

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ibn khaldoun DE TIARET
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE Sante animale

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

AUTOPSIE DU CHIEN
ETUDE MACROSCOPIQUE

PRESENTE PAR:

MR. Menouar Mohamed El amine

MR. Meliani ABOU BAKER

ENCADRE PAR:

Dr. HEMIDA HOUARI



Dédicace

Je décide ce modeste travail, exclusivement, à mes chers parents pour leur soutien et patience, en souhaitant leur contentement.

Remerciements

Je remercie tout d'abord ALLAH qui nous a honoré par le message du savoir et nous avoir faciliter les taches.

Bien qu'un seul nom figure sur la première page de cette thèse, elle est loin d'être le résultat d'un travail individuel. Plusieurs groupes de personnes ont particulièrement contribué, de près ou de loin, à cette thèse chacun de leur manière, mais chaque contribution fut essentielle.

Je remercie l'encadreur Mr. Hemida Houari qu'il m'a guidé durant cette longue année afin que je ne perde pas parmi les multiples idées qui germaient autour de mon sujet de thèse.

Et puis, il y a eu le soutien constant de la famille proche : Majid, Hafid, Abdel Latif, Zoubida, Mona, Fahima, Soumia, Khadija, Amel, je la remercie profusément pour sa grande disponibilité.

Une thèse est également plus facile à achever lorsque l'ambiance de travail est conviviale. Merci à l'ensemble des collègues et plus spécialement aux Mohamed, Zouhir, Amine, A. Basset, Aicha, Khaled Zaki, Saleh, Fathi, Abidine, Fatima, et tout la promo de 5eme année science vétérinaire, sans oublier ceux qu'ils m'ont soutenir moralement et surtout : Younes, Farouk , Khaled, Kadi, Nasro, Rabeh, Mustapha, Nadir, Mehdi, AEK, Rachid, Abdel Rahman. Merci aux membres de juré pour leur disponibilité et l'attention qu'ils ont porté à mon travail.

Liste des figures :

Figure 01: Matériel requis pour effectuer une nécropsie

Figure 02 : préparation et positionnement

Figure 03 : examen de la muqueuse oculaire

Figure 04 : examen de la muqueuse buccale

Figure 05 : dépouillement

Figure 06 : ligature de la veine jugulaire

Figure 07 : ouverture de l'abdomen

Figure 08 : section de tunique a abdominale

Figure 09 : section du plastron costal

Figure 10 : le plastron est récliné vers l'avant

Figure 12 : prélèvement

Figure 13 : ouverture de la cavité buccale

Figure 14 : séparation des viscères

Figure 15: Le jéjunum est congestionné, hémorragique, le contenu est du sang en nature

Figure 16 : Le cœur présenter une myocardite

Figure 17 : Entérite hémorragique avec pétéchies sur la muqueuse

Figure 18: illustration d'un paramyxovirus

Figure 19 : une hyperkératose des coussinets plantaires

Figure 20 : une hyperkératose de la truffe

Figure 21 : conjonctivite catarrhale à muqueux purulente

Figure 22 : hypoplasie de l'émail dentaire

Figure 23 : Bronchopneumonie suppurée secondaire à une pneumonie interstitielle

Figure 24 : sévère déplétion lymphocytaire ganglionnaire (à droite) avec présence de corps d'inclusions (corps de Lentz) dans le cytoplasme des macrophages (à gauche)

Figure 25 : Lésions de démyélinisation du cervelet (flèches)

Figure 26 : Inclusions intra cytoplasmiques dans les cellules de l'épithélium vésical d'un chiot atteint d'une maladie de Carré. Coloration HES (grossissement x 100)

Figure 27 : nécrose multifocale de la pulpe blanche de la rate

Figure 28 : pustules cutanées

Figure 29 : Pathogénie de l'hépatite infectieuse

Figure 30 : nœuds lymphatiques superficiels sont hémorragiques et œdémateux

Figure 31 : Le foie est hypertrophié foncé

Figure 32 : la vésicule biliaire est œdémateuse et épaissie

Figure 33 : congestion et œdème pulmonaire, la rate est hypertrophiée

Figure 34 : Hépatite multifocale nécrosante et hémorragique aiguë compatible avec une hépatite infectieuse canine (adénovirus canin de type 1)

Figure 35 : Inclusions intranucléaires dans les hépatocytes d'un chiot atteint d'une hépatite de Rubarth. Coloration HES (grossissement x 100)

Figure 36 : opacification de la cornée

Figure 37: Nombreuses pétéchies au niveau du cortex rénal

Figure 38 : Présence de multiples hémorragies pulmonaires

Figure 39 : Chien en phase finale d'infection rabique. La bave aux lèvres résulte d'une incapacité de déglutir par suite d'une salivation excessive. L'animal est très sensible au bruit et la lumière et le regard est fixe

Figure 40 : Matériel requis pour effectuer une nécropsie

Figure 41 : Préparation du cadavre

Figure 42 : Désarticulation les membres postérieurs

Figure 43 : Désarticulation les quatre membres

Figure 44 : Dépouillement du cadavre

Figure 45 : Section des muscles pectoraux et section du rectum

Figure 46 : La ponction de la ligne blanche

Figure 47 : L'ouverture de la cavité abdominale

Figure 48 : Section du plastron costal jusqu'à la première côte

Figure 49 : Plastron costal récliné et l'ouverture de la cavité thoracique

Figure 50 : Présence des foyers d'ulcérations au niveau intestinal

Figure 51 : Muqueuse intestinale congestionnée

Figure 52 : Ténia

Figure 53 : Hypertrophie de la rate avec un gonflement des bords

Figure 54 : L'hypostase des bords

Figure 55 : L'hypostase installée au niveau du foie

Figure 56 : Des segments du foie friables

Figure 57 : La muqueuse gastrique est congestionnée

Figure 58 : Présence des foyers de congestion sur la muqueuse gastrique

Figure 59 : La capsule du rein est brillante et transparente

Figure 60 : Légère hypostase au niveau du rein

Figure 61 : L'Hypostase au niveau des poumons

Figure 62 : Le cœur

Figure 63 : Préparation du cadavre

Figure 64 : Désarticulation et dépouillement du cadavre

Figure 65 : Hernie au niveau abdominal

Figure 66 : La sortie de l'intestin du l'anneau herniaire

Figure 67 : L'ouverture de la cavité abdominale

Figure 68 : L'observation d'un hémithorax à l'ouverture de la cavité thoracique

Figure 69 : Les intestins

Figure 70 : La rate

Figure 71 : Une hypostase au niveau des bords de la rate

Figure 72 : L'hypostase au niveau des bords du foie

Figure 73 : Foie

Figure 74 : Le gonflement de l'estomac

Figure 75 : L'estomac après l'extraire du contenu gastrique

Figure 76 : Le rein droit traumatisé

Figure 77 : Les reins (le rein droit traumatisé, le rein gauche normal)

Figure 78 : Les poumons sont congestionnés

Figure 79 : L'hypertrophie du cœur

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Les lésions dues au parvovirus canin de type 1 chez le chiot

Tableau 02 : Épidémiologie analytique de l'hépatite de Rubarth

Tableau 03 : Les lésions de l'hépatite de Rubarth chez le chiot

Tableau 04: Les lésions induites par l'herpès virus canin chez le nouveau-né

-SOAMMAIRE :

PREMIERE PARTIE : BIBLIOGRAPHIE :

Chapitre 01 : Généralité sur la nécropsie

pages :

1.1 Introduction.....	1
1.2- Pourquoi faire une nécropsie ?(les objectifs).....	2
1.3- Généralités sur la pratique d'une nécropsie.....	3
1.4- Matériel requis pour effectuer une nécropsie.....	4
1.5- Procédure d'une nécropsie standard : (Nécropsie <i>d'un chien</i>).....	5
1.5.1-L'anamnèse et les commémoratifs.....	5
1.5.2-Préparatifs.....	6
1.5.3-Examen externe et positionnement.....	7
1.5.4-Examen interne	8
1.5.4-a.Dépeçage et ligatures des vaisseaux.....	8
1.5.4-b.-Ouverture de la cavité abdominale	9
1.5.4-c-Ouverture de la cavité thoracique.....	10
1.5.4-d-Eviscération et examen des viscères.....	11
1.5.4-e-Séparation et examen des viscères.....	12
1.5.5-Prélèvements et examens complémentaires	13
1.5.5.1- Prélèvements pour examen histologique	13
1.5.5.2-Prélèvements en vue d'examen bactériologique.....	15

1.5.5.3-Prélèvement pour PCR (Polymérase Chain Réaction)	17
1.5.5.4-Prélèvement pour virologie.....	18

Chapitre 02 : les maladies du chien

2.1-PARVOVIROSE CANINE.	19
2.1.1-Définition et généralité.....	19
2.1.2-Transmission.....	19
2.1.3-Pathogénie.....	19
2.1.4-Présentation clinique.....	19
2.1.5-Diagnostic différentielle.....	20
2.1.6-Diagnostic de la Parvovirose.....	21
2.1.7-Les lésions.....	21
2.1.8-Pronostic.....	24
2.2-MALADIE DE CARRE.....	25
2.2.1-Définition et généralité.....	25
2.2.2-Transmission.....	26
2.2.3-Pathogénie.....	26
2.2.4-Présentation clinique.....	26
2.2.5-Les signes généraux.....	26
2.2.6-Evolution	27
2.2.7-Diagnostic différentielle.....	28
2.2.8-Diagnostic de la maladie de carré.....	28

2.2.9- Lésions rencontrées lors de la maladie de carré.....	29
2.2.10-Pronostic.....	33
2.3HEPATITE INFECTIEUSE (L'hépatite de Rubarth).....	34
2.3.1-Définition et généralité.....	34
2.3.2-Transmission.....	34
2.3.3-Epidémiologie.....	34
2.3.4-Pathogénie.....	35
2.3.5-Présentation clinique.....	36
2.3.6-Evolution.....	37
2.3.7-Diagnostic différentielle.....	37
2.3.8-diagnostic.....	37
2.3.9-Les lésions rencontrées lors d'Hépatite Infectieuse Canine.....	37
2.3.10-Pronostic.....	41
2.4-HERPESVIROSE.....	42
2.4.1-Etiologie.....	42
2.4.2-Epidémiologie.....	42
2.4.3-Pathogénie.....	43
2.4.4-Signes cliniques.....	44
2.4.5-Diagnostic et examens complémentaires.....	45
2.4.6-Les lésions.....	45
2.4.7-Pronostic.....	49
2.5-CORONAVIROSE	50

2.5.1-Etiologie.....	50
2.5.2-Epidémiologie.....	50
2.5.3-Pathogénie.....	50
2.5.4-Association avec le Parvovirus.....	51
2.5.5-Signes cliniques.....	52
2.5.6-Diagnostic et examens complémentaires.....	52
2.5.7-Lésions rencontrées lors de Coronavirose.....	52
2.5.8-Pronostic.....	53
2.6-ROTAVIROSE.....	54
2.6.1-Etiologie.....	54
2.6.2-Epidémiologie.....	54
2.6.3-Pathogénie.....	54
2.6.4-Signes cliniques.....	54
2.6.5-Diagnostic et examens complémentaires.....	55
2.5.7-Lésions rencontrées lors de Rotavirose.....	55
2.7-LA RAGE.....	56
2.7.1-Etiologie.....	56
2.7.2-Transmission.....	56
2.7.3-Incubation.....	56
2.7.4-Pathogénie.....	56
2.7.5-Présentation clinique.....	57
2.7.6-Diagnostic.....	58

2.7.7-Diagnostic différentiel.....	58
2.7.8- Les lésions.....	59
2.7.9-PRONOSTIC.....	60
2.8-LEPTOSPIROSE CANINE.....	61
2.8.1-Définition.....	61
2.8.2-Etiologie.....	61
2.8.3-Physio pathogénie.....	61
2.8.4-Présentation clinique.....	62
2.8.5-Diagnostic différentielle.....	63
2.8.6-Diagnostic.....	63
2.8.7-Les lésions de leptospirose.....	64
2.9-BRUCELLOSE.....	67
2.9.1-Etiologie.....	67
2.9.2-Epidémiologie.....	67
2.9.3-Pathogénie de la Brucellose.....	67
2.9.4-Signes cliniques.....	68
2.9.5-Diagnostic et examens complémentaires.....	68
2.9.6-Les lésions rencontrées lors de Brucellose.....	68
2.10-COLIBACILLOSE.....	69
2.10.1-Etiologie.....	69
2.10.2-Epidémiologie.....	69
2.10.3-Pathogénie.....	69

2.10.4-Signes cliniques.....	69
2.10.5-Diagnostic et examens complémentaires.....	70
2.10.6-Les lésions rencontrées lors de Colibacilloses.....	70
2.11-SALMONELLOSE.....	71
2.11.1-Etiologie.....	71
2.11.2-Epidémiologie.....	71
2.11.3-Pathogénie de la salmonellose.....	71
2.11.4-Signes cliniques.....	72
2.11.5-Diagnostic et examens complémentaires.....	73
2.11.6-Lésions rencontrées lors de salmonellose.....	73

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE :

Chapitre 03 : étude du premier cas

3.1-Fiche d'examen clinique.....	75
3.2- Matériel requis pour effectuer cette nécropsie	76
3.3-Examen externe et positionnement	77
3.4-Examen interne	78
3.4.1-Dépeçage du cadavre	78
3.4.2-Ouverture de la cavité abdominale	80
3.4.3-Ouverture de la cavité thoracique	81
3.5-Séparation et examen des viscères	82
3.5.1-L'intestin	82

3.5.2-La rate :	83
3.5.3- le foie	84
3.5.4-L'estomac	85
3.5.5 -Les reins.....	86
3.5.6-Les poumons.....	87
3.5.7-Le cœur.....	88
3.6- Tableau lésionnel	89

Chapitre 04 : étude du deuxième cas

4.1-Fiche d'examen clinique.....	90
4.2-Examen externe et positionnement	91
4.3-Examen interne	92
4.3.1- Dépeçage du cadavre	92
4.3.2-Ouverture de la cavité abdominale	94
4.3.3-Ouverture de la cavité thoracique	95
4.4-Séparation et examen des viscères	96
4.4.1-L'intestin	96
4.4.2-La rate	97
4.4.3- le foie	98
4.4.4-L'estomac	99
4.4.5-Les reins.....	100
4.4.6-Les poumons.....	101

4.4.7-Le cœur.....	102
4.5-Tableau lésionnel	103

Partie

Bibliographique

Chapitre : 01

Généralité Sur la Nécropsie

Généralité sur la nécropsie :

1.1*INTRODUCTION :

La nécropsie est le plus souvent effectuée pour déterminer la cause de la mort ou de la maladie de façon à permettre une thérapie rapide et efficace pour les autres animaux du troupeau.

Elle permet également de confirmer ou d'infirmer le diagnostic clinique, de connaître les principaux problèmes présents dans l'élevage et de vérifier l'efficacité du traitement ou de comprendre pourquoi le traitement administré n'a pas été efficace.

La nécropsie fournit également l'occasion de prélever des tissus qui seront soumis aux différents laboratoires (histopathologie, bactériologie, virologie, immunofluorescence, toxicologie, etc.) afin de déterminer le ou les agents en cause ; il faut cependant se souvenir que la nécropsie ne permet pas toujours de trouver la cause de la mort.

L'absence de changement macroscopique n'est pas suffisante pour éliminer certaines conditions infectieuses comme les septicémies, qui doivent être confirmées par l'histopathologie et la bactériologie.

Par ailleurs, certaines conditions ne sont pas associées à des changements macroscopiques et microscopiques (ex. : botulisme, tétanos) et nécessitent des analyses spécifiques.

(DMV, ACVP « LA NECROPSIE DES RUMINANTS»)

1.2*POURQUOI FAIRE UNE NECROPSIE ? (les objectifs)

La nécropsie est un des outils de base servant à déterminer la cause de décès d'un animal. Cela implique un examen rigoureux externe et interne de la carcasse afin de détecter toutes indications de la cause de décès (lésions). Une bonne nécropsie compris l'observation détaillée des lésions ou anomalies et la collection, l'étiquetage et l'entreposage des échantillons de tissus. Les tests de laboratoire effectués sur des échantillons de tissus préservés adéquatement permettent aux spécialistes en maladies de la faune d'évaluer systématiquement les causes potentielles de mortalité.

Les chances de déterminer les causes de décès d'un animal par les spécialistes en maladies de la faune sont meilleures dépendant si la nécropsie est effectuée de façon acceptable ou au-delà des exigences, pour cela, choisissez les carcasses les plus fraîches et si possible, évitez de congeler et décongeler la carcasse avant une nécropsie car ceci peut compromettre l'apparence microscopique des tissus.

Lorsque vous effectuez une nécropsie, observez et enregistrez tout. Si possible, prenez des photos (gros plan) de vos observations.

En général, vos observations varieront de ce qui est normal par la forme, couleur, consistance, nombre et grosseur.

Évidemment, ces observations requièrent de reconnaître ce qui est normal, et la meilleure façon d'apprendre est de faire plusieurs nécropsies. Les photos aideront le débutant à évaluer si un organe apparaît normal ou non.
(THIERRY M.WORK, DVM « NWHC-HFS »)

Les objectifs de la nécropsie :

1. Exposer tous les foyers de la maladie / anomalie.
2. Cherchez des lésions à expliquer les résultats cliniques et de laboratoire.
3. Identifier le déroulement des événements de la maladie.

(Général pathology « VPM 152 » Necropsy techniques Jan 2008)

-Une enquête consciente, pas une corvée de routine:

1. L'observation systémique de la dissection.
2. Collection et conservation des échantillons appropriés (tissus, fluides, etc.) pour l'évaluation histologique, cytologique, microbiologique, sérologique, chimique, toxicologique, parasitologiques, et / ou radiologiques.
3. Consigner les résultats logiques, précis et complets.

4. Interpréter les résultats:

- a) La cause immédiate du décès.
- b) Les causes contributives.
- c) d'autres conclusions d'importance clinique.
- d) des découvertes fortuites.

(Général pathology « VPM 152 » Necropsy techniques Jan 2008)

1.3*Généralités sur la pratique d'une nécropsie :

Le praticien devrait avoir une approche méthodique :

-Les différentes étapes de la nécropsie devraient être planifiées à l'avance et le praticien devrait procéder toujours de la même façon.

-Faire l'autopsie le plus rapidement possible, idéalement, la nécropsie devrait être effectuée dans les 24 heures suivant la mort de l'animal.

-Garder la carcasse au frais si possible, il y aura ainsi moins d'autolyse et de contamination et de plus grandes chances d'isoler un virus.

-La congélation entraîne beaucoup d'altérations et n'est utilisée que pour des délais prolongés.

Si vous euthanasiez l'animal, il est recommandé de le saigner pour diminuer la congestion.

-Il faut avoir le meilleur emplacement possible pour procéder à l'autopsie, de petites pétéchies, de minuscules foyers de nécrose, une légère sérosité, un petit parasite sont souvent impossibles à déceler si les conditions sont inadéquates.

(BECHTOL, David T. necropsy examination. Palo Duro consultation research and feedlot, 2001)

1.4* Matériel requis pour effectuer une nécropsie :

.Vêtements : gants, bottes, combinaison, tablier

.instruments : couteau bien aiguisé et l'affûtage d'équiper (acier / pierre)

Pince tissus et ciseaux , couperet, ostéotome, cisailles, haches, règle métrique, échelle, formol a 10%,papier d'aluminium, marqueur indélébile, savon, eau, et une brosse pour le nettoyage.

.Fixateurs & divers: conteneurs fixateur et appropriée seringues stériles, les aiguilles, les tampons, des sacs en plastique, assiettes en papier, lames de microscope, les tags, loupe binoculaire, photographiques capacité (pas indispensable).

(Général pathology « VPM 152 » Necropsy techniques Jan 2008)



Figure 01: Matériel requis pour effectuer une nécropsie

(Figure 01: École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

1.5* Procédure d'une nécropsie standard : (Nécropsie *d'un chien*)

-Note :

Le Détail de la procédure peut varier, mais une technique cohérente aide en observation approfondie, pour les débutants, les techniques d'autopsie apparaissent excessivement lourdes et enrégimentées, le but c'est d'exposer tous méthodiquement les organes et les tissus afin de minimiser la chance de perdre ou de "détruire" une lésion.

(Général pathology « VPM 152 » Necropsy techniques Jan 2008)

1.5.1* L'anamnèse et les commémoratifs :

Les commémoratifs représentent une information capitale, dans la mesure où la nécropsie doit contribuer à établir non pas un diagnostic individuel mais un diagnostic d'élevage.

Aussi, toute information relative au mode d'alimentation des chiots, de la mère, aux programmes de vaccination et de vermifugation des chiots et des mères, aux éventuels antécédents pathologiques rencontrés sur l'élevage (dont les problèmes de reproduction) sera précieuse pour émettre des premières suspicions. Il est ainsi plus aisé de savoir quels prélèvements pratiquer, que rechercher comme lésion etc.

La clinique, bien que souvent peu évocatrice, mérite tout de même d'être connue. De même, les dates d'apparition de la maladie, le mode chronique ou aigu ainsi que l'état des autres chiots (même symptômes, nombre de décès) dans la même portée ou bien les autres portées constituent des informations précieuses. Se renseigner sur les antibiotiques éventuellement administrés (important pour l'interprétation des résultats bactériologiques). Faire éventuellement le rapprochement avec une exposition canine récente, la visite de personnes sur l'élevage ?, le non respect par le personnel de principes élémentaires d'hygiène.

La nécropsie et les examens de laboratoires représentent donc un outil complémentaire dans la démarche diagnostique, qui vise avant tout à mettre en évidence des "erreurs" dans la conduite d'élevage afin de ne pas les répéter. Ces résultats arrivant souvent trop tard, il convient lorsque cela est jugé nécessaire de mettre en place des mesures sanitaires, prophylactiques et thérapeutiques le plus rapidement possible. Ces mesures pourront par la suite être réévalués et ré-ciblés en fonction des résultats obtenus.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

1.5.2*Préparatifs :

-Après l'obtention des données d'élevage et des commémoratifs, il convient de ne pas commencer l'examen avec un diagnostic préconçu, sous peine de passer à coté de lésions importantes. Des mesures hygiéniques doivent impérativement être respectées, étant donné la possibilité de rencontrer de graves zoonoses et de maladies animales très contagieuses. Ainsi, il est obligatoire d'avoir à disposition un désinfectant approprié.

-Ne pas oublier de réaliser des prélèvements sur les animaux vivants en sélectionnant si possibles des animaux à différents stades de la maladie. Obtenir la permission écrite de l'éleveur de pratiquer l'autopsie, ainsi que les examens complémentaires et l'incinération. Enfin, si cela est possible, réaliser la nécropsie d'animaux à différents stades de la maladie. Il est aussi envisageable de sacrifier un animal mourant pour l'autopsier.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

1.5.3*Examen externe et positionnement :

Après avoir évalué l'état de conservation du cadavre à la réception, il convient de l'identifier correctement (tatouage si présent, sinon père et mère). Un examen externe rapide de la peau, des phanères et des orifices naturels permet de mettre en évidence des traces de diarrhées, une éventuelle déshydratation, des lésions traumatiques etc. L'examen de la gueule peut parfois mettre en évidence des malformations (fente palatine) ou des lésions de la cavité buccale. L'observation de muqueuses anales, génitales, buccales et palpébrales ne doit pas être oubliée (anémie, ictères, cyanose, pétéchies ...). « Autopsie du chiot »2001)

Le chien est préparé le plus proprement possible, et un rinçage à l'alcool est conseillé avant l'ouverture des cavités. Le chien sera positionné en décubitus dorsal, les 4 membres bien attachés (épingles ou liens suivant sa taille).



Figure 02 : préparation et positionnement



Figure 03 : examen de la muqueuse oculaire



Figure 04 : examen de la muqueuse buccale

(Figure 02, 03,04 : École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

1.5.4*Examen interne :

a/ Dépeçage et ligatures des vaisseaux :

- dépeçage complet du tronc et de l'encolure (facultatif mais pourtant très utile).
- au minimum, bien replier la peau et mouiller les poils.
- observation d'éventuelles lésions sous-cutanées (ligne dorsale et encolure) , et aspect du tissu conjonctif sous-cutané (déshydratation)
- Section des muscles pectoraux le long du sternum (fait apparaître les creux axillaires).
- Etape facultative : dissection et ligature des veines jugulaires et des vaisseaux axillaires.
- Pose de ligatures proximales et distales sur la veine jugulaire et les vaisseaux axillaires, puis section.

