le choix du remède. Un interrogatoire poussé est essentiel pour connaître le malade dans sa globalité et l'individualiser afin de pouvoir prescrire son *simillinum*.

# II. APPLICATION EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

## II.A. Les constitutions et diathèses chez l'animal de compagnie [34]

Les constitutions et les diathèses qui à l'origine, ont été établies pour l'Homme s'adaptent pour les animaux.

### II.A.1) Les constitutions [39] [40]

**L'animal carbonique**, bréviligne (tendance à être trapu, rond) souffre souvent de maladies de nutrition : obésité, diabète, lithiases urinaires, allergies, arthrose, dermatoses chroniques et paralysies des membres postérieurs. Il est sujet à l'hypercorticisme et à l'hypothyroidie. C'est pourquoi il doit être conseillé de l'exercice physique, une alimentation stricte en qualité et en quantité. Le vétérinaire doit limiter les corticothérapies pour ces animaux. Le Labrador retriever constitue un exemple de constitution carbonique.

*Illustration 41: Exemple de races canines de constitution carbonique [40]*

**L'animal phosphorique**, longiligne présente fréquemment des troubles respiratoires (coryza, bronchite, pneumonie). Il se déminéralise rapidement. Il souffre d'hyperthyroïdie. Sa fatigabilité fait conseiller des exercices doux et rythmés au grand air. Le Lévrier est un phosphorique.

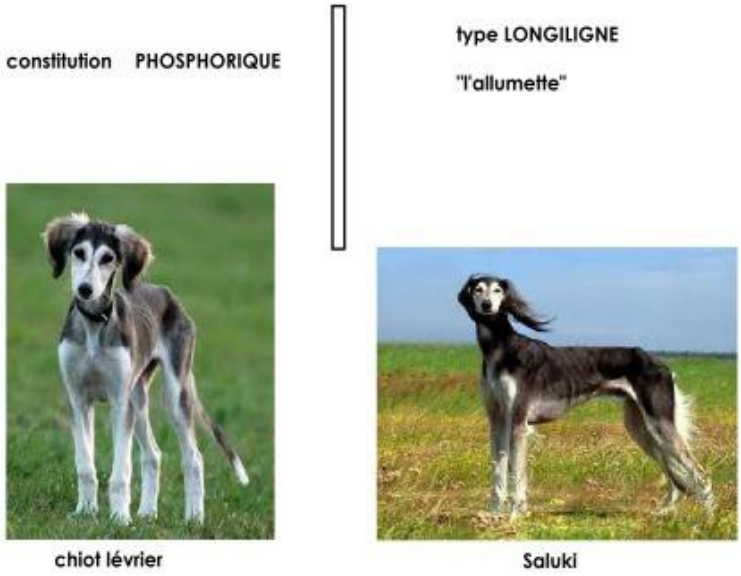



*Illustration 42: Exemple de races canines de constitution phosphorique [40]*

**L'animal fluorique**, dystrophique présente une anarchie cellulaire : des tumeurs osseuses fréquentes. Son hyperlaxité ligamentaire le prédispose aux luxations et aux entorses. L'émail dentaire est de mauvaise qualité et ils sont sujets au tartre. Leurs troubles du comportement font que ce sont des animaux qu'il faut surveiller et avec qui il faut être prudent. Le Pékinois est un fluorique.

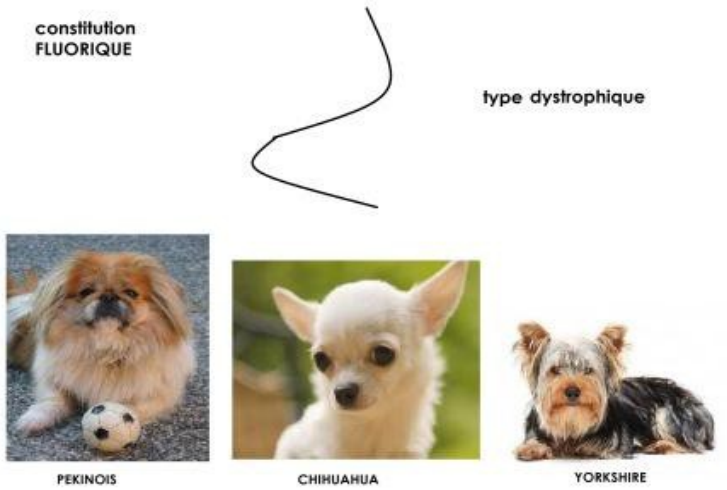



*Illustration 43: Exemple de races canines de constitution fluorique [40]*

**L'animal sulfurique**, normoligne présente des réactions vives, des manifestations congestives, spasmodiques et suppuratives. Il craint la chaleur, recherche l'air frais. C'est un animal facilement maniable, dressable mais qui est têtu. Pour ces raisons, les chiens sulfuriques sont souvent de bons chiens de chasse. Les Braques correspondent à cette typologie sulfurique.

*Illustration 44: Exemple de races canines de constitution sulfurique [40]*

| Constitution | Carbonique | Phosphorique | Fluorique | Sulfurique |
|---|---|---|---|---|
| Silhouette | Bréviligne | Longiligne | Dystrophique | Normoligne |
| Ossature | Massive, large, avec des membres courts et épais | Pattes longues et fines | Os tordus | Membres de taille moyenne |
| Démarche | Petit : pataud<br>Adulte : raide | Élégante | Déséquilibrée, sans grâce | Harmonieuse |
| Dentition | Dents blanches | Dents plus hautes que larges, jaunâtres | Malposition, émail de mauvaise qualité, tartre | Bon affrontement des mâchoires, dents carrées et blanches |
| Ligament | Hypolaxité | | Hyperlaxité | Normolaxité |
| Prédisposition morbide | Hypercorticisme<br>Hypothyroïdie<br>Arthrose<br>Dermatoses chroniques<br>Allergies | Hyperthyroïdie<br>Pathologies respiratoires<br>Déminéralisation | Tumeurs osseuses<br>Luxations<br>Entorses | Dermatoses |
| Psychisme | Lenteur<br>Apathie | Nervosité<br>Cyclothymie | Instabilité, cruauté, caprices<br>Excitation sexuelle exagérée | Dressage facile<br>Têtu |
| Races types | Labrador, Léonberg | Lévriers | Pékinois, Carlins | Braques, Pointers |

*Tableau 4: Tableau récapitulatif des constitutions canines [34]*

| Constitutions | Races de chiens |
|---|---|
| Carbonique | St Bernard<br>Montagne des Pyrénées<br>Léonberg<br>Bobtail<br>Esquimau<br>Chow-chow<br>Berger de Brie<br>Bouvier des Flandres<br>Gronendaël<br>Labrador- retriever<br>Terre-Neuve<br>Rottweiler |
| Sulfurique | Berger picard<br>Pointer<br>Braque<br>Korthals<br>Drahthaar |
| Phosphorique | Barzoï<br>Afghan<br>Greyhound<br>Saluki |
| Fluorique | Pékinois<br>Chihuahua<br>Yorshire-Terrier<br>*Races naines*<br>Caniches nains<br>Fox-terrier<br>Cairn-Terrier<br>Epagneul nain<br>Spitz nain<br>Epagneul japonais<br>Terriers<br>West-Highland-White-Terrier |

*Tableau 5: Classement des différentes races en fonction des constitutions [36]*

## II.A.2) **Les diathèses** [34] [36]

La Psore et la Sycose sont les deux diathèses les plus fréquemment rencontrées chez l'animal.

**La Psore**

Cette diathèse est souvent observée dès la naissance. Un animal est reconnu psorique lorsqu'il possède deux des dix critères suivants :

- périodicité des manifestations cutanéo-muqueuses ou séreuses
- alternance de ces manifestations avec des perturbations hépatiques, circulatoires ou nerveuses,
- tendance aux parasitoses intestinales et cutanées (mycoses),
- convalescence longue après les maladies,
- manque de réactions favorables aux remèdes semblant bien indiqués
- troubles de la thermorégulation

**La Sycose**

Cette diathèse évolue en deux phases successives :

- la phase hydrogénoide : on note une infiltration aqueuse au niveau du cou et de l'abdomen, l'apparition de tumeurs bénignes (verrues, condylomes, kystes), des écoulements chroniques des muqueuses rhino-pharyngées et génito-urinaires,
- la phase scléreuse : la situation s'inverse alors et on observe une déshydratation et une sclérose, pouvant aboutir à l'étape finale de néoformation cancéreuse.

