

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

LES DIFFERENTES MALADIES INFECTIEUSES
CHEZ L'ESPECES CANINE

Présenté par :

Mr. BOUNASLA Messaoud

Mr. BOUHACIDA Yacine

Encadré par :

Mme BOUMEZRAG Assia

Co-encadrant par:

Dr SLIMANI Khaled

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Tout d'abord nous remerciant ALLAH le Tout-puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et ainsi que la patience de mener à terme ce présent travail. Et aussi de nous avoir permis d'atteindre notre objectif.

Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements:

- A Dr. Slimani khaled , pour son entière disposition, et ses Judicieux conseils, sa patience, sa gentillesse et sa modestie.
- A Notre promotrice Dr. Boumezrag Assia, qui a accepté de nous prendre sous sa charge et de nous guider par ces compétences dans la réalisation de ce mémoire.
- Aux commandements de la protection civile de wilaya de Tissemsilt et de Tiaret, pour nous faciliter la réalisation de notre étude.

Nous tenons aussi à remercier :

- A les éléments du service des pathologies des carnivores :Dr.Bessegheur Fatiha et Dr.keddari Amina , Pour leurs soutiens depuis notre 4eme année.
- Sans oublier nos chers collègues surtout Dr Abed Fouzia ,Dr. Bousserouel Imad Eddine , Dr.Bounaama khalil,Dr.Belouadeh Abdel Wahed ,Dr.Bouzidi Ismail,Dr.Garnag Mohamed,Dr.Fandi Farouk,Dr.Boumadien Salah eddine et Dr. Rabia Samah , et nos amis(es) que j'ai connus à Tiaret et ailleurs.

❖ **Merci d'être toujours là pour nous.**

Dédicaces

Je dédis mon travail à:

Mes chers parents

Mes grandes mères et mes grands pères

Mes sœurs et mes frères

Mes amies

Mes sœurs et frères des les promotions 5^{ème}

année 2016 et 2019

A tous ceux que j'aime

Mr.BOUNSLA Messaoud

Dédicace

A ma chère mère

A mon cher père

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard de me soutenir

Et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs

A mes frères, Ali , Mustapha , Samir

A mes chères sœurs

Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A ma chère grand-mère

Qui je souhaite une bonne santé

A mon cher binôme, Messaoud

Pour sa entent et sa sympathie.

Pour leurs indéfectibles soutiens et leurs patiences infinies.

A mes chères ami (e)s

Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles

A tout ma famille,

A tous mes autres ami(e)s.

A tous que j'aime et ceux qui m'aiment.

Mr BOUHACIDA Yacine

SOMMAIRE

Introduction :	01
----------------------	----

Chapitre I

Maladies Infectieuses d'origine Bactérienne

I.1. Ehrlichiose monocyttaire canine (rickettsiose canine)	02
I.1.1.Définition et généralité:	02
I.1.2.Transmission et Répartition :	02
I.1.3.Pouvoir pathogène et symptomatologie :	02
I.1.4.Diagnostic clinique :	04
I.1.5.Diagnostic biologique	04
I.1.6.Diagnostic différentiel :	05
I.1.7.Pronostic :	05
I.1.8. Traitement	05
I.1.8.1. Antibiothérapie :	05
I.1.8.2. Traitements complémentaires :	06
I.1.9.Prévention :	06
I.2.La leptospirose canine.....	07
I.2.1.Définition :	07
I.2.2.Etiologie	07
I.2.3. Pathogénie (les étapes de l'infection) :	08
I.2.4. Présentation clinique (Symptômes) :	09
I.2.5. Lésions :	12
I.2.6. Diagnostic :	13
I.2.7. Traitement :	16
I.2.8. Prophylaxie :	18

Chapitre -II-

Maladies infectieuses d'origine virale

II.1.La Parvovirose canine	20
II.1.1.Définition :	20
II.1.2. Etiologie.....	20
II.1.3. Transmission :	20
II.1.4.Formes clinique :	21

II.1.5.Pathologie :	21
II.1.6.Symptômes :	22
II.1.7.Evolution :	22
II.1.8.Diagnostic Clinique ;	23
II.1.9. Diagnostic Différentiel :	23
II.1.10.Diagnostic biologique;	24
II.1.11.Autopsie (les lésions):	25
II.1.12. Pronostic :	25
II.1.13. Traitement et Conduite a Tenir :	26
II.1.14.Prévention :	26
II.2. La Rage:	28
II.2.1. Définition :	28
II.2.2. Transmission :	28
II.2.3. Etiologie: (Le virus de la rage) :	28
II.2.4. Incubation :	28
II.2.5. Symptômes :	28
II.2.6. Diagnostic clinique :	29
II.2.7. Diagnostic biologique:	29
II.2.8. Diagnostic différentiel:	30
II.2.9. Les lésions:	30
II.2.10. Traitement, Prévention et contrôle:	31
II.3. Hépatite canine contagieuse (Hépatite de rubarth)	32
II.3.1. Définition et généralité :	32
II.3.2. Transmission :	32
II.3.3. Pathogénie:	32
II.3.4. Les symptômes:	32
II.3.5. Diagnostic différentielle :	33
II.3.6. Diagnostic clinique :	33
II.3.7. Diagnostic laboratoire;	33
II.3.8. Autopsie:	34
II.3.9. Pronostic:	34
II.3.10.Traitement :	34
II.3.11. Prévention :	35
II.4. La maladie de carre.....	36

II.4.1. Définition:.....	36
II.4.2. Etiologie:	36
II.4.3. Les voies de contamination:	36
II.4.4. Pathogénie:	36
II.4.5. Symptômes:	37
II.4.6. Les lésions :	38
II.4.7. Evolution :	38
II.4.8. Diagnostic:.....	38
II.4.9. Traitement:.....	39
II.4.10. Prophylaxie:.....	39

Chapitre III

Maladies infectieuses d'origine Parasitaire

III .1.La Leishmaniose canine	41
III .1.1.Définition et généralité :.....	41
III .1.2.Transmission :	41
III .1.3.Cycle du parasite :	41
III .1.4. L'étude clinique	42
III .1.5. Diagnostic.....	46
III .1.6. Traitement	50
III .1.7. Prophylaxie :	53
III .2. Babésiose canine :	55
III.2.1.Définition et généralité :.....	55
III.2.2.Transmission :	55
III.2.3.Mécanisme de la piroplasmose :	55
III.2.4.Signes cliniques :.....	56
III.2.5.Diagnostic différentielle :.....	56
III.2.6.Diagnostic clinique et complémentaire :	56
III.2.7.Pronostic :.....	57
III.2.8.Traitement:	57
III .2.9.Prophylaxie:	58

PARTIE II : Résultats et discussion

I-Lieu et durée d'étude :.....	59
II-Démarches cliniques :	59
III- Les sujets concernés par l'étude	60
IV-Matériels utilisés :	61
a-	Maté
riels :.....	61
b-Molécules médicamenteuses utilisées :	61
V-Protocole expérimental:	63
Résultats et discussion :.....	64
Conclusion	65
Références bibliographiques	66

LA LISTE DES TABLEAUX

❖ **Partie**

bibliographique :

Tableau 01: Tableau biologique 20

Tableau 02: Modifications des paramètres de laboratoire 31

❖ **Partie**

expérimentale :

Tableau 03: Nombre des cas étudiés durant l'année 2018/2019

Tableau 04: Molécules médicamenteuses utilisées 62

Tableau 05: : Pourcentage des cas étudiés durant l'année 2018/2019 62

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide Désoxyribonucléique
ALAT :	AAlanine amino transférase (TGP)
ARN :	Acide ribonucléique
ASAT :	Aspartate amino transferase
CAV :	Canal atrio-ventriculaire
CD :	Cellules Dendritiques
CHLP :	carré. hépatite . leptospirose .parvovirose
CIVD :	Coagulation intra vasculaire disséminée
CMI :	Concentration minimale inhibition
CPV :	Canine parvovirus
EDTA:	Ethyle Di Nitro Titra Acyle.
E.L. I. S.A :	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay Essay
EMC :	l'ehlechiose monocytairécanine
ESP :	Excreted Secreted Proteins
G :	Gramme
GB:	Globule Blanc.
GR:	Globule rouge.
I.F.I. :	Immunofluorescence indirecte
IGG :	Immunoglobuline G
IGM :	Immunoglobuline M
IL :	Interleukines
IM :	Intramusculaire
ISVT:	Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret
IV :	Intraveineuse
J:	Jour
Kg :	Kilogramme
L :	Litre

L.C.:	Leishmaniose cutanée
LFG:	Leuco formol-gelification.
L.V:	Leishmaniose viscérale
MAT :	Micro-agglutination microscopique
MCAT :	Enzyme capsule linked test
MDP :	Muramyl dipeptide, un dérivé de l'adjuvant complet de Freund
Mg :	Milligramme
MGG:	May Grunwald Giemsa.
ML :	Millilitre
N°:	Numéro.
NF :	Numero formule
NNN :	Nicolle-novy mc neal
SC :	Sous cutanée
µg:	micro gramme
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
VS:	Vitesse de sédimentation.
♂ :	Mâle
♀ :	Femelle
%:	Pourcentage.

Introduction

Introduction :

Introduction :

Les chiens sont exposés à divers agents pathogènes et donc au risque de contracter une maladie infectieuse.

Une maladie est dite infectieuse lorsqu'elle est provoquée par la transmission d'un virus, d'un parasite, d'une bactérie, d'un champignon, d'un protozoaire ou de tout autre micro-organisme. Les maladies infectieuses sont plus ou moins contagieuses. Certaines d'entre elles sont transmissibles à l'homme par contact direct ou par l'intermédiaire de vecteurs variés (moustiques, déjections, etc.). Des traitements existent pour quelques-unes d'entre elles, mais la prévention et la vaccination contre ces maladies demeure toujours la mesure la plus efficace et la plus fiable.

Les maladies infectieuses, qu'elles soient virales, bactériennes ou même parasitaires, sont très répandues en clinique canine, et elles ont des répercussions largement remarquables tant sur le plan de la performance que sur le plan vital.

Notre expérimentation était menée au sein de la clinique de pathologies des carnivores, au niveau de l'institut des sciences vétérinaires de l'université Ibn Khaldoun de TIARET. Elle a porté le choix sur l'étude de huit maladies infectieuses particulièrement fréquentes et qui constituent un motif fréquent de consultation dans le but d'énumérer les principales caractéristiques cliniques de ces pathologies.

Partie
Bibliographique

Chapitre I

Maladies Infectieuses d'origine Bactérienne

I.1.EHRLICHIOSE MONOCYTAIRE CANINE (Rickettsiose canine)

I.1.1.Définition et généralité:

L'Ehrlichiose est une maladie vectorielle émergente due à des bactéries du genre Ehrlichia qui intéresse de nombreuses espèces. Elle peut atteindre l'homme. Ces maladies sont connues depuis un siècle en médecine vétérinaire et apparaissent comme émergentes chez l'homme et chez le chien. Il s'agit d'un vaste groupe de bactéries, intracellulaires strictes, qui colonisent les cellules sanguines et les cellules épithéliales. La transmission de ces maladies se fait par un vecteur, le plus souvent une tique. La principale Ehrlichiose rencontrée chez le chien et l'Ehrlichiose monocytaire due à Ehrlichia canis. Elle a été découverte en 1935 en Algérie ; elle est également appelée « typhus du chien » ou « fièvre hémorragique canine ». Cette bactérie colonise les cellules mononuclées du système immunitaire. Ehrlichia canis peut contaminer le chien, mais aussi les autres canidés sauvages (loup, renard, coyote, chacal) et occasionnellement le chat. Chez le chien, il n'existe pas de prédisposition sexuelle ou liée à l'âge. Cependant, la forme et la sévérité de la maladie est différente selon les races : le beagle est peu sensible alors que le berger allemand développe une forme chronique grave. Les chiens de races croisées seraient moins sensibles que les chiens de races pures.

(www.votreveto.net)

I.1.2.TRANSMISSION ET RÉPARTITION :

La transmission de la maladie se fait à l'occasion d'une morsure de tique brune (Rhipicéphalus sanguineus). La tique s'infecte sur un animal porteur au cours du repas de sang (pendant les trois premières semaines de la maladie). Les bactéries se multiplient alors dans la tique, qui les transmet ensuite au cours d'un autre repas de sang. Cette tique peut-être infestante pendant 155 jours. D'autres tiques peuvent également jouer un rôle dans la transmission. L'Ehrlichiose monocytaire est une maladie mondialement répandue, sauf en Australie. Elle est émergente durant les mois chauds, de mai à novembre dans nos pays tempérés. (www.votreveto.net)

I.1.3.Pouvoir pathogène et symptomatologie :

Le pouvoir pathogène des Ehrlichia reste encore très mystérieux ; il y aurait une production d'anticorps de la part de l'organisme inadéquate. Les études menées chez le chien servent de modèles d'études pour la compréhension de la maladie chez l'homme.

Une fois pénétrée dans l'organisme, à la faveur du repas de sang, la bactérie se loge dans les ganglions, puis dans les cellules mononuclées de la rate et du foie. Ces cellules se disséminent ensuite et provoquent des lésions des vaisseaux sanguins (vascularites) dans

l'ensemble des organes.

L'incubation de la maladie varie entre 8 et 20 jours. Les premiers symptômes sont peu spécifiques : fièvre et anorexie. Apparaissent ensuite des modifications hématologiques : diminution du nombre de plaquettes, anomalie du fonctionnement de ces plaquettes, diminution du nombre des globules blancs et diminution du nombre des globules rouges. Les paramètres biochimiques mettent en évidence une hypoalbuminémie et une atteinte hépatorénale.

Au niveau clinique, il existe trois phases distinctes de la maladie : phase aiguë, phase subclinique, phase chronique :

A. La phase aiguë suit l'incubation de 8 à 20 jours. Elle est caractérisée par un syndrome fébrile pendant une à quatre semaines (40,5°C en moyenne), un abattement, une perte de poids, de l'anorexie, une augmentation du volume de la rate, une augmentation de la taille des ganglions, de la toux, et des écoulements au niveau des yeux et du nez. L'analyse sanguine met en évidence une diminution du nombre de plaquettes, du nombre de globules rouges et de l'albumine. Le temps de saignement est augmenté. Cette phase se résout habituellement spontanément et évolue vers la phase subclinique.

À ce stade, l'administration d'antibiotiques de la famille des tétracyclines pendant 21 à 28 jours permet la guérison de la maladie. Les anticorps fabriqués au cours de cette phase ne protègent pas contre une infection ultérieure.

B. La phase subclinique passe souvent inaperçue ; les anomalies biochimiques et hématologiques sont en général sans conséquence clinique. Cette phase peut durer 40 à 120 jours.

C. La phase chronique peut être modérée ou sévère. Encore une fois, les symptômes sont peu spécifiques et extrêmement variés : perte de poids, anorexie, apathie, fièvre, déshydratation, pâleur des muqueuses, tendance aux saignements, signes digestifs, jaunisse, boiteries, signes neurologiques, signes dermatologiques, signes cardio-vasculaires, insuffisance hépatique, insuffisance rénale chronique, oedèmes... Ces symptômes peuvent être compliqués d'infections opportunistes. L'analyse sanguine met en évidence à ce stade une chute grave des plaquettes, des globules rouges et des globules blancs. La biochimie met en évidence une insuffisance hépatique et une insuffisance rénale chronique. (www.votreveto.net)

I.1.4.Diagnostic clinique :

Le diagnostic est d'abord épidémiologique : on recherche l'incidence saisonnière et la présence du vecteur. On se souviendra que le berger allemand est particulièrement sensible.