*Cette étape évite que trop de sang ne se répande au moment du retrait du plastron costal. Cependant, sur les nouveau-nés, c'est rarement le cas.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)



Figure 05 : dépouillement

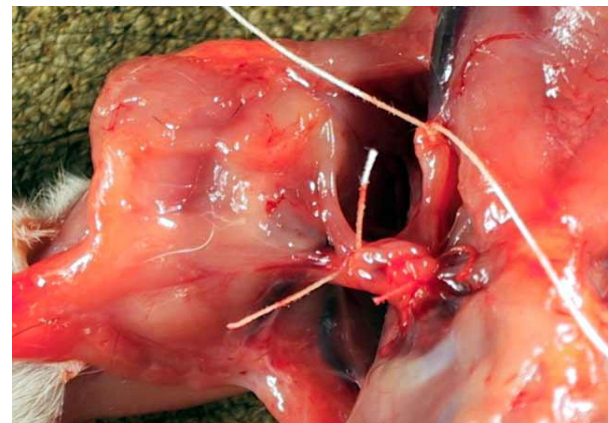


Figure 06 : ligature de la veine jugulaire

(Figure 05, 06: École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

b/Ouverture de la cavité abdominale :

- Ouverture de l'abdomen par ponction de la ligne blanche.
- Recueil d'un éventuel liquide d'épanchement.
- Section de la tunique abdominale le long de l'hypochondre de chaque coté.
- Aspect du péritoine. Odeur, couleur des viscères et place des organes. Présence de fibrine ?
- Dissection du ligament Hépato-rénal.
- Dissection de la Veine cave caudale entre la surrénale droite et le foie, puis double ligature et section.
- Double ligature du rectum. Ne pas sectionner maintenant, mais après la réalisation des prélèvements.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

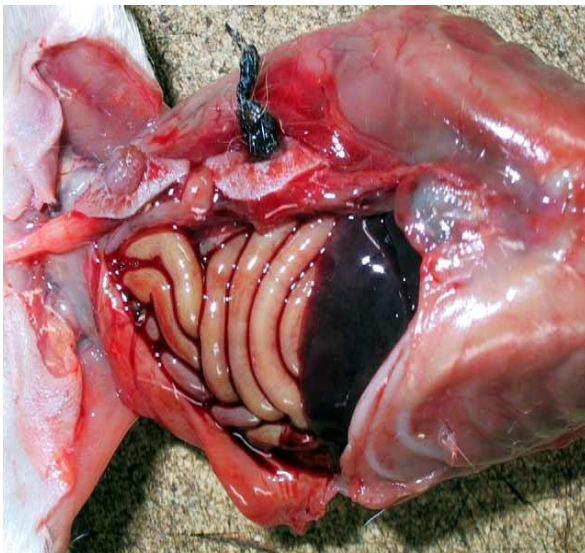


Figure 07 : ouverture de l'abdomen



Figure 08 : section de tunique a abdominale

(Figure 07, 08: École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

c/Ouverture de la cavité thoracique :

- Ponction du diaphragme près de l'appendice xiphoïde. Désinsertion ventrale du diaphragme et recueil des éventuels épanchements thoraciques.
 - Marquage du plan de section des côtes, à mi-hauteurs de celles-ci. Section du plastron costal jusqu'à la première côte en passant entre les ligatures. Attention de bien préserver le thymus.
 - Sectionner l'insertion du médiastin.
 - Le plastron costal est récliné vers l'avant, emmenant avec lui les muscles ventraux de l'encolure.
 - En laissant les glandes thyroïdes et les nœuds lymphatiques rétro pharyngiens sur le cadavre.
 - Puis section des muscles ventraux de l'encolure au niveau de leur insertion proximale.
- (École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)



Figure 09 : section du plastron costal

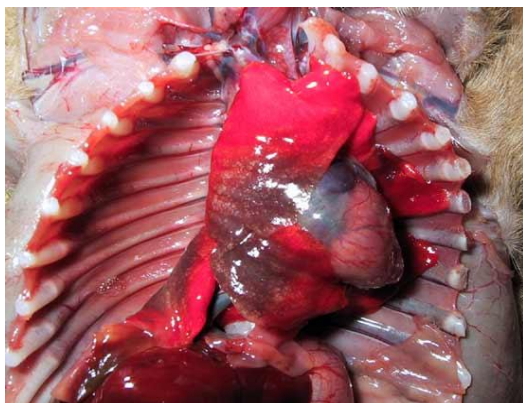


Figure 11 : ouverture de la cavité thoracique

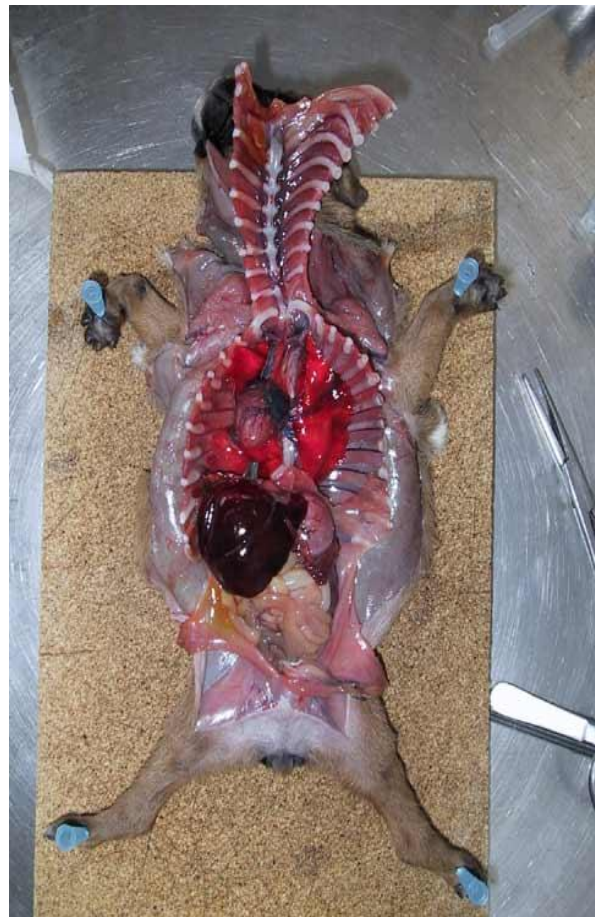


Figure 10 : le plastron est récliné vers l'avant

d/Eviscération et examen des viscères :

- Examen soigneux des organes en place, et réalisation des prélèvements en fonction des examens complémentaires souhaités. Les prélèvements pour examen bactériologiques doivent être réalisés le plus stérilement possible (cf. rubrique correspondante).
 - Ouverture de la cavité buccale par section des muscles de l'auge de long de la mandibule.
 - Extraction de la langue entre les branches mandibulaires. Le palais mou est sectionné : veiller à préserver les amygdales.
 - Les branches de l'hyoïde sont sectionnées de chaque côté.
 - La langue est réclinée en arrière, amenant avec elle le pharynx, le larynx l'œsophage et la trachée. Le bloc œsophage trachée est récliné vers l'arrière.
 - Les organes thoraciques sont réclinés jusqu'au diaphragme, le médiastin est sectionné.
 - La section du diaphragme est achevée dorsalement en laissant les surrénales sur le cadavre.
 - L'ensemble des viscères thoraciques et digestifs est ôté d'un bloc, après section du rectum.
- (École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)



Figure 12 : prélèvement



Figure 13 : ouverture de la cavité buccale

(Figure 12, 13: École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

e/Séparation et examen des viscères :

- Identifier les adhérences éventuelles entre les organes.
- L'œsophage est séparé de la trachée à mi hauteur, puis sectionnée en aval du pharynx.
Double ligature sur la veine cave caudale et section
- Pratiquer une boutonnière dans le diaphragme autour de la veine cave.
- Séparer l'œsophage puis détacher le diaphragme du foie. La rate est séparée de l'épiploon.
- Ouverture du TD, de l'estomac sur sa grande courbure, puis étalement. Examen des plaques de Peyer.
- le sac péricardique est ouvert et le cœur séparé des poumons. Recueil d'un éventuel épanchement.
- L'apex est sectionné et les cœurs + gros vaisseaux ouverts (difficile à réaliser sur nouveau-né).
- Le palais mou est ouvert montrant les amygdales.
- Rein décapsulé ouvert sur sa longueur.
- Surrénales identifiées et incisées, ainsi que les nœuds lymphatiques.
- Ouverture de la boîte crânienne et examen des sinus et de l'encéphale. Section d'un os long pour observer la moelle osseuse.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

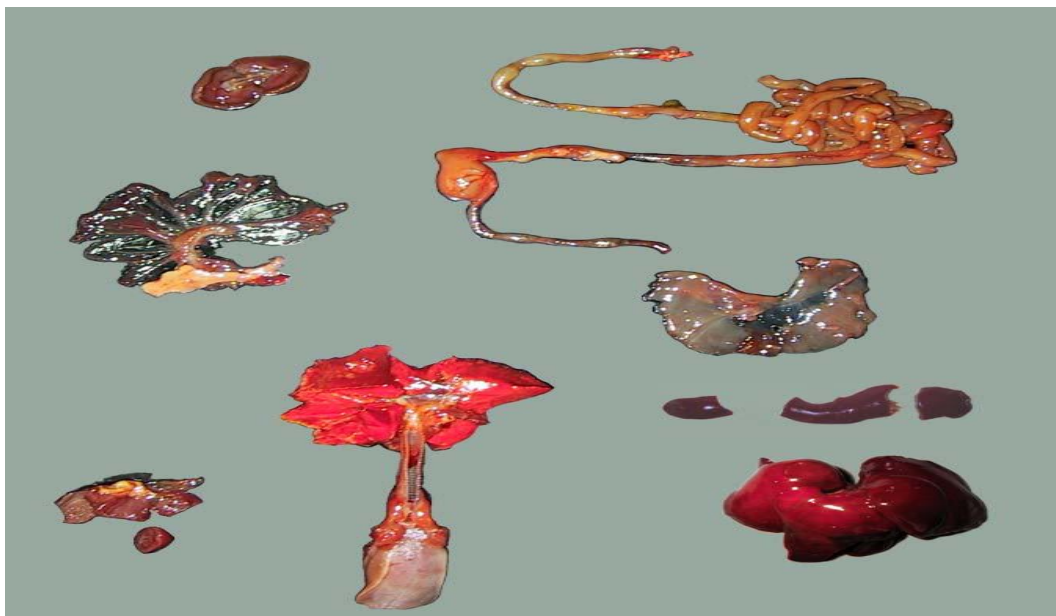


Figure 14 : séparation des viscères

(Figure 14: École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

1.5.5*Prélèvements et examens complémentaires :

-a- Prélèvements pour examen histologique :

- Matériel :

- Flacons de taille adaptée, munis d'étiquettes.
- Formol à 10 % en tant que fixateur.
- Sachets étanches et matières absorbantes pour le conditionnement.
- Boîte cartonnée pour l'expédition.

La réalisation de prélèvements pour examen histologique repose sur des principes simples visant à garantir une fixation des tissus rapide et de bonne qualité. Le prélèvement peut porter, selon la suspicion, sur chacun des organes suivants : thymus, foie, rein, rate, intestin (en plusieurs endroits), nœuds lymphatiques mésentériques, poumon, troisième paupière, et éventuellement vessie et encéphale.

Tout aspect douteux ou évocateur d'une lésion doit faire l'objet d'un prélèvement ; le pathologiste conservera les ceux qu'il juge utiles. Ne pas hésiter à consulter le laboratoire de destination pour des précisions en cas de doute.

Les prélèvements doivent être de petite taille pour permettre une bonne imprégnation par le fixateur. Des tranches n'excédant pas si possible le demi-centimètre d'épaisseur doivent être réalisées dans les organes pleins.

De plus, il convient d'inclure dans le prélèvement une zone saine de l'organe en plus de la lésion. Cependant, ces précautions ne s'appliquent pas pour les organes creux (vessie, intestin) qui sont peu épais. En outre, chaque organe comporte quelques particularités vis-à-vis de la technique de prélèvement.

L'encéphale et la vessie doivent être prélevés entiers. Pour la vessie, l'idéal est de la ponctionner à l'aide d'une seringue pour récupérer les urines, puis de la ligaturer au niveau de l'urètre et de la prélever sans l'avoir inspectée.

Le prélèvement rénal concerne un rein, qui est détaché dans sa totalité, coupé en deux sagittalement, puis recoupé transversalement de façon à isoler une tranche de l'organe de quelques millimètres d'épaisseur incluant le cortex et la médulle.

Pour les nouveau-nés, il est préférable de fixer un rein *in toto*, ceux-ci se dégradant rapidement lors de manipulations (décapsulation, coupes).

En ce qui concerne l'intestin, les prélèvements seront effectués à plusieurs endroits particulièrement suspects, si possible sans ouvrir complètement les anses. Par ailleurs, il convient de ne pas fixer de segments ligaturés, le fixateur ne pouvant alors pénétrer dans la lumière.

Cependant, lorsqu'aucune zone lésée n'est visible de l'extérieur, il est nécessaire d'ouvrir l'organe sur toute sa longueur et de prélever les zones les plus douteuses avant le rinçage de la muqueuse car ce procédé, nécessaire pour l'examen macroscopique, risque de rendre l'examen microscopique inutile.

En effet, le seul rinçage de la muqueuse provoque une abrasion des villosités, surtout lorsque celles-ci sont déjà abîmées par une maladie, rendant l'examen histologique délicat. Si l'intestin ne présente pas de lésion macroscopique, il reste possible de prélever la valvule iléo-caecale et d'autres échantillons dans les différents segments du tube digestif pour mettre en évidence des lésions microscopiques.

Immédiatement après, il est recommandé de placer le prélèvement dans un flacon correctement identifié contenant le fixateur (formol à 10%), à raison de 10 volumes de fixateur pour 1 volume de tissu.

Les tissus ne doivent pas avoir été comprimés, il faut donc se munir de flacons de taille adaptée.

De plus, il est indispensable que la quantité de fixateur soit en rapport avec le volume de tissus à conserver, afin d'éviter les processus d'autolyse qui rendent l'examen délicat, voire inutile. Plusieurs prélèvements peuvent être maintenus dans un même flacon, du moment que ces précautions sont respectées.

Enfin, le ou les flacon(s) sont emballés successivement dans deux sachets étanches, avec en outre un produit absorbant à leur contact (papier absorbant, litière minérale).

Le tout peut être expédié au laboratoire par envoi postal, dans un paquet cartonné solide, les sachets étant correctement calés. A noter que le choix du laboratoire destinataire ne devrait pas se faire au hasard.

Il est indispensable d'adresser les prélèvements à un laboratoire d'analyses vétérinaire, ou bien de les envoyer directement au laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'école Vétérinaire la plus proche.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

-b-Prélèvements en vue d'examen bactériologique :

-Matériel : 1- Bec benzène

2 - Sachets stériles munis d'étiquettes

Lorsqu'une maladie bactérienne est suspectée et la mort récente (quelques heures), la technique d'autopsie doit être adaptée à la perspective de prélèvements pour analyse bactériologique.

En effet, toute contamination fausserait le diagnostic ; c'est pourquoi il est recommandé de se placer dans des conditions proches de la stérilité requise en chirurgie. Une organisation rigoureuse est requise afin d'éviter les contaminations. Le matériel (bec benzène, sachets stériles) doit être préparé à l'avance afin de limiter les manipulations.

L'animal doit être dépecé ou tout du moins les poils seront écartés avant l'incision de la peau et lissés à l'aide d'eau.

Certains praticiens effectuent une préparation de la peau similaire à celle qui précède les laparotomies (désinfection à l'aide de polyvidone iodée, rinçage à l'alcool).

Le bec benzène allumé doit être à disposition pour permettre la stérilisation des instruments et la décontamination des surfaces des prélèvements.

Il est néanmoins également possible d'utiliser du matériel stérile au moment de réaliser les prélèvements, le laboratoire réalisant alors la stérilisation de surface (en effet, les germes responsables des lésions se trouvent dans l'épaisseur de l'organe).

Une fois la peau et la paroi thoraco-abdominale incisées avec un maximum de précautions (éviter la contamination par les poils ou par le contenu intestinal), et avant toute autre investigation, des échantillons tissulaires de quelques organes doivent être prélevés stérilement (dans cet ordre : poumon, cœur, thymus, foie, rate, rein, et enfin intestin).

Lorsque l'animal est euthanasié, il convient de prélever stérilement du sang veineux pour hémoculture.

Le cas échéant, le sang du cœur peut convenir s'il est prélevé dans les heures qui suivent la mort. Il peut être utile de se renseigner auprès du laboratoire pour connaître les prélèvements nécessaires et les protocoles utilisés.

Si possible, la lame du scalpel sera passée dans la flamme entre chaque prélèvement afin d'éviter les contaminations croisées.

De plus, il est préférable que chaque échantillon soit passé rapidement dans la flamme sous toutes ses faces pour limiter les risques de contamination de surface.

Il est indispensable d'éviter de trop manipuler les intestins tant que les autres organes n'auront pas fait l'objet d'un prélèvement, car les contaminations fécales lors de cet examen constituent un risque d'échec important.

Ces prélèvements sont ensuite placés dans des sachets stériles individuels. Tout du moins, ne jamais mettre les échantillons d'intestin avec les autres.

Enfin, ils seront acheminés immédiatement au laboratoire d'analyses le plus proche sous couvert du froid, afin de donner toutes les chances de réussite à cet examen.

Les traitements antibiotiques en cours à la mort de l'animal doivent être signalés lors du dépôt des prélèvements, ainsi qu'une description la plus exhaustive possible des lésions macroscopiques, des commémoratifs et éventuellement des germes à rechercher.

La recherche de brucelles sur les avortons ou les cadavres de nouveau-nés peut s'avérer utile, complétant les examens sérologiques effectués sur les prélèvements sanguins des mères. (École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

-N.B. : même si cela est fortement déconseillé, certains praticiens demandent aux éleveurs de congeler les cadavres juste après la mort ou bien congèlent les échantillons, afin d'éviter les phénomènes de putréfaction et de contamination par les germes intestinaux. Cette méthode, même si elle permet de réaliser des examens bactériologiques, masque les lésions macroscopiques et empêche la réalisation d'examens histologiques. Elle n'est donc justifiée qu'en cas de très forte suspicion d'infection bactérienne, et ne reste valable a priori que pour des prélèvements réalisés stérilement (la décongélation des intestins contamine les autres organes).

-c-Prélèvement pour PCR (Polymérase Chain Réaction) :

Tout matériel susceptible d'héberger l'agent pathogène, même en très faible quantité, peut convenir à cette analyse.

De ce fait, seuls les symptômes cliniques et l'épidémiologie de la maladie conditionnent le choix du matériel à prélever.

Les prélèvements peuvent être conservés congelés en cas de besoin, ce qui permet d'utiliser cette méthode a posteriori, en dernier recours lorsque les autres examens ont échoué.

La PCR permet la recherche rapide d'un agent infectieux, avec une excellente sensibilité et spécificité. Cependant, cette technique comporte certains inconvénients : en cas de maladie bactérienne, la recherche par PCR ne permet pas de réaliser un antibiogramme, et les méthodes employées sont parfois uniquement qualitatives (présence ou absence).

-d-Prélèvement pour virologie :

- Recherche antigénique de la maladie de Carré :

Un écouvillonnage (écouvillon sec) ou un raclage à la lame de bistouri émoussée est effectué sur les muqueuses, après nettoyage du site de prélèvement (il ne doit pas y avoir de pus ou de mucosités à proximité).

L'écouvillon ou la lame du bistouri est ensuite frotté(e) sur une lame dégraissée, sur une zone de 1 cm².

Il est préférable de marquer l'endroit du frottis, de laisser sécher à l'air et d'expédier ce prélèvement dans un porte-lame adapté au transport et correctement identifié.

(École Nationale Vétérinaire d'Alfort « Autopsie du chiot »2001)

- Recherche antigénique de la Parvovirose et de la Coronavirose :

Une petite quantité de selles est nécessaire pour la recherche des virus entéropathogènes. 5 g sont en général suffisants.

Il existe des flacons adaptés à la réalisation de prélèvements de selles, mais un flacon classique bien étanche correctement identifié peut convenir.

Cependant, le virus de la Parvovirose n'est présent qu'au début de la phase clinique de la maladie, ce qui restreint l'emploi de cette technique lorsque la mort survient après plusieurs jours. (E.N.V.A « Autopsie du chiot »2001)

- Cultures virales sur cellules spécifiques :

Certains laboratoires peuvent permettre d'établir un diagnostic de certitude lors de maladie virale par mise en culture du virus, c'est le cas par exemple pour l'herpès-virose, l'examen étant réalisable par le laboratoire de virologie de L'ENVA.

Il est important que les tissus soient prélevés dans un état de conservation optimal, et le plus rapidement possible après la mort ; encore une fois, les laboratoires ayant des exigences variables, il serait prudent de les contacter avant de réaliser la nécropsie. (E.N.V.A « Autopsie du chiot »2001)

Chapitre : 02

Les maladies du chien

2.1-PARVOVIROSE CANINE :

2.1.1 -Définition et généralité :

Maladie contagieuse grave causé par un virus Parvovirus canin(CPV), responsable dans sa forme classique d'une gastro-entérite hémorragique virale grave très fréquente du chien ,et d'une autre forme rare dite myocardique observée particulièrement chez les chiots de moins de 3 mois (myocardite virale).

C'est une maladie fréquente plus particulièrement chez le chien de moins de 1 année, avec une forte mortalité chez le chiot entre 4 et 8 semaines.

En générale l'âge critique chez le chien se situe entre 4 semaines et 6 mois. Le parvovirus canin est un petit virus à ADN qui se réplique particulièrement bien dans les cellules qui se divisent rapidement comme le myocarde des chiots et l'épithélium intestinal.

Ce virus est résistant et peut rester sur les vêtements, le sol et les ustensiles pendant plusieurs mois, résistant à plusieurs désinfectants, l'eau de javel est un désinfectant efficace à condition de laissé un contact prolongé avec les surfaces contaminé. (Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT)

2.1.2-Transmission :

La transmission du CPV aux chiens sensibles se produit par exposition oro nasale en général avec les matières fécales contaminées.

2.1.3-Pathogénie :

le virus se réplique dans les tissus lymphoïdes de l'oropharynx, le thymus et les ganglions lymphatiques mésentériques ,cela est suivis d'une virémie qui dure 1 à 5 jours celle-ci permet la localisation du virus dans l'épithélium de l'intestin grêle (crypte intestinales et plaques de payer) ; de la langue, de la muqueuse buccale ,de l'œsophage, et dans les tissus lymphoïdes (exemple la rate et ganglions lymphatiques),ainsi que le système réticulo-histiocytaire.(foie ,rate et moelle osseuse) la répllication du virus dans ces organe est responsable d'une nécrose des ces tissus ,des lésions hémorragiques et d'une forte immunodépression.

Le virus affecte également le tissu myocardique d'où une myocardite du chiot. (Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT)

2.1.4-Présentation clinique :

Les signes cliniques sont très variables et peuvent aller d'une infection inapparente à une maladie aigüe fatale (facteur âge et résistance de l'individu).

En général les chiens de plus de 6 mois développent une infection subclinique et guérissent sans présenter de maladie clinique. Ou peuvent généralement survivre à une infection clinique de la maladie.

Les chiens les plus gravement atteints on généralement entre 1 et 6 mois.

- *Incubation* : 3-4 jours, voir 7 jours.
- La Parvovirose se caractérise par : Une incidence brutale. Douleur à la palpation abdominale. Voussure du dos.
- De l'anorexie, une prostration, de la fièvre jusqu'à 39,5 °C, une déshydratation rapide et importante, des Vomissements liquide jaunâtres et mousseux et une diarrhée hémorragique (sanguinolente), liquide de couleur brune noirâtre et abondante liée à l'installation de lésion de nécrose de l'épithélium intestinale qui s'accompagne d'une septicémie à germe gram négatif .
- Une forme particulière de la maladie qui se présente comme une myocardite chez le chiot âgé de moins de 3 mois. Cette atteinte myocardique est relativement rare. Dans cette forme les chiots meurent brutalement ou sont retrouvés mort ; l'examen cardiaque et pulmonaire révèle une cardiomégalie et un œdème pulmonaire.

(Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT)

Evolution :

Mort en 2 à 5 jours, Guérison rarement observée après une manifestation clinique conditionnée par l'âge de l'animal et la thérapie.