Les actes iatrogènes peuvent favoriser l'apparition de la diathèse sycotique. Pour ces animaux, il faut donc toujours privilégier au maximum l'homéopathie. Si on procède à l’exérèse d'une tumeur, il faut penser à traiter le terrain du malade par un terrain anti-sycotique. Le boxer est une race canine prédisposée à la sycose.

**La Luèse**

Cette diathèse correspond souvent aux constitutions fluoriques. L'étiologie clinique chez les animaux est à relier avec des maladies vénériennes et des maladies virales de la mère retentissant sur le développement fœtal. Le luétique présente la succession physiologique suivante : irritation, ulcération puis sclérose.

Les fistules annales, les stomatites ulcéreuses, les pathologies comportementales aggravées la nuit sont des aspects de cette diathèse. Les tissus atteints sont souvent aussi les os, les vaisseaux, les ligaments, la peau et les muqueuses.

## II.B. **L'interrogatoire homéopathique vétérinaire** [34]

Lors de l'entretien, le praticien doit avoir défini le terrain de l'animal et avoir notifié les renseignements suivants :

- les critères psychiques et comportementaux de l'animal
- les modalités d'apparition des symptômes : aggravation et amélioration liée à la position, l'ambiance, le rythme, les actes physiologiques (élimination, excrétion, diurèse, chaleurs)
- l'étiologie : l'apparition des symptômes est liée à une influence psychogène (émotion, peur), à un facteur climatique (suite d'humidité), des influences alimentaires, à un traumatisme
- les signes physiques généraux objectifs : hyper/hypothermie, sécrétion
- les signes physiques généraux subjectifs : sommeil, désirs ou aversions alimentaires, fatigue, troubles sensoriels, douleurs qualifiées par des modalités précises
- les signes locaux régionaux : latéralité, localisation, aspect anatomique d'une lésion (surtout pour la dermatologie)

## II.C. **Formes pharmaceutiques et posologie utilisées en homéopathie vétérinaire** [34] [36]

Chez l'ensemble des carnivores domestiques, les formes pharmaceutiques les plus utilisées sont les granules et les gouttes. Les injections sont peu utilisées et sont réservées aux urgences ou aux cas graves. Il semble que la présentation en solution facilite la résorption perlinguale qui est le site électif de l'absorption du médicament homéopathique. Il existe cependant une astuce vétérinaire concernant les granules : prendre 5 granules de chaque médicament prescrit, les dissoudre délicatement ensemble dans un verre d'eau et donner cette boisson à l'animal. Les granules peuvent aussi être écrasés et mélangées dans la nourriture.

On utilise la même posologie qu'en homéopathie humaine. Pour des pathologies locales, on utilisera plutôt des dilutions basses alors que pour les affections du système nerveux (épilepsie, parésie,...), des remèdes à haute dilution seront administrés. Les jeunes réagissent souvent vite et bien aux hautes dilutions. Pour les animaux âgés, plus fragiles, il faut prescrire le , remède à échelle croissante : 7, 9, 12, 15 puis 30 CH tout en surveillant leurs réactions car en supprimant un symptôme chez les animaux âgés, on peut faire survenir d'autres pathologies plus graves (cancer, emphysème pulmonaire, insuffisance cardiaque).

Dans l'idéal, le médicament homéopathique doit administré à distance des repas mais cette condition reste difficilement réalisable.

# III. LES PRINCIPAUX REMÈDES UTILISÉS DANS LES TROUBLES DE LA CROISSANCE

L'origine des substances utilisées en homéopathie est très diversifiée : végétale (70%), animale, minérale, chimique, biologique … De nombreux médicaments vétérinaires peuvent être utilisés dans les troubles de la croissance, nous développerons les trois principaux médicaments : *Calcarea carbonica ostrearum*, *Calcarea phosphorica* et *Calcarea fluorica*.

## III.A. Calcarea carbonica ostrearum [32] [42] [43] [44] [45]

### III.A.1) Origine et description

*Illustration 45: Huître [46]*

*Calcarea carbonica ostrearum* est constitué par le calcaire d'huître, substance blanche extraite, après élimination de la nacre de la couche sous-jacente de la coquille de *Casostrea angulata.* Il se présente sous forme d'une poudre blanchâtre d'odeur océanique caractéristique. Elle est pratiquement insoluble dans l'eau et l'alcool.

Le principal composant est le carbonate de calcium qui représente plus de 90% du poids total. Mais on trouve également du carbonate de magnésium, du sulfate de calcium, de la silice, des sels de manganèse, de fer et d'aluminium, des sels de métaux lourds (ex : strontium) et des matières organiques comme la conchyoline constituée de nombreux acides aminés (glycocolle, lysine, arginine, tyrosine).

## III.A.2) Valorisation

### III.A.2.a Cibles

La composition de *Calcarea carbonica*, qui comprend des éléments minéraux mais aussi des acides aminés essentiels, explique l'étendue de ses tropismes. Il agit sur :

- **le métabolisme général**, d'où son importance capitale dans les périodes de la vie où se produisent une évolution ou même une involution : croissance, sénescence, vieillesse.
- **le tissu osseux** : exostoses, déformations, décalcifications
- **le tissu lymphoïde** : hypertrophie des ganglions (principalement cervicaux), adénites, hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes

### III.A.2.b Sensations

- Froid local ou généralisé
  - Au niveau des pattes
  - Au niveau de la tête
- Asthénie générale : fatigabilité, manque d'endurance (contrairement à la typologie apparente : animal robuste)

### III.A.2.c Modalités

- Aggravation
  - par le froid sous toutes ses formes mais surtout le froid humide (eau froide, bains froids, travail dans l'eau)
  - par l'effort physique
  - à la nouvelle lune ou à la pleine lune
  - par les féculents, le lait (symptômes digestifs)
- Amélioration par temps sec

### III.A.2.d Signes concomitants

- Excrétions d'odeur aigre et acide

### III.A.2.e Désirs et aversions

- Désir d'aliments indigestes

### III.A.2.f Typologie

C'est la morphologie bréviligne caractéristique. De constitution carbo-calcique, le sujet est rond, lent, craintif, avec un squelette massif, des articulations serrées, des arcades dentaires régulières, un tissu cellulaire important, poussant plutôt en largeur. Type hydrogénoïde, gras, à ventre proéminent, il est frileux. Le sujet peut également être amaigri par des troubles digestifs. Il est vite épuisé musculairement, facilement essoufflé. Il est sujet aux spasmes, à la tétanie et à la spasmophilie.