Le diagnostic clinique est difficile du fait de la très grande variété des symptômes exprimés. On retiendra la fièvre, la tendance aux hémorragies, la présence de tiques ou des polyarthrites

(www.votreveto.net)

I.1.5.Diagnostic biologique

Tableau biologique

- NF : **thrombopénie**, anémie régénérative (hémolytique)
(destruction plaquettaire à médiation immune)

- **Monocytose** souvent prononcée - **lymphocytose** à grands lymphocytes en grains retrouvés au niveau médullaire

Sérologie (positive à partir du 10^{ème} - 28^{ème} jour suivant l'infection) ; examen spécifique et sensible

PCR sur le sa

Tableau n° 01 : tableau biologique

	SEROLOGIR	PCR
Principe	Recherche des anticorps dirigés contre <i>Ehrlichia canis</i> 2 prises de sang à 15 jours d'intervalle Méthode d'agglutination	polymérase Chain réaction
Prélèvement	Sang A partir du 10^{ème} - 28^{ème} jour suivant l'infection	Sang En phase aiguë
Tube utilisé	Tube hépariné ou sec	Tube EDTA
Valeurs physiologiques	Il existe des réactions croisées avec d'autres <i>Ehrlichia</i>	
Interprétation des résultats	Positivation entre le 10 ^{ème} et le 28 ^{ème} jour suivant l'infection Echantillon positif en cas de coloration	La positivité signe la présence de la bactérie dans le sang (phase aiguë)

(www.orbio.fr)

I.1.6.Diagnostic différentiel :

les autres maladies à tiques(Babésioses , Hépatozoonose, Bartonelloses, autres Rickettsioses, Maladie de Lyme...), La Leishmaniose, les thrombopénies , les arthrites et polyarthrites et les autres maladies cachectisantes d'évolution chronique (néoplasies, maladies auto-immunes, infections chroniques...) (www.vetagro-sup.fr)

I.1.7.Pronostic :

En phase aiguë, le pronostic est bon si la maladie est correctement traitée. En phase chronique, le pronostic est toujours réservé. (www.votreveto.net)

I.1.8. Traitement

I.1.8.1. Antibiothérapie :

Le traitement de l'EMC repose sur l'administration de **tétracyclines**, qui exercent une activité bactériostatique

L'administration d'**oxytétracycline** à raison de 66 mg/kg/j en deux prises pendant 14 jours a d'abord été utilisée [. D'autres tétracyclines ont ensuite été utilisées, ainsi que le chloramphénicol . **La doxycycline** semble être la molécule la plus efficace pour inhiber E. canis en culture

La doxycycline et la minocycline sont aujourd'hui les anti-infectieux de choix , administrés à la posologie de 10 mg/kg/j en une seule prise pendant au moins 3 semaines [20, 69] voire un mois , et même jusqu'à deux mois en phase chronique .

En phase aiguë, lors d'infection expérimentale, il semble qu'une dose de 5 mg/kg matin et soir pendant 10 jours soit suffisante [. L'ADN d'E. canis a toutefois été détecté par PCR après 6 semaines de traitement chez des chiens en phase subclinique, ce qui impose un traitement plus long durant cette phase [. Il semble que les chiens traités peuvent guérir du point de vue clinique et hématologique, mais peuvent tout de même rester porteurs de la bactérie, notamment lors d'un traitement de trop courte durée ou trop tard.

Le traitement en phase aiguë à **la doxycycline** pendant 21 jours permet à priori de rendre le sang du malade non-infectieux, ce qui a un intérêt notable en terme d'épidémiologie et de prophylaxie [120].

L'utilisation de **dipropionate d'imidocarb (CARBESIA®)** est recommandée en plus par certains auteurs, si son utilisation ne présente pas de contre-indication [. On l'utilise à la

posologie de 5 mg/kg, à raison de deux injections à 2 semaines d'intervalle. Ce traitement semble aussi efficace même si la numération plaquettaire semble s'améliorer moins rapidement [83]. L'utilisation d'autres antibiotiques comme **l'enrofloxacin**e s'est révélée inefficace dans le traitement d'ehrlichioses aiguës expérimentales [150].

I.1.8.2. Traitements complémentaires :

Des traitements symptomatiques des différentes complications sont proposés. Une transfusion sanguine peut être indiquée dans les cas graves, à l'aide de sang total frais ou de plasma riche en plaquettes.

La mise en place d'un second traitement antibiotique pourra être proposé afin de lutter contre les surinfections, dans la mesure des indications et interactions médicamenteuses possibles .

La présence de mécanismes immunologiques intervenant dans la pathogénie de la maladie suggère la possibilité de l'utilisation d'un traitement immunosuppresseur, à base de **prednisolone** notamment, lors d'ehrlichiose aiguë . Toutefois, en l'absence de mécanisme auto-immun avéré, Woody et coll. déconseillent l'utilisation de glucocorticoïdes à dose immunosuppressive ou d'agent immunosuppresseurs sur des longues périodes, compte-tenu du ralentissement probable de l'élimination de la bactérie

Des anabolisants sont parfois utilisés pour la stimulation des cellules souches de la moelle osseuse, comme **la nandrolone** (1 à 1,5 mg/kg IM, une fois par semaine).

(www.vetagro-sup.fr)

I.1.9.Prévention :

Il n'existe pas de vaccin contre l'Ehrlichiose monocyttaire canine. La prévention de la maladie passe par le contrôle des infestations par les tiques, une quarantaine et un dépistage sérologique lors d'introduction d'animaux dans des collectivités. Une antibiothérapie peut être mise en place de façon préventive dans les zones d'endémie pour les animaux sains.

(www.votreveto.net).

I.2. La leptospirose canine

I.2.1. Définition :

La leptospirose est une maladie grave et contagieuse que l'on rencontre en général chez les chiens et d'autres animaux mais elle peut être également transmissible à l'Homme. Elle est due à une bactérie appelée " *Leptospira*".

(www.dressagechien.net)

Les leptospires survivent bien dans un environnement humide et chaud, particulièrement dans les eaux stagnantes. C'est pour cette raison que l'incidence de la maladie chez les chiens est plus élevée à la fin de l'été et à l'automne.

Les leptospires se retrouvent dans l'environnement suite à sa contamination par l'urine d'animaux sauvages. Plusieurs espèces d'animaux peuvent être une source de leptospires : entre autres le rat, la moufette, le raton laveur, la souris et plus rarement les vaches, les porcs et les chiens. (cvlaval.com.fr)

I.2.2. Etiologie :

Cette maladie est due à *Leptospira*, une bactérie largement répandue dans le monde entier. La transmission se fait généralement par l'intermédiaire des urines infectées d'un animal porteur, éliminées au niveau d'une flaque d'eau stagnante. La bactérie pénètre alors l'organisme à partir d'une plaie cutanée.

Il existe de nombreux sérotypes différents de leptospires. Les sérotypes les plus fréquemment retrouvés chez le chien sont *canicola* et *icterohaemorrhagiae*. Le chien est considéré comme l'hôte réservoir pour *canicola*. Cependant, grâce à la vaccination largement répandue contre ces sérotypes, les maladies qu'ils provoquent sont devenues plus rares. Par contre, une augmentation des maladies dues à d'autres types de leptospires comme *bratislava* et *grippotyphosa* peut être observée.

Les **rats** constituent un important réservoir responsable de la propagation de *Leptospira* aux chiens et parfois à l'homme. Les rats sont eux-mêmes peu touchés mais ils restent porteurs pendant des années et les colonies font l'objet d'une infection massive.

Les **chiens** peuvent également transmettre *Leptospira* à l'homme et à d'autres chiens par l'intermédiaire de l'urine. Après avoir été infectés, de nombreux chiens deviennent porteurs à

Long terme alors qu'ils semblent en parfaite santé. En l'absence de mesures d'hygiène strictes, les familles et leur chien peuvent ainsi se retrouver exposés à un risque de maladie grave. La maladie peut parfois être mortelle pour le chien et pour l'homme.

(www.zoetis.fr)

I.2.3.pathogénie (les étapes de l'infection) :

D'abord, en une phase de contamination du chien au cours de laquelle les germes vont pénétrer dans l'organisme hôte. Puis, en une phase d'invasion où les leptospires se multiplient dans le sang. Enfin, en une phase de colonisation de différents organes, dont les tubules rénaux dans lesquels les leptospires vont se multiplier et être excrétés. (WOHL, 1996)

A. Phase de contamination du chien : Cette infection se fait :

- après pénétration à travers les muqueuses: oculaire, buccale, nasale,...
- ou à partir de lésions cutanées (plaies, égratignures)
- ou par les régions à peau fine (oreilles par exemple).

Des cas d'infection ayant une origine vénérienne ou placentaire sont également rapportés.

Les leptospires sont présents dans l'eau, l'urine, voire dans la carcasse d'animaux infectés.

Après le passage de la barrière cutanée ou muqueuse, les leptospires entrent dans l'espace vasculaire qui est un milieu propice à leur multiplication.

B. Phase d'invasion :

La phase de leptospirémie peut perdurer de 4 à 12 jours après l'exposition ; Les toxines bactériennes entraînent des lésions des parois des capillaires sanguins ce qui provoque des saignements et parfois même des troubles de la coagulation (CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée), hyper fibrinolyse et une thrombocytopénie, une hypertrophie de la rate et des signes généraux tels qu'anorexie, faiblesse, léthargie, fièvre, sont également fréquents. (MILLET ,1998)

Cette phase d'invasion dépend de la virulence de la souche : les sérovars ayant une action hémolytique sont différents selon les espèces. En effet, ces variations seraient sous la dépendance de la teneur en phospholipides de la membrane des globules rouges sensible à une phospholipase produite par les leptospires. (FONTAINE, 1992).

Durant cette période il est possible de tenter une hémoculture ce qui sera impossible

ultérieurement.

Puis les leptospires vont se diffuser dans les différents tissus cibles particulièrement dans le foie et les reins.

(ANDRE et al, 1992)

C. Phase de multiplication :

L'interaction des leptospires avec les cellules est à l'origine de coagulopathie, d'hypoxie tissulaire, d'agrégation plaquettaire avec activation du système de coagulation et de fibrinolyse ; Les organes majoritairement touchés par les leptospires sont le foie et les reins. Mais le tissu pulmonaire, les organes génitaux, le tube digestif, le système nerveux ou les yeux peuvent également être infectés ; Parallèlement à cette infection tissulaire se développe une réaction immunitaire spécifique (apparition d'anticorps de type IgG et IgM détectables après une dizaine de jours d'infection). (HARTMAN et al. 1986).

Cette réaction pourrait conduire à certains phénomènes immunopathologiques comme l'uvéite couramment décrite chez le cheval, mais rare chez le chien, ou la néphrite interstitielle par lésion glomérulaire. Dans certains cas, une importante élévation des IgM anti-leptospires peut même provoquer une activation excessive du complément. Celle-ci a pour conséquence un élargissement des réactions inflammatoires, une augmentation de la perméabilité vasculaire, un oedème interstitiel, une leucocytose et dans quelques cas une coagulation intravasculaire disséminée. (HARTMAN et al. 1986).

La localisation rénale des leptospires conduit le chien à en devenir excréteur, ce qui constitue un risque épidémiologique majeur. Même si le chien survit à l'infection et est cliniquement guéri, il peut rester porteur de leptospires pendant plusieurs mois. Dans ce cas, l'excrétion est intermittente car dépendante de l'inhibition ou non de l'adhérence des leptospires aux cellules des tubules rénaux par la concentration en anticorps. (HARTMAN et al. 1986).

I.2.4.Présentation clinique (Symptômes) :

L'expression clinique et le pronostic dépendent des caractères de la souche infectante selon le sérotype mis en cause et des capacités de défense de l'animal infecté. (ANDRE-FONTAINE et al, 1992).

La leptospirose peut prendre quatre grandes formes d'expression clinique : Suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique. D'après ANDRE-FONTAINE (2002)

A. Forme suraiguë :

Une forme suraiguë sans symptomatologie caractéristique peut survenir et provoquer la mort brutale de l'animal.

B. Formes aiguës :

En général, on décrit deux types de formes aiguës ; La première se traduit sous la forme d'une gastro-entérite hémorragique et la deuxième sous une forme ictéro-hémorragique.

B.1. Gastro-entérite hémorragique ou typhus du chien ou maladie de Stuttgart :

C'est la forme d'évolution la plus rapide. Le temps d'incubation est variable, mais dure en moyenne de trois à six jours :

*** Symptômes généraux :**

L'animal présente une hyperthermie sévère (supérieure à 40°C) et un état de prostration intense en relation avec une flaccidité musculaire

*** Symptômes digestifs :**

Ils sont violents et se manifestent par des vomissements et des diarrhées hémorragiques. Les douleurs abdominales associées rendent l'animal très rapidement anorexique ; L'animal présente une insuffisance hépatique sévère aiguë ou subaiguë.

***Symptômes rénaux :**

Il y a un dysfonctionnement total des reins qui entraîne une oligurie génératrice d'urémie et de créatinémie. Les urines sont colorées et très foncées.

*** Signes hémorragiques :**

Des pétéchies, méléna, épistaxis et hématémèse dominent le tableau des symptômes hémorragiques ; Des hémorragies sont visibles sur les muqueuses cutanée, intestinale et rétinienne. Atteinte de l'appareil cardiorespiratoire

Dans certains cas, une tachypnée, une tachycardie et une augmentation du temps de recoloration capillaire sont également notées.

Atteint par cette forme aiguë de leptospirose, le chien sans traitement meurt d'un choc cardiovasculaire et d'hypothermie en moins de 24 heures. La fulgurance de cette forme ne laisse pas le temps à une atteinte hépatique ou rénale de s'installer.

B.2. Forme ictéro-hémorragique ou maladie de WEIL :

Cette maladie a pour agent habituel *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Cependant d'autres leptospires peuvent conduire à cette maladie ; Cette forme moins fulgurante que la forme précédente a un tropisme essentiellement hépatique. Le temps d'incubation est de trois à six jours:

***Symptômes généraux :**

L'animal présente une hyperthermie moins sévère et un abattement moins prononcés que dans la forme précédente.

***Symptômes digestifs :**

Les vomissements du chien représentent le signe d'appel de cette forme de leptospirose. Ils sont incoercibles et conduisent très rapidement le chien à un état de déshydratation souvent létale d'autant plus que la fonction rénale est très amoindrie.

***Atteinte hépatique :**

C'est seulement une dizaine de jours après l'infection que l'atteinte hépatique se manifeste. L'animal va présenter un ictère franc qui a une coloration très vive et qui est communément nommé ictère flamboyant ou capucine. L'urine émise sera très colorée du fait de la richesse en bilirubine.

***Atteinte rénale :**

Une néphrite tubulaire aiguë.

En général, cette forme est tout aussi fatale pour le chien bien qu'elle soit moins fulgurante que la forme précédente. Le chien succombe en trois à six jours une fois que l'ictère et les hémorragies se sont déclarés.

C. Formes subaiguës ou chroniques :

Ces formes se rencontrent généralement chez les chiens qui survivent aux formes aiguës de leptospirose.

Les deux principaux organes touchés dans ces formes subaiguës observées chez le chien sont le rein et le foie : qui donne

* Néphrites leptospirosiques

* Hépatites leptospirosiques

I.2.5.LÉSIONS :**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.

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

***Lésions rénales :**

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. le foie peut également présenter une accentuation de sa lobulation. La lésion hépatique fondamentale a pour principale cause l'atteinte des systèmes enzymatiques.

***Lésions pulmonaires :**

De nombreuses pétéchies sont retrouvées sur des poumons de chiens atteints de leptospirose.

***Lésions de la rate :**

Des lésions de la rate où celle-ci paraît hypertrophiée sont également notées à l'examen nécropsique de chiens.

Remarque :

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.

B . Lésions microscopiques :***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. 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.

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 peuvent être relevées.

(LANGSTON et al 2003).

I.2.6.DIAGNOSTIC :

D'après ANDRE-FONTAINE (2002) Il y a deux types de diagnostic :

A. NON SPÉCIFIQUE :**A.1.Éléments épidémiologiques :**

Un chien qui s'est baigné dans des eaux douces 5 à 10 jours avant l'apparition de symptômes orientera le praticien vers l'hypothèse d'une leptospirose. De plus, un chien au contact de la faune sauvage pourra s'être facilement contaminé, soit par pénétration au niveau des muqueuses, soit par une blessure cutanée.