2.1.5-Diagnostic différentielle :

Les signes cliniques de la Parvovirose canine (gastro-entérite hémorragique) ne sont pas spécifiques ; Il faut également différencier la Parvovirose avec :

- Une obstruction intestinale (corps étranger), intoxication, parasitisme intestinale important, une manifestation brutale grave d'une insuffisance rénale chronique.
- La Coronavirose : très contagieuse, avec diarrhée non hémorragique, persistante 6 à 14 jours, déshydratation moins marquée et mortalité faible.
- Maladie de Carré : Symptômes respiratoires et nerveux, associés aux symptômes digestifs non hémorragique.
- Leptospirose : ictère, insuffisance rénale et septicémie associé à une gastro-entérite. (Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT)

2.1.6-Diagnostic de la Parvovirose :-

A- Clinique :

Facile à réaliser surtout lorsqu'il s'agit d'un chiot de moins de 6 mois, chiots non vaccinés, particulièrement entre 1 moi et demis et 3 mois, avec symptômes d'une entérite hémorragique. et une grande contagiosité

On peut qualifier la Parvovirose comme étant une maladie du jeune âge.

B-Diagnostic de laboratoire :

- ✓ Mise en évidence du virus dans les matières fécales par recherche des antigènes viraux dans les matières fécales.
- ✓ Examen sérologique : détection des anticorps spécifiques par des techniques sérologiques spécifiques
- ✓ Modifications hématologiques d'orientation : l'ors de la maladie une leucopénie et une lymphopénie se développent .on assiste alors à une véritable Immunodépression due à la nécrose du tissu lymphoïde.
- ✓ Examen histologique : confirmation anatomopathologique et mise en évidence des lésions de nécrose au niveau de l'épithélium intestinal

(Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT)

2.1.7-Les lésions :

A- Macroscopiques :

Les lésions sont visibles à partir du 4^e jour post-inoculation.

A l'examen nécroscopique :

L'estomac est souvent vide ou contient un liquide blanc-jaunâtre. La muqueuse est grise et rugueuse.

Les lésions intestinales apparaissent au 6^e jour post-inoculation per os. Les cellules épithéliales de l'intestin sont la principale cible de CPV2 ainsi que les cellules lymphoïdes.

Les lésions les plus marquées sont dans la portion proximale de l'intestin grêle : congestion, hémorragie, abrasion des villosités, le jéjunum est congestionné, hémorragique, le contenu est du sang en nature, la portion moyenne du jéjunum est la moins affectée car elle contient peu de cellules lymphoïdes, des lésions d'invagination sont dues à l'hyper péristaltisme ; les enterocytes des cryptes sont nécrosés, un mucus hémorragique est retrouvé dans le colon. (VOLLMER H 2005)

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques à la coupe.

Les organes abdominaux peuvent être anémiés. La rate est souvent hypertrophiée et présente un aspect hémorragique. Le thymus diminue à partir du 6^e jour post-inoculation.

Le cœur peut présenter une myocardite mais c'est aujourd'hui très rare.

Une étude menée par (MOON H *et al.* 2008) en Corée permet de comparer les lésions histopathologique causées par différentes souches de parvovirus.

Une déplétion des cellules lymphoïdes du thymus, une adénomégalie des nœuds lymphatiques rétro pharyngés et mésentériques, une érosion des plaques de Peyer en région de l'iléus, une abrasion des cryptes et une fusion des villosités de l'intestin grêle sont les lésions retrouvées en plus grand nombre chez les chiots infectés par les deux souches CPV-2a et 2b. Aucune lésion cardiaque n'est signalée.



Figure 15: Le jéjunum est congestionné, hémorragique, le contenu est du sang en nature.

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry).



Figure 16 : Le cœur présenter une myocardite

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)



Figure 17 : Entérite hémorragique avec pétéchies sur la muqueuse

Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège

B- Microscopiques :

Les lésions sont plus marquées chez les animaux symptomatiques, la lésion dominante est la nécrose extensive des cellules des cryptes intestinales, les villosités disparaissent et l'absorption ne se fait plus, ce qui entraîne une diarrhée profuse.

On constate une déplétion marquée des lymphocytes des plaques de Peyer qui peuvent être hémorragiques et nécrotiques.

Dans la paroi intestinale, des pétéchies peuvent être remarquées dans la lamina propria accompagnées de la perte de l'épithélium muqueux.

Dans le colon, l'épithélium muqueux est souvent perdu et des érosions sont notées dans la lamina propria avec des parties nécrotiques possibles.

Les différents organes abdominaux peuvent présenter des modifications microscopiques. Dans le foie, la capsule de Glisson peut présenter des infiltrations lymphocytaires. Une discrète néphrite interstitielle peut toucher les reins.

Une déplétion du centre germinal des nœuds lymphatiques est suivie d'une hyperplasie régénérative.

On observe un amincissement du cortex thymique. (MOCHIZUKI *et al* 1996).

Les organes comme l'intestin peuvent être marqués par immunofluorescence pour rechercher la présence du virus.

Des inclusions basophiles sont observées dans les cellules épithéliales de l'intestin. (SAVIC JVEDENIS S *et al* 2006).

Tableau 1 : Les lésions dues au parvovirus canin de type 1 chez le chiot.

SOURCE : CARMICHAEL (1999) ; JARPIL et al. (1996) ; POFFENBARGER et al (1991).

LOCALISATION	LESIONS
Tube digestif	Hyperplasie des cellules épithéliales des villosités, Nécrose modérée des cryptes, Nombreuses inclusions intranucléaires dans les cellules épithéliales des villosités duodénales et jéjunales, Architecture générale conservée (contrairement au C.P.V.2).
Appareil respiratoire	Pneumonie, Nombreuses inclusions intranucléaires dans les cellules épithéliales bronchiques.
Cœur	Myocardite, Inclusions intranucléaires dans les cellules myocardiques.
Thymus	Œdème et atrophie.
Nœuds lymphatiques	Taille augmentée, Consistance molle
Divers	Hémorragies et nécrose au niveau du cerveau, du foie, des poumons, des reins, du tissu lymphoïde et de la muqueuse intestinale.

2.1.8-Pronostic :

- ✓ Généralement le pronostic d'un chien qui présente une gastroentérite induite par le PVC est presque toujours sombre,
- ✓ Les animaux qui survivent aux 7 premiers jours (Sous traitement) ont un pronostic favorable.
- ✓ Le pronostic d'une Parvovirose est beaucoup plus favorable chez les chiens de plus de 6 mois que les chiots moins de 6 mois.
- ✓ La forme cardiaque qui reste rare en clinique est toujours mortelles

(Amandine PETIT. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT)

2.2-MALADIE DE CARRE :

2.2.1-Définition et généralité :

Maladie contagieuse du chien et de nombreux carnivores terrestres (furet, chacal, renard etc.), causée par un virus spécifique un *Paramyxovirus* qui est un virus à ARN appartenant au genre des *Morbillivirus*.

C'est un virus relativement instable sensible à l'ultraviolet, à la dessiccation et aux températures supérieures à 50 à 60 °C ; à la congélation, il est également sensible aux désinfectants usuels.

Cette maladie est caractérisée cliniquement par des symptômes polymorphes d'atteinte des viscères, des tissus épithéliaux et du tissu nerveux et dont l'évolution est souvent mortelle.

C'est une maladie qui touche les chiens de tout âge, les jeunes chiens sont particulièrement sensibles et l'âge critique est compris entre 3 et 6 mois.

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

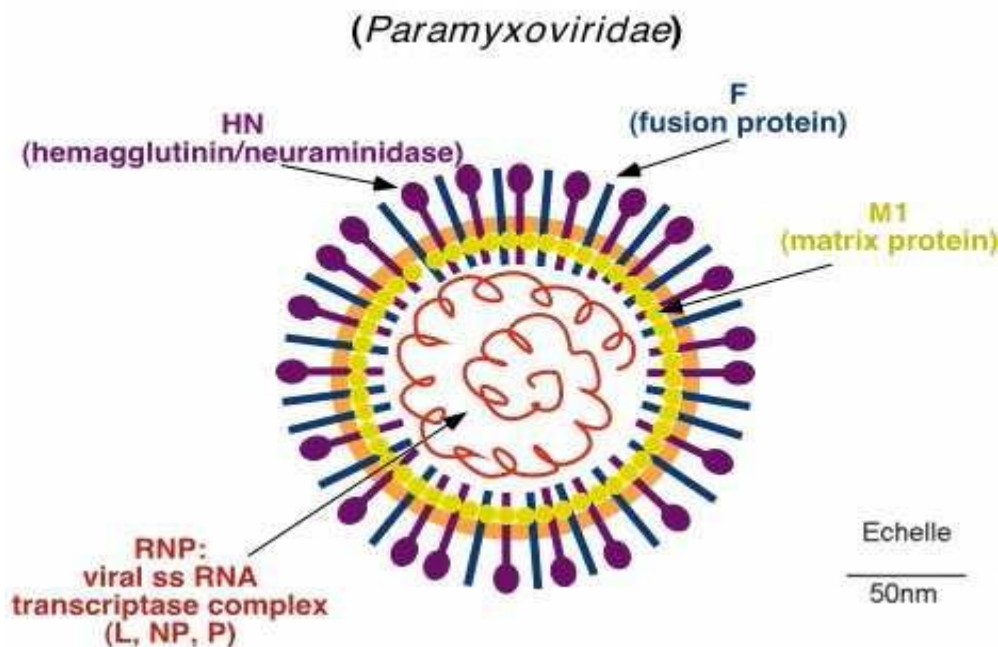


Figure 18: illustration d'un paramyxovirus44

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

2.2.2-Transmission :

La contamination se produit par voie oro-nasale par l'intermédiaire des aérosols issus des voies respiratoires des animaux infectés, et par l'intermédiaire des matières fécales.

2.2.3-Pathogénie :

Le virus se réplique au début dans l'épithélium respiratoire supérieur et dans les ganglions lymphatiques locaux (les amygdales puis dans les ganglions bronchiques), après cette première invasion le virus se dissémine rapidement en espace d'une semaine dans différents tissus épithéliaux (système respiratoire, la peau, les glandes exocrines et endocrines, l'appareil gastro-intestinale, génitaux urinaire, et l'épithélium oculo-nasale) et dans le SNC.

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

2.2.4-Présentation clinique :

(Incubation environs 3 à 7 jours)

Les symptômes cliniques peuvent être bénins ou grave cela dépend de la souche virale, des facteurs environnementaux et de la réponse individuelle du patient en fonction de son état immunitaire et de son âge (ces conditions sont valables pour la plus part des maladies infectieuses).

Il faut noter que la maladie de Carré dans sa forme classique aiguë se caractérise par un polymorphisme de symptômes cliniques, ces derniers peuvent se manifester simultanément, ou d'une façon isolée (limité à un seul appareil) ou encore progressivement sous une forme triphasique fréquente en clinique (atteinte respiratoire digestive puis nerveuse sur une courte période).

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

2.2.5-Les signes généraux :

- Hyperhémie persistante jusqu'à 40°C.
- Anorexie, état de prostration.

Signes spécifiques :

1. Symptômes respiratoires :

Bronchite avec toux humide, jetage nasale, rhinite catarrhale (jetage séreux puis rapidement muqueux-purulent), dyspnée liée à une broncho pneumonie ou pneumonie interstitielle dans les cas graves.

2. Symptômes digestifs :

C'est une gastro-entérite non hémorragique ; vomissement mousseux liquide, et une diarrhée verdâtre ou jaune verdâtres, douleur à la palpation abdominale associée à une déshydratation grave.

3. **Symptômes Oculaire :**

Conjonctivite catarrhale avec épiphora de nature séreux ou muqueux purulent. Une Uvéite antérieure et une névrite oblique qui cause une cécité d'apparition brutale, Une dégénérescence rétinienne et une nécrose de la zone tapétales qui donne lieu à des zones rétiniennes inactives celles ci forment des plages hyper réfléchissantes (lésion en pièce d'or).

4. **Symptômes cutanées :**

Zones d'hyperkératose associés à des taches de purpura hémorragique sous cutané observées surtout sur la peau du ventre

5. **Symptômes nerveux :**

Généralement les signes neurologiques commencent tardivement après le début de l'infection ou encore se manifestent 1 à 3 semaines après à une guérison clinique de la maladie aigue.

Ces symptômes nerveux sont généralement évolutifs et entraînent une dégradation rapide de l'état de ; l'animale : Crise d'épilepsie, tremblements musculaires généralisés, Ataxie, paralysie et parésie des membres.

Autres symptômes : une hypoplasie de l'émail dentaire peut se produire chez les chiots malades avant l'éruption des dents définitives.

Formes atypiques :

L'encéphalite du vieux chien : c'est une forme dite directement nerveuse car les symptômes nerveux dominant (ataxie, paraplégie, tétra parésie, épilepsie) ; alors que l'atteinte digestif est discrète ou absente.

C'est une forme observé chez les chiens âgés, et parfois même chez l'adulte.

La forme cutanée: caractérisé par une hyperkératose des coussinets plantaires et de la truffe qui apparaît ulcérés et épaissies cette forme est rare.

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

2.2.6-Evolution :

Généralement en 3 à 5 semaines on peut voire une :

- Guérison.
- Guérison avec séquelles (épilepsie, rétinite, uvéite chronique, pneumonie chronique).
- Mort surtout dans le cas de chiots ou des animaux âgé

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

2.2.7-Diagnostic différentielle :

La maladie de carré s'accompagne d'un ensemble complexe de signes cliniques qui varie en fonction de l'animal, les maladies qui prêtes à confusion avec la maladie de carré sont principalement, la rage, les pneumonies, les épilepsies idiopathiques, l'hypoglycémie, les traumatismes du SNC, les intoxications médicamenteuses et chimique, et les insuffisances rénale.

2.2.8-Diagnostic de la maladie de carré :

a- Clinique :

Il faut noter que les chiens qui ont une maladie grave présente les tableaux cliniques le plus caractéristique de l'infection. , par contre la forme bénigne de la maladie se limite à une atteinte oculaire ou respiratoire simple ce qui rend le diagnostic clinique difficile.

En générale il ; faut rassembler au moins 4 symptômes cliniques pour que le diagnostic clinique de la maladie de carré soit probable cela est fortement possible dans le cas de la manifestation grave de la maladie de carré et lorsque elle se manifeste sous une forme tri phasique qui est souvent observée en clinique.

Remarque :

La manifestation nerveuse est presque toujours présente dans une maladie de carré, l'absence d'une protection vaccinale est un motif d'anamnèse précieux dans la suspicion clinique de la maladie de carré.

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

b- Diagnostic de laboratoire :

PCR (polymérase Chain réaction) : permet comme dans de nombreuses maladies virales du chien un diagnostic fiable par la mise en évidence directe du virus de la maladie de carré. Quelque soit la forme clinique.

Mise évidence des inclusions virales intra cytoplasmiques dans les cellules épithéliales des tissus infectés et dans un frottis de sang périphérique en particulier dans les lymphocytes, et même dans un échantillon de moelle osseuse.

Il existe des modifications hématologiques d'orientation liées à une infection par le virus de la maladie de carré à savoir une l'lymphopénie, une thrombocytopénie, et une anémie régénératives. Ainsi que la modification du liquide céphalorachidien (augmentation de la pression intra crânienne, présence d'anticorps spécifiques IgG de la maladie de carré.

c-Autopsie :

Il faut examiner particulièrement le SNC qui présente des lésions inflammatoires de la substance blanche du cerveau et du cervelet ainsi qu'un œdème cérébrale.

2.2.9- Lésions rencontrées lors de la maladie de carré :

Le type de lésion produit par le virus et l'évolution clinique de l'infection dépend d'un certain nombre de facteurs, dont l'âge et l'immunocompétence de l'hôte au moment de l'exposition, des propriétés neurotropes et immunosuppressives de la souche virale, et du moment où les lésions peuvent être observées.

Les chiens malades peuvent également présenter une hyperkératose des coussinets Plantaires (Figure 19). (Appelé « hard pad disease ») et de la truffe (Figure 20).



Figure 19 : une hyperkératose des coussinets plantaires.
(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)



Figure 20 : une hyperkératose de la truffe.
(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

Des lésions oculaires telles qu'une conjonctivite catarrhale à mucopurulente, une uvéite, une chorioretinite, une inflammation du nerf optique (cécité, diminution des réflexes protomoteurs) (Greene et Appel, 1998).



Figure 21 : conjonctivite catarrhale à muqueux purulente.
(Source : Virologie vétérinaire -2GMV. E.Thiry. Université de Liège)

Chez les jeunes chiens, une cellulite juvénile, des lésions osseuses métaphysaires et une hypoplasie de l'émail dentaire (irrégularité de la surface des dents) peuvent être observées (Greene et Appel, 1998).

Chez les chiots infectés avant l'éruption de la dentition permanente des lésions sévères de l'émail dentaire, de la dentine et des racines dentaires peuvent se produire.

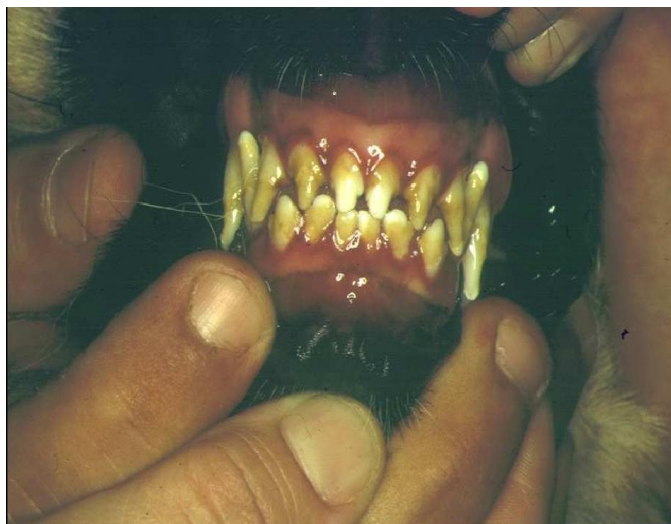


Figure 22 : hypoplasie de l'émail dentaire.
(Source : Virologie vétérinaire -2GMV. E.Thiry. Université de Liège)

Une pneumonie interstitielle ou une bronchopneumonie suppurative secondaire à des infections bactériennes.

Un épaissement des septums alvéolaires, une prolifération et une hyperplasie des Pneumocytes de type 2, une infiltration des alvéoles pulmonaires par des macrophages, des polynucléaires neutrophiles et des cellules syncytiales peuvent être observés. (Oniris/ENVN)



Figure 23 : Bronchopneumonie suppurée secondaire à une pneumonie interstitielle
(Source : Laboratoire d'histopathologie animale, Oniris/ENVN)

Au niveau des organes lymphoïdes (nœuds lymphatiques, rate, thymus), une déplétion en cellules lymphoïdes est généralement présente dans les zones para corticales et les centres germinatifs. L'atrophie du thymus est une lésion macroscopique fréquemment observée.

Les nœuds lymphatiques peuvent avoir un aspect œdémateux.

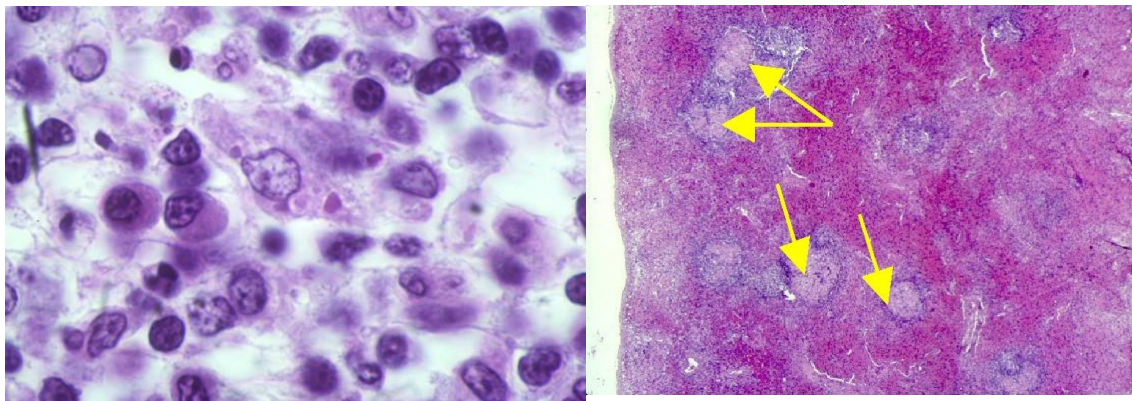


Figure 24 : sévère déplétion lymphocytaire ganglionnaire (à droite) avec présence de corps d'inclusions (corps de Lentz) dans le cytoplasme des macrophages (à gauche)
(Source : Service d'autopsie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort)

Dans les formes d'atteinte nerveuse par le virus de la maladie de Carré, les lésions de méningo-encéphalite ou encéphalomyélite aiguë non suppurée dominant au niveau de la substance blanche avec une démyélinisation, une nécrose neuronale, une malacie. Les sites de prédilection sont les pédoncules cérébelleux, le voile médullaire rostral, le tractus optique, le fornix de l'hippocampe et la moelle épinière.

Des lésions peuvent également être observées dans la substance grise telles qu'une inflammation lymphoplasmocytaire non suppurée du parenchyme et des leptoméninges adjacentes, une accumulation périvasculaire de cellules mononuclées. (Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

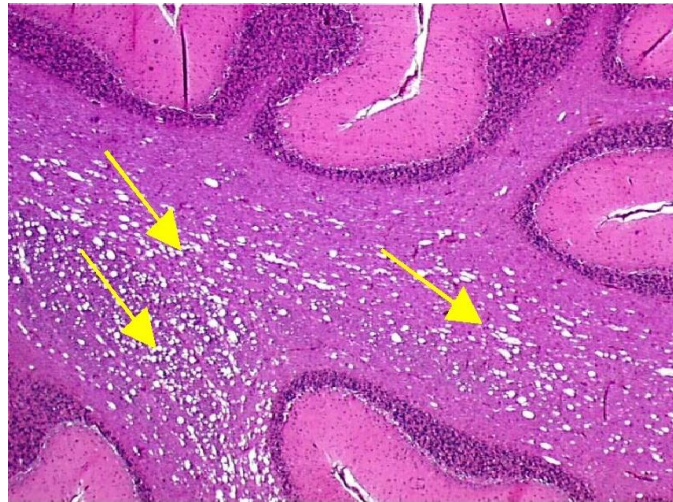


Figure 25 : Lésions de démyélinisation du cervelet (flèches)

(Source : Service d'autopsie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort)

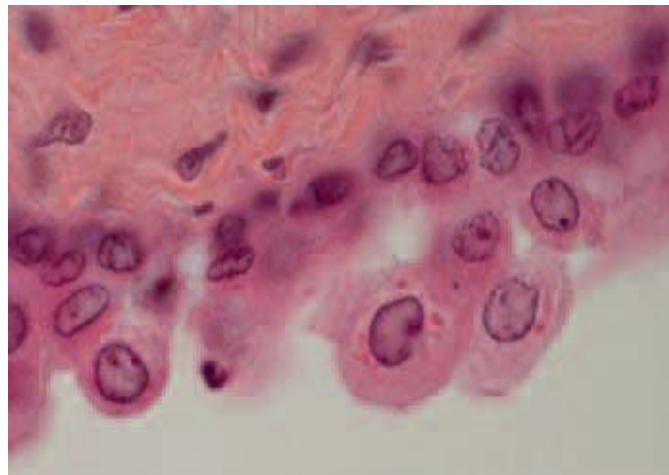


Figure 26 : Inclusions intra cytoplasmiques dans les cellules de l'épithélium vésical d'un chiot atteint d'une maladie de Carré. Coloration HES (grossissement x 100).