### III.A.2.g Modes réactionnels chroniques

Du mode réactionnel psorique, *Calcarea carbonica ostrearum* possède :

- les antécédents héréditaires (obésité, lithiase, atopie …)
- la périodicité (pleine lune)
- l'alternance entre manifestations cutanées, manifestations ORL et pulmonaires et manifestations digestives

Du mode réactionnel sycotique, *Calcarea carbonica ostrearum* possède :

- la tendance aux proliférations cutanées ou muqueuses
- l'arthrose aggravée par l'humidité et les premiers mouvements

## III.A.3) Les principales indications cliniques

- Syndromes généraux (infections, inflammations …)
  - Pathologies de surcharges et dégénératives
  - Tendance aux polyposes
  - Troubles de la croissance, lenteur des acquisitions chez le chiot
- Cardiologie
  - Anémie
  - Palpitation
  - Hypertension artérielle
  - Artériosclérose

- Dermatologie
  - Eczéma du chiot et de l'adulte
  - Dermite séborrhéique
  - Verrue de la tête
- Endocrinologie
  - Retard pubertaire
  - Hyperlipidémie, goutte, prédiabète
  - Hypothyroïdie, hypocalcémie
- Gastro-entérologie
  - Dyspepsie, constipation, ballonnement
  - Diarrhée lors des poussées dentaires
  - Lithiases biliaire
- Gynécologie
  - Hypertrophie mammaire avec nodules
  - Fibrome, polype
- ORL
  - Affections ORL itératives
  - Hypertrophie des amygdales et végétations
  - Adénopathie cervicale
- Pneumologie
  - Bronchite, bronchiolite, asthme
- Neurologie
  - Tétanie, spasmophilie
- 112

- Rhumatologie
    - Trouble de la croissance
    - Arthrose avec déformation
    - Ostéomalacie, exostose
- Urologie
    - Lithiase urinaire, colite néphrétique
    - Polype à la vessie
- Troubles de l'humeur et du comportement
    - Anxiété

### III.A.4) Les complémentaires

En pathologie aiguë : Belladonna, Pulsatilla, Rhus toxicodendron

En pathologie chronique : Sulfur, Lycopodium, Thuya

# III.B. **Calcarea phosphorica** [32] [42] [43] [44] [45]

## III.B.1) Origine et description

Le phosphate neutre de calcium ou phosphate tricalcique se présente sous la forme d'une poudre blanche, amorphe, pratiquement insoluble dans l'eau.

*Illustration 46: Phosphate neutre de calcium [47]*

Le rôle du calcium dans les processus biologiques est celui d'un second messager dans les réponses cellulaires à de nombreux stimuli. L'importance du calcium dans la régulation des activités biologiques se reflète dans la précision avec laquelle les taux d'ion calcium plasmatique sont contrôlés. Les symptômes d'une déficience calcique sont musculaires, neurologiques et osseux. L'élément phosphore présent dans *Calcarea phosphorica* donne à ce sel une note d'irritabilité nerveuse qui en fait un remède possédant une spontanéité vitale dont *Calcarea carbonica*, plus passif, est dénué. Le rapport Ca/P dans l'alimentation est important, un apport trop élevé de phosphates favorisant le perte des minéraux de l'os. Le phosphate tricalcique est utilisé en thérapeutique classique à des doses pondérables cependant, seuls les phosphates naturels des aliments végétaux et animaux, réellement assimilables, seraient efficaces.

## III.B.2) Valorisation

### III.B.2.a Étiologies, causalités circonstancielles

Compte tenu de son action générale, ce médicament possède des indications dans les circonstances suivantes :

- croissance rapide
- convalescences
- perte de liquides vitaux (en association avec China)
- fractures (quelle que soit la morphologie du patient)

### III.B.2.b Cibles

Du fait de sa composition, *Calcarea phosphorica* va agir sur les cellules et les tissus riches en calcium et en phosphore :

- **le tissu osseux** dont il est l'un des constituants
- **la cellule nerveuse**
- **le sang et le tissu lymphoïde, ainsi que la nutrition** en général

### III.B.2.c Sensations

- Douleurs osseuses et articulaires notamment au niveau des épiphyses, des épineuses dorsales

### III.B.2.d Modalités

- Aggravation
  - par le froid et l'humidité
  - au changement de temps

- Amélioration
  - par le temps sec et chaud
  - en mangeant

### III.B.2.e Symptômes concomitants

- Excrétions « albumineuses » (muqueuse, leucorrhée comme du « blanc d'œuf »)

### III.B.2.f Désirs et aversions

- Désir de jambon, de viandes et poissons fumés ou salés

### III.B.2.g Humeur et comportement

Ces sujets ont en général un rythme rapide, discontinu, alternant. Le chiot est agité, remuant et dort mal. Il est vif, remuant, se fatigue vite et est enclin aux céphalées.

### III.B.2.h Typologie

- Le type constitutionnel longiligne est d'une importance primordiale pour le choix du médicament bien que certaines indications en soient indépendantes (consolidation des fractures, douleurs des symphyses ...).
- Ce sont des sujets nervo-lymphatiques, plats, prédisposés aux infections de type tuberculinique ; très sensibles au froid qui les rend malades, ayant des extrémités froides ; minces, longilignes ; à poitrine étroite, aux dents longues, jaunes, se déchaussant; aux doigts fuselés et de comportement vif.
- Les tendances morbides sont des troubles digestifs notamment chez le chiot, des troubles osseux, des anomalies de la dentition, des troubles respiratoires et des troubles lymphoganglionnaires.

### III.B.2.i Modes réactionnels chroniques

Il existe peu de manifestations cutanées dans la pathogénésie de Calcarea phosphorica. Cependant, il est logique de rattacher ce médicament au sous-groupe tuberculinique du mode réactionnel psorique. Il est indiqué chez les sujets longilignes, vulnérables et fatiguables.

## III.B.3) Les principales indications cliniques

Elles correspondent aux pathologies en relation avec le mode réactionnel psoro-tuberculinique et aux tendances morbides du type sensible.

- Syndromes généraux
  - Croissance rapide
  - Troubles osseux et de la dentition
  - Troubles lympho-ganglionnaires
- Cardiologie
  - Anémie
- Dermatologie
  - Prurit sénile
- Gastro-entérologie
  - Troubles digestifs du chiot
- ORL
  - Affections ORL et pulmonaires récidivantes
  - Hypertrophie des végétations, adénopathies
  -

- 117

- Neurologie
  - Vertige
- Rhumatologie
  - Consolidation des fractures
  - Arthralgies sacro-iliaque et pubalgies (notamment du post-partum)
  - Complément du traitement orthopédique des dystrophies de la croissance
  - Algodystrophie
  - Ostéoporose
- Urologie
  - Phosphaturie et albuminurie orthostatiques
- Troubles de l'humeur et du comportement
  - Asthénie
  - Difficulté de concentration

### III.B.4) Les complémentaires

En pathologie aiguë : Rhus toxicodendron, Ruta graveolens, Symphytum, China

En pathologie chronique : Silicea, Sulfur iodatum, Tuberculinum, Psorinum

## III.C. **Calcarea fluorica** [32] [42] [43] [44] [45]

### III.C.1) Origine et description

Le fluorure de calcium se présente sous la forme d'une poudre blanche, pratiquement insoluble dans l'eau et l'alcool.

*Illustration 47: Fluorure de calcium [48]*

*Calcarea fluorica* représente un élément constitutionnel et structural du corps humain et de l'animal. Il se trouve en quantité variable, mais toujours importante, dans les éléments suivants de l'organisme :

- tissu osseux : portion superficielle des os, émail dentaire
- fibres élastiques : tissu conjonctif et parois vasculaires
- épiderme

Contrairement à C*alcarea carbonica ostrearum* et *Calcarea phosphorica*, ses indications les plus intéressantes proviennent d'une relation de similitude lésionnelle avec les effets toxiques du fluor (fluorose chronique dans laquelle l'os devient plus fragile).

## III.C.2) Valorisation

### III.C.2.a Cibles

L'action de *Calcarea fluorica* se manifeste sur quatre cibles principales :

- **le tissu osseux**
  - troubles du métabolisme minéral
  - carences, ostéoporose
  - Ostéophytose, exostose
- **les fibres élastiques**
  - Hyperlaxité ligamentaire
  - Ptôse viscérale
  - Dystrophie vasculaire : varice, anévrisme, tumeurs vasculaires
- **les tissus lymphoglandulaires** (infiltration et induration)
  - ganglions lymphatiques (adénopathies indurées)
  - ovaires, seins, testicules, utérus
  - thyroïde
- **la peau et les phanères**
  - peau sèche, dure, fissurée
  - ongles cassants, durs, épaissis

### III.C.2.b Modalités

- Aggravation
  - par le changement de temps
  - par l'humidité
  - pendant le repos et au début du mouvement
- Amélioration
  - par la chaleur et les applications chaudes
  - par le mouvement prolongé

### III.C.2.c Symptômes concomitants

- Sécrétions jaunes ou verdâtres

### III.C.2.d Typologie

Le fluorique est instable tant sur le plan physique que psychique. Ils présentent une dysharmonie des formes et une laxité très marquée du tissu fibroconjonctif de soutien, avec des articulations lâches, d'une souplesse extrême et une tendance aux ptôses viscérales, aux hernies et aux varices.