A.2.modification des paramètres de laboratoire :**Tableau n°2:** Modifications des paramètres de laboratoire :

<u>HÉMATOLOGIE</u>
<p>Leucopénie en phase précoce de la maladie Leucocytose dans les stades plus évolués Neutrophilie considérable, monocytose, lymphopénie, éosinopénie Anémie modérée normocytaire, normochrome pouvant être régénérative Thrombocytopénie Augmentation du fibrinogène sanguin, des produits de dégradation de la fibrine et du taux de sédimentation des érythrocytes</p>
<u>BIOCHIMIE</u>
<p><i><u>Lors d'atteinte rénale</u></i> Elévation de l'urémie, de la créatinémie et de la phosphorémie Déséquilibres hydroélectriques</p> <p><i><u>Lors d'atteinte hépatique</u></i> Augmentation de l'activité sérique des PAL, ALAT, ASAT, LDH et bilirubinémie</p>
<u>ANALYSES URINAIRES</u>
<p>Isosthénurie, glycosurie, protéinurie et bilirubinurie Erythrocytes, globules blancs et cylindres dans le culot de sédimentation urinaire</p>

B. SPÉCIFIQUE :

Recherche de l'agent causale :

B.1.Prélèvements :

Pendant la phase d'invasion les leptospores se multiplient et se développent dans le sang. Lorsque les signes cliniques sont présents, on peut réaliser une prise de sang pour mettre en évidence la leptospirémie. Celle-ci peut se poursuivre jusqu'à deux semaines après le début

de l'infection.

B.2. urines :

Les urines peuvent êtreensemencées à partir de la troisième semaine et jusqu'à un mois après le début des symptômes

B.3.Diagnostic direct :

- Immunofluorescence :

Cette technique a pour intérêt d'être rapide et d'avoir une bonne sensibilité. En plus, elle peut être utilisée sur des échantillons congelés. Le problème est que son interprétation est difficile et nécessite une technique de laboratoire qualifiée.

Pour l'instant ce diagnostic n'est utilisé qu'au Canada et que dans certains laboratoires de recherche

- Colorations en immunohistochimie. :

Ces colorations se font à partir de biopsie rénale ou à partir de prélèvements de rein ou de foie post-mortem en sachant que les prélèvements de foie donnent des résultats beaucoup moins spécifiques. On ne voit pas les leptospires dans les tissus en utilisant des colorations de routine mais on peut voir une inflammation rénale caractéristique. . (BOLIN , 1996).

B.4. Diagnostic indirect :

- LE MAT ou test de micro-agglutination microscopique :

C'est la technique de référence qui détermine le titre sérique d'anticorps anti-leptospires.

- ELISA :

Cette technique utilise un antigène non purifié extrait de la souche L. biflexa sérovar patoc par un traitement au formaldéhyde et chauffage.

La mise en évidence des anticorps se fait avec un anti-IgM humain couplé à la peroxydase. Le titre seuil est fixé à 400.

(HEATH et al, 2000)

- ELISA INDIRECTE :

Une technique ELISA indirecte a été développée pour la détection d'anticorps anti-leptospires dans des sérums de chien

• LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT :

LAT ou latex agglutination test.

MCAT ou micro capsule agglutination test

(RIBOTTA et al, 2000).

I.2.7. TRAITEMENT :

Le traitement de la leptospirose est double. Il consiste en une antibiothérapie et en un traitement symptomatique.

A. Antibiothérapie :

Les leptospires sont sensibles à la majeure partie des antibiotiques.

In vitro, l'ampicilline, l'amoxicilline, la pénicilline G, la streptomycine et l'erythromycine présentent les CMI les plus basses (PRESCOTT ,1991).

D'une manière générale, les leptospires sont sensibles à de nombreux antibiotiques in vitro.

Cependant, cette sensibilité in vitro n'est pas corrélée à leur sensibilité in vivo.

La différence entre les résultats obtenus in vitro et in vivo est due à l'insuffisance de concentration de certains antibiotiques dans les reins qui sont le site de persistance des leptospires.

Enfin, de nombreuses études menées sur des animaux de laboratoire ont mis en évidence l'efficacité d'une administration unique par voie intra musculaire de 25 mg/kg de dihydrostreptomycine pour éliminer les leptospires dans le rein.

Cette efficacité remarquable serait attribuée à la combinaison d'une action bactéricide et à la persistance des leptospires dans le tissu rénal. Des doses élevées de tétracyclines ou d'erythromycine peuvent quelquefois stopper la leptospiurie des animaux de laboratoire. En revanche, la pénicilline G n'y arrive pas.

Le traitement antibiotique de la leptospirose a pour objectif de diminuer la réplication des leptospires, de limiter la leptospirémie et de raccourcir la phase d'excrétion urinaire.

La pénicilline est la molécule de choix dans le traitement des leptospiroses et peut être utilisée dès le début de l'affection. La pénicilline G procaïne à la dose de 40.000 à 80.000 U/Kg par jour répartie en deux prises ou non, administrée par voie intramusculaire ou sous

cutanée est la forme de pénicilline la plus employée pour la leptospirose

L'antibiothérapie courante se fait en deux temps :

Elle emploie la pénicilline en première intention. Le traitement devant être commencé avant les résultats sérologiques et sera poursuivi au moins deux semaines après la résolution de l'azotémie.

Ensuite, après la pénicilline il est recommandé de traiter les chiens avec de la doxycycline à la dose de 2,5 à 5 mg/kg par jour, par voie orale et pendant deux semaines. Cette poursuite de l'antibiothérapie a pour objectif d'éliminer les leptospires présentes dans le rein. Cette molécule a pour intérêt d'être éliminée par voie intestinale. La dihydrostreptomycine et la tétracycline ayant des effets néphrotoxiques ne doivent pas être utilisées chez des chiens présentant une insuffisance rénale.

Dans le cas de formes chroniques, le traitement devra être entrepris durant trois à quatre semaines avec de l'amoxicilline ou de la doxycycline.

B. Symptomatique :

*Fluidothérapie :

Elle peut avoir plusieurs intérêts : corriger la déshydratation, corriger les troubles électrolytiques et créer une expansion du volume extracellulaire pour limiter les toxines urémiques.

*Traitement des complications associées à l'insuffisance rénale :

Les troubles gastro-intestinaux et les troubles du métabolisme phosphocalcique peuvent justifier la mise en place d'un traitement symptomatique.

(WHOL, 1996)

AU DÉBUT DE L'AFFECTION :

- 1- Placer un cathéter intraveineux et mettre en place la diurèse
- 2- Commencer une antibiothérapie utilisant la pénicilline
- 3- Mesurer l'excrétion urinaire et la pression veineuse centrale
- 4- Évaluer les capacités de coagulation du patient et les corriger si nécessaire
- 5- Évaluer l'urémie, et la créatinémie
- 6- Effectuer une perfusion de colloïdes ou transfuser l'animal si le chien est hypoalbuminémique

7- Dans le cas d'anorexie prolongée, réaliser une nutrition parentérale.

EN PÉRIODE DE CONVALESCENCE :

1- Instaurer une antibiothérapie employant la doxycycline

2- Avertir le propriétaire de la conduite à tenir devant une zoonose : mettre des gants lors du contact avec de l'urine de chien, bien désinfecter à l'iode les sols souillés par l'urine et contacter un médecin.

D'une manière générale, on considère que si le diagnostic est précoce et que le traitement est instauré rapidement et de manière correcte, les chances de guérison sont autour de 90%. Mais ces données ne sont pas toujours en relation avec les résultats du terrain.

I.2.8 .PROPHYLAXIE :

A. Sanitaire :

D'une part elle consiste à limiter les baignades des chiens dans les eaux douces stagnantes et à limiter le contact avec des chiens excréteurs urinaires. Et d'autre part elle consiste à lutter contre les rongeurs sauvages.

B. Médicale (vaccin) :

Il existe un vaccin qui protège les chiens contre les deux sérovars les plus retrouvés dans nos régions : icterohemorrhagiae et canicola.

Une infection par des leptospires ou une vaccination induit la production d'anticorps chez le chien contre différents antigènes.

La vaccination permet en général de réduire les symptômes mais n'empêche pas l'état de porteur. Des chiens même vaccinés peuvent présenter une période de leptospirémie et peuvent excréter des leptospires dans leur urine de plus, la vaccination n'empêche pas l'infection par d'autres sérogroupes voire même par icterohaemorrhagiae et canicola.

En pratique les vaccins employés actuellement sont ou non associés à d'autres valences ; Il existe des vaccins contenant la valence Leptospirose seule.

-Des vaccins bivalents associent la valence Leptospirose et la valence Rage.

-Des vaccins contiennent les trois valences Carré, Rubarth et Leptospirose.

-Des vaccins associent quatre valences : Carré, Rubarth, Parvovirose et Leptospirose ou Carré, Rubarth, Rage et Leptospirose.

-Des vaccins pentavalents associent les valences Carré, Rubarth, Parainfluenza, Parvovirose et Leptospiroses ou les valences Carré, Rubarth, Rage, Parvovirose et Leptospiroses.

Enfin, il existe même des vaccins à six valences qui sont élaborés à partir des valences Carré, Rubarth, Parainfluenza, Parvovirose, Leptospiroses et Rage.

Ces vaccins contre la leptospirose ont la même efficacité qu'ils soient ou non associés à d'autres valences.

Chapitre -II-

Maladies infectieuses d'origine virale

II.1. La Parvovirose canine

II.1.1. Définition :

La parvovirose canine est une maladie infectieuse virale sévère et contagieuse qui touche les chiots durant leurs premiers mois de vie (Buonavoglia et al 2001).

II.1.2. Etiologie

L'agent étiologique de la parvovirose est un virus à ADN non enveloppé de la famille de parvoviridae. Dont le génome est constitué d'ADN simple brin linéaire présent en un seul exemplaire, le parvovirus est un des plus petites virus identifiées dans la nature (Kelly WR, 1978).

II.1.3. Transmission :

La transmission horizontale se fait d'un chien infecté à un chien sain par voie oro-fécale (IKEDA et al. 2002).

La transmission verticale est extrêmement rare car le virus ne passe pas la barrière placentaire.

La transmission indirecte se fait par l'intermédiaire de la diarrhée profuse émise qui est très contaminante : un animal excrète dans ses selles 10^8 à 10^{11} particules virales par jour.

On constate que l'excrétion commence 3 jours post-infection, quand la virémie est intense, et qu'elle est maximale au 6ème jour post-infection.

Les chiens guéris excrètent encore 14 jours après disparition des symptômes. Ils risquent donc encore de contaminer d'autres animaux. MEUNIER P (1985).

CPV-2a et 2b étant plus virulents, on a constaté expérimentalement une période d'incubation plus courte (4 à 5 jours au lieu de 5 à 8 jours avec le CPV-2), une excrétion virale plus importante dans les selles, et une réponse sérologique marquée par un titre en anticorps neutralisants ou inhibant l'hémagglutination 2 à 4 fois plus élevé (CARMICHAEL L et al. 1994).

II.1.4. Formes clinique :

Il existe différentes formes cliniques :

A. Forme suraigüe, fréquente chez le très jeune chiot, mort en 2 jours ou retrouvé mort sans

symptômes préalables.

B. Forme aigüe avec déshydratation et complications bactériennes possibles, mort en 5 à 6 jours si aucun traitement n'est administré.

C. Forme inapparente avec aucun symptôme visible mais contamination des congénères possible, fréquente chez le chien adulte.

Les chiots âgés de 6 à 12 semaines sont les plus sensibles au parvovirus car c'est la période critique pendant laquelle l'immunité maternelle ne les protège plus assez et inhibe la réponse immunitaire de la vaccination.

(DECARO et al, 2006).

II.1.5.Pathologie :

Après son entrée par voie orale, le virus s'installe dans les amygdales ou dans l'épithélium pharyngé. Il déclenche alors une virémie 2 jours après l'ingestion, qui atteint d'abord l'épithélium lingual, la cavité orale, l'œsophage, l'intestin grêle dès le 4^e jour mais aussi les nœuds lymphatiques, la rate, le thymus, la moelle osseuse et les plaques de Peyer. La virémie plasmatique dure 3 jours et semble être due à une lymphocytose induite par le virus. A partir des plaques de Peyer, le virus diffuse par voisinage de cellule en cellule pour aller se multiplier dans les cellules intestinales : les entérocytes des cryptes de Lieberkühn qui sont en perpétuelle mitose. En effet, le virus ne se réplique que durant la phase S du cycle des cellules à fort taux de réplication. Ces cellules sont colonisées par voie sanguine mais aussi dans une moindre mesure par voie oro-nasale en passant par la lumière digestive. En effet, on a vu que le virus résiste au pH acide de l'estomac. Les entérocytes sont ensuite lysés par le cycle viral et les symptômes apparaissent. L'intensité de la virémie conditionne donc les lésions et la sévérité des signes cliniques (STEINEL A et al, 2001).

Le début de l'excrétion fécale suit de près la virémie ce qui prouve une réplication secondaire du virus dans les intestins.

II.1.6.Symptômes :

L'incubation (délai entre la contamination et l'apparition des symptômes) dure de 3 jours à 2 semaines.

A. Forme classique (Evolution aigüe) :

Apparition brutale des symptômes suivants :

- Fièvre élevée jusqu'à 40°C.
- Asthénie et état de prostration.
- Diarrhée hémorragique (liquide de couleur noire ou rouge sombre).
- Les vomissements sont peut fréquent (mousseux blanchâtres).
- Réaction ganglionnaire généralisé (adénite généralisée de tous les ganglions superficielle).
- Déshydratation sévère qui s'installe rapidement en moins de 24heures.
- Anorexie totale.
- Sensibilité abdominal importante à la palpation (sensation de douleur à la palpation).

B. Forme rare :

Chez le chiot de moins de deux semaines, Le virus se développe surtout dans le cœur. En conséquence, des jeunes chiots peuvent mourir d'un choc suraiguë avant de montrer un quelconque signe clinique de maladie.

(Médecine canine) E.J CATCOTT.

II.1.7.Evolution :

100% mortelle, La mort intervient habituellement en moins de 5 jours. (Médecine canine) E.J CATCOTT.

II.1.8.Diagnostic Clinique ;

Le diagnostic clinique est difficile pour ce virus car les signes majeurs sont ceux communs à toute pathologie digestive. Cependant, un tableau clinique de gastro-entérite chez un chiot de 6 semaines à 6 mois évoluant en quelques jours vers la guérison ou la mort doit obligatoirement faire suspecter une parvovirose. La diarrhée hémorragique est une constante dans la parvovirose canine (100% des cas) mais le raccourci diarrhée hémorragique /parvovirus n'est pas forcément vrai. En effet, la diarrhée hémorragique présente dans 45% des cas, n'est pas un signe spécifique. De même, l'absence de sang dans les selles ne permet pas d'exclure le parvovirus. De la même manière, les selles présentent une odeur typique du parvovirus qui correspond à l'élimination des débris nécrotiques d'abrasion des villosités. Cependant, les nouvelles souches CPV-2c n'entraînent pas forcément d'odeur typique et ce signe est peu spécifique car une odeur particulière est aussi présente en cas de coronavirose ou de cryptosporidiose (MORAILLON A, 1982).

Dans les collectivités, le diagnostic est plus aisé compte tenu du caractère contagieux de cette maladie.

II.1.9. Diagnostic Différentiel :

Les autres causes de diarrhée aigüe chez un chiot doivent être prises en compte :

Origine alimentaire : changement alimentaire sans transition, ingestion de corps étrangers, intoxication.

Origine mécanique : obstruction, occlusion. Une altération marquée de l'état général prédomine alors.

Origine infectieuse : Parasitaire (coccidies, helminthes). Une coproscopie positive n'exclue pas une parvovirose concomitante.

Virale (coronavirus, rotavirus). L'évolution clinique permet de faire la différence : plus lentes (6 à 14j), peu mortelles. La maladie de Carré peut aussi être envisagée mais le tableau clinique est plus polymorphe que pour la parvovirose. Bactérienne (salmonelles, Campylobacteries, leptospires)

II.1.10. Diagnostic biologique;

- Hématologie : NF => leucopénie (GB < 400 - 500/mm³)

- Recherche du virus ou des anticorps produits :

Le virus est présent dans le sang dès le 4^{ème} jour, puis dans les selles. Les anticorps apparaissent à partir du 8^{ème} jour.

Mise en évidence du virus dans les selles : Immunochromatographie

- Sérologie : 2 prélèvements sanguins sur tube hépariné, à 3 jours d'intervalle à partir du 8^{ème} jour anticorps anti-parvovirus:

Sur un animal mort, le diagnostic de certitude peut être réalisé grâce aux lésions jéjunales et ganglionnaires (NL mésentérique) => anatomie pathologique

Remarque : la vaccination (virus atténué vivant) peut interférer car il y a une excrétion de 8 à 15 jours (suivant les auteurs) dans les fécès

Remarque : le virus n'est pas excrété de manière constante et un résultat négatif en cas de symptômes avérés doit pousser à un contrôle après quelques jours

(<https://www.orbio.fr>)

II.1.11. Autopsie (les lésions):

Les lésions citées concernent la forme classique, fréquemment rencontrée :

- ***au niveau intestinal :***

Congestion, pétéchie, desquamation de l'épithélium intestinal avec perte de substances et lésions hémorragiques ; ce tableau lésionnel est complété par des signes évidents d'une entérite aigue (congestion, tuméfaction).