(Source : Laboratoire d'histopathologie animale, Oniris/ENVN)

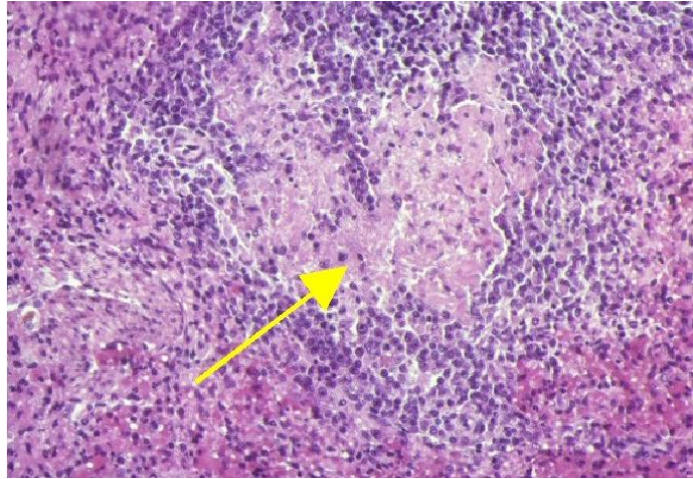


Figure 27 : nécrose multifocale de la pulpe blanche de la rate
(Source : Service d'autopsie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort)

Des lésions sont également décrites au niveau de l'appareil digestif (entérite catarrhale à hémorragique, dégénérescence épithéliale), de la vessie (œdème de l'épithélium transitionnel), du rein (tubulonéphrite, glomérulonéphrite), de la membrane nictitante, du myocarde, du foie, de la peau et des muqueuses (hyperkératose, ulcération).

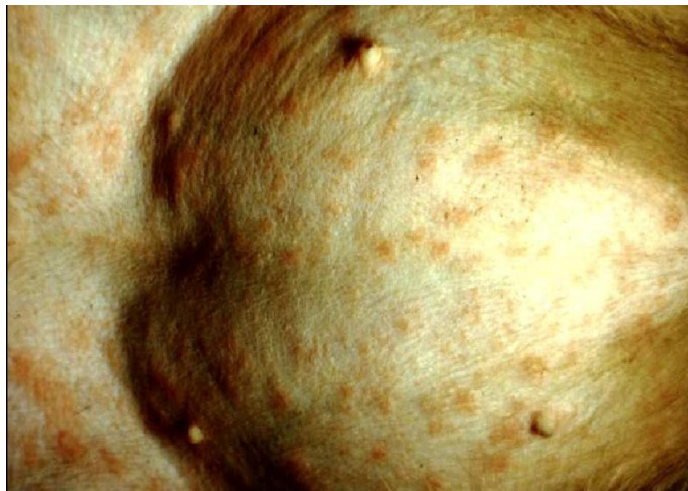


Figure 28 : pustules cutanées

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

2.2.10-Pronostic :

Varie en fonction de la manifestation clinique de la maladie mais il reste toujours grave surtout chez les jeunes animaux.

Une fois que les signes neurologiques sont apparus le pronostic devient proportionnellement mauvais et l'euthanasie se justifie souvent.

(Lise, Anne JOSEPH -ENVA-)

2.3-HEPATITE INFECTIEUSE (L'hépatite de Rubarth) :

2.3.1-Définition et généralité :

Maladie contagieuse, des canidés, due à un adénovirus canin type I (CAV.I).

Le virus est résistant et peut persister dans le milieu à température ambiante plusieurs jours à plusieurs mois.

Maladie fréquente, qui peut évoluée le plus souvent sous une forme inapparente mais peut également se traduire par une atteinte générale très polymorphe : adénite, gastroentérite, mortalité chez les chiots.

L'hépatite de Rubarth peut se manifestée chez toute les classes d'âge mais elle atteint surtout les chiens de moins d'un an particulièrement grave chez les chiots entre la naissance et 1 mois d'âge.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.3.2-Transmission :

La contamination se fait par voie oro nasale, le milieu est surtout contaminé par les matières fécales. Malgré que le virus persiste dans les reins plusieurs mois après l'infection, la contamination par l'urine ne semble pas jouer un rôle important dans la transmission du virus aux chiens sensibles.

2.3.3-Epidémiologie :

Plusieurs espèces de Canidés et d'Ursidés sont sensibles à l'état naturel, il semble que le furet puisse être également un hôte possible, dans les phases aiguës de la maladie, le virus a pu être isolé de tout les organes et sécrétions de chiens infectés.

Ce pendant, 10 à 14 jours post-infection, on ne peut le retrouver que dans les reins, et il est excrété dans les urines pendant 6 à 9 mois minimum, il semble néanmoins peu probable que l'urine constitue un moyen de transmission par voie aérosol.

Le virus se répand par contact avec les objets contaminés, comme les ustensiles alimentaires et les mains, les ectoparasites peuvent héberger le virus et peuvent donc être impliqués dans la transmission naturelle de la maladie.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

Source de contamination	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Animaux malades ▪ Nombreux porteurs sains
Matières virulents	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urines (excrétion prolongée)
Resistance dans les milieux extérieurs	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Grande
Contamination	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principalement directe
Voix de pénétration	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Orale principalement ▪ Nasale éventuellement
Réceptivité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En fonction de l'immunité, mais des inconnues demeurent.

Tableau 02 : Épidémiologie analytique de l'hépatite de rubarth.par *LEGEAY Y., 1992*

2.3.4-Pathogénie :

Après exposition virale, le virus se réplique dans les amygdales, les ganglions lymphatiques régionaux de l'oro pharynx et les ganglions lymphatiques généraux.

Une virémie se produit ce qui permet au virus d'atteindre divers régions de l'organisme, en particulier le foie, les reins, l'œil, est secondairement l'endothélium vasculaire et le tube digestif. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

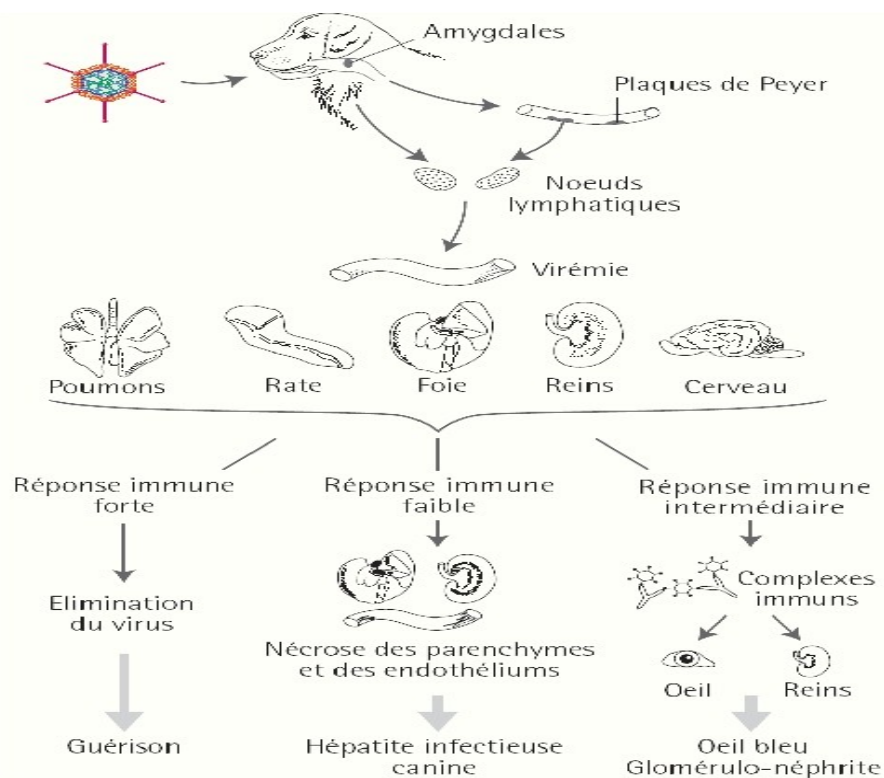


Figure 29 : Pathogénie de l'hépatite infectieuse.

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

2.3.5-Présentation clinique :

(Incubation 3 à 6 jours)

Dans le cas où la maladie évolue sous une forme aiguë classique, la mort se produit rapidement après l'apparition des symptômes cliniques suivants :

Les signes généraux :

- Hyperhémie persistante.
- Anorexie, état de prostration.

Les signes de la maladie :

- Toux avec broncho pneumonie, dyspnée et modification de la respiration.
- Amygdalite (hypertrophie des amygdales), adénite sous maxillaire et pré scapulaire (lymphadénopathie) ce qui se traduit par une tuméfaction et un œdème au niveau de la tête et du cou.
- Douleur abdominale à la palpation en particulier région droite qui correspond à la région du foie ce dernier présente une hépatite aiguë, associé à des vomissements et des diarrhées.
- Une pyélonéphrite relative à une atteinte des reins d'où une oligo-anurie et douleur lombaire, avec risque de CIVD (trouble de la coagulation).
- Une gastroentérite avec vomissements jaunâtres et diarrhée verdâtre ou noirâtre (riche en bile), méléna peut également être observée.
- Hépatite aiguë n'est pas toujours associée à l'ictère.
- Une atteinte oculaire se traduit par une uvéite antérieure avec œdème de la cornée (opacification oculaire) donnant un reflet bleu à l'œil appelé Maladie de l'œil bleu ou Kératite bleu ;
- Cette atteinte oculaire peut survenir pendant l'évolution aiguë de la maladie ou après guérison clinique ou encore dans une évolution chronique de la maladie. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

La forme chronique de la maladie se traduit par une cirrhose hépatique avec ascite et trouble grave de la circulation sanguine et CIVD, ou une lésion oculaire.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

Remarque :

L'uvéite antérieure et la kératite bleu peuvent évoluer spontanément en dehors des autres signes cliniques, elles peuvent également se manifester à l'occasion d'une vaccination par un vaccin vivant contre l'hépatite.

La lésion oculaire est due à une accumulation protéique dans l'espace cornéen liée à une réaction immunitaire avec accumulation de complexe immun c'est une réaction allergique de type Arthus. Avec inflammation de la cornée et atteinte de l'uvéée.

2.3.6-Evolution :

Forme inapparente.

Guérison en 10 à 15 jours.

Evolution mortelle après une courte période surtout chez les chiens de moins d'un an.

Evolution chronique avec lésion hépatique chronique (cirrhose) et lésion oculaire.

2.3.7-Diagnostic différentielle :

Avec les pathologies à expression clinique semblable : empoisonnement en particulier si la mort survient rapidement, les pneumonies, lymphome, septicémie, leptospirose, les hépatites aiguës associées à l'ictère, les uvéites oculaires liées à d'autres étiologies. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.3.8-diagnostic :

a- Clinique :

L'absence d'une protection vaccinale, l'âge de l'animal est un motif d'anamnèse précieux dans la suspicion clinique de l'hépatite.

Symptômes liés à l'expression aiguë de la maladie surtout l'hépatite aiguë, l'ictère hépatique.

b-Diagnostic de laboratoire :

Bilan hématologiques d'orientation :

- Leucopénie (lymphopénie, neutropénie) ; augmentation du taux des transaminases hépatique (ALAT, ASAT) ;
- Allongement anormale du temps de coagulation synonyme de Troubles de la coagulation et CIVD.

Spécifique :

- Identification du virus par isolement à partir des reins, foie,
- Cytologie à partir de biopsie tissulaire à partir du foie, rein ce qui permet l'identification de corps d'inclusions. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.3.9-Les lésions rencontrées lors d'Hépatite Infectieuse Canine :

Les lésions trouvées lors de l'autopsie peuvent bien souvent confirmer le diagnostic de l'hépatite infectieuse canine, sauf dans le cas du nouveau-né ou cet examen semble décevant.

Les lésions concernent de nombreux organes. On peut noter que les nœuds lymphatiques superficiels sont hémorragiques et œdémateux.



Figure 30 : nœuds lymphatiques superficiels sont hémorragiques et œdémateux

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

Un fluide séreux à hémorragique est noté à l'ouverture de la cavité abdominale. Des pétéchies ou ecchymoses sont observées sur l'ensemble des séreuses, le foie est hypertrophié, foncé, est recouvert partiellement d'un exsudat fibrineux, la vésicule biliaire est œdémateuse et épaissi), la rate est également augmentée de taille.

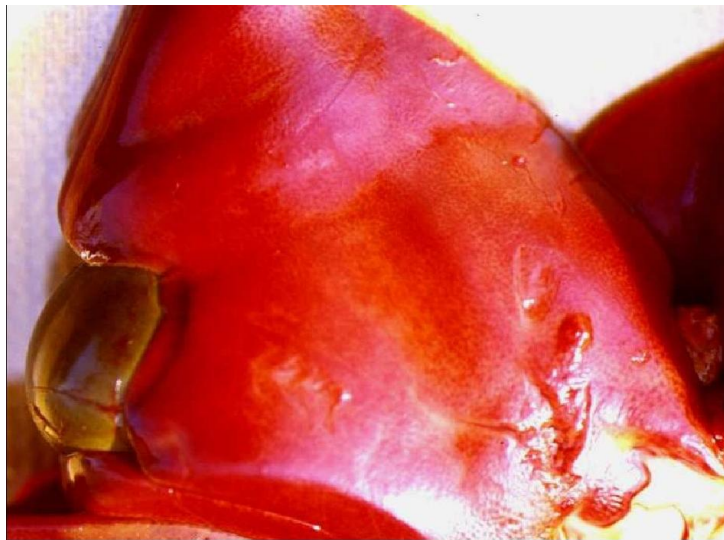


Figure 31 : Le foie est hypertrophié foncé

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

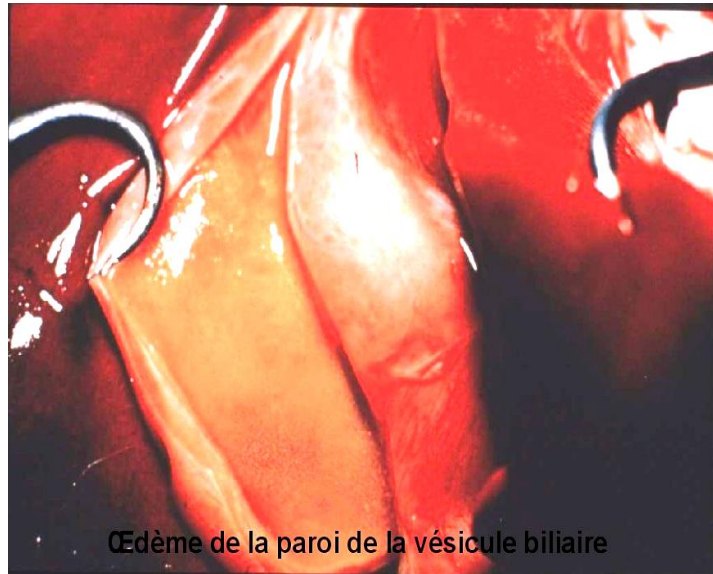


Figure 32 : la vésicule biliaire est œdémateuse et épaissie

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

D'autres lésions plus variables peuvent également être observées : congestion et œdème pulmonaire avec zones de pneumonie lobulaire, nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques œdémateux et hémorragiques, infarctus du cortex rénal. La rate est également augmentée de taille.

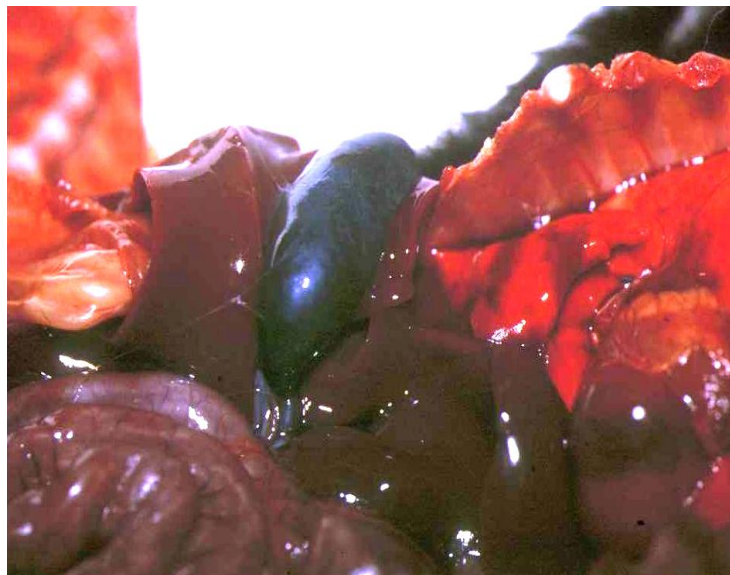


Figure 33 : congestion et œdème pulmonaire, la rate est hypertrophiée

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

L'examen histologique révèle chez les chiens morts d'hépatite aiguë des lésions de nécroses centrolobulaires à pan lobulaires, chez les sujets présentant une nécrose hépatique modérée, la frontière entre les hépatocytes viables et nécrotiques est très nette.

Les infiltrats de cellules mononucléaires et de neutrophiles traduisent seulement l'élimination du tissu nécrosé, on peut noter la présence de foyers de nécrose focaux et sporadiques, avec infiltration de cellules mononucléaires, de neutrophiles et de plasmocytes. Les corps d'inclusions intranucléaires (corps de Cowdry de type A) sont présents en abondance dans le foie, on les trouve au départ dans les cellules de Kupffer, et plus tard dans les cellules hépatiques parenchymateuses viables, les cellules réticulaires de la rate et des nœuds lymphatiques, encore une fois, ces corps d'inclusions sont très rarement observés chez le nouveau-né.

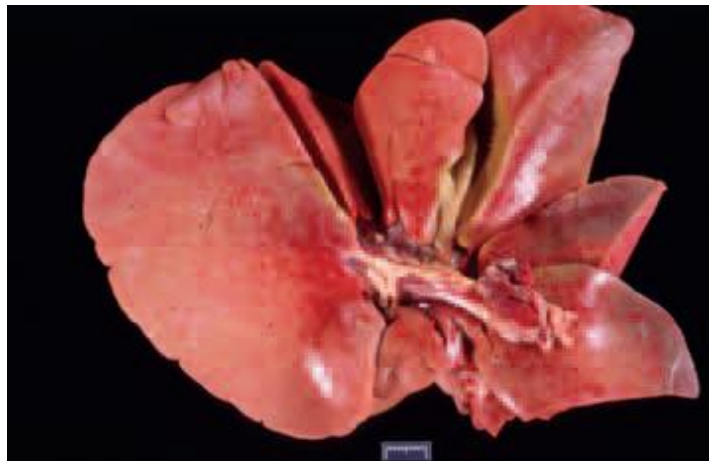


Figure 34 : Hépatite multifocale nécrosante et hémorragique aiguë compatible avec une hépatite infectieuse canine (adénovirus canin de type 1)

(Source : Laboratoire d'histopathologie animale, Oniris/ENVN)

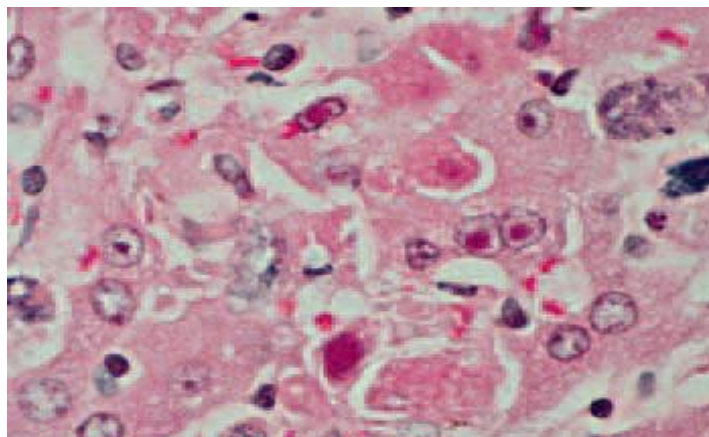


Figure 35 : Inclusions intranucléaires dans les hépatocytes d'un chiot atteint d'une hépatite de Rubarth. Coloration HES (grossissement x 100).

(Source : Laboratoire d'histopathologie animale, Oniris/ENVN)

-Des lésions oculaires : uvéite et l'opacification de la cornée.



Figure 36 : opacification de la cornée

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

Les lésions de l'hépatite de Rubarth chez le chiot :

LOCALISATION	LESIONS
Péritoine	Effusions Hémorragies
Poumons	Œdème Congestion
Foie	Foyers de nécrose
Tube digestif	Hémorragies Congestion généralisée

Tableau 3 : Les lésions de l'hépatite de Rubarth chez le chiot. D'après : LE BERRE K. (1996)

2.3.10-Pronostic :

Les animaux qui survivent à l'infection aigue peuvent développer une fibrose hépatique.

Chez le chiot, le pronostic est toujours sombre.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.4-HERPESVIROSE :

2.4.1-Etiologie :

Il s'agit d'un alpha-herpès virus typique, à ADN bi caténaire enveloppé.

L'herpès virus canin (HVC) présente des propriétés biologiques et pathogéniques semblables aux autres alpha-herpès virus affectant d'autres espèces.

L'HVC est facilement inactivé en présence de la plupart des désinfectants et solvants lipidiques (éther, chloroforme) et la chaleur (5 à 10 minutes à 56°C, et 22 heures à 37°C). Il est stable pour des pH compris entre 6,5 et 7,6. En dessous de pH=5 ou au dessus de pH=8, il est rapidement détruit. Ainsi, le fait de réchauffer les chiots à la naissance et pendant les premiers jours permet de diminuer considérablement la mortalité, si on veille par ailleurs à ne pas les déshydrater et à ne pas provoquer de choc thermique (maintenir une hygrométrie de 60 % ne pas dépasser 33°C et réhydrater les chiots toutes les 15 minutes ; la température dans les caisses de mise bas doit être de 30°C.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.4.2-Epidémiologie :

L'HVC est très spécifique, ne touchant que les Canidés domestiques et sauvages. Selon l'âge et la période du cycle sexuel, la réceptivité est variable : les chiots de moins de 2 semaines sont très réceptifs et développent le plus souvent une septicémie mortelle ; les chiots de plus de 2 semaines sont peu réceptifs et développent une forme bénigne ; chez l'adulte, les lésions sont rares est l'infection passe souvent inaperçue ; enfin, pour les femelles, il semble que la période œstrale soit la plus favorable (période privilégiée pour le testage).

La prévalence de la maladie est actuellement élevée en élevage, l'infection latente caractérisant cette famille de virus rendant pratiquement impossible son éradication.

Les voies d'infection sont l'inhalation, l'ingestion, mais aussi la voie utérine (fœtus) et génitale (adultes), en élevage sain, la maladie se manifeste par une flambée d'avortements et de mortinatalité suite à l'introduction d'un animal infecté, en élevage contaminé, les avortements se poursuivent de façon irrégulière, une chienne ayant déjà avorté pouvant recommencer ou avoir une portée normale. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.4.3-Pathogénie :

Les nouveau-nés peuvent s'infecter in utero, au moment du passage de la filière pelvienne, au contact d'autres chiens infectés ou des sécrétions oro-nasales de la mère, ou encore par des objets contaminés (très rare, cf. résistance du virus).

Les chiots de moins d'une semaine infectés expérimentalement sont particulièrement sensibles aux infections généralisées fatales. Ceux de plus de 2 semaines sont relativement résistants et développent des signes cliniques plus modérés ou inapparents. La durée de la maladie chez les nouveau-nés est de 2 à 3 jours.

L'HVC peut aussi provoquer des infections in utero occasionnelles, aboutissant à la mort des chiots peu après la naissance. Le virus a aussi mais rarement été isolé de chiens présentant une vaginite, une conjonctivite ou des affections respiratoires.

Les chiens infectés asymptomatiques, ou bien les chiennes ayant eu des épisodes d'infection in utero, restent infectés à l'état latent et le virus peut être excrété pendant une semaine dans les sécrétions nasales et génitales, puis plus tard à des intervalles très variables, à la faveur d'un stress ou d'un traitement immunosuppresseur.

La technique PCR a permis de montrer que le virus reste à l'état latent dans les ganglions trigémés. Mais d'autres sites sont aussi possibles, comme les ganglions lombo-sacrés, les amygdales, et les glandes salivaires parotides.

La réplication virale initiale a lieu dans la muqueuse nasale, le pharynx et les amygdales des chiots lorsqu'ils ont moins d'une semaine. Puis le virus se répand dans l'organisme par le biais des macrophages sanguins, vers le foie, les reins, les tissus lymphatiques, les poumons et le système nerveux central (SNC).

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

L'incubation :

La période d'incubation est d'environ 6 à 10 jours, et la plupart des chiots ont entre 1 et 3 semaines au moment où la maladie se déclare. Les chiots issus de portées infectées meurent généralement entre quelques jours et une semaine. La mortalité avoisine souvent les 100%.

2.4.4-Signes cliniques :

❖ Forme aiguë du nouveau-né :

Les nouveau-nés présentent classiquement des signes d'anorexie, de dyspnée, de grande douleur à la palpation abdominale, une incoordination et le plus souvent, des selles molles jaunes-verdâtres (ces dernières passent souvent inaperçu de part la toilette effectuée par la mère).