Les tendances morbides s'orientent vers des indurations du système ganglionnaire et une sclérose.

## III.C.3) Principales indications cliniques

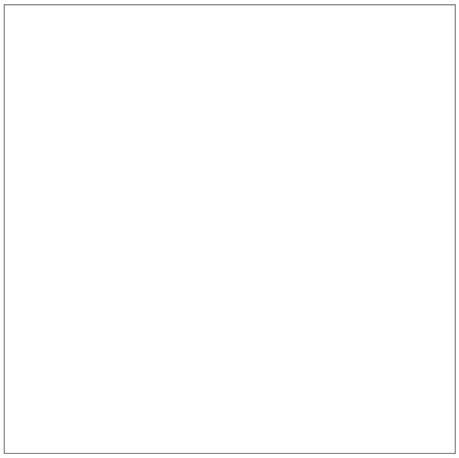
- Cardiologie
  - Varice, hypodermite variqueuse
  - Tumeur vasculaire
  - Artériosclérose
  - HTA
- Dermatologie
  - Induration de la peau, fissure
  - Chéloïdes
  - Adhérence postopératoire
  - Ulcération suppurante à bords indurés
- Endocrinologie
  - Nodules thyroïdiens ou goitres non chirurgicaux
- Gastro-entérologie
  - Dystrophie dentaire
  - Hémorroïdes
  - Fissure anale
  - Constipation
- Gynécologie
  - Induration bénigne des mamelles, des ovaires et de l'utérus
- Ophtalmologie
  - Chalazion

- Pneumologie
    - Dilatation des bronches
- Rhumatologie
    - Dystrophie de croissance
    - Entorses, lumbagos itératifs
    - Douleurs arthrosiques avec présence d'ostéophytes
    - Tendance à l'ostéoporose, algodystrophie
- Troubles de l'humeur et du comportement
    - Chiot instable, agité
    - Adulte anxieux, indécis
    - Sommeil agité et cauchemars

### III.C.4) <u>Les complémentaires</u>

En pathologie aiguë : Rhus toxicodendron, Phytolacca, Vipera

En pathologie chronique : Aurum, Mercurius solubilis, Fluoricum acidum, Luesinum



L'homéopathie est une thérapeutique complexe qui fait appel à une démarche diagnostique complètement différente de celle pratiquée en allopathie. L'animal est pris en compte dans sa globalité que ce soit sur sa morphologie, sa sensibilité individuelle, ses symptômes …

Les maîtres mots de l'homéopathie sont l'observation et l'écoute.

# CAS CLINIQUES

Au cours de leur croissance, le jeune chien est confronté à des maladies spécifiques de la croissance, certaines étant d'origine nutritionnelle. La phase de croissance demeure chez le jeune chien, la période physiologique de leur vie la plus difficile, tant celle-ci est rapide et intense. Cette période nécessite la mise en œuvre d'une médecine naturelle préventive intégrant des domaines de compétence très variés dont la nutrition. Dès lors que cette dernière est déséquilibrée, elle peut favoriser ou induire directement nombre d'affections spécifiques, pouvant être d'émergence clinique rapide ou différée.

## I. CAS N°1 : BRACHYGNATHISME [49] [50]

Le brachygnatisme correspond à une anomalie de développement de la mâchoire. Quand la mâchoire supérieure recouvre largement la mâchoire inférieure, sans contact entre elles, on parle de brachygnatisme. Les Bergers allemands sont parmi les plus sensibles à cette position. On peut également citer les Cairns et les Westies. A l'inverse, quand les incisives inférieures recouvrent les incisives supérieures, on parle de prognathisme. Certaines races comme les boxers, les bouledogues ou les carlins sont naturellement prognathes. Pour elles, le prognathisme n'est pas un défaut, il permet leur museau écrasé caractéristique.

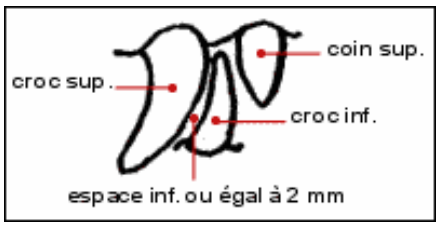



*Illustration 48: Rapport normal des canines et du coin supérieur [50]*

Le brachygnathisme peut se déclarer dès la naissance (dysmorphie) ou se développer ultérieurement au cours de la croissance du chien (dystrophie). Les dystrophies sont des malformations qui s'accentuent jusqu'à l'âge adulte et peuvent détériorer l'ensemble de l'appareil masticateur. Un brachygnathisme prononcé peut parfois entraîner un mauvais positionnement des dents et par ailleurs, une usure de l'émail des dents. Cependant, il est important de noter que ces dystrophies peuvent apparaître ou disparaître avec le temps. Fort heureusement, le brachygnathisme apparent chez le chiot s'atténue souvent lors de la croissance chez un grand nombre de chiens. Il est donc recommandé de surveiller l'évolution de la dentition, de le laisser ronger la cartilage d'un os pour favoriser le bon développement de ses dents et d'éviter les jouets de tiraillements sur les chiots en croissance avec ce défaut.

Visite du 19 décembre 2011

Gracieuse, née le 01 novembre 2011, consulte le vétérinaire le 19 décembre 2011 pour anomalie de développement. En effet, elle présente un brachygnathisme important. C'est une chienne de race Léonberg.

Le vétérinaire lui prescrit du *Calcarea Fluorica* en dilution 5CH. En effet, la race Léonberg correspond à la morphologie type *Calcarea carbonica*. Cependant, *Calcarea Fluorica* est le remède adéquat dans les troubles dentaires. Ici, nous sommes sur le traitement local des dystrophies dentaires, on prescrit donc une basse dilution.

Visite du 04 janvier 2012

Le vétérinaire ne constate que peu d'amélioration du brachygnathisme (le résultat est à relativiser sachant que le chien n'est traité que depuis 15 jours).

Également ostéopathe, ce dernier décide de travailler sur l'articulation temporo-mandibulaire; et prescrit *Calcarea Phosphorica* et *Calcarea fluorica* en 5CH.

*Calcarea Fluorica* est conservé pour les troubles de la dentition.

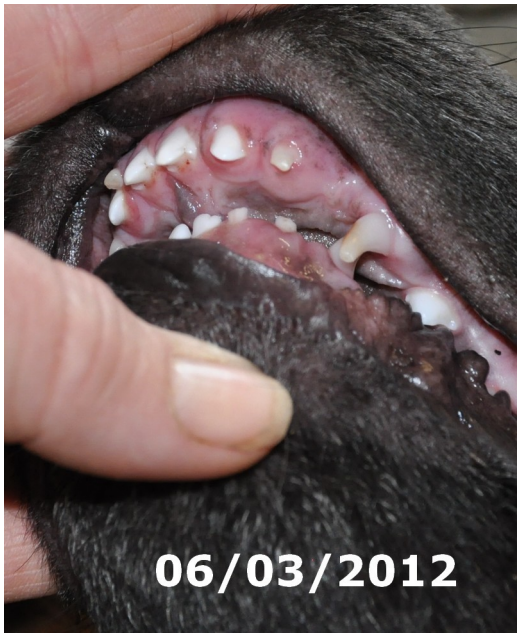
*Calcarea Phosphorica* est ajouté pour son action sur le tissu osseux. La race Léonberg est normalement une race de type *Calcarea carbonica*, cependant le vétérinaire a remarqué que Gracieuse correspondait plus à la morphologie *Calcarea phosphorica*. Rentre en compte également, le phénomène de croissance rapide : en effet, la race Léonberg est une race de grand chien et donc à forte croissance : l'âge du chien à cette époque est de deux mois. De plus, on a la présence de tendances morbides comme les troubles de la dentition. Sur les photos, est visible une tendance au jaunissement des dents.

Visite du 18 janvier 2013

Le vétérinaire réalise de nouveau, une manipulation ostéopathique au niveau du crâne et des tempes. La thérapeutique homéopathique est maintenue.