Le contenu intestinal de couleur brun chocolat.

- ***au niveau stomacal :***

Muqueuses congestionnées, avec pétéchie, contenu mousseux, et présence de signes d'inflammations.

- ***au niveau hépatique :***

Congestion active (signe d'une inflammation), hypertrophie, parfois Accompagner d'une rétention biliaire.

- ***au niveau splénique :***

La rate peut présenter des foyers de nécrose, avec également de la congestion et une hypertrophie.

- ***au niveau rénal :***

Les reins peuvent présenter parfois une lésion de néphrite interstitielle aigue, avec congestion.

- ***au niveau cardiaque :***

Les lésions cardiaques sont relativement rare, présentent une hypertrophie ventriculaire ; friable à la palpation. En remarque à la coupe des signes d'endocardite aigue (dépôt fibrineux et opacification de l'endocarde).

- ***au niveau des ganglions superficiels:***

Hypertrophie généralisée, à la coupe on remarque des pétéchies (signe d'une adénite aigue).

(Les Maladies canines) michcolin.

Remarque :

Dans la forme cardiaque est rapidement mortelle, les lésions sont rares au niveau des différents organes vu la brutalité de cette forme.

II.1.12. Pronostic :

En l'absence de traitement, le taux de mortalité approche 91 %. Avec des traitements agressifs, le taux de survie peut atteindre 80 à 95 %, soit un taux de mortalité de 5 à 20 %. Pour les petits chiens et les jeunes chiots de la plupart des races (Chihuahuas, Loulous de Poméranie, Rottweilers), le taux de survie est bien plus faible, entre 20 et 50 %

(fr.wikipedia.org)

II.1.13. TRAITEMENT ET CONDUITE À TENIR :

Il n'existe malheureusement aucun traitement spécifique, la conduite thérapeutique dans le cas d'une parvovirose diagnostiquée se résume en un traitement symptomatique.

On dit souvent qu'un chien ayant survécu 4 ou 5 jours à cette maladie est sauvé ce qui reste vraiment relatif, vu la fréquence des sujets morts au bout de 3 à 5 jours d'évolution de la maladie. (*Maladie infectieuse et vaccination*) Michel Colin.

A. Conduite à tenir face à un cas clinique de parvovirose :

- l'isolement du chiot doit être systématique (dans une pièce fermée).
- Cette pièce doit être bien chauffée.
- Les selles et les urines doivent être nettoyées dès leur émission.
- L'hospitalisation est indispensable, elle permettra une réanimation médicale et des soins intensifs pendant quelques jours.

A.1. Le traitement à entreprendre vise en premier lieu :

A préserver les grandes fonctions de l'organisme, et un rétablissement de l'équilibre acido-basique, ainsi qu'une correction de la volémie sanguine.

A.2. Et en second lieu :

A entretenir l'organisme du sujet, et prévenir les surinfections, si toute fois l'évolution du cas vire vers la guérison.

B. Le traitement :

Il faut avant tout préparer un abord veineux afin de permettre l'administration des médicaments par voie IV.

- Perfusion de sérum salé ou glucosé isotonique, et des solutés riches en bicarbonate (dose bien calculée selon le degré de la déshydratation).

-Diète hydrique durant 12 à 24 heures.

-ne jamais donner du lait, car il provoque une forte fermentation microbienne au niveau intestinal.

-Pansement gastrique et antiacide ex : Charbon activé par voie orale.

-Vitaminothérapie à base de : vitamine K, A, vitamine du groupe B (B1, B6, B12).

-Des hépato protecteurs ex association : B12 méthionine METHIO B12®.

-Des anti-inflammatoires à base de corticoïdes pour lutter contre l'état de choc :

1-stimuler le métabolisme général.

2-renforcer l'activité cardiaque et respiratoire.

3-stimuler l'érythropoïèse.

-Un analeptique cardiorespiratoire : VETECARDIOL®.

(Médecine canine) E.J Catcott.

C.Traitement d'entretien :

Visé à améliorer la réponse de l'organisme au traitement précédant et à lutter contre d'éventuelles surinfections secondaires, vu la défaillance immunitaire dont souffre le sujet.

-Une couverture à base d'antibiotique à large spectre.

-Une vitaminothérapie.

-Perfusion de solutions macromoléculaires à base d'acides aminés ex : DYPHALYT®, est préconisé durant la période de convalescence.

- le retour à un régime alimentaire graduellement équilibré, doit se faire au cours de la convalescence.

La prise en charge du cas clinique doit être étalée sur une période d'une semaine à 2 semaines.

Cette thérapie reste vouée souvent à l'échec vu les lésions organiques graves qu'elle entraîne la maladie chez l'animal et vu son caractère rapidement mortelle.

(Maladie infectieuse et vaccination) Michel Colin.

II.1.14.Prévention :

La seule prévention efficace contre la parvovirose est la vaccination, mais elle ne sera

pleinement efficace qu'après les 12 semaines du chiot : la présence des anticorps transmis par le lait maternel inhibe le virus, donc le vaccin aussi, avant cet âge ! Par conséquent, un chiot vacciné trop jeune ne sera pas protégé. En attendant que la vaccination soit possible, le principe de précaution s'applique : éviter tout contact avec des chiens non vaccinés, et désinfecter l'habitat à l'eau de Javel en cas de souillure. C'est le seul désinfectant efficace contre le virus, avec la soude caustique.

Dans l'idéal, il faudra attendre jusqu'à une heure avant de rincer pour une décontamination optimale. Tout objet ayant été potentiellement en contact avec des excréments (chaussures...) doivent être désinfectés et laissés si possible à l'extérieur de la maison. Soyez particulièrement vigilants entre la 8ème et la 12ème semaine du chiot, période de transition où les anticorps maternels ne le protègent plus à 100% mais inhibent encore le vaccin

(jardinage.lemonde.fr)

II.2.La Rage:

II.2.1.Définition :

La rage est une maladie d'origine virale pouvant atteindre aussi bien tous les animaux à sang chaud que l'homme. Cette infection est incurable et mortelle à 100 % une fois qu'elle est déclarée. (www.doctissimo.fr)

II.2.2.Transmission :

La transmission se fait par une morsure ou griffure ou encore le contact d'une muqueuse de la peau, des yeux ou de la bouche avec les liquides corporels d'un animal infecté.

(www.demaindemaitre.ca)

II.2.3.Etiologie: (Le virus de la rage) :

Le virus rabique est membre de la famille des Rhabdoviridae. Cette large famille comprend des virus animaux, insectes compris, mais aussi des virus infectant des végétaux. Il appartient au genre Lyssavirus, qui sévit partout dans le monde.

Le virus rabique est fragile et donc peu résistant dans l'environnement. Il est sensible à la lumière, à la chaleur (donc détruit par la cuisson) et à l'oxygène de l'air. La salive d'un animal enragé ayant souillé un objet reste donc peu de temps dangereuse.

Le virus rabique est neurotrophe : il modifie le fonctionnement du système nerveux. Il perturbe les neurones, notamment ceux qui régulent l'activité cardiaque ou la respiration. Après quelques jours à quelques mois d'incubation (période sans symptôme), le chien atteint développe une inflammation/infection du cerveau, appelée encéphalite, qui évolue vers la mort en quelques jours. (www.lasantedemonchien.fr)

II.2.4.Incubation :

La période d'incubation de la rage, c'est-à-dire comprise entre la morsure et l'apparition des symptômes, varie de 9 jours à plus d'un an.

Ce délai est dû à la migration du virus du site initial d'entrée dans l'organisme jusqu'à la moelle épinière ou au cerveau (www.lasantedemonchien.fr)

II.2.5.Symptômes :

On distingue deux formes d'affection par la rage, l'une dite "furieuse" et l'autre "paralytique".

Dans la première, l'animal subit une modification de comportement à mesure que le virus migre vers le cerveau. Cette modification se traduit par une instabilité, une désorientation, une agressivité accompagnée de salivation extrême. L'ensemble de ces symptômes est toujours précédé d'une phase d'incubation, durant laquelle le chien peut se montrer taciturne et prostré. Des démangeaisons extrêmes peuvent également avoir lieu, et le chien aura tendance à se cacher ou à fuguer. Dans la phase suivante, il souffrira d'hallucinations et de panique qui l'amènent à pousser des hurlements. En fin de maladie, la respiration devient difficile une fois le système nerveux totalement atteint. À terme, la rage furieuse se solde par une paralysie du train arrière et des mâchoires, qui va ensuite se généraliser, correspondant à la dernière phase de la maladie où la mort survient rapidement. En moyenne, on compte quatre à cinq jours entre le début des symptômes et le décès de l'animal.

La forme paralytique de la rage correspond à une paralysie immédiate, sans passer par les symptômes de "folie" énumérés plus haut. On la qualifie aussi de "rage muette" car le chien n'est plus capable d'aboyer, ni de mordre, en raison de la paralysie qui affecte les mâchoires. De ce fait, il ne peut plus s'alimenter et salive abondamment, puisque la paralysie empêche la déglutition. Dans cette forme de la maladie, moins violente à voir, la mort survient par asphyxie dans les trois jours.

(jardinage.lemonde.fr)

II.2.6.Diagnostic clinique :

Très difficile ; En générale tous chien atteint d'un syndrome neurologique évocateur qui ne peut être rattaché à une cause précise doit être considéré comme étant un animal suspect de

II.2.7.Diagnostic biologique:

Contrairement à d'autres virus responsables d'encéphalite, le lyssavirus reste dans les neurones. Il n'est pas visible par le système immunitaire, et il n'y a pas de virémie. Une réponse sérologique n'est détectable dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien qu'à partir de 10 jours d'évolution clinique. Le seul test (une fois les signes neurologiques déclarés) permettant de porter un diagnostic de certitude en phase précoce est la recherche d'ARN viral dans les prélèvements de salive ou dans une biopsie de peau au niveau des follicules pileux de la nuque, riches en terminaisons nerveuses . La technique consiste en une extraction des ARN totaux, leur transformation en ADN complémentaires par une étape de transcription inverse, et enfin leur amplification par polymérase chain reaction(PCR) semi-nichée ou en temps réel

à l'aide d'amorces oligonucléotidiques ciblant des régions conservées de certains gènes viraux (notamment les gènes codant pour les protéines N et L). Dans ce cadre, la sensibilité de la détection sur trois prélèvements de salive faits à 3-6 h d'intervalle ou sur une biopsie de peau est proche de 100 % . L'analyse génétique du lyssavirus mis en évidence par PCR permet ensuite d'obtenir des éléments épidémiologiques essentiels, en identifiant notamment l'espèce virale, ainsi que son espèce animale réservoir naturelle et son origine géographique probable.

(www.medecinesciences.org)

II.2.8.Diagnostic différentiel:

De nombreuses maladies engendrent des symptômes pouvant évoquer la rage. Sans entrer dans les détails , nous citerons ; Maladies de carré , toxoplasmose, maladie d'Aujeszky,tétanos,corps étranger dans l'estomac ou l'intestin , devant être différenciés d'une rage furieuse ;maladie de carré en fin d'évolution (avec parésie ou paralysie) , paralysie ou luxation de la mâchoire inférieure, corp étranger dans la gorge, intoxication par le métaldéhyde, botulisme ou encore trauma médullaire, ne devant pas être confondus avec une rage paralytique (www.e-l-i-z.com)

II.2.9.Les lésions:

Il n'existe pas de lésion macroscopique spécifique à la rage, mais cette maladie entraîne diverses lésions microscopiques :

– non spécifiques : elles peuvent être dues à d'autres virus occasionnant des troubles nerveux (maladie de Carré, maladie d'Aujeszky...) ; il s'agit de lésions d'encéphalomyélite virale et de lésions ganglionnaires, vasculaires, périvasculaires (manchons histio-lymphocytaires périvasculaires) et cellulaires (gliose, satellitose, neuronophagie).

– spécifiques : les corps de Négri, inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques de structure hétérogène, sont retrouvés dans la corne d'Ammon, les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, le cervelet... De forme ovalaire ou arrondie, mesurant en moyenne 4 à 5 microns, ils correspondent à des lieux de réplication intracytoplasmique du virus rabique. Ces corps de Négri, spécifiques de la rage, ont longtemps été le seul support diagnostique de cette maladie.

(www.e-l-i-z.com)

II.2.10. Traitement, Prévention et contrôle:

Après l'apparition des symptômes, aucun traitement n'est efficace et l'animal doit être euthanasié.

La prévention de la maladie impose de prendre des précautions de bon sens, comme éviter les contacts entre les animaux domestiques et les renards blessés ou qui manifestent un comportement anormal. Il est également impératif de ne pas manipuler les chauves-souris, d'autant plus qu'il s'agit d'animaux protégés (il est absolument interdit de les détruire).

La vaccination constitue évidemment un moyen très efficace de protéger les chiens. La première injection s'effectue impérativement après l'âge de 3 mois, sur un chien identifié, et des rappels réguliers sont nécessaires. Un passeport est alors délivré.

(www.lasantedemonchien.fr)

II.3. Hépatite canine contagieuse (Hépatite de rubarth)

II.3.1. Définition et généralité :

L'hépatite de Rubarth est une maladie contagieuse, due à un adénovirus canin de type 1 (CAV1). Le CAV1 est spécifique aux canidés (chiens, renards, loups, coyotes...), et le chien y est particulièrement sensible. Ce virus est relativement résistant et peut survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur (dans les locaux, sur les brosses...)

L'infection par le CAV1 est rare dans sa forme clinique, cependant, 70% des chiens seraient porteurs d'anticorps. Lorsque des symptômes se manifestent, ils sont très polymorphes et peuvent toucher le foie, les reins, les yeux ou les poumons.

La mortalité est souvent élevée chez les très jeunes chiots, d'où l'intérêt d'une vaccination précoce et régulière.

(www.votreveto.net)

II.3.2. Transmission :

La contamination peut être directe, d'un chien à un autre, ou indirecte, par contact avec de l'urine, de la salive ou des matières fécales infectées. Certains parasites comme les poux ou les puces peuvent également transmettre la maladie. De plus, les chiens après guérison peuvent rester contaminants pour les autres chiens pendant plus de six mois.

(www.votreveto.net)

II.3.3. Pathogénie:

La contamination se fait par voie oro-nasale puis le virus transite par les nœuds lymphatiques thoraciques avant de rejoindre la circulation sanguine. Le virus a alors accès à tous les endothéliums de l'organisme (les yeux, les reins, le foie, les poumons, le cerveau...) où il peut se multiplier. En fonction de l'organe cible, les signes cliniques observés diffèrent

(veterinaire-escapade.com)

II.3.4. Les symptômes:

Le délai d'incubation est de 3 à 6 jours

Les symptômes varient selon la gravité de l'infection :

- **Dans la forme suraiguë**, l'atteinte hépatique est foudroyante et la mort survient en quelques heures. Cette forme touche essentiellement les chiots de 2 ou 3 mois.
- **Dans la forme aiguë**, le chien présente une diminution d'appétit, de la fièvre, des muqueuses pâles, une conjonctivite ou une uvéite (atteinte oculaire), de la toux, une douleur abdominale (atteinte rénale), des vomissements et de la diarrhée (atteinte digestive). Parfois le chien peut présenter une jaunisse (atteinte hépatique). La guérison se produit généralement en

une dizaine de jours, sauf dans les cas les plus graves : le chien meurt alors après une phase de coma. Chez certains chiens, après guérison, persiste une opacité cornéenne pendant plusieurs semaines, connue sous le nom de « kératite bleue ».