Ils peuvent également présenter un jetage séreux à hémorragique (rare). Des pétéchies sont fréquemment observées sur les muqueuses et la peau de l'abdomen. Un œdème sous-cutané abdominal peut également apparaître.

La température rectale est souvent basse, et une thrombocytopénie a été décrite chez les chiots mourants.

❖ Forme du chiot plus âgé :

Chez les chiots ayant été exposés à l'âge de 2-3 semaines, comme chez les chiens adultes, l'infection passe souvent inaperçu bien que des signes d'atteinte du SNC tel que la cécité et la surdité aient été décrits.

❖ Forme récidivante dans un chenil :

Dans les chenils contaminés, l'infection se contrôle d'elle-même, la plupart des chiens acquérant une certaine immunité et les chiennes transmettent cette immunité à leurs chiots. Les chenils les plus à risque sont ceux n'ayant jamais eu d'herpès virale. On observe donc de temps en temps une récurrence de symptômes de toux de chenil.

❖ Forme vaginale et pénienne :

Chez la femelle, les infections génitales sont caractérisées par une hypertrophie des follicules lymphoïdes sous-muqueux, avec une hyperhémie vaginale et des pétéchies ou des ecchymoses.

❖ Forme trans-placentaire :

Les chiennes gestantes infectées durant le milieu de la gestation ou plus tard peuvent avorter de chiots faibles ou morts nés, sans pour autant exprimer de symptômes. Les fœtus infectés tardivement pendant la gestation peuvent apparaître normaux à la naissance, mais succombent le plus souvent en quelques jours. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.4.5-Diagnostic et examens complémentaires :

L'examen clinique n'est pas suffisant pour établir un diagnostic de certitude, car les symptômes sont souvent variables et peu spécifiques. En revanche, les lésions retrouvées à l'autopsie sont assez caractéristiques, et principalement celles sur les reins.

L'autopsie doit permettre de prélever des échantillons frais de reins, de foie, de rate, de thymus et de poumons. Une partie pouvant être congelée pour un examen par PCR ultérieur, et l'autre fixée dans du formol à 10% pour examen histologique.

L'examen histologique, avec notamment la présence d'inclusions intranucléaires, est également très significatif, mais souvent difficile.

Le diagnostic peut être confirmé par la culture du virus sur cellules de rein de chien, ou par immunofluorescence, ou encore par PCR, cette dernière technique étant très sensible et aujourd'hui disponible dans plusieurs laboratoires français. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.4.6-Les lésions :

Les lésions des reins sont les plus frappantes chez le nouveau-né. Elles consistent en des pétéchies, des foyers d'ecchymoses et de nécrose focale de la corticale, donnant au rein un aspect " moucheté " : lésions hémorragiques circonscrites (tâches rouges) sur un cortex grisâtre. La surface corticale apparaît tachetée à la coupe, les lésions s'étendent en forme de coin.

Des zones de nécroses et d'hémorragies multifocales sont également observables sur les poumons, le foie, l'encéphale et les intestins. Les nœuds lymphatiques et la rate sont souvent de taille augmentée.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)



Figure 37: Nombreuses pétéchies au niveau du cortex rénal

(Source : Virologie vétérinaire -2GMV.E.Thiry. Université de Liège)

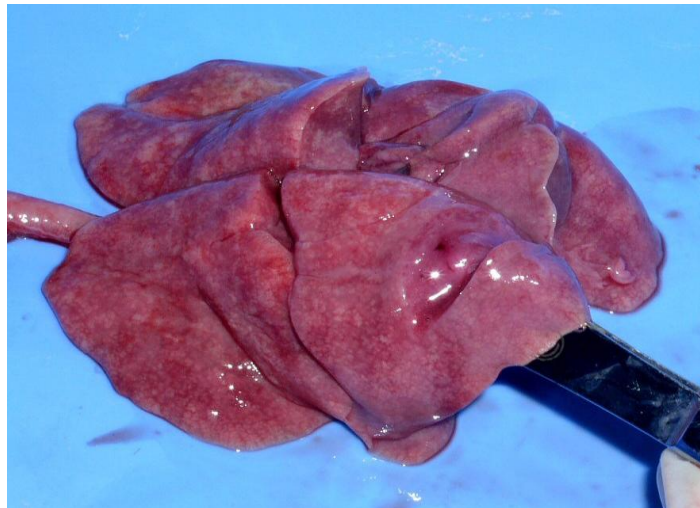


Figure 38 : Présence de multiples hémorragies pulmonaires

(Source : Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport)

Une méningo-encéphalomyélite est également souvent retrouvée. On peut aussi parfois noter la présence d'épanchements séro-hémorragiques dans les cavités thoraciques et péritonéale.

Le placenta présente des zones de nécroses, et les fœtus avortés montrent les mêmes lésions que celles observées chez les chiots infectés.

L'examen histologique révèle comme lésion initiale une nécrose des parois des capillaires entraînant hémorragie et nécrose.

Les lésions nécrotiques s'étendent ensuite aux tissus voisins de l'organe concerné : reins, foie, rate, poumons surrénales, intestin grêle et encéphale, avec une infiltration cellulaire réactionnelle (lymphocytes et histiocytes).

De façon moindre, on rencontre également ces lésions dans l'estomac, le pancréas, la rétine et le myocarde. Des inclusions intranucléaires éosinophiles, parfois difficiles à mettre en évidence, sont typiques de l'infection herpétique.

Plus précisément, les poumons présentent des lésions de nécrose focale avec œdème des espaces inter alvéolaires et exsudation fibrineuse alvéolaire ; les reins des lésions de nécrose des glomérules et tubules en foyers bien circonscrits et en zone corticale ; l'intestin grêle des foyers de nécrose localisés à la lamina propria ; le cœur des foyers disséminés de lyse avec dégénérescence de Zenker des fibres myocardiques ; le foie des lésions bien circonscrites de nécrose sans réaction inflammatoire périphérique.

Les lésions du SNC sont celles d'une méningo-encéphalomyélite disséminée, non suppurée, et d'une ganglionévrise caractérisée par la destruction de la substance grise et blanche et une microgliose focale. Ces lésions permettent de différencier l'infection herpétique d'autres infections provoquant aussi une encéphalite non suppurée, tel que maladie de Carré et toxoplasmose.

Les chiots qui survivent à l'infection sont porteurs de lésions du système nerveux, des poumons et des reins qui peuvent être confondus avec d'autres maladies (toxoplasmose).

Enfin, il est possible que l'herpès virus joue un rôle dans l'initiation de processus conduisant à des crises épileptiformes, à l'hypoplasie cérébelleuse, à la névralgie du trijumeau qui provoque une vive douleur à l'ouverture de la bouche, ainsi qu'à des néphrites interstitielles précoces inexplicables ou à la dysplasie de la rétine. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

Les lésions induites par l'herpèsvirus canin chez le nouveau-né :

Tableau 4: Les lésions induites par l'herpès virus canin chez le nouveau-né.

D'après : CARMICHAEL L. (1999) ; LE BERRE K. (1996).

ORGANES	LESIONS	
	MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Reins	<ul style="list-style-type: none"> - Surface bosselée - Hémorragies sous capsulaires sur fond pâle de nécrose - Hémorragies et foyers de nécrose dans l'épaisseur du cortex 	<ul style="list-style-type: none"> - Nécrose tubulaire et glomérulaire - Prolifération fibroblastique et infiltration par des cellules mononuclées - Inclusions acidophiles et Basophiles dans les glomérules
Poumons et Voies respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> - Œdème - Aires blanchâtres de nécrose - Hémorragies - Exsudat sanguinolent dans les bronches et la trachée 	<ul style="list-style-type: none"> - Foyers de pneumonie fibrino-nécrosante - Corps d'inclusion dans les macrophages et les Cellules épithéliales en périphérie des foyers de nécrose - Desquamation des cellules septales et bronchiolites
Foie	<ul style="list-style-type: none"> - Surface bosselée - Aires décolorées de nécrose - Aires sombres - d'hémorragies 	<ul style="list-style-type: none"> - Foyer de nécrose de coagulation - Infiltration mononuclée péri portale - Œdème interstitiel - Corps d'inclusion - Ectasie des lymphatiques

ORGANES	LÉSIONS	
	MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Rate et nœuds lymphatiques	- Hypertrophie - Congestion	- Nécrose péri vasculaire - Foyers de lympholyse - Déplétion lymphocytaire
Encéphale	- Congestion des méninges	- Méningo-encéphalite non suppurée - Foyers de microgliose et d'astrogliose - Hémorragies - Infiltration péri vasculaire par des cellules mononuclées - Œdèmes
Cœur	- Pétéchie sur les valves et l'endocarde - Hémorragies - Zones pâles de nécrose	- Œdème interstitiel - Nécrose de coagulation avec prolifération de cellules mononuclées - Infiltration périvasculaire par des lymphocytes
Tube digestif	- Pétéchie sous-séreuses - Hémorragies et nécrose de la muqueuse	- Foyer de nécrose dans les cryptes intestinales Hémorragies de la muqueuse

2.4.7-Pronostic :

Celui de la virémie néonatale est réservé car la maladie est souvent avancée lorsque le diagnostic est posé. De plus, en cas de survie, d'importantes séquelles persistent dans les tissus nerveux, rénaux ou lymphoïdes.(LEBERRE 1996)

2.5-CORONAVIROSE :

2.5.1-Etiologie :

Le CCV est un virus appartenant à la famille des Coronaviridae. Différents coronavirus peuvent infectés beaucoup d'espèces (humains, porcins, bovins et ovins, félins, équidés, mustélidés etc.).

Actuellement, plusieurs souches de coronavirus ont pu être isolées chez des chiens diarrhéiques. La réplication virale a lieu dans le cytoplasme des cellules infectées. Ces virus sont particulièrement résistants dans le milieu extérieur, et peuvent persister longtemps à basse température, ils peuvent cependant être inactivés par la plupart des détergents et des désinfectants.

(Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.2-Epidémiologie :

L'infection par le coronavirus canin semble très répandue, les signes cliniques étant souvent très modérés. Les infections bactériennes secondaires semblent jouer un rôle prépondérant dans la gravité des symptômes et la mortalité.

C'est en 1972 que pour la première fois on a isolé un coronavirus des selles d'un chien de l'armée suspect d'entérite infectieuse. Depuis, de nombreux cas on été décrits.

L'importance réelle de ce virus comme cause d'entérite infectieuse chez le chien reste inconnue. Le coronavirus est extrêmement contagieux, et se répand rapidement au sein d'effectifs sensibles. Les chiots nouveau-nés sont plus sévèrement touchés que les chiots de 10 semaines.

La voie oro-fécale constitue le principale mode d'infection. D'incubation est de 1 à 5 jours après exposition. (Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.3-Pathogénie :

La période d'incubation est courte, 1 à 4 jours sur le terrain et 24 à 48 heures expérimentalement. On peut isoler les virus des selles entre 3 et 14 jours après l'infection. Après ingestion, le virus se dirige vers les cellules épithéliales des villosités intestinales.

Le virus pénètre dans le cytoplasme des cellules et s'y multiplie, puis s'accumule dans des vacuoles cytoplasmiques. Les cellules infectées vont subir de profonds changements, et finir par desquamers. Leur font place des cellules immatures provenant des cryptes. L'épithélium des cryptes n'est pas détruit ; au contraire, on peut noter une hyperplasie.

Les villosités infectées sont progressivement recouvertes par des cellules cuboïdes immatures, présentent des degrés variables d'atrophie et de fusion, et la lamina propria s'infiltré de cellules mononucléaires.

Contrairement au parvovirus, les hémorragies et la nécrose des villosités sont rares. Les chiens peuvent être infectés simultanément par le parvovirus et le coronavirus, rendant les Parvovirose plus sévères. D'autres entéropathogènes peuvent également aggraver la maladie (*Clostridium perfringens*, *Campylobacter spp*, *Hélicobacter spp*, *Salmonella spp*). (Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.4-Association avec le Parvovirus :

Une étude montre que l'association parvovirus-coronavirus serait responsable de 15 à 25% des cas d'entérites sévères chez le chiot. Une autre étude montre que 50% des entérites virales mortelles chez le chiot seraient causées par l'association de parvovirus et de coronavirus.

L'association de ces deux virus est de très mauvais pronostic, d'autant plus mauvais si le chiot est parasité. On comprend que l'association soit mortelle dans la mesure où le coronavirus atteint les 2/3supérieurs des villosités intestinales de l'intestin grêle (le côlon est résistant aux coronavirus), ce qui induit un renouvellement rapide de cette partie du tube digestif, or le parvovirus affectionne tout particulièrement les cellules à division rapide. Cela est illustré sur.

Le traitement est un traitement symptomatique. Les coronavirus peuvent aussi être associés à des bactéries telles que des Pastourelles, Campylobacters, Streptocoques, Staphylocoques.

1) Dans un intestin normal, les cellules épithéliales se développent depuis les cryptes intestinales et migrent au sommet des villosités.

2) Les coronavirus infectent et endommagent ces cellules épithéliales matures au sommet des villosités.

3) La multiplication cellulaire s'accroît au niveau des cryptes pour remplacer les cellules Épithéliales détruites par l'infection par les coronavirus. Ce processus de cicatrisation crée

rapidement une importante division des cellules épithéliales dans les cryptes intestinales. **51**

- 4) Les parvovirus ont une affinité particulière pour les cellules à division rapide.
- 5) Cet accroissement de la multiplication cellulaire au niveau des cryptes due à l'infection par les coronavirus prédispose l'intestin à une infection sévère par les parvovirus.
- 6) Cette double infection conduit à une entérite aigue avec de sévères symptômes et une mortalité élevée. (Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.5-Signes cliniques :

Il est difficile de différencier la Coronavirose des autres causes d'entérite infectieuse. On pense que les infections à coronavirus sont moins sévères que celles à parvovirus.

Les signes cliniques sont extrêmement variables, et les chiens de tous âges peuvent être touchés. Au contraire, lors de Parvovirose, les chiots sont plus susceptibles d'être infectés. Les chiens infectés présentent un épisode soudain de diarrhée, précédé ou non de vomissements.

Les selles sont caractérisées par une couleur orange, sont très malodorantes, et contiennent parfois du sang. Une perte d'appétit et une léthargie sont également des signes fréquents. Contrairement au CPV-2, la fièvre est inconstante, et la leucopénie est absente.

Dans les cas plus sévères, la diarrhée peut devenir liquide, et causer une déshydratation et des désordres électrolytiques. La plupart des chiens récupèrent en 8 à 10 jours. Néanmoins, la présence d'autres pathogènes (notamment des entérobactéries) peut sévèrement compliquer la maladie.

On peut alors noter la présence d'une rhinite et d'une conjonctivite, d'une diarrhée profuse légèrement sanguinolente, et éventuellement d'une pneumonie. La mort survient après un courte période d'apathie et de gémissements.

2.5.6-Diagnostic et examens complémentaires :

Le diagnostic de certitude est actuellement difficile, faisant appel à la microscopie électronique. Néanmoins, des techniques PCR, bien que peu disponibles à l'heure actuelle, devraient permettre d'établir le diagnostic de certitude à l'avenir. (Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.7-Lésions rencontrées lors de Coronavirose :

La seule lésions macroscopique, trouvée lors de cas sévères, est la dilatation des anses intestinales avec un contenu liquide jaune-verdâtre. L'examen histologique montre un raccourcissement des villosités et un allongement des cryptes qui commence dans le duodénum et se poursuit dans le jéjunum et l'iléon. Les cellules épithéliales des villosités deviennent cuboïdes et contiennent une grosse vacuole lipidique.

Lors de surinfection bactérienne (*Campylobacter* et *Clostridium perfringens*), le tableau lésionnel est plus riche : on note une congestion et un épaissement de la paroi gastro-intestinale, une quantité importante de mucus dans l'estomac, une entérocolite catarrhale, une hypertrophie et une congestion des nœuds lymphatiques mésentériques, et la présence de fibrine dans le caeco-colon. Certains chiots peuvent également présenter des lésions de rhinite purulente et de bronchopneumonie catarrhale sévère des lobes pulmonaires apicaux et cardiaques.

Enfin, on peut parfois noter une hypertrophie de la rate et une dégénérescence hépatique. (Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.5.8-Pronostic :

L'infection par le CCoV est relativement bénigne et guérit dans les 7 à 10 jours, même si aucun traitement n'est mis en place. Le taux de mortalité est faible sauf lorsque le CCoV est associé à d'autres agents pathogènes (en particulier le CPV-2) ou lorsque le CCoV contamine un chiot particulièrement sensible, débilité ou nouveau-né, ne possédant pas d'anticorps maternels contre ce virus.

(Marion, Julie RIGODY-ENVA-)

2.6-ROTAVIROSE :

2.6.1-Etiologie :

Les rotavirus sont connus comme étant des pathogènes de l'intestin importants chez de nombreuses espèces animales et chez l'homme. On classe les rotavirus actuellement comme appartenant à la famille des Rotaviridae. Le Rotavirus canin est un virus non-enveloppé à ARN bi caténaire. Il est relativement bien résistant dans le milieu extérieur.

2.6.2-Epidémiologie :

Les rotavirus sont transmis par la voie oro-fécale. Ils sont bien adaptés à la survie en dehors de l'hôte, et au passage au travers du tractus gastro-intestinal supérieur. Des anticorps sériques ont été mis en évidence chez les chiens et chats de tous âges. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.6.3-Pathogénie :

Les rotavirus infectent les cellules épithéliales de l'intestin grêle les plus matures, provoquant une atrophie des villosités modérée.

Les cellules infectées se ballonnent, dégèrent et desquament dans la lumière intestinale, où elles relèguent un grand nombre de virions qui deviennent source d'infection pour les segments intestinaux en aval, et pour d'autres animaux.

La nécrose des cellules infectées est plus prononcée 18 à 48 heures après l'exposition orale. Les cellules nécrosées sont rapidement remplacées par des cellules épithéliales cuboïdes aplaties, immatures, provenant des cryptes dont la profondeur augmente.

Les signes cliniques résultent avant tout de l'atrophie des villosités, conduisant à une mal digestion et une malabsorption accompagnées d'une diarrhée osmotique. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.6.4-Signes cliniques :

Les plupart des infections par le rotavirus ont été démontrées chez les chiots de moins de 12 semaines présentant une diarrhée modérée. Des cas plus sévères d'entérites fatales ont été décrits chez des chiots de 2 semaines, les signes cliniques ne sont aussi sévères que ceux rencontrés lors de Parvovirose ou de Coronavirose, une diarrhée mucoïde liquide, de couleur verdâtre, est fréquente, et dure pendant 8 à 10 jours.

Les chiots demeurent la plupart du temps non fébriles ,le coronavirus canin peut jouer un rôle synergique avec d'autres virus ou bactéries dans les affections entériques. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.6.5-Diagnostic et examens complémentaires :

Comme la plupart des rotavirus partagent des propriétés antigéniques similaires, beaucoup de moyens permettent leur détection.

On peut utiliser les Tests ELISA et les tests d'agglutination sur particules en latex dédiés au diagnostic des Rotaviroses humaines. Il est aussi possible de mettre en évidence le virus sur des coupes de tissu congelé par la technique des anticorps fluorescents.

2.6.6-Lésions rencontrées lors de Rotavirose :

Les lésions sont confinées à l'intestin grêle, consistant en une érosion modérée des villosités intestinales. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.7-LA RAGE :

2.7.1-Etiologie :

La rage est une encéphalomyélite virale aigue. Le virus de la rage appartient à la famille des Rhabdovirus, au genre Lyssavirus. Il a un ARN monocaténaire de polarité négative (et donc non infectieux), une nucléocapside de symétrie hélicoïdale et une enveloppe. (Merial 2001-ENVF-)

2.7.2-Transmission :

- Par la salive infectante qui est inoculée principalement par morsure.
- Contacte de la salive avec une plaie ouverte constitue une voie de pénétration du virus.
- Secondairement par l'intermédiaire d'une griffure.

2.7.3-Incubation :

Variable généralement entre 15 à 60 jours avec extrême de 5 à plusieurs années. Une fois que le virus est inoculé il atteint le SNC (encéphale et moelle épinière) par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses et une localisation du virus dans les glandes salivaires cette localisation permet au virus d'être excrété même avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie. La période d'incubation dépend largement du lieu de l'inoculation et l'importance de l'innervation du lieu de la morsure. (Merial 2001-ENVF-)

2.7.4-Pathogénie :

Pour infecter un organisme, le virus rabique a besoin d'une porte d'entrée, le plus souvent sous forme d'une morsure ou de toute autre lésion traumatique. Très exceptionnellement, la voie aérienne est utilisée par le virus.

Le virus peut se multiplier à son point d'inoculation dans les cellules du muscle favorisant ainsi l'infection ultérieure des terminaisons nerveuses. Le neurone est la cellule de l'organisme la plus sensible au virus de la rage. Le virus va ainsi se multiplier principalement dans les neurones du cerveau.

L'infection rabique a une caractéristique très particulière, la diffusion du virus dans l'organisme ne se produit pas par la voie sanguine. C'est en empruntant les voies nerveuses que le virus va être transporté, dans un premier temps à partir du point d'inoculation périphérique vers le cerveau. Dans une seconde étape, le virus va se multiplier très activement dans le cerveau. Dans une troisième étape, le virus sera transporté du cerveau vers la périphérie, envahissant tout le système nerveux périphérique ainsi que certains organes.

Dans cette étape de multiplication virale en périphérie, il faut noter l'infection du muscle cardiaque qui est souvent le siège de lésions de myocardite, ainsi que la présence de virus dans les terminaisons nerveuses, dans l'œil, la peau.

Il faut signaler le cas des glandes salivaires où on observe une réplication virale importante. La production de particules virales dans les glandes salivaires permettra à l'animal infecté de transmettre la rage par morsure. Suivant les espèces, on observe des variations importantes dans le degré d'envahissement des différentes structures du cerveau. (Merial 2001-ENVF-)

2.7.5-Présentation clinique :

Symptômes nerveux purs.

La symptomatologie est étroitement liée à l'installation et au développement d'une encéphalomyélite pure.

Le début de la maladie se traduit par une modification nette de comportement de l'animale :

Isolement, anxiété, agressivité sans cause évidente, ou agressivité manifesté vis-à-vis d'objets inerte ou en mouvement ainsi que vis-à-vis à cis des personnes ou d'autres animaux, refus d'obéissance.....etc. Modification de la voie de l'animal suite à une paralysie du larynx et secondairement il ya dysphagie, ptyalisme.

Par suite ont assiste à l'installation rapide d'un syndrome clinique paralytique qui se traduit par :

- ✓ Altération de la sensibilité et du psychisme.
- ✓ Hyper ou hypoesthésie.
- ✓ Paralysie (paraplégie suivis souvent d'une tétraplégie et également une paralysie mandibulaire.
- ✓ Convulsions généralisées associées à une paralysie des membres.

La phase finale de la rage canine se traduit par une paralysie généralisée qui précède la mort de l'animale. La mort suite à une rage clinique se manifeste généralement en moins, de 10 jours. (Merial 2001-ENVF-)

Remarque :

Chez le chien la rage évolue souvent sous une forme paralytique rapidement mortelle après une courte période de changement du comportement cette forme est également désignée sous le nom d'une forme muette (forme paralytique).

Une forme dit furieuse caractérisé par un changement du comportement et les accès de fureur (agressivité et anxiété et forte altération du psychisme (hallucination et hyperactivité...etc.). Sont dominants, avec installation de la paralysie en fin d'évolution de la maladie.



Figure 39 : Chien en phase finale d'infection rabique. La bave aux lèvres résulte d'une incapacité de déglutir par suite d'une salivation excessive. L'animal est très sensible au bruit et la lumière et le regard est fixe.

(Source : Santé animale Fiche technique N°5 1999)

2.7.6-Diagnostic :

Le diagnostic clinique de la rage doit être confirmé par les examens de laboratoire:

- 1) Mise en évidence par immunofluorescence des antigènes viraux (nucléoprotéine, corpuscules de Negri) dans les terminaisons nerveuses présentes dans le matériel de biopsie (follicule pileux, peau prélevée de la tête ou de la nuque).
- 2) Isolement par culture du virus à partir de la salive du malade.
- 3) Recherche des anticorps spécifiques dans le sérum et dans le liquide céphalorachidien.