Visites suivantes

On observe une évolution significative du brachygnathisme. Le traitement est poursuivi jusqu'à l'obtention d'un retour à la normale.



- 129

# II. Cas n°2 : Anomalies de posture [51]

Visite du 07 août 2012

Holgan, né le 15 mars 2012, est consulté pour une anomalie de posture. De race Berger Allemand, il se voûte dans certaines positions. A l'auscultation, le vétérinaire découvre une force de traction médullaire (cf. ci-dessous) importante et des tensions de croissance sur tout le corps. De plus, il présente une peau de très mauvaise qualité. Le vétérinaire lui prescrit un changement d'alimentation (passage à une alimentation adulte, moins riche) ainsi qu'un traitement de fond à base de *Calcarea Carbonica*.

*Calcarea Carbonica* est le médicament de constitution pour la race du Berger Allemand. De plus, les problèmes cutanés et les troubles de croissance confortent notre choix.

Force de Traction Médullaire

La force de traction médullaire est la tension qui s'installe dans la moelle épinière lors du phénomène appelé « ascension apparente de la moelle » dans le rachis lors de la croissance du jeune animal.

Tant que la croissance différentielle du squelette et de la dure-mère (qui enserre la moelle) et du tissu nerveux (moelle) se déroule harmonieusement, la moelle, tendue entre la boîte crânienne et les premières coccygiennes grandit en phase avec l'augmentation de la longueur du tube vertébral qui l'enserre.

Dès qu'une différence significative intervient entre la croissance relative du rachis osseux (sensible à l'hormone de croissance) et celle de la moelle épinière (insensible à cette hormone), une tension excessive apparaît, entraînant des compensations organiques silencieuses dans un premier temps puis des désordres adaptatifs pouvant conduire à des anomalies posturales, voire des boiteries ou des symptômes nerveux dans les cas graves.

Les performances énergétiques des aliments industriels, l'évolution des sélections raciales (grandes races, races à croissance rapide …) accentuent aujourd'hui plus fréquemment ce différentiel de vitesse de croissance entre l'os et le tissu nerveux médullaire.

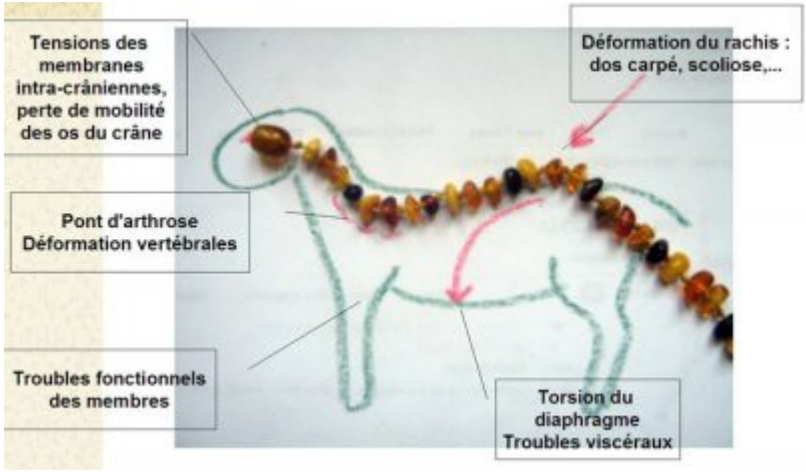



*Illustration 49: Force de traction médullaire en excès [51]*

Visite du 07 septembre 2012

L'animal est plus détendu, on a une amélioration des tensions méningées.

# III. CAS N°3 : OSTÉOCHONDRITE DISSÉCANTE [52] [53]

Visite du 08 novembre 2012

Ghost, dogue allemand né le 18 novembre 2011, est reçu pour boiterie avant droite depuis trois semaines. C'est une boiterie à froid et les AINS n'ont pas donné de résultat. Le chien ne montre pas de douleurs particulières. Il existe une légère force de traction médullaire en excès et des tensions multiples (manipulation ostéopathique). Le troisième métacarpien est légèrement sorti de son articulation. Un travail ostéopathique est également réalisé sur les rangées carpiennes. De plus, le patient a tendance à faire des surinfections à staphylocoques et aux mycoses.

Il est prescrit *Aviaire* et *Silicea* pour rebooster l'immunité et *Calcarea Phosphorica* en traitement de fond.

*Calcarea Phosphorica* a été choisi sur la constitution du chien : chien allongé, avec des pattes longues. L'anamnèse mentionne l'existence d'une légère laxité, des douleurs osseuses et articulaires ainsi que la boiterie à froid.

Appel le 16 janvier 2012

La radiographie confirme une ostéochondrite dissécante de l'épaule droite. Le chien a été traité par arthroscopie.

Ostéochondrose dissécante

L'ostéochondrose est une maladie de développement caractérisée par une anomalie de l'ossification endochondrale. Elle peut concerner le cartilage articulaire (ostéochondrose articulaire) ou la plaque de croissance (ostéchondrose non articulaire). L'ostéochondrose de l'épaule se rencontre chez les chiens jeunes (4 à 10 mois) de grande taille, à croissance rapide (individus pesant généralement plus de 20kg). Les chiens males sont 2 à 3 fois plus touchés que les femelles. L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale.

La cause exacte de l'ostéochondrose n'est pas connue (facteurs génétiques, croissance trop rapide, excès de calcium …). L'ostéochondrose est un défaut de remplacement du cartilage par du tissu osseux. En conséquence, le cartilage s'épaissit de manière anormale. Le processus peut être auto-réversible. Dans d'autres cas, l'affection peut déboucher sur une lésion plus importante, avec formation d'une fissure dans les portions profondes du cartilage anormalement épaissi. Dès que le cartilage est fissuré, un phénomène inflammatoire s'installe ainsi que des symptômes cliniques : l'ostéochondrose s'est alors transformée en ostéochondrite dissécante.

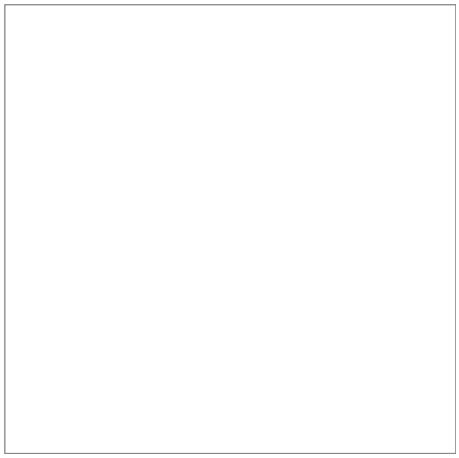
*Illustration 50: Radiographie d'une ostéochondrite dissécante [52]*

Actuellement, le seul traitement d'une ostéochondrite dissécante est un traitement chirurgical, précédé éventuellement d'un traitement conservateur (AINS) mis en place pendant 6 semaines maximum. Lorsque les équipements

et les compétences sont disponibles, un traitement par arthroscopie peut être utilisé.

Les races prédisposées sont : Bouvier Bernois, Bull Terrier, Berger Allemand, Golden Retriever, Dogue Allemand, Labrador Retriever, Saint Bernard, Rottweiler.

Le pronostic après traitement chirurgical est généralement bon, avec plus de 80% des animaux qui n'auront plus de signes de boiterie trois ans après la chirurgie.



L'homéopathie est une alternative très intéressante dans les troubles de la croissance, elle permet de rééquilibrer l'organisme. Tous ces cas ont été associés à des manipulations ostéopathiques. Les traitements homéopathiques ont été établis selon une méthode uniciste : choisir « LE » médicament homéopathique dont la matière médicale répond le plus fidèlement aux symptômes rencontrés et à l'animal traité. Il est évidemment envisageable d'adjoindre à ce traitement de fond, un traitement aigu par exemple.

La prise en charge de l'animal doit être la plus précoce possible afin de limiter les dégâts engendrés par ces anomalies. Cependant, il faut garder à l'esprit que

l'homéopathie n'est pas un remède miracle et que parfois, une prise en charge plus lourde est nécessaire.