- **La forme atténuée** évolue sur environ deux semaines. Le chien présente une fièvre passagère, des symptômes digestifs et oculaires discrets. Une fois sur 2, les chiens qui attrapent le virus de l'hépatite de Rubarth développent seulement une pharyngite (inflammation du pharynx) ; celle-ci passe inaperçue, mais les chiens atteints sont quand même contagieux.
- Il existe également **une forme chronique** dans laquelle les virus se multiplient au niveau de différents organes comme le foie ou les reins, se traduisant par une cirrhose (stade avancé de destruction du foie) avec apparition de liquide abdominal (ascite), perte de poids, insuffisance rénale...

Les formes asymptomatiques (inapparentes) sont les plus fréquentes : le chien est porteur du virus, et donc contaminant pour les autres, sans développer de symptôme.

(www.votreveto.net)

II.3.5.Diagnostic différentielle :

Intoxication, maladie de carré, parvovirose, leptospirose.

(H.G.NIEMAND et P.F.SUTER) 1992

II.3.6.Diagnostic clinique :

L'âge du chien, la contagion, l'absence de vaccination et les signes cliniques, ... conduisent à une suspicion.

(www.fregis.com)

II.3.7.Diagnostic laboratoire;

Le diagnostic fait appel à différentes analyses biologiques :

- Tests sérologiques (détection d'immunoglobulines (Ig G et Ig M)) contre le virus CAV-1. Il faut un délai de 7 jours pour que l'organisme « fabrique » ces anticorps détectables. Dans les formes suraiguës et aiguës, le chien peut donc décéder avant que le test soit positif. Chez un chien non vacciné, présentant des signes compatibles avec une Hépatite de Rubarth, un titre 4 fois supérieur à la normale est compatible avec cette infection virale.

• PCR : c'est une technique qui permet d'isoler l'ADN du virus à partir de prélèvements (sang, urine, écouvillon rectal ou conjonctival). La spécificité et la sensibilité sont très variables. Un résultat positif dans l'urine est difficile à interpréter à cause d'une élimination chronique sub-clinique jusqu'à 6-9 mois. De faux négatifs peuvent résulter en cas d'infection chronique.

• L'analyse histologique de biopsies (ou de prélèvements post mortem) peut mettre en évidence des inclusions caractéristiques de cette maladie virale. En absence d'inclusions dans les prélèvements, un examen immunohistochimique peut être demandé pour confirmer le diagnostic.

(www.fregis.com)

II.3.8. Autopsie:

Elle révèle une hépatite (aspect classique en peau d'orange du foie), un oedème pariétal de la vésicule biliaire (épaisseur de la paroi multipliée par un facteur compris entre 3 et 8), et des suffusions hémorragiques dans les séreuses. Il convient de faire un prélèvement de foie pour le laboratoire d'histologie : des inclusions intranucléaires dans les hépatocytes caractéristiques de la maladie de Rubarth peuvent être mises en évidence et permettent d'affirmer le diagnostic. Remarque : une biopsie hépatique échoguidée peut permettre la mise en évidence de ces inclusions, mais elle doit être évitée lors de troubles de la coagulation.

(theses.vet-alfort.fr)

II.3.9. Pronostic:

Le pronostic est différent selon l'âge du chien contaminé :

Il existe une **forme suraigüe** chez les jeunes chiens nouveaux nés qui entraîne un **coma** puis la mort dans **100%** des cas.

Chez les animaux plus âgés, le taux de mortalité varie de **10 à 30 %**.

(www.cliniqueveterinaireladeveze.com)

II.3.10. Traitement :

Le traitement est uniquement symptomatique, visant non pas à éliminer le virus, mais à supprimer les symptômes et à prévenir les complications. La gastro-entérite est traitée par une réhydratation, des antidiarrhéiques, des anti-émétiques, des pansements intestinaux, des

antiseptiques intestinaux... L'uvéite est soignée par des soins locaux anti-inflammatoires en pommade ophtalmique ou collyre.

Il existe un traitement spécifique, rarement pratiqué, reposant sur l'utilisation d'un sérum homologue, mais il n'est efficace qu'au début de l'infection (pendant les 8 premières heures).(www.votreveto.net)

II.3.11.Prévention :

L'isolement des animaux malades est inutile, le virus pouvant être excrété dans les urines pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois après la guérison.

La meilleure prévention repose sur la vaccination. La primo-vaccination se fait à partir de l'âge de 7 semaines, en deux injections à un mois d'intervalle. Le premier rappel a lieu au bout d'un an. L'immunité conférée par le vaccin est excellente et persiste pendant plusieurs années ; un rappel tous les 2 ans est ensuite suffisant dans la plupart des cas. Cependant, pour des raisons pratiques, la valence vaccinale H étant comprise dans la plupart des vaccins, votre vétérinaire peut être amené à réaliser une injection par an. (www.votreveto.net)

II.4. La maladie de carre

II.4.1. DEFINITION:

La maladie de carré est due à un virus proche du virus de la rougeole qui atteint principalement tous les canidés (chiens, renards...) et les mustélidés (furets, belette...). Ce virus est peu résistant dans le milieu extérieur, La contagion se fait principalement de chien à chien.

C'est une maladie rencontrée très souvent dans les élevages.

Les jeunes chiens y sont beaucoup plus sensibles. La vaccination systématique des chiots contre cette grave pathologie a grandement contribué à réduire son incidence.

Dénommé quelque fois par les auteurs comme étant «la maladie du jeune chien»; la maladie de carré est une maladie grave qui frappe à tous les âges, avec cependant une augmentation des risques chez les jeunes chien et également chez le vieux chien.

A la naissance, les chiots sont protégés par les anticorps maternels, mais dès l'âge de deux mois ils perdent cette protection et deviennent réceptifs à cette affection. Les chiens âgés, à mesure que leurs défenses naturelles s'affaiblissent, ils redeviennent également réceptifs. (Maladie infectieuses et vaccination- Michel Colin 2002)

II.4.2. ETIOLOGIE:

La maladie de carré est provoquée par un virus appartenant au genre morbillivirus (famille des paramyxoviridae, sous-famille des paramyxovirinae), la maladie de carré a démontré le premier, en 1905. Ce virus enveloppé est peu résistant dans le milieu extérieur, il est aussi sensible aux désinfectants usuels et aux solvants des lipides. (Virologie clinique, Etienne Thiry 2002)

II.4.3. LES VOIES DE CONTAMINATION:

Dans les conditions naturelles, le virus est présent en grande quantité dans le mucus Respiratoire de l'animal infecté, est disséminé principalement dans les aérosols produits par la Toux, mais les autres sécrétions et déjections sont également virulentes, sécrétion oculaires, salives, urines, selles.....

Un animal sain se contamine par voie respiratoire, en inhalant le virus, principalement lors d'un contact direct avec un animal excréteur. Mais la contamination indirecte par des sécrétions reste virulente dans le milieu

Excréteur, est également possible (chenils, aires de déjection, semelles du propriétaire.....). (Maladie infectieuses et vaccination- Michel Colin 2002)

II.4.4. PATHOGENIE:

Le chien de n'importe quel âge est sensible au virus, pourvu qu'il ne soit pas immunisé. Le site primaire de multiplication virale est le tissu lymphatique du tractus respiratoire supérieur, où le virus infecte les macrophages et les lymphocytes B et T. La virémie primaire associée à ces Cellules dissémine le virus dans tous les tissus lymphoïdes, y compris la rate, le thymus, les nœuds lymphatiques, la moelle osseuse et les cellules de Kupffer du foie.

Sept jours après l'infection des tissus lymphatiques, les troubles cliniques sont associés à une grave immunodépression.

La virémie primaire est contemporaine de la première hyperthermie, 3 à 4 jours après l'infection.

7 à 14 jours après l'infection, les chiens peuvent être classés en deux catégories :

- Ceux qui développent une forte réponse immune.
- Ceux dont la réponse immune est bien plus faible.

Les premiers guérissent rapidement, mais les seconds subissent une infection aiguë, subaiguë ou chronique.

En cas d'infection aiguë qui représente la forme classique de la maladie, plus fréquemment rencontrée, le virus se dissémine dans les épithéliums de surface des tractus respiratoire, digestif et urogénital, dans les glandes endocrines et exocrines et dans le système nerveux central.

La mort survient 2 à 4 semaines après l'infection.

En cas d'infection chronique, beaucoup de chiens surmontent l'infection par une réponse immune modérée mais durable dans cette forme le virus disparaît progressivement des tissus lymphatique et de la plupart des organes, excepté le système nerveux central, les yeux, parfois les poumons et certaines régions de la peau comme les coussinets plantaire.

Remarque : la forme chronique de la maladie est rencontrée surtout chez les sujets adulte, elle développe souvent des troubles nerveux uniquement.

(Virologie clinique Etienne Thiry 2002).

II.4.5. SYMPTOMES:

Une incubation de 3 à 7 jours est suivie par une apparition brutale

A. La forme tri phasique (dite classique) : qui caractérise l'évolution aiguë de la maladie, se manifeste essentiellement chez les chiots âgés de 2 à 6 mois.

Cette forme est caractérisée par les signes suivants:

Signes respiratoires :

Broncho pneumonie catarrhale avec toux, écoulement nasal (clair ou purulent), dyspnée. À l'auscultation râle respiratoire plus ou moins prononcés.

Signes digestifs :

C'est une entérite non hémorragique avec diarrhée verdâtre nauséabonde associée fréquemment à des vomissements à caractère mousseux et de couleur blanchâtre.

Signes cutanés:

On parle des lésions sous forme de papule qui apparaissent dans différentes régions du corps, souvent localisées au niveau de l'abdomen, et du "hard pad disease" ou d'hyperkératose (la truffe et les coussinets durcissent).

Signes Oculaires :

Conjonctivite (œil rouge, larmoiement), syndrome de l'œil sec (production de larmes fortement diminuée rendant l'œil plus fragile, avec éventuellement l'apparition d'ulcère (kérato - conjonctivite

sèche, On observe quelquefois une atteinte de la rétine (avec diminution de la vision).

Singes nerveux :

Il s'agit d'une encéphalite et d'une méningite aiguë, des crises épileptiformes, myoclonie (contractions spasmodiques permanente de Certains muscles), ataxie, paralysie, tremblements musculaires, anomalie du port de tête .

Les symptômes spécifiques de la maladie sont toujours accompagnés par d'autres symptômes dus à l'altération de l'état général : Fièvre qui dépasse les 39°C, anorexie, état de prostration, abdomen extrêmement sensible au touché (douleurs à la palpation), une déshydratation s'installe rapidement conduisant rapidement à l'état de choc hypovolémique. (Virologie clinique Etienne Thiry 2002)

B. Une forme dite nerveuse : qui caractérise l'évolution souvent chronique de la maladie; elle Est observée chez les sujets au delà de 6 mois d'âge et chez les sujets adultes, elle se caractérise Par l'apparition directe des symptômes nerveux avec des convulsions intermittentes.

(Virologie clinique Etienne Thiry 2002)

II.4.6.LES LESIONS :

Les lésions se limites à une atteinte respiratoire; pneumonie exsudative, associer à une entérite catarrhale.

II.4.7.EVOLUTION :

A.Dans la forme classique : La mort survient en général après une évolution de 3 à 4 jours voir même après 2 semaine, suite a un état de choc, l'apparition des symptômes nerveux dans cette forme rend le traitement inutile,il est souvent conseillé de recourir à l'euthanasie.

B.Dans la forme directement nerveuse : l'évolution, si elle n'est pas souvent mortelle, laisse des graves séquelles (épilepsie) après une durée plus au moins longue.

II.4.8.DIAGNOSTIC:

Le diagnostic peut être clinique sur la base des symptômes évocateurs surtout dans le cas de l'évolution tri phasique dans la forme classique.ainsi l'âge de l'animal (surtout entre 2 et 6 mois), l'anamnèse (apparition brutale, absence d'une protection vaccinale contre la maladie), peuvent être de bon élément d'orientation vers un diagnostic final.

A.Diagnostic de laboratoire :

Quand la maladie de carré est suspectée, certains examens complémentaires sont réalisés pour confirmer le diagnostic, d'où des prélèvements obligatoires; sang et calque de conjonctive et des muqueuses sur l'animal mort, liquide céphalorachidien et divers organes. Afin de mettre en évidence le virus, et de rechercher les inclusions particulières appelées corps de lentz (inclusion se trouvent aussi au niveau de l'œil) ; Examens sérologiques : ELIZA, PCRetc.

B.Diagnostic différentielle :

Les pathologies affectant l'appareil respiratoire ou digestif :

- Parvovirose ou gastro-entérite hémorragique.
- Toux de chenil

- Intoxications se traduisant par une gastro-entérite.
- L'hépatite canine contagieuse dans sa forme aiguë.
- Ascariose du chiot se traduisant par de la diarrhée verdâtre, des troubles respiratoires et parfois des crises convulsives.

II.4.9. TRAITEMENT:

Il n'existe, aucun traitement spécifique n'est actuellement efficace, et la mort survient en général rapidement quand la maladie est déclarée, ce qui fait que l'objectif de la thérapie dans ce cas est donc soutenir l'état général, il se résume comme suit :

Restauré la volémie, rétablir l'équilibre hydro-électrolytique et acidose basique.

Maintenir l'activité cardio-respiratoire en fonction optimale.

Lutter contre les surinfections secondaires.

Limiter l'importance de la réaction inflammatoire dans différent secteurs (appareil digestif, système respiratoire, muqueuses oculaires).

Réduire l'intensité des symptômes nerveux.

C'est donc un traitement symptomatique qui doit être instauré dès l'apparition des premiers symptômes et avant l'installation de symptômes nerveux, cette thérapie doit être maintenue pendant au moins 1 semaine.

Perfusion chaque jours avec du sérum salé et glucosé isotoniques

Injection IM ou IV (de préférence), d'un analeptique cardio- respiratoire ex :

FRECARDYL®, VETECARDIOL® toute les 4 à 6 heures.

Antibiothérapie à large spectre de couverture ex : PENI- STREPTOMYCINE® ; AMOXICILLINE® etc. en IM à renouvelé chaque 24 à 48 heures.

Une corticothérapie est indispensable pour lutter contre le choc et réduire l'intensité de l'état inflammatoire généralisé dans plusieurs organes.

Ex : CORTAMETASONE® ; CLIERCRTIN®. En IV ou IM toute les 6 à 8 heures dans les cas graves.

Calmé les crise convulsive, l'épilepsie par l'injection d'un sédatif tranquilisant ex : CALMIVET ®. 0,5ml /10kg.

(Maladies infectieuse et vaccination -Michel colin 2002)

On peut aussi essayer de calmer les vomissements et lutté contre l'entérite par l'usage de pansement gastriques ex SMECTAT®, des anti vomitifs ex : Vogalene ®, Prinperan ®,

Des antiseptiques intestinaux ex : MIXANTEC®, ALLUMINAL® par voie orale.

Il reste à noter que les échecs sont fréquents et la mort survient souvent après les premiers jours du traitement. (Maladies infectieuse et vaccination -Michel colin 2002)

II.4.10. PROPHYLAXIE:

A. Elle est essentiellement médicale :

L'injection d'un sérum anti carré, cette immunité passive n'est utilisé que dans le cas d'une

suspicion d'une contamination ou dans le cas où d'apparition des premiers symptômes mais le résultat dans ces conditions reste incertain ; ce qui fait que le meilleur moyen de prévention reste donc sans contestation la vaccination.

PROTOCOLE VACCINAL

Les vaccins anti-carrés contiennent un virus vivant modifié, ce qui leur confère un fort pouvoir immunigène.

La vaccination est réalisée dès l'âge de 8 semaines (primo vaccination), à raison de deux injections à un mois d'intervalle, puis une année après et rappelle tous les deux ans.

Pour les sujets de plus de trois mois et plus, une seule injection (primo vaccination) est nécessaire, suivi d'un rappel une année après puis tous les deux ans.

L'immunisation contre la maladie de carré est souvent présentée sous forme d'un vaccin associé c'est-à-dire polyvalent contre : la arbovirose, la carré, la leptospirose, l'hépatite canine contagieuse.

Ex : CHLP® vaccin vivant atténué, flacon de 1ml Une dose /animal.

(Maladies canine- Michel Colin 2002)

Précaution :

Le vaccin est contre-indiqué chez la chienne gestante (effet pathogène résiduel possible sur les fœtus).

Par ailleurs, sa sensibilité à l'élévation de la température implique de surveiller très attentivement la chaîne du froid (réfrigérer immédiatement les flacons dès réception, ne jamais laisser un vaccin trop longtemps sur le plan de travail).