Dans le cas où l'on soupçonne qu'un animal est mort de rage, on enverra au laboratoire tout ou partie de son cerveau. (Mérial 2001-ENVF-)

2.7.7-Diagnostic différentiel :

a- Rage furieuse :

- 1) **Rage** : Changement de comportement, agressivité, crises démentielles, fugues, modification de la voix, impossibilité de la déglutition, paralysies... Evolution mortelle en 3 à 5 jours.
- 2) **Maladie de Carré** : Evolution plus lente, agressivité beaucoup plus faible, signes pulmonaires ou intestinaux préalables....

- 3) **Maladie d'Aujeszky** : Facile, en cas de prurit démentiel à la tête chez un chien qui, sans avoir séjourné en région d'enzootie de rage, a consommé, quelques jours auparavant, de la viande ou des viscères de porc ; plus difficile, en l'absence de prurit ; évolution clinique plus rapide en général dans la maladie d'Aujeszky ; pas d'agressivité, éléments épidémiologiques
- 4) **Tétanos** : Contractures, crises paroxystiques, pas d'agressivité...
- 5) **Corps étranger dans l'estomac ou l'intestin** : On peut constater des accès de fureur, mais il existe, en plus, des troubles fonctionnels : vomissements, constipation opiniâtre, et l'évolution est différente.

Eventuellement, bien d'autres étiologies (piroplasmose cérébrale, épilepsie, intoxication...)

Peuvent provoquer des tableaux pouvant prêter à confusion avec une rage furieuse. Par ailleurs, deux maladies peuvent coexister ou se succéder.

b- Rage paralytique :

- 1) **Maladie de Carré** en fin d'évolution : Evolution plus longue en général.

Affections immobilisant la mâchoire inférieure : Corps étranger dans la gorge : précautions pour l'examen ; radiographie... Luxation du maxillaire inférieur : mobilisation difficile de la région. Paralyse de la mâchoire inférieure : absence d'extension de la paralyse aux autres appareils.

- 2) **Intoxication par métaldéhyde** : Paralyse, coma, salivation abondante, mort en 24 heures ou guérison.
- 3) **Botulisme** : Paralyse générale.
- 4) **Cause traumatique** : Compression médullaire (tumeur, accident...) : évolution différente. (Merial 2001-ENVF-)

2.7.8- Les lésions :

I – MACROSCOPIQUES :

Aucune lésion macroscopique n'a de valeurs spécifiques.

On note souvent des corps étrangers divers dans l'estomac et l'absence de matières dans les segments postérieurs du tube digestif.

II – MICROSCOPIQUES :

On peut décrire des lésions non spécifiques et des lésions spécifiques du système nerveux.

A. LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES

Lésions d'encéphalomyélite virale et lésions ganglionnaires. Lésions vasculaires, péri vasculaires (manchons histio-lymphocytaires péri vasculaires) et cellulaires (accumulation de cellules de la névroglie en foyers, gliose, ou autour des neurones, satellitose neuronophagie destruction des neurones par des macrophages).

Ces lésions non spécifiques peuvent manquer ou être dues à d'autres virus, virus de la maladie de Carré, de la maladie d'Aujeszky, de la maladie de Borna, etc.

B. LÉSIONS SPÉCIFIQUES :

CORPS DE NEGRI

Inclusions éosinophiles intra cytoplasmiques.

-**Siège** : Les zones d'élection sont : la **corne d'Ammon** (assise interne des cellules pyramidales), les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, le cervelet (Cellules de Purkinje)...

Forme et nombre : Ils ont une forme ovale ou arrondie, de 0,25 à 30 microns, en moyenne 4-5microns ; ils sont situés dans le cytoplasme à raison d'un ou de quelques uns par cellule.

Structure : La substance fondamentale du corps de Negri, acidophile, est colorée en rouge par la technique de Mann (bleu de méthylène ; éosine) ; la structure du corps de Negri est **hétérogène**.

Nature : Les corps de Negri correspondent à des lieux de réplication intra cytoplasmique du virus rabique ; au microscope électronique, on voit qu'ils sont formés d'une masse englobant des agrégats de virions rabiques.

Intérêt : Les corps de Negri sont spécifiques de la rage. Leur présence, leur taille, leur nombre sont en relation directe avec la durée de la maladie clinique.

Pendant longtemps, le diagnostic de laboratoire de la rage a reposé sur la recherche des corps de Negri.

Cependant, dans plusieurs pays, le diagnostic histologique n'est plus utilisé. On lui préfère la recherche des antigènes viraux par immunofluorescence et l'isolement du virus en culture cellulaire. (Mérial 2001-ENVF-)

2.7.9-PRONOSTIC :

Maladie mortelle pratiquement à 100 p. cent chez les mammifères, lorsque les symptômes sont apparus. (Mérial 2001-ENVF-)

2.8-LEPTOSPIROSE CANINE :

2.8.1-Définition :

La leptospirose est une maladie contagieuse commune à l'homme, le chien et de nombreuses espèces animales, due à la pullulation dans le sang et les tissus de germes du genre *Leptospira*.

✓ Il existe deux espèces du genre *Leptospira* :

1. *Leptospira interrogans* qui regroupe toute les souches pathogènes ;
2. *Leptospira biflexa* qui regroupe les espèces saprophytes.

Classiquement deux stéréotypes sont principalement en cause de la maladie chez l'espèce canine :

Leptospira Canicola et *Leptospira Icterohaemorrhagiae*. Mais d'autre sérotypes peuvent également provoqués la maladie chez le chien par exemple : *L. australis* ; *pomona* ; *grippotyphosa* ; Bratislava. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.8.2-Etiologie :

La leptospirose se transmet par contact direct avec l'urine infecté, l'ingestion de tissus et fluides infectés ou de l'eau ou l'aliment contaminé par l'urine infectée ou baignade dans de l'eau stagnante infectée et par transmission vénérienne et placentaire, le germe peut être excrété par l'urine des chiens guéris ou atteints de formes inapparentes ,de manière intermittente pendant plusieurs mois .

Les leptospires survivent sans se multiplier plusieurs mois dans certaines conditions d'environnement : eau stagnante, en milieu chaud et humide ; de ce fait la fin de l'été, et le début de la période de chasse (automne-hiver) sont des périodes propices pour l'apparition de la maladie, en particulier chez les chiens de chasses qui sont particulièrement les plus exposés à l'infection.

Les rongeurs constituent un réservoir potentiel de germes qui contamine le milieu par l'intermédiaire de leur urine.

2.8.3-Physio pathogénie :

L'atteinte clinique est provoquée par la pénétration des leptospires à travers la muqueuse ou les plaies cutanés, suivis de la désamination et la répartition dans d'autres tissus, en particulier dans les reins, le foie, la rate, les yeux et l'appareil génitale, l'endothélium vasculaire avec lésions inflammatoire (vascularité), et le courant circulatoire avec hémolyse intra vasculaire d'où l'apparition de la CIVD.

La colonisation rénale par les leptospires se produit d'une façon constante chez la plus part des animaux infectés ce qui fait que l'atteinte rénale au cours de la maladie clinique est presque toujours présente.

Même après guérison ou traitement les leptospires sont excrétés pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois dans l'urine. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.8.4-Présentation clinique :

Cette maladie atteint toute les classes d'âges mais plus fréquente chez les chiens adultes, qui vivent à l'extérieure, la gravité de l'infection varie selon l'âge, l'environnement et les sérotypes.

La maladie évolue surtout sous une forme aigue qui se caractérise par :

L'incubation dure en moyenne 5 à 7 jours mais plus courte l'ors de Gastro-entérite hémorragique leptospirique et d'ictère leptospirique.

❖ Gastro-entérite hémorragique :

Les troubles digestifs dominant (hématémèse et méléna) mais les animaux développent également une insuffisance rénale aigue grave, avec oligo anurie voire anurie totale, douleur lombaire à la palpation, immobilité, accompagnée de vomissement et dans certains cas de trouble nerveux de type hyperesthésie, tremblement, épilepsie, synonyme d'une urémie grave.

Ce tableau clinique peut comprendre également une myocardite, une encéphalite, et une uvéite.

La mort est quasiment de règle en quelques jours.

❖ Ictère-hémorragique ou ictère leptospirique :

Dans cette forme l'ictère est caractéristique par sa couleur jaune orangé (ictère franc),liée à une hépatite aigue et la présence d'une hémolyse des globules rouge ,associée également à des troubles de l'hémostase et risque de CIVD , l'apparition de pétéchies est très fortement marquée sur les muqueuses, ce tableaux clinique est associé à des vomissement fréquent ,parfois hémorragiques, et une diarrhée hémorragique de couleur jaune verdâtre on observe également une insuffisance rénale aigue et parfois une myocardite.

La mort est quasiment de règle en quelques jours.

❖ La forme néphrétique ou néphrite leptospirique :

C'est une néphrite aigue ou subaigüe avec les symptômes caractéristiques associé à une atteinte musculaire (asthénie musculaire avec myosite), et des troubles respiratoires, myocardite, vomissement diarrhée souvent hémorragiques, l'hépatite peut parfois être présente avec ictère franc.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

Remarque importante :

On peut retenir que les lésions graves qui surviennent au cours d'une leptospirose sont généralement l'hépatite et la néphrite aigue responsable de trouble hématologique et acido basique grave conduisant à la mort du sujet.

2.8.5-Diagnostic différentielle :

Avec l'hépatite canine contagieuse dans sa forme aigue classique, les syndromes hémorragiques provoqués par l'intoxication aux raticides anticoagulants, la babésiose dans sa forme aigue,

Les hépatites et les néphrites d'origine toxique ou hémodynamique (déshydratation sévère) appelées aussi fonctionnelle, pendant l'évolution des états de chocs, les intoxications médicamenteuses graves accompagnées d'une atteinte du foie et des reins, les indigestions alimentaire avec atteinte hépatique secondaire.

2.8.6-Diagnostic :

- ✓ **Clinique :** historique du cas, l'environnement (présence de rats, eau stagnantes), début de la période de chasse, absence d'une protection vaccinale efficace.
- ✓ **Signes cliniques :** altération rapide de l'état générale, fièvre, déshydratation associés à des signe d'hépatite, néphrite ; ictère, signes hémorragiques.
- ✓ **Laboratoire**

Orientation :

1. diagnostic hématologique : leucocytose, neutrophile ; baisse de l'hématocrite, signe d'anémie,
2. Biochimie de l'urine et du sang révélant une augmentation notable surtout de la bilirubine conjuguée, et de l'urée.

Spécifique :

Recherche du germe dans le sang présence notable de la bactérie au cours de la première semaine du début de la maladie. Et dans les urines surtout après la première semaine du début de la maladie ; par culture dans des milieux spécifiques et bactérioscopie.

Les tests sérologiques immunoagglutination etc.

2.8.7-Les lésions de leptospirose :

a) Lésions macroscopiques :

- Lésions générales :

L'examen nécropsique peut mettre en évidence un ictère généralisé, des hémorragies multiples et des pétéchies ou ecchymoses localisées à la peau, aux muqueuses, aux séreuses et aux parenchymes (SCHOENAERS F et KAECKENBEEC K, 1971).

Les lésions les plus caractéristiques si elles sont présentes sont situées dans les reins et le foie.

- Lésions rénales :

Morphologiquement les reins sont souvent tuméfiés, hypertrophiés et paraissent congestionnés. Ils peuvent même dans certains cas apparaître hémorragiques. Ces lésions congestives prédominent dans les formes aiguës (OSBORNE CA *et al.* 1976).

D'après BALDWIN CJ et ATKINS CE, 1987, durant la phase subaiguë de la maladie les reins apparaissent hypertrophiés avec une surface lisse. Leur surface est hétérogène avec différentes taches. A ce stade les lésions glomérulaires sont souvent absentes mais un amincissement de la capsule de Bowman est visible.

- Lésions hépatiques :

Le foie peut apparaître hypertrophié, décoloré et friable. D'après BALDWIN CJ et ATKINS CE, 1987, le foie peut également présenter une accentuation de sa lobulation.

Les études menées sur ces atteintes hépatiques ont montré que la lésion hépatique fondamentale a pour principale cause l'atteinte des systèmes enzymatiques.

- Lésions pulmonaires :

D'après BADIOLA J *et al.* 1983, les poumons d'hamsters infectés ont des foyers hémorragiques à l'examen nécropsique dès le deuxième jour suivant l'infection. De même, une infection par *swajizak* conduit à des lésions pulmonaires chez le hamster qui sont encore plus hémorragiques que celles induites par une infection par *hardjo*.

D'après l'étude de GREENLEE J *et al.* 2004, de nombreuses pétéchies sont retrouvées sur des poumons de chiens.

- Lésions de la rate :

Des lésions de la rate où celle-ci paraît hypertrophiée sont également notées à l'examen nécropsique de chiens (LANGSTON CE et HEUTER KJ, 2003).

Il faut préciser que les lésions de ces différents organes ne sont visibles que si elles ont eu le temps de s'installer. Lors de formes fulgurantes aucune lésion caractéristique ne sera visible à l'inverse des formes chroniques. En effet, dans les cas de formes chroniques les reins et le foie présentent des zones de fibrose qui peuvent faire perdre à ces organes leur structure. Cette fibrose est la conséquence de l'inflammation chronique induite par l'infection leptospirosique (GREENE CE, 1990).

b) Lésions microscopiques :

De même que pour les lésions macroscopiques, des lésions microscopiques peuvent être caractéristiques d'une infection leptospirosique avec des lésions particulièrement visibles sur les reins et le foie (HARTMAN EG *et al.*, 1986 ; SCANZIANI E *et al.*, 1994 ; GREENLEE J *et al.*, 2004).

- Lésions rénales :

Une néphrite interstitielle aiguë ou subaiguë est visible. On observe une congestion plus ou moins intense du réseau capillaire du rein associée à un infiltrat cellulaire inflammatoire à cellules mononuclées. L'espace interstitiel est envahi par des cellules inflammatoires. Ces cellules sont principalement des monocytes, des macrophages, des plasmocytes et des lymphocytes. Ces cellules infiltrantes sont présentes autour des artères inter lobaires et inter lobulaires.

L'épithélium des tubules contournés proximaux et distaux présente également des lésions. Ceux-ci peuvent présenter des cellules dégénérantes, des granulations hyalines ou des cellules nécrosées. Le glomérule ne présente pas réellement des lésions microscopiques.

- Lésions hépatiques :

Les lésions hépatiques sont celles d'une hépatite dégénérative. Elles montrent une dissociation hépatocytaire particulière. Les hépatocytes présentent un aspect dégénéré.

Le cytoplasme est envahi de granules éosinophiles avec un petit noyau.

Le noyau est rétracté ou lysé. D'après BISHOP L *et al.* 1979, il y a également une perte généralisée de la basophilie. Le noyau est généralement vésiculaire et pâle. Il arrive parfois que les hépatocytes soient binucléées. Dans certaines coupes des hépatocytes présentent des noyaux pycnotique ou caryolytique et des cytoplasmes irréguliers.

Des zones de nécrose localisées peuvent être visibles entourées d'infiltration de cellules lymphatiques Il existe souvent une choléstase intra hépatique.

Des zones de fibrose et de nécrose près de l'espace porte peuvent également être visibles dans les cas chroniques. D'après ADAMUS C *et al.* 1997, dans des cas avancés de leptospirose canine une fibrose étendue est visible avec une désorganisation de l'architecture lobulaire, une nécrose hépatocellulaire et souvent une accumulation de cuivre intra cellulaire. Les canaux biliaires peuvent être hypertrophiés.

- Lésions pulmonaires :

A l'examen histologique de poumons de chiens : des lésions hémorragiques, des lésions congestives, de l'œdème et une infiltration tissulaire par les neutrophiles ou des lymphocytes ont été relevées (LANGSTON CE et HEUTER KJ, 2003 ; GREENLEE J *et al.* 2004).

2.9-BRUCELLOSE :

2.9.1-Etiologie :

Ce fléau de l'élevage canin a été importé des états unis, avant d'être diagnostiquée en France, la brucellose à *Brucella canis* a d'abord été observée en Allemagne et en Italie sur des animaux importés d'outre Atlantique.

Brucella canis est un coccobacille aérobic immobile, de petite taille (1-1.5 mm), Gram-négatif. Sa survie dans le milieu extérieur est relativement courte et le germe est facilement inactivé par les détergents communs, son pouvoir pathogène s'exprime surtout sur des animaux en période d'activité sexuelle, car la bactérie a une affinité pour les organes reproducteurs et lymphoïdes.

2.9.2-Epidémiologie :

Le chien est sensible à une brucella spécifique, *Brucella canis*, mais aussi aux autres brucelles (*Brucella abortus*, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*), les matières virulentes sont principalement les avortons et leurs enveloppes, les écoulements vaginaux et le sperme.

La transmission horizontale naturelle peut s'effectuer par voie orale, après ingestion d'avortons ou d'enveloppes fœtales infectés, et par voie vénérienne, l'infection des fœtus se fait par voie trans-placentaire et par absorption de liquide amniotique.

Dans les élevages où les animaux maintenus en groupes ont de nombreux contacts, la contagion est assez rapide. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.9.3-Pathogénie de la Brucellose :

La bactériémie débute généralement une à trois semaines après la contamination, après une phase de répllication primaire, dans les ganglions régionaux.

La réponse immunitaire connue : l'infection par *Brucella canis* provoque la formation d'anticorps et l'apparition d'une immunité cellulaire, les chiens " guéris " sont plus résistants face à la réinfection, et dans ce cas les taux d'agglutinines ne remontent pas, ce qui pourrait indiquer une prépondérance des phénomènes cellulaires.

De même, en élevage infecté, il est fréquent que les chiennes avortent une ou deux fois puis donnent naissance à des portées normales.

2.9.4-Signes cliniques :

L'infection est inapparente chez les femelles non gravides, le principal symptôme est l'avortement (entre la 7ème et la 9ème semaine), les résorptions embryonnaires ou encore la mortinatalité. Il n'y a pas de phase d'hyperthermie.

Des chiots peuvent naître à terme mais ils sont faibles et meurent généralement en 24 à 48 heures. Leur abdomen porte des œdèmes et des hémorragies sous cutanées. Dans quelques cas, des chiots infectés in utero survivent à l'infection et présentent une adénomégalie et une splénomégalie comme seules signes cliniques.

Chez le mâle, les symptômes sont plus discrets : l'orchite et l'épididymite sont les signes les plus fréquents. Des formes spontanées atypiques oculaires et des arthrites localisées ont également été décrites. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.9.5-Diagnostic et examens complémentaires :

L'isolement du germe se fait à partir des enveloppes fœtales, du foie, des nœuds lymphatiques et de la rate des avortons ou des cadavres de chiots, les prélèvements étant réalisés aussi tôt que possible après la mort.

Chez l'adulte, le meilleur diagnostic est l'hémoculture, car la phase septicémique est très longue : 1 à 2 ans. Les tests d'agglutination rapide sur lame, confirmée par un test d'agglutination lente en tube, peuvent aussi être utilisés. Des réactions croisées de *B. canis* avec *B. ovis* peuvent se produire.

La technique PCR peut également être utilisée pour détecter les brucelles dans les fluides et les tissus, mais est encore peu disponible.

Le traitement médical peut permettre la naissance de chiots viables à partir de mères infectées, mais ne permet généralement pas la guérison. Il est donc vivement conseillé d'euthanasier rapidement les animaux infectés et de renforcer considérablement les mesures d'hygiène, afin de limiter la dispersion du germe dans l'élevage.

2.9.6-Les lésions rencontrées lors de Brucellose :

Chez les avortons et les chiots, on observe des signes de septicémie, avec congestion, œdèmes et épanchements cavitaires.

Le placenta présente des lésions de nécrose et de coagulation focales des villosités choriales.

Les lésions observables à l'histologie consistent en une infiltration lymphoïde de tous les tissus, accompagnée de fibrose en cas d'atteinte ancienne, la réaction de base semble être une hyperplasie des cellules réticulaires dans les organes lymphoïdes, des formations granulomateuses dans les autres tissus.

2.10-COLIBACILLOSE :

2.10.1-Etiologie :

De nombreuses souches d'*Escherichia coli* ont été isolées des chiens morts. Cependant, il est difficile d'être sûr du rôle de ces bactéries dans la mort, car ces germes sont fréquemment responsables de contamination post-mortem, et peuvent n'avoir aucune signification pathologique.

Certains auteurs considèrent que les souches hémolytiques sont les plus pathogènes, le sérotype O42 étant le plus souvent retrouvé.

2.10.2-Epidémiologie :

Pour certains, la colibacillose représenterait 40% des mortalités d'origine bactérienne. La transmission se ferait à partir des écoulements vaginaux des chiennes, au moment de la mise bas. Le taux de mortalité est généralement élevé, et il est fréquent que toute la portée meure. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.10.3-Pathogénie :

La pathogénie est très largement variable en fonction de la souche, avec un tropisme marqué pour le tractus digestif.

Quelques souches d'*E. Coli* sont de véritables entéropathogènes ; cependant la plupart des *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* et *Pseudomonas* sont des pathogènes opportunistes.

La mise en place de l'infection dépend de la capacité de la bactérie à adhérer à l'épithélium. Enfin, la production de toxines apparaît comme déterminante dans la pathogénie de ces germes.

2.10.4-Signes cliniques :

Les signes cliniques peuvent apparaître dès le 2ème jour mais parfois la mort survient sans symptômes. On peut observer une distension abdominale, des cris persistants, une polypnée, une déshydratation, une incoordination avec parfois extensions spastiques des membres antérieurs et le la colonne vertébrale avant la mort. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.10.5-Diagnostic et examens complémentaires :

Les lésions de la muqueuse gastriques retrouvées à l'autopsie sont considérées comme caractéristiques.

Les prélèvements pour identification des germes doivent être faits le plus rapidement possible après la mort (maximum de 4 heures) afin de cibler l'antibiothérapie.

2.10.6-Les lésions rencontrées lors de Colibacilloses :

Une congestion généralisée des organes thoraciques et abdominaux est habituellement constatée, avec parfois une méningite.

Les pétéchies sur la muqueuse gastrique, s'étendant parfois jusqu'à l'intestin grêle, et l'œdème de nœuds lymphatiques mésentériques sont considérés comme pathognomoniques.

Les chiots qui survivent plus longtemps montrent des signes de péritonite, avec présence d'exsudat teinté de sang abondant, une congestion et des pétéchies sur les lobes pulmonaires crâniens. Le foie peut présenter de multiples abcès et des foyers de congestion.

L'examen histologique des lésions gastriques précoces révèle une infiltration lymphocytaire marquée, des hémorragies de la sous muqueuse et une desquamation des cellules de la muqueuse. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.11-SALMONELLOSE :

2.11.1-Etiologie :

La salmonellose canine a une distribution géographique étendue.

La coprophagie et l'ingestion de cadavres en décomposition est une habitude canine, qui facilite la dissémination du germe.

Entre 1 et 18 % de chiens seraient porteurs de salmonelles. Parmi les 53 sérotypes isolés chez le chien, 10 sont les plus fréquents (*S. anatum* est le sérotype dominant).

Le chien peut héberger 2 ou plusieurs sérotypes simultanément, et la prévalence aux USA est estimée à 10%.

2.11.2-Epidémiologie :

Salmonella est un germe ubiquitaire, enzootique dans la population canine. On peut le trouver aussi dans certains aliments déshydratés pour chien et l'intoxication alimentaire peut se produire si on laisse à température ambiante trop longtemps une ration réhydratée.

La contamination se fait par les selles, et l'excrétion fécale dure en moyenne 6 semaines.

2.11.3-Pathogénie de la salmonellose :

Les salmonelles qui survivent au passage gastrique sont capables de coloniser les portions moyennes de l'iléum le jour même de l'ingestion. A cet endroit, elles s'attachent au sommet des villosités qu'elles envahissent, avant de s'y multiplier.

La localisation et la persistance des salmonelles dans l'épithélium intestinal et les nœuds lymphatiques sont importantes pour la phase d'excrétion, qui dure entre 3 à 6 semaines. L'excrétion est continue la première semaine, puis devient intermittente. Les cellules phagocytaires de des nœuds lymphatiques mésentériques, du foie et de la rate peuvent héberger la bactérie de façon permanente, sans pour autant qu'il y ait excrétion.

La réactivation de l'excrétion ou de la maladie peuvent survenir suite à un stress, des infections virales concomitantes, une immunosuppression ou encore en cas de surpopulation.

L'invasion de la muqueuse et la réaction inflammatoire sont plus fréquent en cas de salmonellose que dans d'autres types d'infections bactériennes provoquant de la diarrhée.