# CONCLUSION

L'homéopathie ainsi que toutes les médecines alternatives se développent considérablement. Contrairement à l'allopathie, elle permet de répondre préventivement aux troubles de la croissance. Dès les premiers signes de retard ou malformation, elle peut être utilisée en traitement de fond afin de « rééquilibrer » naturellement l'organisme.

Les trois médicaments homéopathiques de base, utilisés dans les troubles de la croissance du chiot correspondent à trois morphologies prédisposées à des troubles de croissance spécifiques.

L'utilisation de l'homéopathie n'est plus à démontrer, le seul critère de réussite est de choisir le bon remède. Pour cela, il est nécessaire d'avoir à faire à un professionnel expérimenté capable d'analyser l'animal dans sa globalité. Il serait intéressant de mettre à profit les connaissances détenues par nos deux professions que sont la médecine vétérinaire et la pharmacie, afin de répondre au mieux et dans les meilleures conditions, aux attentes des maîtres. Malheureusement, aujourd'hui, on déplore un fossé entre nos deux professions. En espérant que les générations futures seront plus ouvertes à la coopération entre professionnels et respectueuses du travail de chacun.

# BIBLIOGRAPHIE


[1] Maïeuta, Encyclopédie nouvelle libre et pratique. *Anatomie du chien* [en ligne]. Mars 2013, [consulté le 03 février 2013]. Disponible sur le web : http://fr.maieutapedia.org/wiki/Anatomie_du_chien

[2] International Veterinary Information Service. *Encyclopédie de la nutrition clinique canine : nutrition et santé bucco-dentaire chez le chien (Royal Canin)* [en ligne]. [consulté le 05 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.ivis.org/advances/rc_fr/A4412.0708.FR.pdf

[3] Faculté de médecine Pierre et Marie CURIE. *Les tissus squelettiques* [en ligne]. [consulté le 05 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP1/POLY.Chp.5.2.html

[4] Formation professionnelle, enseignement, recherches associées, Professeur Daniel Balas. *Les tissus squelettiques* [en ligne]. Juin 2012, [consulté le 04 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.db-gersite.com/HISTOLOGIE/HISTGENE/histgen1/histgen4/histgen4.htm

[5] Cours de Médecine. *Ossification et remaniement du tissu osseux* [en ligne]. Mars 2012, [consulté le 05 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.coursmedecine.com/histologie/cours-histologie/ossification-et-remaniement-du-tissu-osseux/

[6] HENNEN Georges. « Biochimie humaine : introduction à la médecine interne ». *Paris : De Boeck université*, 1996, 784 pages.

[7] HENNEN Georges. « Endocrinologie ». Paris : De Boeck université, 1998, 205 pages.

[8] Arnobio2. *Physiologie des os* [en ligne]. [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.arnobio2.com/physiologie/physiologie-des-os

[9] Unité d'anatomie, Université de Fribourg. *Tissu de soutien* [en ligne]. Février 2007, [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/francais/stuetzgewebe/

[10] École des maîtres. *Tissu cartilagineux* et *Tissu osseux* [en ligne]. 2011, [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.ecoledesmaitres.net/biologie/tissu_intro.html

[11] Laboratoire CERBA. *Ostéocalcine* [en ligne]. [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.lab-cerba.com/pdf/0375F.pdf

[12] CHU Hassan II. *L'ostéogénèse* [en ligne]. 2009, [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.chufes.ma/amirf/Cours/biologie/54.pdf

[13] Faculté de médecine de Strasbourg. *Système squelettique* [en ligne]. 2012, [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/courses/ENSBLEEIIXEMBRYO/document/Systeme_squelettique.pdf

[14] FRAYSSE Muriel. *Croissance et dysplasie de la hanche chez le chien, étude expérimentale dans un élevage de bergers allemands.*[thèse vétérinaire]. 2002, École nationale vétérinaire de Lyon, 203 pages.

[15] Société vétérinaire pratique de France. *Alimentation et troubles de la croissance du chiot : combattons les idées reçues !* [en ligne]. [consulté le 6 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.svpf.fr/IMG/pdf/SVPF_T93_N4_PP12_18.pdf

[16] Vetup, l'informatique au service du vétérinaire. *La croissance du chiot : quelques repères.* [en ligne]. [consulté le 6 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.vetup.com/articles-veterinaires/63-alimentation-veterinaire/127-la-croissance-du-chiot-quelques-reperes.html

[17] GERBAUX MARNOT Anne-cécile. *Pathologie de groupe en élevage canin français : dominantes et impacts.*[thèse vétérinaire]. 2002, École nationale vétérinaire d'Alfort, 250 pages.

[18] BAUMAIRE Nelly. *Radiographies en dentisterie chez les carnivores domestiques.* [thèse vétérinaire]. 2000, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 75 pages.

[19] Royal Schipperkes Club. *La denture du chien* Par Dr. R. Pollet [en ligne]. 2011, [consulté le 7 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.schipperke.be/mainfr/images/artikels/gebithond_fr.pdf

[20] École Nationale Vétérinaire de Toulouse. *Physiologie de la reproduction et endocrinologie.* [en ligne]. 2012, [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47

[21] Université de Liège. *Hormones – modulateurs endocrines* [en ligne]. 2004, [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://www2.ulg.ac.be/physioan/chapitre/

[22] Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire. *Pathologie du système endocrinien* [en ligne]. 2003, [consulté le 13 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.medvet.umontreal.ca/pdf/pathologie_endocrinien_2220_avril_2003.pdf

[23] VAUBOURDOLLE Michel. « Le moniteur des Pharmacies, tome 2 : Biochimie, Hématologie ». *Wolters Kluwer*, 2009, 1116 pages.

[24] Open Archive Toulouse Archive Ouverte, Université de Toulouse. *Métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium* [en ligne]. [consulté 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://oatao.univ-toulouse.fr/2044/1/debouch_2044.pdf

[25] DUFOUR Julie. *Participation à l'élaboration d'un guide de bonnes pratiques d'élevage canin en France* [thèse vétérinaire]. 2010, École nationale vétérinaire d'Alfort, 156 pages.

[26] Clinique vétérinaire Sarrette. *Alimentation de la chienne gestante* [en ligne]. [consulté le 21 avril 2013]. Disponible sur le web : http://jean-paul.feat.pagesperso-orange.fr/alim_cn_lait1d.htm

[27] Médicopédia. *Os(métabolisme) (structure)* [en ligne]. [consulté le 21 avril 2013]. Disponible sur le web : http://www.medicopedia.net/term/17110,1,xhtml

[28] Mon chien, mon copain !. *Races de chiens et croisements* [en ligne]. 2012, [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.monchien.org/canipedie/race-de-chien

[29] Encyclopédie Larousse. *Races de chien* [en ligne]. [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/chien/185418

[30] Elevage Sergent chef. *Les 10 groupes de la SCC* [en ligne]. [consulté le 20 mars 2013]. Disponible sur le web : http://www.chiens-de-france.com/site_eleveur/index.php?rub=presentation&page=rubrique_histoire&ID_ELEVEUR=29545&ID_SITE=32033&ID_HISTOIRE=275142&I_ORDRE=4&PK_RUBRIQUE=54607

[31] Vetup, l'informatique au service du vétérinaire. *Dentisterie des jeunes chats et chiens* [en ligne]. [consulté le 6 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.vetup.com/articles-veterinaires/82-royal-canin-alimentation/429-dentisterie-jeune-chat-chien-chaton-chiot#.UXP6arV7L0d

[32] GAUCHER C., CHABANNE J.m. « Traité d'homéopathie ». *Masson*, 2003, 832 pages.

[33] Centre d'Enseignement et de Développement de l'Homéopathie. « L'enseignement de l'homéopathie clinique, Diplôme de Thérapeutique Homéopathique ». 2011/2012.

[34] VANDEWALLE Caroline. *L'homéopathie et se principes en médecine vétérinaire, applications en clientèle canine* [thèse vétérinaire]. Ecole vétérinaire d'Alfort, 2003, 77 pages.