Ne j'aimais vacciner les chiots avant l'âge de deux mois (risque de réaction post vaccinale secondaire, interférence de la réaction vaccinale avec l'immunité maternelle).

B. Prophylaxie sanitaire :

Il est recommandé de désinfecter soigneusement les locaux et le matériel ayant pu être au contact d'un animal contagieux.

Le virus étant peut résistants, les désinfectants courants sont tous très efficaces.

En clinique, on veillera à isoler les éléments contagieux.

L'isolement de tout animal entrant dans un effectif (chenil, élevage, animalerie, refuge...) devrait être systématique.

En raison de la durée d'incubation de la maladie, une quarantaine de 15 jours est recommandée.

Enfin on conseillera au propriétaire d'un chiot en cours de vaccination d'éviter les lieux fréquentés par d'autres chiens, ainsi que le contact direct avec ses congénères, jusqu'à ce que le protocole de primo vaccination soit achevé.

(Maladies infectieuses Michel Colin 2002)

Chapitre III

Maladies infectieuses d'origine
Parasitaire

III .1.La Leishmaniose canine

III .1.1.Définition et généralité :

La leishmaniose est une maladie provoquée par un parasite microscopique injecté dans l'organisme d'un animal ou d'un humain par un petit insecte ailé, le phlébotome.

Il existe différentes espèces de parasites responsables de la leishmaniose à travers le monde. En Europe, il s'agit de *Leishmania infantum*.

Le parasite *Leishmania infantum* observé au microscope à l'intérieur d'un globule blanc

Leishmania infantum, parasite à l'origine de la leishmaniose en Europe pénètre l'organisme de l'hôte à l'occasion de la piqûre d'un petit insecte, le phlébotome. Les leishmanies ainsi transmises se multiplient dans l'organisme et peuvent se retrouver dans tous les organes de l'animal parasité : peau, ganglions lymphatiques, rate, foie, moelle osseuse, etc.

Le chien est la principale espèce parasitée par *Leishmania infantum*, mais ce parasite est également retrouvé chez de nombreuses espèces de mammifères, comme le chat, le renard, le loup... Il peut également être parasite de l'Homme, avec de graves conséquences (Les risques pour l'Homme).

(www.esccap.fr)

III .1.2.Transmission :

La transmission de la leishmaniose chez le chien se fait essentiellement par la piqûre de l'insecte porteur, mais une contamination entre chiens est également possible. Une chienne peut également transmettre le parasite à sa portée. Tout comme chez le moustique, c'est le phlébotome femelle actif le soir et la nuit, qui pique et transmet ainsi la maladie.

Les zones de prédilection du phlébotome sont la tête et les extrémités (pattes, museau, oreille). Une fois installé, le parasite est disséminé dans les cellules du chien, atteint les organes et s'attaque au système immunitaire. Tous les chiens piqués ne contractent pas la maladie, mais les individus faibles et certaines races sont plus exposés.

(jardinage.lemonde.fr)

III .1.3.Cycle du parasite :

Le cycle des leishmanioses est un cycle hétéroxène présentant deux hôtes, un hôte invertébré (phlébotome) et un hôte vertébré (Homme, chien, renard).

C'est au cours du repas sanguin pris sur un animal ou un sujet infecté que le phlébotome absorbe les leishmanies sous la forme amastigote, parasite intracellulaire du système réticulo-histiocytaire du sang et de la peau des vertébrés. La rupture des cellules hôtes intervient au cours de l'ingestion et les amastigotes sont libérées. Chez les insectes, le repas sanguin est rapidement entouré par la membrane péritrophique sécrétée par les cellules intestinales abdominales (**MAZELET, 2004**).

En effet, au cours des 24-48 heures qui suivent le repas sanguin, les leishmanies se multiplient une ou deux fois dans l'intestin du phlébotome sous la forme amastigote. Il semblerait qu'il existe dans le sang de l'hôte vertébré un facteur inhibant leur transformation en forme promastigote, caractéristique de la phase hôte-invertébré, qui ne pourrait intervenir qu'après destruction de ce facteur par les enzymes protéolytiques sécrétées par l'insecte. Ainsi, ce n'est qu'après ce temps de latence que les formes promastigotes apparaissent et se multiplient (**MAZELET, 2004**).

Au bout de 3-4 jours, elles s'échappent de la membrane péritrophique qui est déchirée et gagnent leur lieu de multiplication qui varie en fonction de l'espèce de Leishmania. Ce critère a permis la mise en place d'une classification des Leishmania en: hypolaria (au niveau de l'intestin postérieur); Péripylaria (de part et d'autre du pylore); Suprapylaria (au niveau de l'intestin antérieur et moyen.).

Les deux derniers types de Leishmania concernent des espèces de leishmanies de mammifères (**MAZELET, 2004**).

Les leishmanies gagnent ensuite les pièces buccales. La durée du cycle chez le phlébotome est de 4 à 7 jours suivant la température. Le vecteur peut alors transmettre le parasite à un autre animal ou à l'homme. Les promastigotes «injectés» seront transformés en amastigotes lors de leur passage en phagolysosome dans lesquels ils se multiplieront entraînant la lyse cellulaire successive des macrophages du sang ou de la peau de l'hôte vertébré. Les phlébotomes infectés ont des difficultés à prendre leur repas sanguin ce qui peut être un facteur de multiplication des piqûres et donc d'augmentation de transmission (**MAZELET, 2004**).

III .1.4. L'ETUDE CLINIQUE

A. Incubation

L'incubation est très longue, de l'ordre de plusieurs mois à plusieurs années. On comprend ainsi la difficulté pour le praticien de relier un événement (par exemple un voyage

en zone d'endémie) à la survenue de la maladie. L'évolution est lente, et est fréquemment fatale.

B. Symptômes et lésions

La clinique associe les différents symptômes décrits par la suite, sachant que toutes les associations sont possibles.

C. Symptômes généraux

On observe fréquemment :

- Un amaigrissement intéressant plus particulièrement les muscles temporaux, et pouvant aller jusqu'à la cachexie.
- Un abattement, qui peut aller en fin d'évolution jusqu'à la prostration.

On peut également observer :

- Une hyperthermie, mais celle-ci est transitoire et modérée (39 à 39,5°C).
- Une anémie, pouvant être régénérative (due à l'envahissement de la moelle osseuse par les leishmanies) et étant à l'origine de l'abattement.

(BOURDOISEAU.G 2000), (LAMOTHE.J et RIBOT.X 2004), (BEUGNET.F et al 2006) et (BLAVIER.A et al 2001)

D. Lésions cutanéomuqueuses (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.2000),(LAMOTHE.J.et RIBOT. 2004) et (BEUGNET.F et Al . 2000)

On peut observer :

- Une dépilation pouvant aller jusqu'à l'alopecie, au niveau des faces latérales de la tête et du tronc.
- Une hypopigmentation au niveau de la truffe.
- Un chancre d'inoculation, inconstant et fugace, siégeant au niveau de la face ou sur la face interne des pavillons auriculaires.
- Des modifications de l'épiderme : hyperkératose (au niveau du chanfrein, de la truffe et des coussinets plantaires), parakératose à l'origine du furfur leishmanien (squames de grande taille, sur la totalité ou une partie du corps de l'animal).
- Une onychogryphose (hypertrophie irrégulière des griffes).

-Des ulcères (IBISH.C.2002):

- Cutanés, situés sur tout le corps mais apparaissant préférentiellement en regard des articulations et autres points de pression, des régions interdigitales et de la truffe ; non douloureux et prurigineux mais qui cicatrisent mal.

- Muqueux, qui saignent facilement et sont à l'origine entre autres d'épistaxis, d'hémorragies digestives.

- Des granulomes multiples cutanés ou sous-cutanés, dont la taille peut augmenter rapidement de manière importante (de quelques millimètres à plusieurs centimètres), non adhérents, généralement indolores et non prurigineux. Ces nodules sont rarement observés, et ce type de lésion semble intéresser tout particulièrement les chiens de race Boxer, Teckel à poils durs ou encore Bullmastiff (http://www.vet-lyon.fr/etu/dermato/maladies/leish_mala.htm).

E. Lésions intéressant le système des phagocytes mononuclés : (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.2000),(LAMOTHE.J.et RIBOT.2004) et (BEUGNET.F et Al . 2000)

On peut observer :

-Une adénomégalie souvent multiple, intéressant essentiellement les nœuds lymphatiques superficiels, qui sont indolores et non adhérents au plan profond.

-Une splénomégalie modérée.

-Un envahissement de la moelle osseuse par des parasites.

F. Lésions oculaires (AMARA.A 2003)

Les symptômes oculaires pouvant être observés sont :

-Une uvéite souvent antérieure et non granulomateuse, liée à de la photophobie, et pouvant dans le plus grave des cas se compliquer en glaucome.

-Une conjonctivite bilatérale, avec une hyperhémie, pouvant être mucopurulente, parfois un chémosis ou des granulomes localisés au bord libre des paupières (leishmaniomes).

-Une kératite superficielle, stromale ou endothéliale mais rarement isolée, s'associant souvent à une uvéite (kérato-uvéite).

G. Symptômes intéressant l'appareil urinaire

Les symptômes concernant l'appareil urinaire sont :

-Une insuffisance rénale causée par une glomérulonéphrite quasiment constante

(ROUGIER.S et al 2008).

H. Symptômes digestifs

Les symptômes digestifs observés peuvent être :

-Une entérite diarrhéique plus ou moins hémorragique (en fonction du nombre et de la localisation des ulcères digestifs).

-Une colite chronique

(ADAMAMA-MORAITOU.K et al 2007).

I. Lésions ostéoarticulaires

On peut observer :

-Une polyarthrite souvent bilatérale, à l'origine d'une boiterie. Les atteintes osseuses et articulaires peuvent être de grande importance (ostéolyse pouvant aller jusqu'à la disparition des surfaces articulaires)

-Une synovite ainsi qu'un œdème des articulations. (MCCONKEY.S et al 2002).

J. Modifications sanguines

a- Modifications humorales

On observe une hyperprotéinémie liée à une hypergammaglobulinémie et une hypoalbuminémie.

b- Modifications cellulaires

On peut observer :

-Une anémie normochrome, initialement régénérative puis devenant arégénérative à la faveur de l'envahissement de la moelle osseuse par les leishmanies. Celle-ci peut être aggravée par les différentes hémorragies et la thrombocytopénie.

-Une thrombocytopénie.

-Une leucocytose puis une leucopénie (liée à l'envahissement de la moelle osseuse).

-Une monocytose.

A noter : Certains des symptômes décrits précédemment sont à relier avec la présence en grande quantité d'immuns complexes dans l'organisme (l'uvéite, la glomérulonéphrite,

les arthropathies).

K. Lésions atypiques

On peut ainsi noter des cas d'atteinte de la sphère génitale , des cas de méningite (DINIZ.S et al 2005) et (VINUELAS.J et al

III .1.5. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic peut être établi à partir des éléments épidémiologiques, ainsi que des symptômes observés. Il reste toutefois compromis par la durée d'incubation, ainsi que par le caractère protéiforme de la maladie.

A.1. Eléments épidémiologiques

Est suspect tout chien présentant un symptôme ou une association de symptômes décrits plus haut, habitant ou ayant séjourné en zone d'endémie, même brièvement en période de transmission et plusieurs mois auparavant, âgé d'au moins quelques mois et vivant à l'extérieur.

A.2. Symptômes

En matière de leishmaniose, toute combinaison de symptômes est possible : un unique symptôme peut amener à suspecter la maladie, comme toute combinaison de symptômes généraux et spécifiques des différents appareils cités ci-dessus

B. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

B.1. Mise en évidence directe des parasites

B.1.1. Observation directe de leishmanies en microscopie

L'observation de parasite permettra toujours un diagnostic de certitude, et ce quel que soit le type de prélèvement. Dans le cas contraire aucune conclusion ne peut être apportée.

On peut étudier un prélèvement réalisé (par sensibilité décroissante) :

-Par ponction de moelle osseuse, c'est le prélèvement de choix car on y observe de très nombreuses leishmanies intramonocytaires.

-Par ponction ganglionnaire, mais les leishmanies y sont en général rares et disséminées.

-Par biopsie cutanée des ulcères ou des nodules, qui contiennent souvent de très nombreuses leishmanies et permettent souvent, même en l'absence de parasite, de conclure grâce aux

lésions histologiques fortement évocatrices.

-Par étalement de lymphes dermiques, du produit de ponction d'un nodule, d'un raclage conjonctival...

Il faudra ensuite fixer les lames à l'alcool et les colorer de façon classique (RAL, Diff-Quik ou May-Grünwald-Giemsa (LAMOTHE.J et al 2004).

C'est un acte réalisable et interprétable rapidement chez le praticien, au sein même de la clinique vétérinaire, mais il manque de sensibilité (60%) (GRADONIL 2002).

B.1.2. PCR (Polymérase Chain Reaction)

La technique de la PCR permet de rechercher la présence d'ADN de leishmanie dans un prélèvement (peau, moelle osseuse, nœud lymphatique, voire sang). La sensibilité de cette méthode est plus élevée que pour les deux autres techniques décrites dans ce paragraphe. Par contre, la spécificité varie de manière significative en fonction du type de prélèvement étudié ainsi que du type d'amorce employée. Le prélèvement de choix est ici encore constitué par de la moelle osseuse (ponction ganglionnaire en second lieu). En effet, de très nombreux prélèvements de peau issus de chiens asymptomatiques sont positifs car ils contiennent de l'ADN leishmanien, amené par le phlébotome au cours de son repas, sans pour autant que le parasite ne soit vivant et le chien infecté. Cette technique, nécessitant un recours au laboratoire ne peut être retenue comme unique outil diagnostique (. (PAPIEROK.G..M 2002) et (LAMOTHE.J et al 2004)

B.1.3. Culture de leishmanies

La culture du parasite se réalise en milieu NNN (Nicolle-Novy-Mc Neal) et nécessite plusieurs semaines d'incubation, on procède à cette technique en laboratoire de recherche (BOURDOISEAU.G 2000 et PAPIEROK.G..M 2002).

B.2. Mise en évidence indirecte de la présence des parasites :

B.2.1. Méthodes non spécifiques (PAPIEROK.G.M 2002)

On peut réaliser :

B.2.1.1. Examens hématologiques

-Une Numération-Formule révélant une anémie régénérative ou arégénérative, une leucocytose puis une leucopénie, une monocytose.

-Une exploration de la coagulation révélant une augmentation du temps de saignement et du

temps de coagulation (thrombocytopénie).

B.2.1.2. Examen biochimiques

On peut procéder à :

-Un bilan rénal en mesurant l'urémie, la créatininémie et la protéinurie.

-Un dosage des protéines totales sériques révélant leur augmentation globale

(Taux souvent supérieur à 80g/L).

-Une électrophorèse des protéines révélant une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie ainsi qu'un bloc -3globulines.

-Une réaction de formoleucogélification, utilisée autrefois, qui entraîne la gélification du sérum d'un individu malade auquel on a ajouté quelques gouttes de formol. Cette gélification n'est pas spécifique mais est observée lors de toute augmentation de la protéinémie (GARNIER DELAMARE Dictionnaire des termes médicaux, 24^{ème} édition).

B.2.2. Méthodes spécifiques

Ces méthodes sont basées sur diverses techniques immunologiques qui mettent en évidence les anticorps antileishmaniens circulants (réponse immunitaire humorale à l'infection).

B.2.2.1. IFI (ImmunoFluorescence Indirecte)

Elle est considérée comme étant la technique de référence en matière de leishmaniose. C'est une méthode quantitative à lecture manuelle dont le seuil de positivité dépend du laboratoire qui effectue le dosage (en général 1/80 ou 1/100). Le titre obtenu doit bien évidemment être réinterprété par le vétérinaire en fonction du contexte épidémiologique et clinique du chien (LAMOTHE.J et al 2004).

Les antigènes utilisés consistent en une suspension de promastigotes déposée en plots sur une lame, auxquels on ajoute du sérum d'animal suspect à différentes dilutions. Les lames sont ensuite traitées par un composé fluorescent se fixant sur les immunoglobulines canines.

La sensibilité (de l'ordre de 95%) ainsi que la spécificité sont les meilleures des tests utilisables test est la première réaction à se positiver en cas de contamination, ainsi qu'en cas de rechute. (BOURDOISEAU G 2000).