Il est possible qu'une endotoxémie ou une bactériémie se développent en l'absence de signes traduisant une atteinte digestive. Dans ce cas, de la fièvre, une leucopénie, un choc endotoxinique ou même la mort subite peuvent survenir.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.11.4-Signes cliniques :

Avortements et mortinatalité sont les complications de l'infection de la chienne gestante.

La métrite se traduit par un syndrome fébrile et par l'excrétion d'eaux fœtales verdâtres d'odeur fétide. Les chiots meurent durant les 2 premières semaines avec des signes d'entérite principalement.

On peut noter, après une période initiale fébrile (40 à 41,1°C), de l'anorexie, des vomissements, une douleur abdominale et de la diarrhée.

La diarrhée varie en consistance, de liquide à mucoïde, et du sang en nature est présent dans les cas sévères. La perte de poids et la déshydratation deviennent évidentes dans les jours qui suivent l'infection.

Les animaux les plus sévèrement touchés présentent des muqueuses pâles, une déshydratation marquée, de l'abattement, un collapsus cardiovasculaire puis un choc et un ictère précédent la mort.

Enfin, des atteintes du SNC et des poumons peuvent également avoir lieu lors de gastro-entérite à Salmonella. Des morts subites imputables à un choc endotoxinique, sans signes digestifs, ont également été décrites.

Il est important de noter le rôle du chien comme agent épidémiologique dans certaines salmonelloses humaines. La salmonellose est en effet une zoonose, et l'infection chez le chien peut poser des problèmes de santé publique.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.11.5-Diagnostic et examens complémentaires :

Une salmonellose devrait être suspectée lors de toute infection aiguë ou chronique du tractus gastro-intestinal. Elle est souvent sous diagnostiquée au profit des entérites virales plus connues (Parvovirose et Coronavirose).

Les signes cliniques sont bien entendu non spécifiques et insuffisants pour émettre un diagnostic, le diagnostic de certitude passe donc par l'isolement du germe.

L'autopsie doit permettre de prélever des échantillons frais de foie, de rate, de moelle osseuse, de nœud lymphatiques mésentériques, de poumons et d'intestin. Ces prélèvements doivent être réalisés le plus rapidement possible après la mort, et le plus stérilement possible. Des cultures négatives n'excluent pas la possibilité de salmonellose, du fait de la grande difficulté d'isoler les salmonelles parmi d'autres organismes. Ces cultures se font donc sur des milieux spécifiques, sauf en cas de prélèvements de matériels stériles (sang, LCR, moelle osseuse).

Enfin, la prévalence élevée des salmonelles dans la population canine fait que l'isolement à partir de la cavité buccale ou des selles n'a que peu de valeur. Par contre, la mise en évidence du germe dans différents organes est significative.

La cytologie sur selles fraîchement prélevées est intéressante pour le diagnostic différentiel.

En effet, l'absence de leucocytes dans les matières fécales est en faveur d'une maladie virale, ou d'une affection bactérienne modérée, ou encore d'une diarrhée non spécifique. Au contraire, la présence d'un grand nombre de leucocytes est typique d'une salmonellose aiguë, ou bien d'autres formes de diarrhées causant une perturbation extensive de la muqueuse intestinale.

(Anne-Laure GAMET-ENVL-)

2.11.6-Lésions rencontrées lors de salmonellose

Les lésions macroscopiques ne sont observées à l'examen nécropsique que pour un faible pourcentage d'animaux infectés qui développent des signes cliniques.

Les muqueuses sont pâles et une déshydratation accompagne des lésions d'entérite diffuse mucoïde à hémorragique.

Les lésions du tractus gastro-intestinal peuvent être extensives, mais sont le plus souvent localisées au caecum, au colon et à l'intestin grêle distal.

Des lésions hémorragiques diffuses, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses sont réparties sur l'ensemble des organes, et sont associées à de lésions focales de nécrose et de thrombose. Un liquide séro-hémorragique peut être observé dans la cavité abdominale, ainsi que des dépôts de fibrine adhérents aux viscères enflammés.

Les poumons sont fréquemment œdémateux ou hépatisés, et les nœuds lymphatiques mésentériques et périphériques sont augmentés de taille et hémorragiques. Ces lésions peuvent être confondues avec celles causées par le parvovirus canin de type 2 (CPV-2).

L'examen histologique révèle des lésions de pneumonie variables, fibrineuses à fibrino-purulentes, une hépatite et une splénite multifocales nécrosantes, ainsi méningite suppurée. On observe de plus des lésions de nécrose des nœuds lymphatiques mésentériques et des ulcères gastro-intestinaux hémorragiques. (Anne-Laure GAMET-ENVL-)

Etude

Expérimentale

Chapitre : 03

Etude du premier cas

3.1-Fiche d'examen clinique :

-Signalement du patient :

-Date de la première consultation : Le 13/12/2011

<u>-Espèce</u> : canine	<u>- Race</u> : croisé BA	<u>- Nom</u> : Rex
<u>- Age</u> : 2ans	<u>-Sexe</u> : mal	<u>-Robe</u> : noire et blanche

-Anamnèse : -le cas date depuis : 2 jours

-Symptômes alarmants : 15 jours suite à une diarrhée.

-Appétit : anorexie.

-Défécation : diarrhée, liquide, de couleur noir.

-Examen clinique : -Etat général : mauvais état général.

-Peau et pelage : terne et hérissé.

-Muqueuse oculaire : couleur pale.

-Muqueuse buccale : couleur pale.

-Température : 39.8 hyperthermie.

-Fréquence cardiaque : 54 b/min bradycardie.

-Fréquence respiratoire : 27 Mv/min.

-Diagnostic clinique :-Etat de botulisme.

-Etat de choc grave.

-La mort de l'animal deux heures après sa réception (mort naturelle).

3.2- Matériel requis pour effectuer cette nécropsie :



Figure 40 : Matériel requis pour effectuer une nécropsie

.instruments : couteau bien aiguisé et l'affûtage d'équiper (acier / pierre)
Pince tissus et ciseaux , couperet, ostéotome, cisailles, haches, marqueur indélébile, savon, eau, et une brosse pour le nettoyage.

3.3-Examen externe et positionnement :

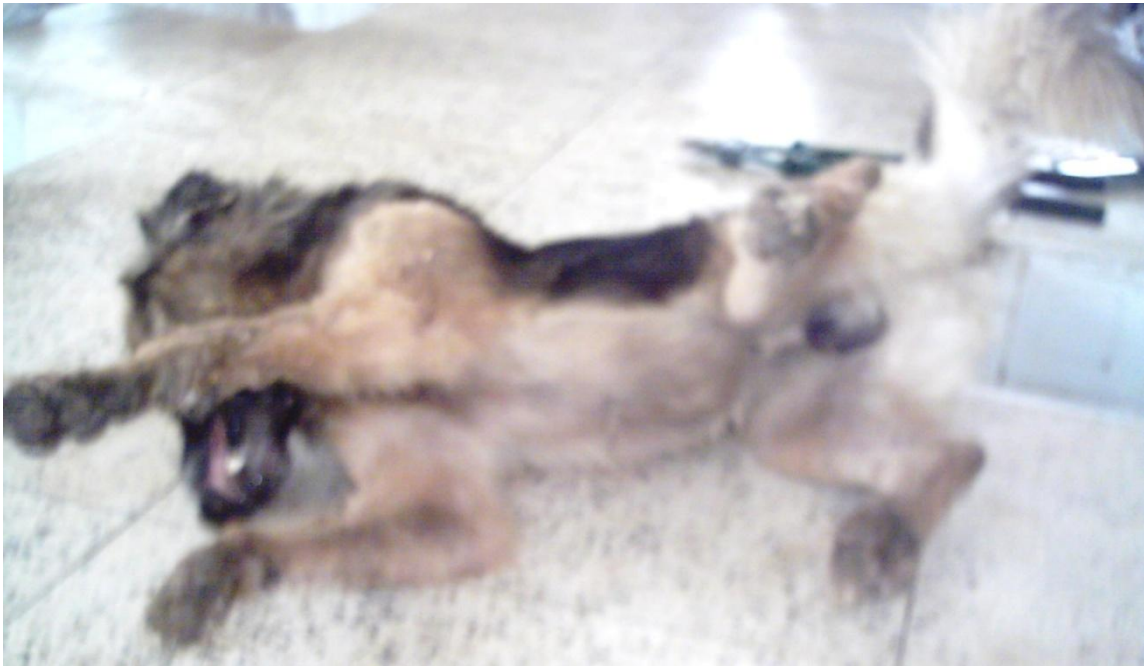


Figure 41 : Préparation du cadavre

-Etat général : mauvais état général.

-Peau et pelage : terne et hérissé.

-Muqueuse oculaire : couleur pale.

-Muqueuse buccale : couleur pale.

-Température : 39.8 hyperthermie.

-Fréquence cardiaque : 54 b/min bradycardie.

-Fréquence respiratoire : 27 Mv/min.

-Diagnostic clinique :

-Etat de botulisme.

-Etat de choc grave.

-La mort de l'animal deux heures après sa réception (mort naturelle)

3.4-Examen interne :

3.4.1-Dépeçage du cadavre :



Figure 42 : Désarticulation les membres postérieurs



Figure 43 : Désarticulation les quatre membres



Figure 44 : Dépouillement du cadavre



Figure 45 : Section des muscles pectoraux et section du rectum

3.4.2-Ouverture de la cavité abdominale :



Figure 46 : La ponction de la ligne blanche



Figure 47 : L'ouverture de la cavité abdominale

3.4.3-Ouverture de la cavité thoracique :



Figure 48 : Section du plastron costal jusqu'à la première côte



Figure 49 : Plastron costal récliné et l'ouverture de la cavité thoracique

3.5-Séparation et examen des viscères :

-examen des viscères abdominaux :

3.5.1-L'intestin :



Figure 50 : Présence des foyers d'ulcérations au niveau intestinal

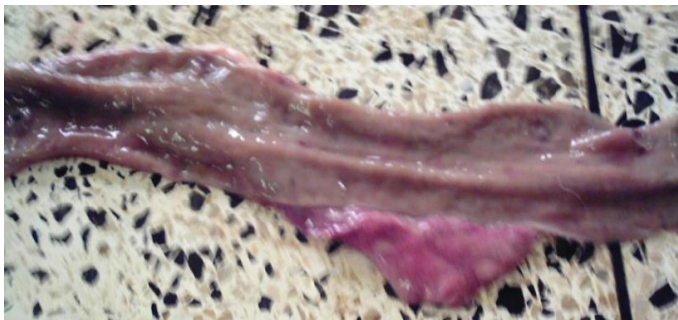


Figure 51 : Muqueuse intestinale congestionné

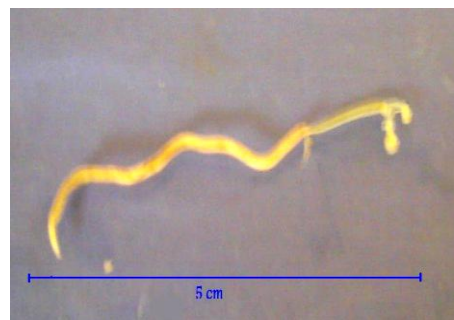


Figure 52 : Ténia

* **L'aspect général de l'intestin :** (entérite hémorragique aigue)

-Une perforation ancienne au niveau intestinale et présence des foyers d'ulcérations.

-Le contenu de l'intestin est pâteux et présence des hémorragies intestinales.

-Les plaques de Peyer sont congestionnées.

-Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, noirâtre et présence d'une hypersécrétion du mucus.

-Présence des parasites au niveau intestinal (Ténia).

3.5.2-La rate :



Figure 53 : Hypertrophie de la rate avec un gonflement des bords



Figure 54 : L'hypostase des bords

* L'aspect général de la rate :

- La couleur : une hypostase installée au niveau des bords.
- Le volume : une hypertrophie (splénomégalie), avec un gonflement des bords.

3.5.3- le foie :

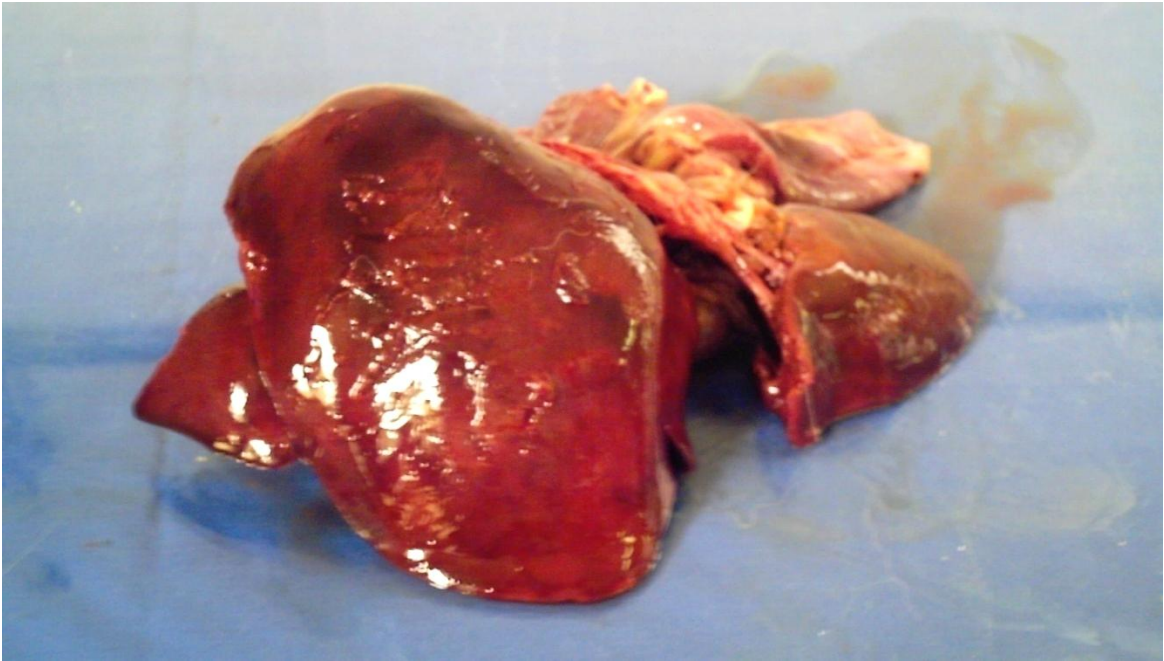


Figure 55 : L'hypostase installée au niveau du foie

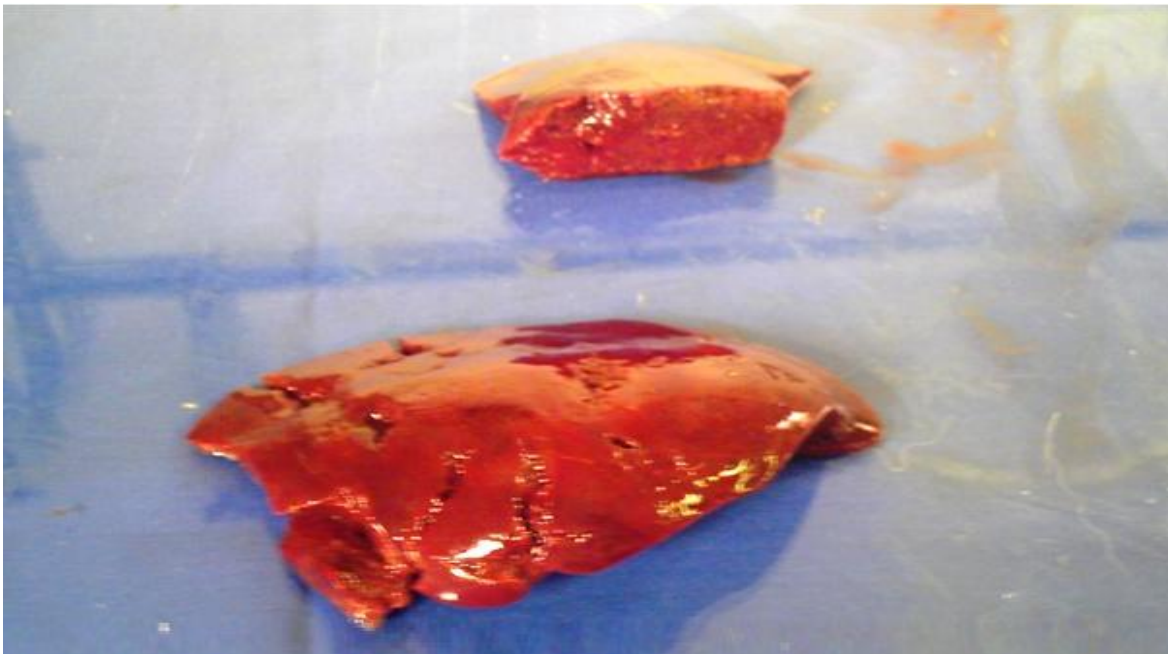


Figure 56 : Des segments du foie friables

* L'aspect général du foie :

- La couleur : une hypostase, la capsule est brillante et transparente.
- l'adhérence entre le foie et le diaphragme est absente.
- La consistance : friable (nécrose ou autolyse), donc le foie est peu altéré.

3.5.4-L'estomac :



Figure 57 : La muqueuse gastrique est congestionnée



Figure 58 : Présence des foyers de congestion sur la muqueuse gastrique

* L'aspect général de l'estomac :

- Le contenu stomacal est du couleur noirâtre, contient des parasites (les strongles).
- La muqueuse gastrique est difficile à détacher, avec une dépression sur elle.
- Présence beaucoup de foyers de congestion (foyers d'ulcération) sur la muqueuse gastrique.

3.5.5 -Les reins:

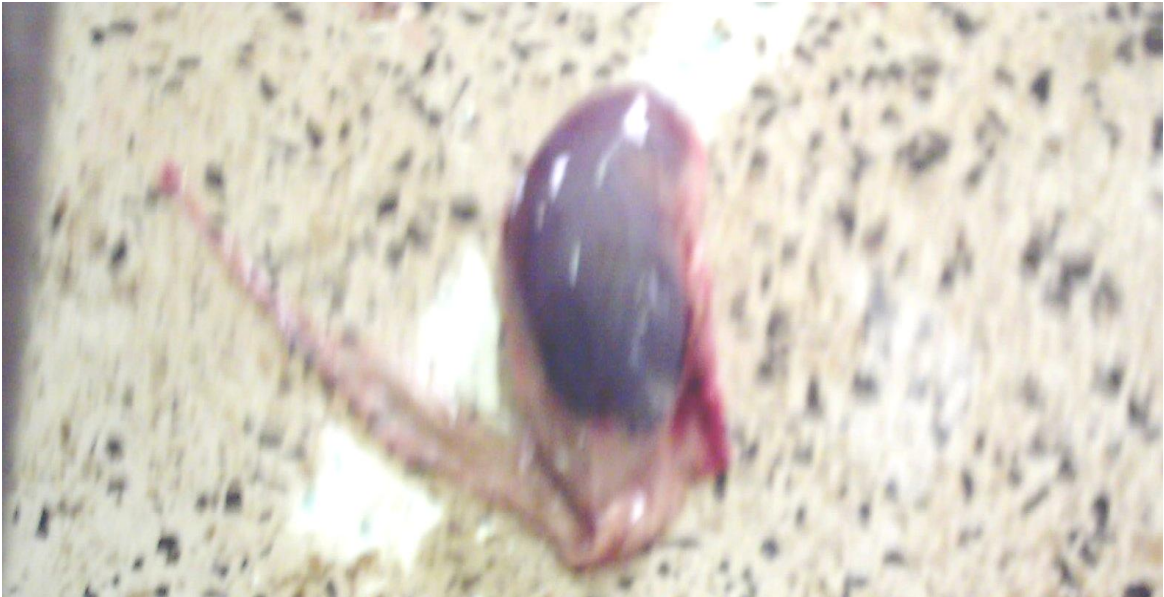


Figure 59 : La capsule du rein est brillante et transparente



Figure 60 : Légère hypostase au niveau du rein

* L'aspect général des reins :

-La couleur : une hypostase, la capsule est brillante et transparente.

-La décapsulation est facile.

- examen des viscères thoraciques :

3.5.6-Les poumons :



Figure 61 : L'Hypostase au niveau des poumons

* L'aspect général des poumons :

-La couleur : une hypostase installée au niveau des poumons.

3.5.7-Le cœur:



Figure 62 : Le cœur

* L'aspect général du cœur :

- Une légère congestion au niveau de l'oreillette gauche.
- Présence des réseaux de fibrine, et formation des caillots sanguins.

3.6- Tableau lésionnel :

-1. Entérite hémorragique sévère.

-2. Présence des parasites au niveau intestinal et stomacal :

*Ténia au niveau des intestins

*Les strongles au niveau de l'estomac

-3. Présence des ulcères au niveau intestinal et gastrique, avec une hémorragie diffuse.

-4. Hypertrophie et congestion des ganglions mésentériques.

-5. Congestion des plaques de Peyer.

-6. Hypertrophie de la rate (splénomégalie).

-7. Légère hypertrophie du pancréas.

-8. Légère congestion au niveau d'oreillette gauche.

-9. Congestion diffuse de l'estomac, et présence quelques ulcères au niveau gastrique.

Chapitre : 04

Etude du deuxième cas

4.1-Fiche d'examen clinique :

-Signalement du patient :

-Date de la première consultation : Le 02/02/2012

<u>-Espèce</u> : canine	<u>- Race</u> : croisé	<u>- Nom</u> : Prince
<u>- Age</u> : 1 mois	<u>-Sexe</u> : mal	<u>-Robe</u> : blanche

-Anamnèse :

-le cas date depuis : 20 heures.

-Symptômes alarmants : le chiot a été mordu par un autre chien.

-Appétit : normale.

-Défécation : normale.

-Examen clinique : -Etat général : bon état général.

-Peau et pelage : une hernie au niveau de l'abdomen.

-Muqueuse oculaire : congestionnée

-Muqueuse buccale : congestionnée.

-Température : 38.6.

-Fréquence cardiaque : 120 b/min.

-Fréquence respiratoire : 40 Mv/min.

-Diagnostic clinique :-Etat de choc.

-La mort de l'animal 4 heures après sa réception (mort naturelle).

-Une blessure grave sur le dos.

4.2-Examen externe et positionnement :



Figure 63 : Préparation du cadavre

-Etat général : bon état général.

-Peau et pelage : une hernie au niveau de l'abdomen.

-Muqueuse oculaire : congestionnée

-Muqueuse buccale : congestionnée.

-Température : 38.6.

-Fréquence cardiaque : 120 b/min.

-Fréquence respiratoire : 40 Mv/min.

-Diagnostic clinique :-Etat de choc.

-La mort de l'animal 4 heures après sa réception (mort naturelle).

-Une blessure grave sur le dos.