[35] ISSAUTIER, PEKER. « Homéopathie – le chien ». *Marabout*, 2003, 175 pages.

[36] JACQUOT Virginie. *Homéopathie et traitement des diarrhées chez les carnivores domestiques et les herbivores* [thèse vétérinaire]. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 2005, 87 pages.

[37] Homéopathie International. *Les constitutions en homéopathie* [en ligne]. 2006, [consulté le 7 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://www.homeoint.org/seror/odonto/garciaconstitutions.htm

[38] COMBRE Floriane. *Quel avenir pour l'homéopathie et la phytothérapie en pratique vétérinaire courante ?* [thèse vétérinaire]. École nationale vétérinaire de Lyon, 2010, 155 pages.

[39] Wamiz. *4 types de chiens, 4 traitements homéopathiques* [en ligne]. [consulté le 10 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://wamiz.com/chiens/guide/4-types-de-chiens-4-traitements-1914.html

[40] Homeosteo, Homéopathie Ostéopathie Biothérapie Vétérinaire. *Homéopathie* [en ligne]. [consulté le 8 janvier 2013]. Disponible sur le web : http://homeosteo.blogvie.com/about/

[41] BOULET J. et LOUPIAS J.P. « Fiches de matière médicale ». *CEDH*, 2008, 268 pages.

[42] DEMARQUE D., JOUANNY J. « Pharmacologie et matière médicale homéopathique ». *CEDH*, 2003, 944 pages.

[43] ZISSU R., GUILLAUME M. « Fiches de matière médicale homéopathique ». *Boiron*, 1999, 602 pages.

[44] TETAU Max. « Matière médicale homéopathique ciblée ». *Similia*, 2011, 269 pages.

[45] DUPRAT Henry. « Traité de matière médicale homéopathique, volume I ». *J.B Baillière*, 1985, 1564 pages.

[46] Tu homeopatia. *Calcarea carbonica* [en ligne]. 2011-2012, [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.tuhomeopatia.com/calcarea-carbonica/

[47] EEOI. *Calcarea phosphorica – médecine homéopathique* [en ligne]. [consulté le 15 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.homeopathy.gr/homeopathy.php?remedy=calcarea-phosphorica

[48] My Natural Health. *Calcium fluoride (Calcarea Fluorica)* [en ligne]. [consulté le 23 février 2013]. Disponible sur le web : http://www.mynatural-health.com/page/6/

[49] Lanimalier,fr. *Le prognathisme chez le chien : tare ou sélection de l'homme ?* [en ligne]. [consulté le 01 mai 2013]. Disponible sur le web : http://www.lanimalier.fr/article_view.php?dossier=1&id=143&memo=12

[50] Chien.com. *La vraie prognathie canine* [en ligne]. [consulté le 01 mai 2013]. Disponible sur le web : http://www.chien.com/general/sante/dossiers/principales-maladies-affections-chien/dossiers/vraie-prognathie-canine.html

[51] Ostéovet33.fr. *La Force de Traction Médullaire (FTM) et ses excès …* [en ligne]. [consulté le 01 mai 2013]. Disponible sur le web : http://www.osteovet33.fr/spip.php?article227

[52] Le Bon Chien. *Ostéochondrose de l'épaule chez le chien* [en ligne]. [consulté le 01 mai 2013]. Disponible sur le web : http://www.lebonchien.fr/boiteries/ocd-epaule-chien.html

[53] R.A.L.I.E Rassemblement des Amateurs de Lévriers d'Irlande et d'Ecosse. *Ostéchondrose, 8ème congrès de la fédération des Irish Wolfhound Clubs Européens* [en ligne]. [consulté le 01 mai 2013]. Disponible sur le web : http://www.ralie.fr/main/health/fr_ocd.pdf

# TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS....4
SOMMAIRE....8
INTRODUCTION....10
LA CROISSANCE DU CHIOT....12
I. PHYSIOPATHOLOGIE ....12
I.A. Rappels....13
I.A.1) Composition des os [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]....13
I.A.2) Le tissu cartilagineux [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [10]....17
I.B. Physiologie de la croissance osseuse et dentaire....21
I.B.1) La croissance osseuse....21
I.B.1.a Ostéogénèse ....21
I.B.1.a.1 L'ossification primaire des os longs [4] [5] [8] [9] [12] [13] [14]....22
Ossification primaire de la diaphyse....23
Ossification primaire des épiphyses....24
I.B.1.a.2 L'ossification secondaire [4] [5] [8] [9] [12]....25
I.B.1.a.3 La croissance [3] [4] [8]....25
I.B.1.b Caractéristiques physiologiques du chien en croissance : courbes de croissance [15] [16] [17]....27
I.B.2) La cavité buccale et sa formule dentaire [18] [19]....29
I.B.2.a Structure d'une dent....29
I.B.2.b La croissance dentaire....30
I.B.3) La régulation de la croissance....35
I.B.3.a Facteurs intrinsèques [14]....35
I.B.3.a.1 Facteurs génétiques....35
Variations inter-espèces....35
Variations inter-raciales....35
Variations intra-raciales....35
I.B.3.a.2 Facteurs hormonaux....36
Hormone de croissance (GH) [7] [8] [14] [20] [21]....36
Hormones thyroïdiennes iodées [7] [8] [14] [20] [21] [22] [23] ....40

Insuline [14] [21] [22] [23].....42
Somatomédine ou Insuline like Growth Factor (IGF) [14] [21] [23].....43
Glucocorticoïdes [14] [21] [23].....44
Hormones sexuelles [14] [21].....44
Hormones du métabolisme phosphocalcique [7] [8] [14] [21] [22] [23] [24].....45
I.B.3.b Facteurs extrinsèques .....49
I.B.3.b.1 Facteurs mécaniques [14].....49
I.B.3.b.2 Facteurs alimentaires [14] [15] [16] [25].....49
Période pré-natale.....49
Période post-natale.....51
En période d'allaitement.....53
I.B.3.b.3 Causes iatrogènes [14][23].....54
I.B.3.b.4 Autres facteurs [14].....54
II. Les différentes races .....55
II.A.Groupe 1 [28] [29] [30].....55
II.B.Groupe 2 [28] [29] [30].....56
II.C.Groupe 3 [28] [29] [30].....57
II.D.Groupe 4 [28] [29] [30].....58
II.E.Groupe 5 [28] [29] [30].....59
II.F.Groupe 6 [28] [29] [30].....60
II.G.Groupe 7 [28] [29] [30].....61
II.H.Groupe 8 [28] [29] [30].....62
II.I.Groupe 9 [28] [29] [30].....63
II.J.Groupe 10 [28] [29] [30].....64
III. Dominante pathologique chez les animaux en croissance.....65
III.A.Ostéopathies morphodystrophiques [17].....66
III.B.Ostéopathies chimiodystrophiques [17].....66
III.B.1)Ostéopénies d'origine nutritionnelle.....66
III.B.2)Ostéopathies hypertrophiques.....68
III.C.Troubles de la croissance des chiens de petits gabarits [17].....68
III.D.Troubles du développement dentaire [31].....69
III.D.1)Nombre de dents.....69
III.D.2)Anomalie de forme.....70
III.D.3)Anomalies de structure des tissus durs de la dent.....71
III.D.4)Troubles de l'éruption de dents définitives.....72