B.2.2.2. ELISA (Enzyme Linked Immuno- Sorbent Assay)

C'est ici encore une méthode quantitative, qui utilise un antigène soluble se fixant sur les immunoglobulines préalablement marquées par une enzyme (elle même traitée par un substrat chromogène) et dont le titrage en anticorps du sérum est réalisé par mesure de densités optiques (puis convertis en unités par analogie avec un sérum canin étalon).

Cette technique possède une bonne sensibilité et spécificité, et présente l'avantage de pouvoir être automatisée afin de traiter de très nombreux échantillons (lors d'enquêtes épidémiologiques). Cependant, une grande technicité est nécessaire pour réaliser ce test, il faut donc en confier la responsabilité à un laboratoire compétent (HUBERT B 2006)et(PAPIEROK.G..M 2002).

B.2.2.3. Western Blot

C'est une méthode qualitative très spécifique et très sensible qui détecte les immunoglobulines spécifiques d'antigènes de *Leishmania infantum* préalablement séparées des autres par électrophorèse. Grâce à sa très forte sensibilité, ce test permet de dépister les porteurs asymptomatiques, et de différencier les chiens malades vivant en zone endémique des chiens asymptomatiques vivant en zone d'endémie ou non. On utilise pour statuer sur le résultat des témoins négatifs (sérum de chien appartenant à une zone non enzootique et n'ayant jamais voyagé dans le Sud-Est de la France) ainsi que des témoins positifs (sérum de chien appartenant à une zone enzootique et ayant déclaré une leishmaniose) (HUBERT B 2006)et(PAPIEROK.G..M 2002).

B.2.2.4. Electrosynérèse (GINEL.P.J et al 1998)

Cette méthode qualitative consiste en la réaction des antigènes solubles de promastigote avec les immunoglobulines du sérum canin, puis en la migration en gel des complexes ainsi formés grâce à un courant électrique. Après coloration, les arcs formés sont comparés avec les arcs d'un sérum témoin.

La spécificité de cette méthode est relativement bonne, et la sensibilité est satisfaisante mais la lourdeur de cette technique en limite son usage à quelques laboratoires.

B.2.2.5. Tests rapides

Ces tests sont réalisables par le praticien sans matériel particulier, dans un laps de temps relativement court et pour un faible coût. Ces tests utilisent principalement la technique d'immunochromatographie (Speed® Leish, Witness® Leishmania), mais aussi la technique

d'ELISA sur membrane (Snap® Leishmania). Ces tests sérologiques sont qualitatifs, ils permettent de confirmer une suspicion clinique et de mettre immédiatement en place une thérapeutique, mais il faut demeurer prudent en face d'une réponse négative car la sensibilité de ces tests n'est pas très élevée. Le test sera choisi en fonction de la zone où le praticien se situe (à savoir zone endémique ou non), ainsi qu'en fonction de ses habitudes (BIANCHI.D 2002).

C. PRONOSTIC :

La leishmaniose canine, du fait de son caractère généralisé, doit toujours faire l'objet d'un pronostic réservé. C'est une maladie grave, dont le traitement long et coûteux ne permet souvent qu'une rémission transitoire, les rechutes étant fréquentes (BOURDOISEAU G 2006).

Les atteintes rénales (glomérulonéphrite) ainsi que celles concernant la moelle osseuse (anémie arégénérative, thrombocytopénie) sont très préjudiciables. Pour affiner le pronostic, il convient de relever l'âge de l'animal ainsi que la durée d'évolution de la maladie, et on peut réaliser une intradermoréaction à l'aide de leishmanine qui révélera l'état immunologique de l'animal après traitement (une forte réaction serait alors de bon augure) (HUBERT.B (2006).

Il faut toutefois noter qu'en raison du risque zoonotique, la question de l'euthanasie peut être justifiée. On insistera tout particulièrement auprès du propriétaire de l'animal malade sur les contaminations possibles à des personnes dont le système immunitaire n'est pas totalement compétent (enfants, personnes âgées, porteurs du V.I.H, personnes recevant un traitement immunosuppresseur) (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000).

III .1.6. TRAITEMENT

Il nous faut tenir compte du fait que le traitement concernant la leishmaniose est long et coûteux, l'animal ne doit donc pas être dans un état clinique péjoratif et la motivation du propriétaire doit être sans faille. Par ailleurs le traitement ne guérit pas l'animal mais le « blanchit », il reste donc source de parasites et n'est pas du tout à l'abri des rechutes.

A. SPECIFIQUE :

A.1. Protocole thérapeutique de consensus :

Ce protocole thérapeutique est le protocole de consensus auquel les parasitologues vétérinaires ont abouti et qui est préconisé par la plupart des praticiens. Il associe l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) (DESJEUX.P 1993) à l'allopurinol (Zyloric®).

L'antimoniote de méglumine inhibe les enzymes leishmaniennes impliquées dans la glycolyse et l'oxydation des acides gras, tandis que l'allopurinol, analogue de la purine, est métabolisé par les leishmanies et intégré dans leur génome, ce qui entraîne une désorganisation de l'acide nucléique et l'arrêt de la synthèse protéique (BANETH.G 2002).

Le Glucantime® est administré en sous-cutané à la dose de 100 mg/kg/j tous les jours pendant 3 à 4 semaines, alors que la prise de Zyloric® par voie orale est de 30 mg/kg/j en deux fois et devra avoir lieu tous les jours jusqu'à la mort de l'animal (20 mg/kg en traitement d'entretien) (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000).

Ce traitement doit être couplé à un suivi des différents paramètres biologiques de l'animal, et tout particulièrement ceux qui rendent compte de la fonction rénale. L'antimoine ayant une action possible sur les reins et le foie, il faudra retarder son utilisation afin de mettre en place une thérapeutique de soutien rénal et hépatique chez l'animal ; l'allopurinol pouvant être donné dès le diagnostic de leishmaniose posé. Outre sa toxicité rénale et hépatique, l'antimoine présente l'inconvénient de sélectionner des souches de leishmanies résistantes (le traitement des leishmanioses humaines se réalisant grâce à d'autres molécules, cela ne pose pas de problèmes majeurs) (BOURDOISEAU.G 2000).

A noter que l'allopurinol ne possède pas d'AMM chez le chien.

A.2. Autres thérapeutiques On peut relever différents médicaments cités dans la littérature concernant le traitement des leishmanioses :

-Amphotéricine B : cet antibiotique leishmanicide s'attaquant à la membrane cellulaire des parasites a une néphrotoxicité élevée et est réservé en France à l'usage hospitalier humain, afin de prévenir les résistances (BEUGNET.F et al 2006).

-Pentamidine : cette diamine possède de nombreux effets indésirables qui ont justifié l'arrêt de son utilisation en thérapeutique canine (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000).

-Quinolones : elles sont antibiotiques, et accessoirement leishmanicides. Ainsi, l'enrofloxacin a montré une efficacité certaine (mais les rechutes sont fréquentes) (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000), la marbofloxacin quant à elle est active contre les formes promastigotes et amastigotes, c'est une molécule qui semble être intéressante dans le traitement de la leishmaniose (ROUGIER.S et al 2008).

-Association spiramycine/métronidazole : une étude associant le Stomorgyl® et le Glucantime® (BOURDOISEAU.G et BEUGNET.F 2003) sur des chiens a montré de très bons

résultats.

-Miltéfosine : cette molécule qui est utilisée pour le traitement des humains dans les pays en voie de développement pourrait être employée chez le chien (LAMOTHE J et RIBOT X. 2004), mais est elle aussi réservée à l'usage en médecine humaine.

-Kétoconazole : cette molécule pourtant citée dans la littérature a des effets limités sur *Leishmania infantum* (BOURDOISEAU.G 2000).

B. SYMPTOMATIQUE :

B.1. Thérapeutique de soutien rénal :

Après avoir évalué l'insuffisance rénale à l'aide de la mesure de l'urémie et de la créatininémie, on peut en cas de défaillance utiliser des corticoïdes qui en diminuant la synthèse d'immunoglobulines limiteront la formation de complexes immuns. On préconisera ainsi la prednisone à 1 mg/kg/j pendant au moins 4-5 jours, puis si le traitement est poursuivi, à des doses inférieures (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000).

On pourra utiliser en thérapeutique de soutien une perfusion de soluté réhydratant, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (BOURDOISEAU.G et al 2008).

B.2. Soins cutanés :

On pourra utiliser des shampoings et lotions kératolytiques et antiseptiques suivant le type de lésions présentes. Il a pu être question de pratiquer une exérèse chirurgicale en cas de leishmaniose nodulaire (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000), mais des complications surviennent très fréquemment (défaut de cicatrisation, déhiscence de plaie...).

B.3. Traitement oculaire :

Il ne faut pas le négliger en cas de symptômes oculaires, car l'uvéite et la kératite engendrées génèrent de la douleur, répondent mal au traitement classique et peuvent aller jusqu'à la cécité. On utilisera des pommades et solutions ophtalmiques anti- inflammatoires, des injections sous-conjonctivales de corticoïdes retard (BOURDOISEAU.G et DENEROLLE.P 2000).

C. PREVENTION DES RECHUTES :

Afin de limiter les rechutes qui assombrissent le pronostic, il convient de modifier le protocole thérapeutique : on administrera, au terme d'une cure classique et lorsque la guérison

clinique est obtenue, un traitement qui semble permettre un statu quo dans l'évolution de la maladie. Ce traitement de maintien consiste en l'administration de Zyloric® seul, toujours par voie orale, à la dose de 20 mg/kg/j et ce quotidiennement.

Il faut par contre noter que le traitement de maintien tel qu'il est proposé ci-dessus ne permet pas l'élimination des parasites chez les chiens infectés asymptomatiques, tout comme il ne montre aucune efficacité s'il est utilisé afin de prévenir une contamination

. III .1.7. PROPHYLAXIE :

A. SANITAIRE :

Il faut en premier lieu soustraire les animaux à la piqûre des phlébotomes. Comme l'éradication de ces vecteurs est illusoire, il convient de rentrer les animaux le soir dans les habitations en période d'activité du phlébotome (mois de mai au mois d'octobre), si l'on réside dans le Sud de la France. En effet, *Phlebotomus ariasi* (exophile) présente un pic d'activité entre vingt-deux heures et minuit. Cependant, *Phlebotomus perniciosus* est endophile, il est donc plus difficile de se prémunir de leur piqûre. On pourrait équiper les habitations de moustiquaires imprégnées d'insecticide (perméthrine) ou de produit repellant (les huiles essentielles de citronnelle sont particulièrement efficaces pour éloigner le phlébotome (TENNSTEDT.D.2004).

Il faudrait en second lieu soustraire les chiens à la pression parasitaire générée par le voisinage d'animaux porteurs de leishmanies. Cela est tout bonnement impossible, même l'euthanasie de tous les animaux présentant une leishmaniose s'exprimant cliniquement serait sans action en raison des porteurs asymptomatiques, des porteurs non dépistés ainsi que de l'existence possible d'un réservoir sylvatique. L'un des vaccins en cours d'étude, qualifié « d'altruiste », pourrait grandement participer à l'éradication de la leishmaniose canine : il interdit la présence de leishmanies dans le derme et rompt donc le cycle évolutif du parasite (BOURDOISEAU.G 2007).

B. MEDICALE :

Il existe à l'heure actuelle des insecticides efficaces contre les phlébotomes, appartenant à la famille des pyréthrynoïdes (FERROGLIO.E et al 2008).

Ceux qui disposent d'une AMM chez le chien sont les suivants :

-La deltaméthrine (Scalibor®, présentation sous forme de collier)

-La perméthrine, en association avec de l'imidaclopride (MIRO.G et al 2007)

(Advantix®, présentation spot on (OTRANTO.D et al 2007) ou avec du pyriproxyfène (Duowin®, présentation en spray).

Ces produits ont un effet létal ou bien répulsif, et permettent tant de protéger le chien traité que de diminuer la prévalence de la leishmaniose sur le long terme, le chien constituant le principal réservoir de la maladie.

Un autre axe de combat consiste en la vaccination des animaux (PALATNIK DE SOUSA.C.B 2008), celle-ci s'est en effet révélée être efficace en matière de leishmaniose canine. Il faut noter qu'il n'est malheureusement pas possible de distinguer un animal malade d'un animal vacciné.

Il existe deux vaccins, le premier empêche la survenue de signes cliniques chez l'animal mais celui-ci reste un réservoir (CaniLeish®) tandis que le second, en plus de l'action citée ci-dessus, est qualifié de vaccin altruiste car il empêche la présence de leishmanies dans le derme de l'animal, et donc la transmission de la maladie

(Leishmune®) (DANTAS-TORRES.F. 2006 et PARRA.L.E 2007). Grâce à ce dernier vaccin, et à une campagne de vaccination en zone d'endémie, il semble possible d'enrayer la progression de la leishmaniose, voire même mener à son éradication. Notons tout de même qu'aucun des deux vaccins précités n'est commercialisé (BOURDOISEAU.G (2007).

III .2.Babésiose canine :

III.2.1.Définition et généralité :

La piroplasmose est une maladie provoquée par un parasite microscopique, le "piroplasma", qui vit et se reproduit dans les globules rouges de l'animal parasité. On appelle aussi la piroplasmose "babésiose" car les piroplasmes du chien présents en France appartiennent au groupe des Babesia. Au cours de leur vie, ces parasites provoquent l'éclatement des globules rouges de leur hôte, ce qui est à l'origine d'une anémie. La présence de Babesia est également à l'origine de réactions immunitaires complexes qui peuvent gravement perturber le fonctionnement de divers organes : reins, articulations, poumons, muscles, cœur, foie, yeux .

(www.esccap.fr)

III.2.2.Transmission :

Le parasite responsable de la piroplasmose est transmis par les tiques. Les tiques se nourrissent du sang de l'animal qu'elles parasitent. Lorsqu'elles prennent leur repas, elles peuvent, si elles sont porteuses de piroplasmes, injecter le parasite à leur hôte. Une tique peut être porteuse de piroplasmes si elle a été contaminée précédemment en se nourrissant sur un chien atteint de piroplasmose. Elle peut aussi avoir été contaminée dès sa naissance, les larves issues des œufs pondus par une tique contaminée étant elles-mêmes contaminées.

Dermacentor reticulatis est la tique responsable de la transmission de *Babesia canis*

Il existe un autre mode de transmission de la piroplasmose : la transfusion. Si elle est moins fréquente chez les animaux que chez l'Homme, la transfusion doit être l'objet de la même vigilance. Ainsi, il faut toujours choisir un donneur en bonne santé.

(www.esccap.fr)

III.2.3.Mécanisme de la piroplasmose :

La piroplasmose est une **parasitose grave, mortelle si elle n'est pas traitée à temps**, due à la prolifération d'un parasite, de taille microscopique, (*Babesia Canis*), dans les globules rouges du sang. C'est la tique -qui transmet cette maladie au chien, via sa salive anticoagulante, qui abrite les parasites de la piroplasmose, injectée au moment d'aspirer le sang de l'animal. **Dans un premier temps**, le piroplasma (parasite) infecte les globules rouges du chien et s'y multiplie. Puis, **dans un second temps**, cette multiplication des parasites va provoquer l'éclatement du globule rouge, libérant ainsi de nouveaux piroplasmes dans le sang.

Ceux-ci vont **dans un dernier temps** ré-infester de nouveaux globules rouges, reproduire le nouveau cycle de multiplication et ainsi de suite. La piroplasmose peut laisser des séquelles graves au niveau du foie et des reins du chien, lorsque ceux-ci ont été intoxiqués par les déchets des globules rouges, pouvant nécessiter un traitement à vie.

(www.crel.eu)

III.2.4. Signes cliniques :

Les conséquences les plus fréquentes de l'infestation par les piroplasmes sont la fièvre qui peut être forte, l'anorexie et l'abattement souvent marqué.