4.3-Examen interne :

4.3.1- Dépeçage du cadavre :



Figure 64 : Désarticulation et dépouillement du cadavre



Figure 65 : Hernie au niveau abdominal



Figure 66 : La sortie de l'intestin du l'anneau herniaire

4.3.2-Ouverture de la cavité abdominale :

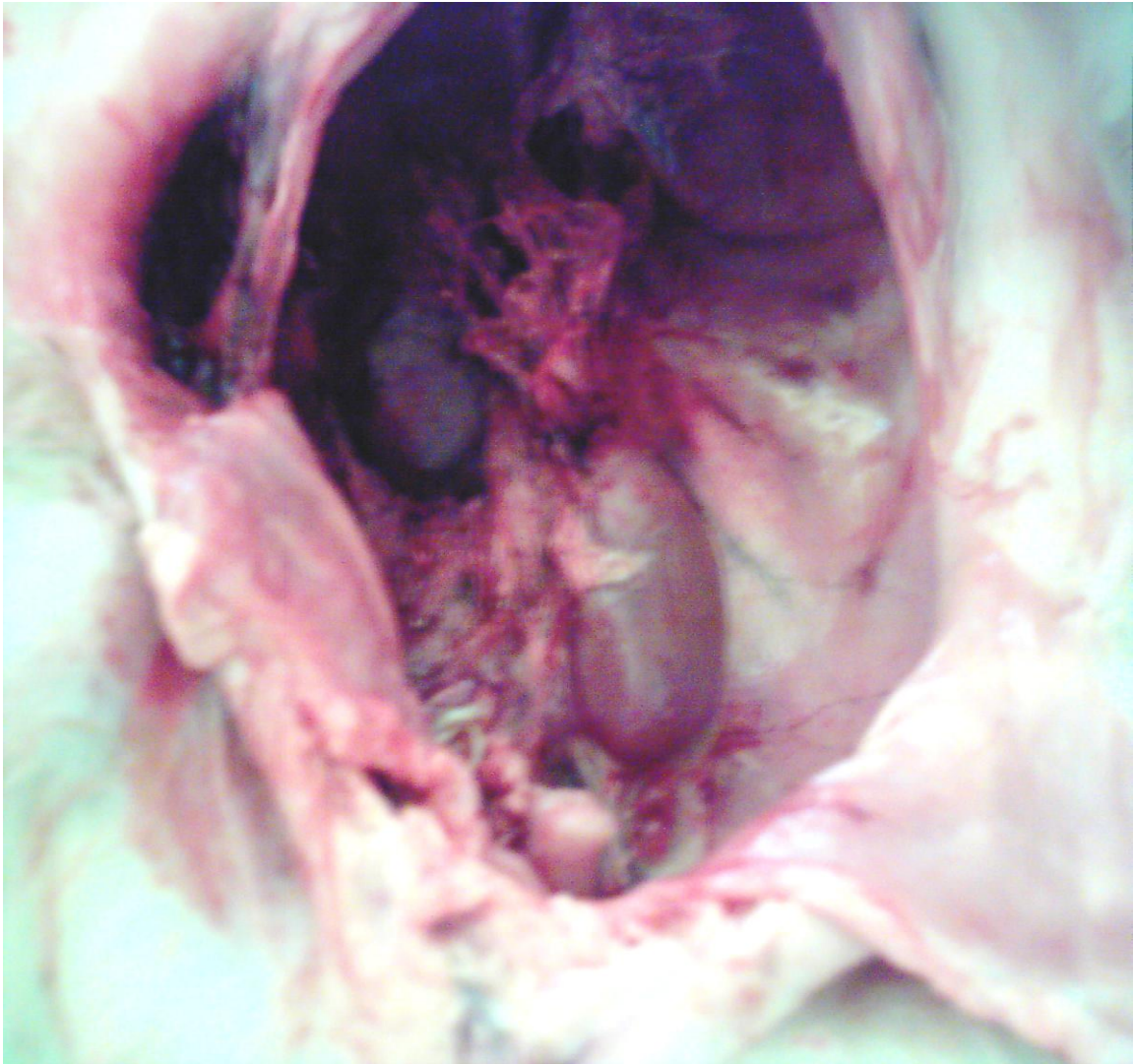


Figure 67 : L'ouverture de la cavité abdominale

4.3.3-Ouverture de la cavité thoracique :

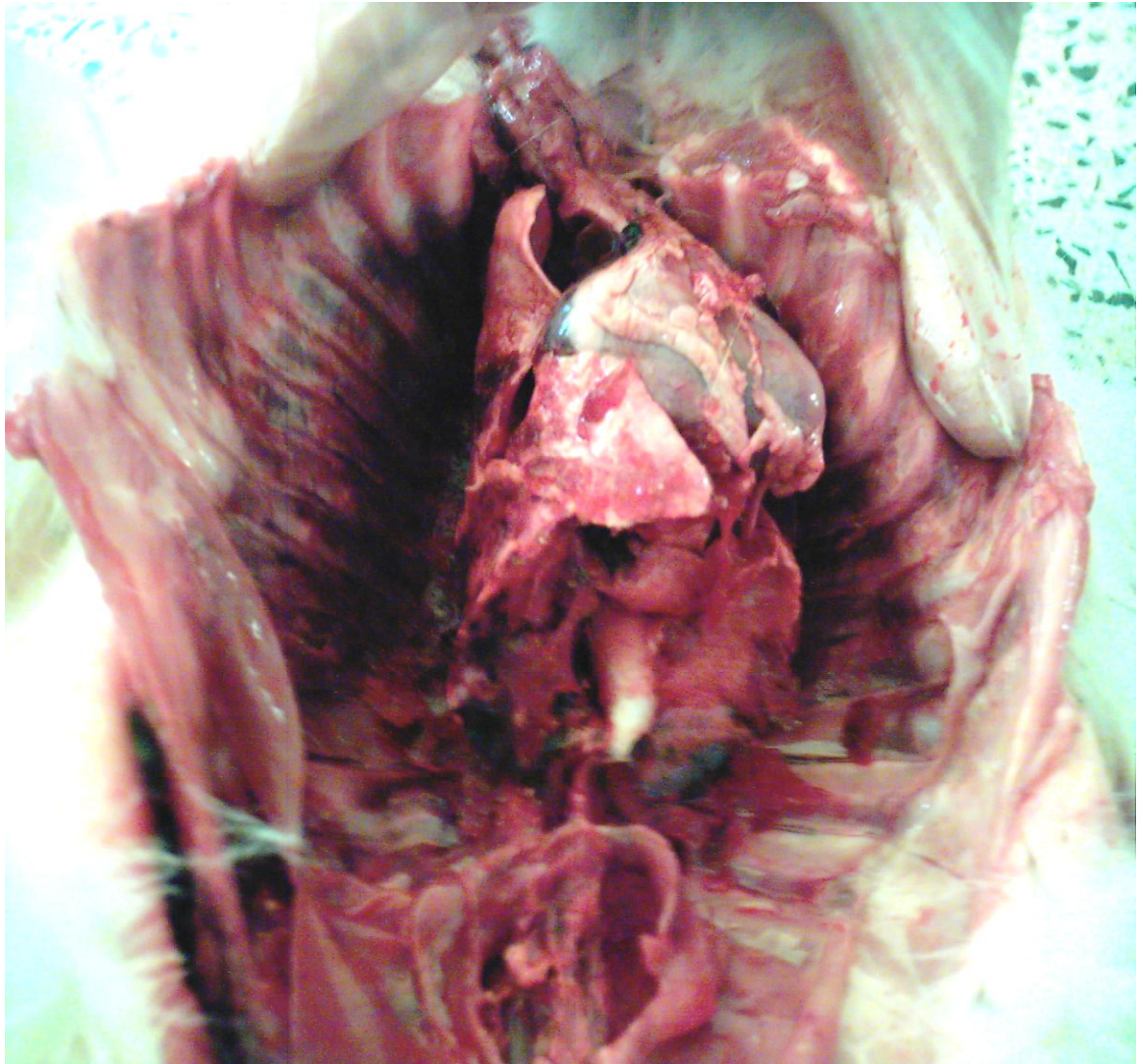


Figure 68 : L'observation d'un hémithorax à l'ouverture de la cavité thoracique

4.4-Séparation et examen des viscères :

A / examen des viscères abdominaux :

4.4.1-L'intestin :



Figure 69 : Les intestins

* L'aspect général de l'intestin :

- Le contenu de l'intestin est liquide et présence d'un hématome hémorragique.
- Les plaques de Peyer sont congestionnées.
- Les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés.

4.4.2-La rate :



Figure 70 : La rate



Figure 71 : Une hypostase au niveau des bords de la rate

* L'aspect général de la rate :

-La couleur : une hypostase installée au niveau des bords.

-Le volume : un léger gonflement des bords.

4.4.3- le foie :

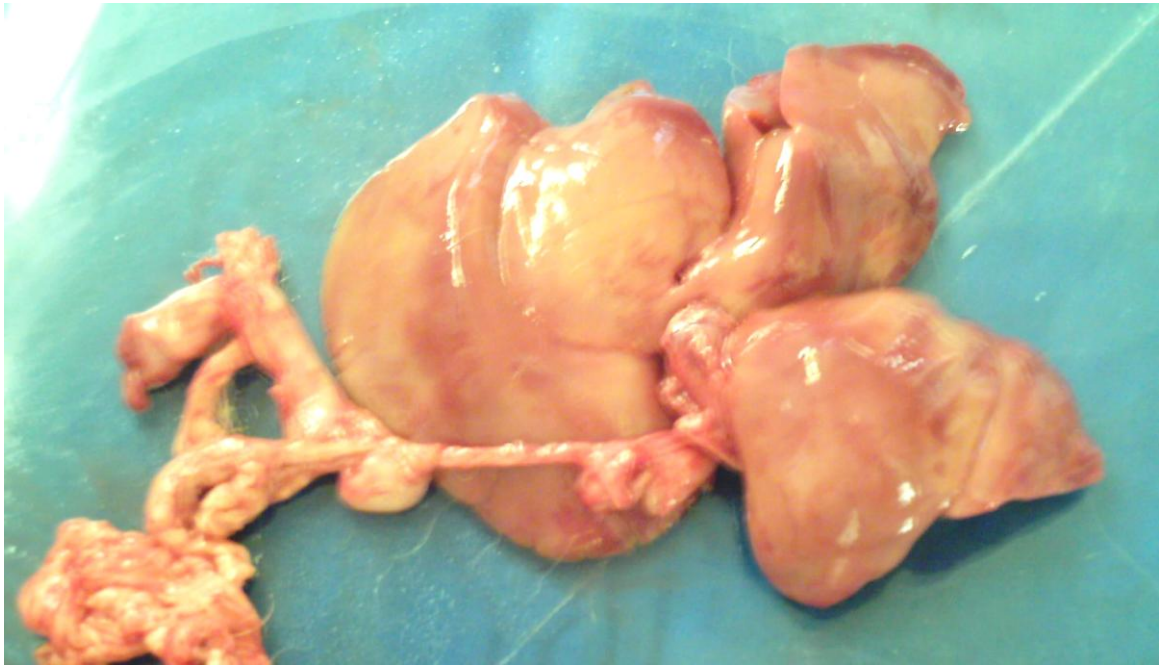


Figure 72 : L'hypostase au niveau des bords du foie

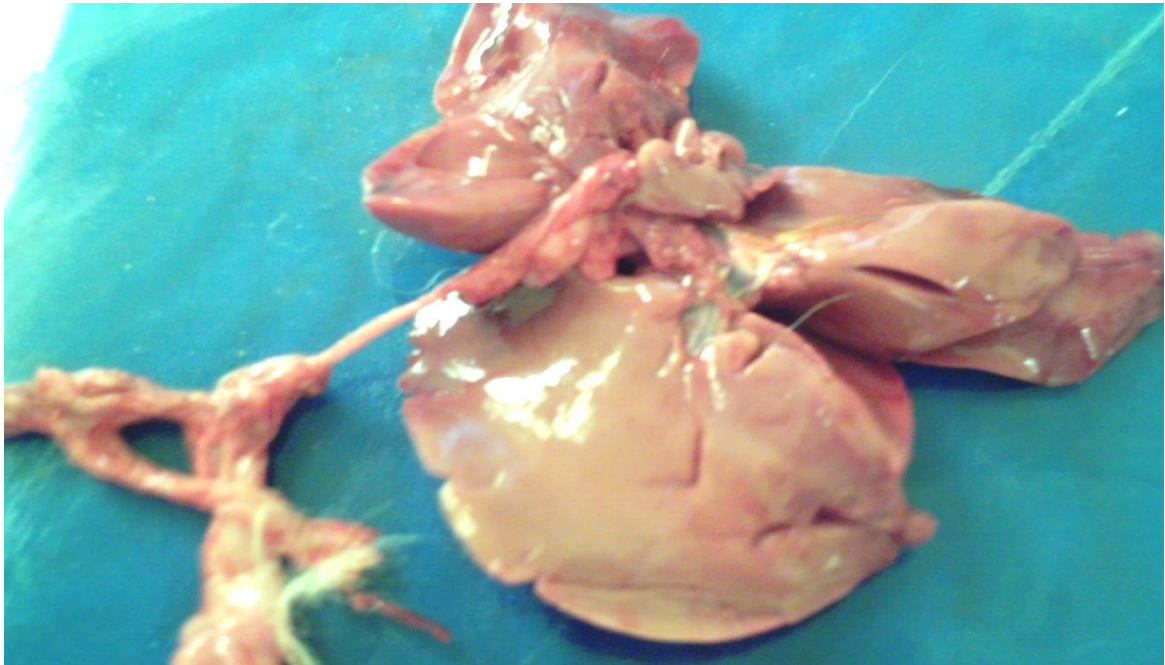


Figure 73 : Foie

* L'aspect général du foie :

-La couleur : une hypostase, la capsule est brillante et transparente.

4.4.4-L'estomac :

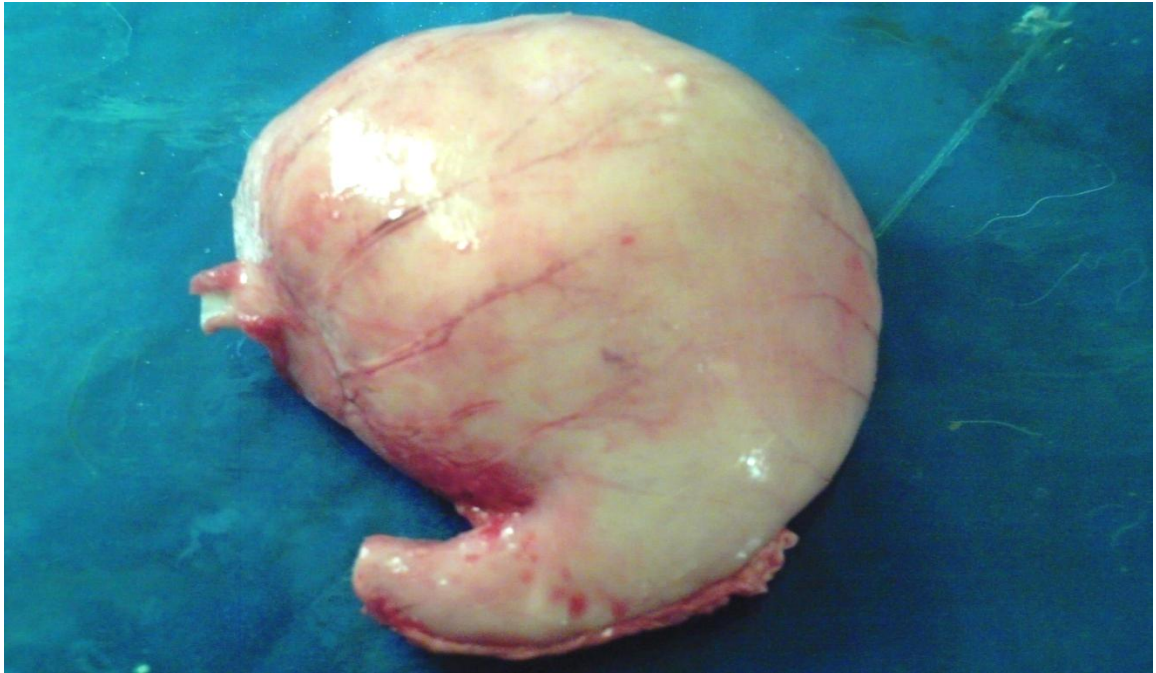


Figure 74 : Le gonflement de l'estomac

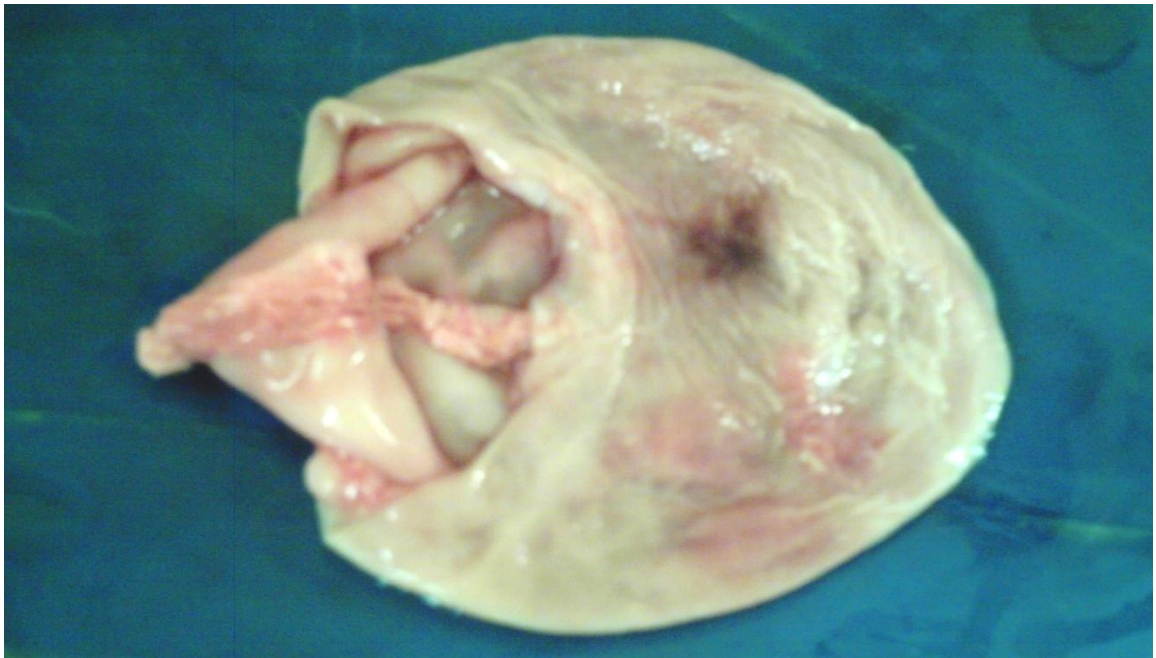


Figure 75 : L'estomac après l'extraire du contenu gastrique

* L'aspect général de l'estomac :

- Le contenu stomacal est du couleur blanchâtre.
- La muqueuse gastrique est facile à détacher, avec une pression sur elle.
- L'estomac est gonflée à la normale.

4.4.5-Les reins:

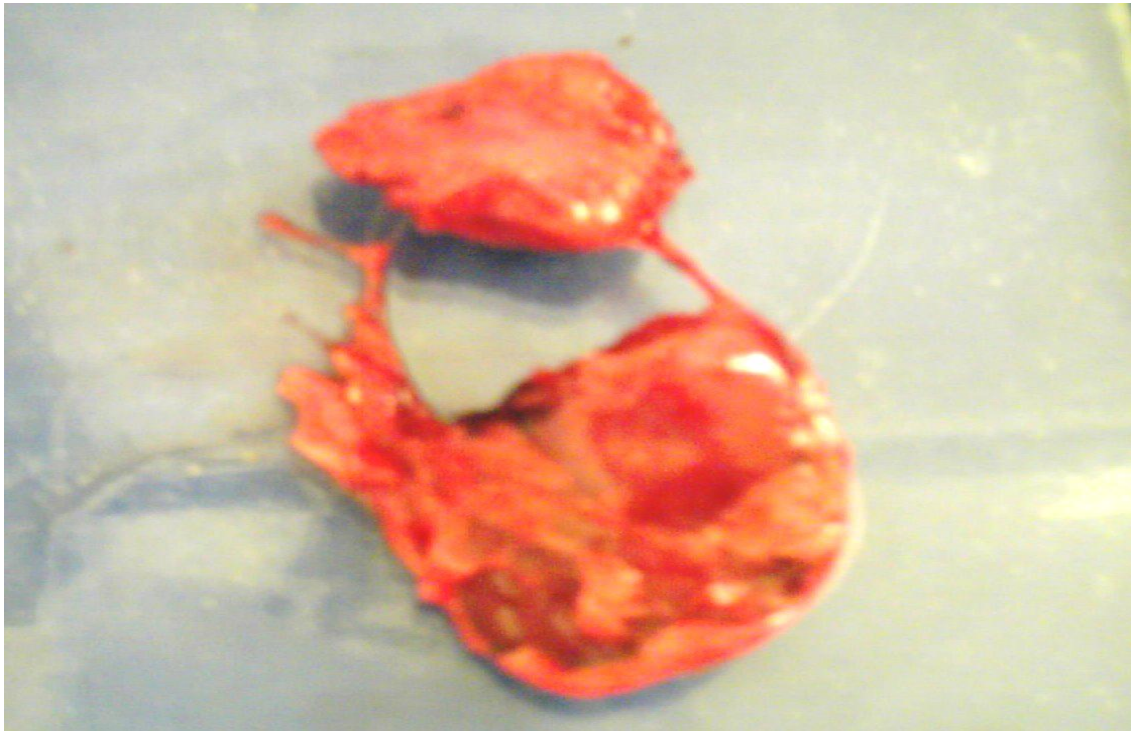


Figure 76 : Le rein droit traumatisé



Figure 77 : Les reins (le rein droit traumatisé, le rein gauche normal)

* L'aspect général des reins :

- La couleur : une hypostase installée, la capsule est brillante et transparente.
- La décapsulation est facile.
- La consistance : le rein droit est traumatisé.

B / examen des viscères thoraciques :

4.4.6-Les poumons:



Figure 78 : Les poumons sont congestionnés

* L'aspect général des poumons :

-La couleur : les poumons sont congestionnés à cause de l'hémithorax.

4.4.7-Le cœur:



Figure 79 : L'hypertrophie du cœur

* L'aspect général du cœur :

- Une forte congestion au niveau des oreillettes.
- La coloration des valvules est congestionnée.
- Le péricarde et le myocarde sont hypertrophiés.

4.5-Tableau lésionnel :

1-Hernie au niveau abdominal et la sortie partielle du l'intestin du l'anneau herniaire.

2-Hémothorax.

3-Hématome hémorragique au niveau de l'intestin.

4-Rein droit est traumatisé.

5-La congestion des poumons.

6-Hypertrophie du cœur.

References bibliographiques:

1-Amandine PETIT : EVOLUTION DU PARVOVIRUS CANIN ET LES CONSEQUENCES SUR LE DIAGNOSTIC ET LA PROPHYLAXIE MEDICALE.. ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.79p ,81p.

2- Anne-Cécile MORIN : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA LEISHMANIOSE CANINE A L.INFANTUM EN France.. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON .17p ,31p

3- Anne JOSEPH : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA MALADIE DE CARRE CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGES. Lise, ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.33p ,46p.

4- Anne-Laure GAMET : Gestion de la période critique chez le chiot : Comment assurer un développement comportemental optimal et prévenir l'apparition de maladies infectieuses ?- ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON. 21p.

5- Capucine KOSOSSEY VRAIN : LA LEPTOSPIROSE CANINE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.59p ,60p.

6. Christiane Girard : LA NECROPSIE DES RUMINANTS DMV, M.Sc., Diplômée de l'ACVP.

7. Christopher Koivisto Techniques in Necropsy: Pathway to Knowing "Everything" NCSU-CVM Class of 2011 Summer Zoo Rounds June 12, 2008.

8-CONVERS J. (2001) Modalités et finalité de l'autopsie du chiot dans le diagnostic des maladies infectieuses en élevage: réalisation d'un cédérom.
Thèse Méd. Vét., Alfort, n°115, 35p.

9. Geneviève Côté et Dr Alain Laperle : Protocole de nécropsie et de prélèvements à la ferme à l'intention des médecins vétérinaires praticiens SEPTEMBRE 2003.

10. Jérémie Convert :L'autopsie du Chiot Auteur : 2001-ENVA-.

11-Marion, Julie RIGODY : LES CORONAVIROSES DES CARNIVORES DOMESTIQUES. ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.93p

12- Merial : LA RAGE. ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES. Septembre 2001 Ce document vous est offert par.15p ,26p .

13. Necropsy Techniques General Pathology (VPM 152) Jan 2008.

14-Pathologie des Maladies Parasitaires. Deuxième Doctorat en Médecine vétérinaire Année 2006-2007.université de liège. (3p...112p).

15. SHIN S. et CARMICHAEL LE : Canine Brucellosis Causes by Brucella Canis. In CARMICHAEL LE : Recent Advances in Canine Infectious Diseases. International Veterinary Information Service. 1999.

16- Sophie, Marie, Anne LE BOUC : Apport de l'autopsie sur le diagnostic étiologique des affections néonatales du chiot entre zéro et huit jours.. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT. 133p, 145p ,150p ,155p.

17. THIERRY M : MANUEL DE NÉCROPSIE DE TORTUES MARINES POUR BIOLOGISTES EN REFUGES ÉLOIGNÉS. WORK, DVM TRADUCTION: JULIE DAGENAIS U. S. GEOLOGICAL SURVEY NATIONAL WILDLIFE HEALTH CENTER HONOLULU FIELD STATION 2007.

18. VETERINARY MEDICAL TEACHING HOSPITAL ANATOMIC PATHOLOGY SERVICE SENIOR VETERINARY STUDENT ROTATION HANDBOOK.

19. WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C: Viral induced Neonatal Disease in Puppies. *J. Small Anim. Pract.* , 1968, 9, 449-452.

20. WRIGHT N.G, CORNWELL H.J.C.: Role of bacteria and viruses in neonatal canine mortality. *Vet.Bull.*, 1969, 39(12), 815-818