III.D.5)Inclusions et enclavements dentaires.....73
L'HOMÉOPATHIE.....75
I.Principes généraux.....76
I.A.Les différents principes.....76
I.A.1)Loi de similitude [32] [33] [34].....76
I.A.2)Principe d'infinitésimalité [32] [33] [35].....77
I.A.3)Principe d'individualité [32] [33].....79
I.B.Concept maladie/malade [32] [33].....79
I.C.Notion de terrain [32] [33].....80
I.C.1)Les constitutions [34] [36] [37].....81
I.C.2)Les diathèses.....82
I.C.2.a Définition [33].....82
I.C.2.b Le mode réactionnel psorique [33] [36] [38].....84
I.C.2.c Le mode réactionnel sycotique [33] [36] [38].....87
I.C.2.d Le mode réactionnel luétique ou syphilitique [33] [36] [38] 91
I.D.Choix du remède [34].....94
II.Application en médecine vétérinaire.....96
II.A.Les constitutions et diathèses chez l'animal de compagnie [34].....96
II.A.1)Les constitutions [39] [40].....96
II.A.2)Les diathèses [34] [36].....102
II.B.L'interrogatoire homéopathique vétérinaire [34].....104
II.C.Formes pharmaceutiques et posologie utilisées en homéopathie vétérinaire [34] [36].....105
III.Les principaux remèdes utilisés dans les troubles de la croissance .....106
III.A.Calcarea carbonica ostrearum [32] [42] [43] [44] [45].....106
III.A.1)Origine et description.....106
III.A.2)Valorisation.....107
III.A.2.a Cibles.....107
III.A.2.b Sensations.....107
III.A.2.c Modalités.....108
III.A.2.d Signes concomitants.....108
III.A.2.e Désirs et aversions.....108
III.A.2.f Typologie.....108
III.A.2.g Modes réactionnels chroniques.....109
III.A.3)Les principales indications cliniques.....109
III.A.4)Les complémentaires .....111
III.B.Calcarea phosphorica [32] [42] [43] [44] [45].....112
III.B.1)Origine et description.....112

III.B.2)Valorisation....113
III.B.2.a Étiologies, causalités circonstancielles....113
III.B.2.b Cibles....113
III.B.2.c Sensations....113
III.B.2.d Modalités....113
III.B.2.e Symptômes concomitants....114
III.B.2.f Désirs et aversions....114
III.B.2.g Humeur et comportement....114
III.B.2.h Typologie....114
III.B.2.i Modes réactionnels chroniques....115
III.B.3)Les principales indications cliniques....115
III.B.4)Les complémentaires....116
III.C.Calcarea fluorica [32] [42] [43] [44] [45]....117
III.C.1)Origine et description....117
III.C.2)Valorisation....118
III.C.2.a Cibles....118
III.C.2.b Modalités....119
III.C.2.c Symptômes concomitants....119
III.C.2.d Typologie....119
III.C.3)Principales indications cliniques....120
III.C.4)Les complémentaires....121
CAS CLINIQUES....123
I.Cas n°1 : Brachygnathisme [49] [50]....123
II.Cas n°2 : Anomalies de posture [51]....128
III.Cas n°3 : ostéochondrite disséCante [52] [53]....130
CONCLUSION....134
BIBLIOGRAPHIE....135
TABLE DES MATIÈRES....143
TABLE DES ILLUSTRATIONS....147
TABLE DES TABLEAUX....150

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

Illustration 1: Le tissu osseux et ses différentes cellules [4].....13
Illustration 2: Cartilage hyalin [8].....19
Illustration 3: Cartilage fibreux [8].....19
Illustration 4: Cartilage élastique [8].....20
Illustration 5: Développement et ossification primaire d'un os long [8].....24
Illustration 6: Coupe sagittale d'un os long [27].....26
Illustration 7: Courbe de croissance pondérale chez le chien [15].....27
Illustration 8: Variation du GMQ en fonction du poids adulte [16].....28
Illustration 9: Schéma anatomique d'une dent [19].....29
Illustration 10: Denture latérale d'un chien adulte [19].....32
Illustration 11: Dentition de lait [19].....33
Illustration 12: Régulation de la sécrétion de l'hormone de croissance [14]...38
Illustration 13: Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes [20]..41
Illustration 14: Variation du besoin énergétique au cours de la gestation [26]50
Illustration 15: Berger allemand [29].....55
Illustration 16: Pinscher [29].....56
Illustration 17: Saint-bernard [29].....56
Illustration 18: Airedale-terrier [29].....57
Illustration 19: Yorkshire [29].....57
Illustration 20: Teckel à poil long [29].....58
Illustration 21: Chow-chow [29].....59
Illustration 22: Grand Bleu de Gascogne [29].....60
Illustration 23: Dalmatien [29].....60
Illustration 24: Épagneul [29].....61

Illustration 25: Setter [29].....61

Illustration 26: Cocker [29].....62

Illustration 27: Labrador [29].....62

Illustration 28: Bichon [29].....63

Illustration 29: Pékinois [29].....63

Illustration 30: Lévrier afghan [29].....64

Illustration 31: [31].....69

Illustration 32: Gémination de la première incisive maxillaire gauche temporaire chez un Boxer [31].....70

Illustration 33: Fusion des première et deuxième incisives temporaires sur le maxillaire gauche d'un chien croisé [31].....70

Illustration 34: Dilacération de la canine maxillaire droite chez un Terre-Neuve [31].....71

Illustration 35: Persistance des canines temporaires chez un Yorkshire Terrier [31].....72

Illustration 36: Principe de dilution hahnemannienne [33].....78

Illustration 37: Évolution du mode réactionnel psorique au cours du temps [33] .....85

Illustration 38: Évolution du mode réactionnel sycotique au cours du temps [33].....89

Illustration 39: Évolution du mode réactionnel syphilitique au cours du temps [33].....92

Illustration 40: Schéma de Hering [33].....95

Illustration 41: Exemple de races canines de constitution carbonique [40]....96

Illustration 42: Exemple de races canines de constitution phosphorique [40]. 97

Illustration 43: Exemple de races canines de constitution fluorique [40].....98

Illustration 44: Exemple de races canines de constitution sulfurique [40].....99

Illustration 45: Huître [46].....106

Illustration 46: Phosphate neutre de calcium [47].....112

Illustration 47: Fluorure de calcium [48].....117
Illustration 48: Rapport normal des canines et du coin supérieur [50].....123
Illustration 49: Force de traction médullaire en excès [51].....129
Illustration 50: Radiographie d'une ostéochondrite dissécante [52].....131

# TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: Dates approximatives d'éruption dentaire déciduale chez le chiot ( en semaines) [18].....33

Tableau 2: Dates approximatives d'éruption des dents permanentes chez le chiot (en semaines)[18].....34

Tableau 3: Importance des différentes hormones dans le temps et selon les organes cibles [14].....48

Tableau 4: Tableau récapitulatif des constitutions canines [34].....100

Tableau 5: Classement des différentes races en fonction des constitutions [36] .....101

# Serment de Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement

- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

- 155

**THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

---

**Titre :** La croissance du chiot et ses grands troubles.
Utilisation de l'homéopathie en traitement de fond.

**Auteur :** Delphine THAUMIAUX, née le 22 juin 1987 à GUERET (23)

**Date :** 25 juin 2013

---

**Résumé :**

Que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire, les médecines alternatives sont de plus en plus utilisées. Le pharmacien se doit de répondre à cette demande en développant ses connaissances.

La croissance est une période délicate de la vie qui doit être contrôlée afin de prévenir les éventuelles anomalies futures, quelles soient dentaires ou osseuses. La première cause d'anomalie de développement chez le chiot est alimentaire, il est très important de rééquilibrer la ration alimentaire avant toute autre prise en charge. Par la suite, peut être proposé un traitement en fonction de l'état du chiot : l'homéopathie sera utilisée en traitement de fond dès les premiers signes d'anomalies afin de rééquilibrer l'organisme. Les trois principaux médicaments utilisés sont *Calcarea carbonica ostrearum*, *Calcarea phosphorica* et *Calcarea fluorica*, correspondant à trois constitutions différentes. Le mécanisme de prescription de l'homéopathie est complexe et repose sur une analyse globale de l'animal. Les cas cliniques exposés dans cet écrit ont été traités de façon uniciste, avec en complément des séances ostéopathiques.

L'homéopathie offre une médecine alternative intéressante dans les traitements de fond comme dans les traitements aigus. Le pharmacien se doit de promouvoir cette thérapeutique de faible coût et ne présentant aucune contre-indication avec un traitement allopathique.

---

***Mots-clés :*** *Homéopathie vétérinaire ; croissance du chiot ; Calcarea carbonica ostrearum ; Calcarea phosphorica ; Calcarea fluorica*

- 156