La destruction des hématies aboutit à une anémie qui se manifeste cliniquement par des muqueuses pâles et à un état de faiblesse générale. En outre, lorsqu'ils sont détruits, les globules rouges libèrent dans le plasma l'hémoglobine qu'ils contiennent. Celle-ci est pour une part dégradée par le foie, mais lorsqu'elle est en grande quantité, les capacités hépatiques peuvent être débordées et elle est alors filtrée par les reins et éliminée dans les urines. Un des signes cliniques évocateur de la piroplasmose est une coloration des urines (brun-rouge), qui peut parfois être confondue par les propriétaires avec des saignements urinaires. Ces processus de dégradation et d'élimination de l'hémoglobine peuvent être à l'origine de complications d'insuffisances hépatique et rénale. Les troubles hématologiques associées à la piroplasmose peuvent également provoquer d'anomalies de la coagulation. En plus de cette forme "classique" de la piroplasmose, peuvent aussi survenir une forme suraiguë, souvent rapidement mortelle, et des formes "atypiques", avec des manifestations cliniques digestives, respiratoires, musculaires, nerveuses. (www.chien.nozamis.com)

III.2.5. Diagnostic différentielle :

Anémie hémolytique auto-immunes, anémie hémolytique infectieuses telles que la leptospirose (pas hémoglobinurie), anémie hémolytiques médicamenteuses ou toxiques ; hémobartonelloses ; intoxication par les helvelles (H.G.NIEMAND et P.F.SUTER..1992)

III.2.6. Diagnostic clinique et complémentaire :

Le contexte (saison, région, mode de vie du chien) et bien sûr l'observation par le propriétaire de tiques sur son animal dans les jours précédents, peuvent être des informations en faveur d'une piroplasmose, chez un chien présentant des symptômes compatibles avec cette maladie.

Ces informations et le tableau clinique peuvent donc être très évocateurs, mais ne permettent

pas d'établir un diagnostic de certitude. Celui-ci repose sur des examens complémentaires :

- la recherche des parasites au sein des hématies peut être effectuée par le vétérinaire, sur un frottis sanguin réalisé à partir d'une goutte de sang généralement prélevée à l'oreille. Cet examen présente l'avantage d'être peu coûteux et peut permettre un diagnostic sans délai. Si l'observation des piroplasmes permet d'affirmer que le chien testé est infesté, en revanche leur absence ne permet pas d'écarter cette hypothèse, car une petite partie seulement des globules rouges contient le parasite.
- la mise en évidence du parasite peut aussi être faite en recherchant son ADN dans le sang du chien malade, par la méthode dite de PCR (polymerase chain reaction). La fiabilité des résultats de cet examen est très bonne, mais son principal inconvénient est qu'il faut envoyer le prélèvement à un laboratoire spécialisé et que sa réalisation nécessite environ 2 jours. Il y a donc un délai de plusieurs jours avant d'avoir les résultats.

Le vétérinaire peut également proposer d'autres examens complémentaires (analyses sanguines) pour évaluer les répercussions de la piroplasmose, en particulier sur le foie et les reins.

Lorsqu'un diagnostic de piroplasmose est établi avec certitude, mais aussi lors de forte suspicion liée au contexte et à la clinique, même sans confirmation par un examen complémentaire (frottis sanguin négatif ou résultat du test PCR en attente), le vétérinaire va instaurer sans délai un traitement spécifique et, si besoin, symptomatique.

www.chien.nozamis.com

III.2.7.Pronostic :

Il dépend de la forme d'évolution, de l'âge de l'animal et de la précocité du diagnostic et du traitement .Il incertain chez les chiens en état de choc ou d'acidose.une guérison spontanée en deux mois est possible. (H.G.NIEMAND et P.F.SUTER.1992)

III.2.8.Traitement:

A.Spécifique :

Le traitement spécifique fait appel à la pentamidine ou à l'imidocarbe, souvent administrés en deux fois pour éviter les rechutes

fr.wikipedia.org

B.Symptomatique :

Les traitements symptomatiques sont décidés au cas par cas et dépendent de la nature et de l'intensité des symptômes observés : il peut ainsi être nécessaire de pratiquer une transfusion sanguine, lorsque l'anémie est sévère, de réaliser un traitement de l'insuffisance rénale ou hépatique,...

La piroplasmose est une maladie potentiellement mortelle si un traitement n'est pas instauré rapidement, mais parfois aussi malgré le traitement, notamment pour les formes suraiguës ou à cause des complications. En outre, des séquelles d'insuffisance rénale ou hépatique chronique sont possibles, alors que la piroplasmose a été traitée et guérie.

(www.chien.nozamis.com)

III .2.9.Prophylaxie:

La prévention primaire consiste à éviter au chien d'être en contact avec une tique. Il existe, pour ce faire, de nombreux produits et dispositifs répulsifs ou acaricides. L'imidocarbe peut être administré, en chimioprévention, pendant la période à risque (printemps, automne) :

Il existe également un vaccin inactivé adjuvé qui permet de protéger le chien contre la piroplasmose. La primo-vaccination s'effectue en deux injections administrées à un mois d'intervalle. Les rappels ont lieu, selon le contexte, tous les six mois ou tous les ans.

(fr.wikipedia.org)

Partie
Expérimentale

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET, nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas de différentes maladies infectieuses chez l'espèce canine, durant la période allant du mois de Septembre 2018 au mois de juillet 2019.

II-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Une fois le diagnostic clinique établi, un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

III- Les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°03: Nombre des cas étudiés durant l'année 2018/2019

Les maladies		Nombre
Maladies infectieuses d'origine bactérienne	L'éhrlichiose monocytaire canine	03
	La Leptospirose canine	01
Maladies infectieuses d'origine virale	La Parvovirose canine	58
	La Rage	0
	L'Hépatite canine contagieuse (Hépatite de rubarth)	1
	La maladie de carré	1
Maladies infectieuses d'origine Parasitaire	La Leishmaniose canine	10
	La Babésiose canine	01

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- Muselière
- Stéthoscope.
- Seringues jetables.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters

Matériel utilisé pour imagerie médicale :

- Un échographe transportable de marque KAIER 1000. Muni d'une sonde sectorielle 5MhZ

b-molécules médicamenteuses utilisées :

Tableau n°04 : Molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	<u>Peni-Strep®</u>	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	<u>Gentamycine®</u> : flacon uni dose Hefotrim®	Chlorhydrate de gentamycine Sulfamide, Triméthoprim	15 à 20 mg/kg 0.1 à 0.2 ml/kg	IM et IV. IM, IV,
Anti-inflammatoire	<u>Cortamethazone®</u>	Dexaméthazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	<u>Solumedrol (40mg)®</u> : Flacon de 2ml.	Méthylprednisolo ne	2 mg/kg.	IV et IM.
	<u>Colvasone®</u>	Dexaméthazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	<u>Fercobsang®</u>	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	<u>Vitamine C®</u> :	Acide ascorbique.	Chien: 1 à 5ml.	

Partie expérimentale

	vetoquinol		chat:0.5 à 1ml.	IV, IM et orale.
	<u>MethioB12®</u>	Acetylmethionine , Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Diurétique	<u>Diurizone®</u>	Hydrochlorothiaz ide, Dexamethazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.
Sérum Cristalloïde	<u>Serum glucose®</u> 5% : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IVet SC.
	<u>Serum sale®</u> 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Analeptique cardio- respiratoire	Frecardyl®	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Spasmolytique	Calmagine® Prinperan ®	Dipyron Méthochlopramide	1ml/2.5 à 5kg 0,5 à 1 mg/kg	IV, IM, SC. Iv, IM SC,

V-Protocole experimental:

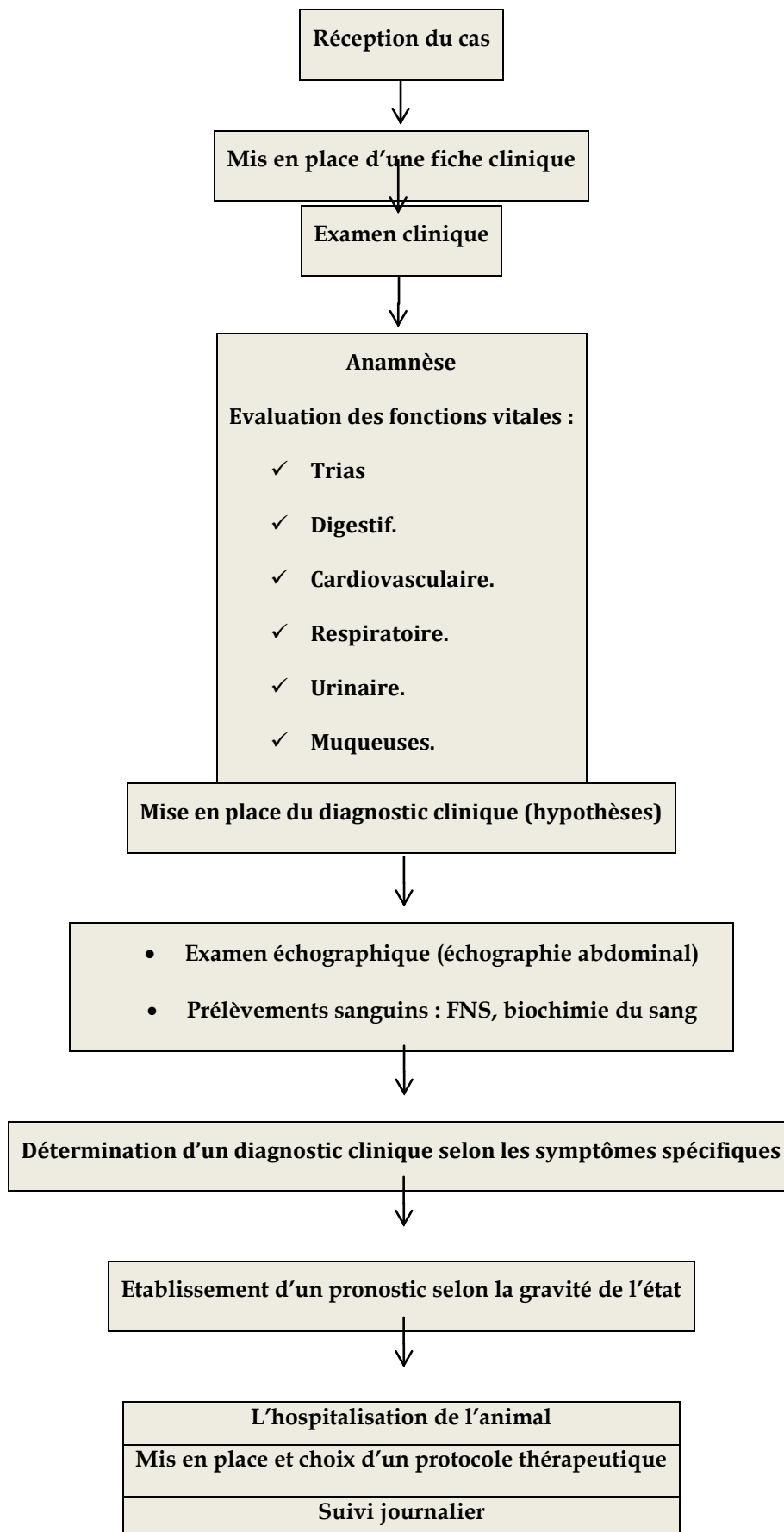


Figure n°01: Protocole expérimental

Résultats et discussion :

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 511 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 74 cas canins de notre travail qui représentent un pourcentage de 15% du total de cas.

Ci-dessous, un tableau représentant les pourcentages des cas étudiés par rapport au nombre total obtenu.

Tableau n°05: Pourcentage des cas étudiés durant l'année 2018/2019.

Les maladies infectieuses		Pourcentage
Maladies infectieuses d'origine bactérienne	L'ehrlichiose monocyttaire canine	0.58 %
	La leptospirose canine	0.19 %
Maladies infectieuses d'origine virale	La Parvovirose canine	11.35 %
	La Rage	00 %
	L'Hépatite canine contagieuse (Hépatite de rubarth)	0.19 %
	La maladie de carré	0.19 %
Maladies infectieuses d'origine Parasitaire	La Leishmaniose canine	1.95 %
	La Babésiose canine	0.19 %

Conclusion

Conclusion :

Durant cette étude nous avons rencontré une multitude de cas pathologique essentiellement des pathologies infectieuses chez des cas canins et de ce fait nous pouvant conclure que les pathologies infectieuse canine constituaient un motif de consultation très fréquent en clinique, la négligence de la vaccination de la part du propriétaire constitue un facteur fortement impliquer dans la fréquence de ses pathologies.

Références

Bibliographiques

Références Bibliographiques

Les références bibliographiques :

- ADAMAMA-MORAITOU K. K., RALLIS T. S., KOYTINAS A. F., TONTIS D., PLEVRAKI K., KRITSEPI M. (2007). Asymptomatic colitis in naturally infected dogs with *Leishmania infantum* : a prospective study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*,76(1), 53-57
- AMARA A., ABDALLAH H. B., JEMLI M. H., REJEB A. (2003). Les manifestations oculaires chez les chiens leishmaniens. *Point vét.*, 235, 50-55.
- ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIERE JP. (2001)
- ANDRE-FONTAINE G. (2002) Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vét.*, 33, 26-31
- ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP. (1992) Leptospirose canine. *Encycl. Vét. : Médecine Générale*. ed Technique, Paris.1-7.
- BEUGNET F., BOULOUIS H-J., CHABANNE L., CLEMENT M-L., DAVOUST B., HADDAD N. (2006). Leishmaniose générale du chien à *Leishmania infantum*. *Dépêche vét.*, supplément technique, 99, 36-41
- BOLIN CA. (1996) Diagnosis of leptospirosis: A re-emerging disease of companion animals. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)*, 11 (3), 166-171.
- Buonavoglia, G. Bozzo, G. Elia, N. Decaro, and L. Carmichael. 2001.Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *J. Gen. Virol.*82:3021-3025
- BANETH G. (2002). A review of the treatment of canine leishmaniasis. In: Intervet, Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis forum, Séville, 15-19.
- BIANCHI D.(2002). Leishmaniose canine : les tests rapides de diagnostic. *Nouv. Prat. vét.*, 7, 71-72.
- BLAVIER A.,KEROACK S., DENEROLLE P., GOY-THOLLOT I., CHABANNE L., CADORÉ J-L., BOURDOISEAU G. (2001). Atypical forms of canine leishmaniosis. *Vet. J.*, 162, 108-120.
- BOURDOISEAU G, DENEROLLE P, CHABANNE L. (2008). La leishmaniose du chien en questions. *Point vét.*, 285, 51-53.
- BOURDOISEAU G. (2007). Actualités : la leishmaniose canine à *Leishmania infantum*, points de confirmation et d'interrogation. *Nouv. Prat. vét.*, 32, 49-54.
- BOURDOISEAU G. (2006). Cours de parasitologie 2ème année de 2ème cycle, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- BOURDOISEAU G, BEUGNET F. (2003) Protocole de traitement de la leishmaniose canine par l'association Glucantime Stomorgyl, comparaison aux protocoles classiques. In : Proceeding congrès de l'AFVAC, Nantes, 23-27

Références Bibliographiques

- BOURDOISEAU G., DENEROLLE P. (2000). Traitement de la leishmaniose canine : actualités. Rev. Méd. vét., 151, 395-400.
- . BOURDOISEAU G. (2000). Chapitre 13 : Maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : Parasitologie clinique du chien, Ed.NEVA, Créteil, 325-362
- CARMICHAEL L, SCHLAFLER D, HASHIMOTO A. (1994) Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. J of Vet Diagnostic Investigation, 6, 165-174.
- DANTAS-TORRES F. (2006). Leishmune® vaccine: the newest tool for prevention and control of canine visceral leishmaniosis and its potential as a transmission-blocking vaccine. Vet. Parasitol., 141, 1-8
- DECARO N, ELIA G, CAMPOLO M, DESARIO C, LUCENTO M, BELACCICCO A et al. (2006 a) New approaches for the molecular characterization of canine parovirus type 2 strains, J Virol methods, 52, 316-98.
- DESJEUX P. (1993). La lutte contre les maladies tropicales: la leishmaniose., Revue de l'OMS, Genève, 53 p.
- . DINIZ S. A., MELO M. S., BORGES A. M., BUENO R., REIS B. P., TAFURI W. L., NASCIMENTO E. F., SANTOS R. L. (2005). Genital lesions associates with visceral leishmaniasis and shedding of *Leishmania* sp. In the semen of naturally infected dogs. Vet. Pathol., 42, 650-658.
- ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON. (Page consultée le 11 janvier 2008). Site Vet-lyon, Dermatologie parasitaire du chien [en ligne]. Adresse URL : http://www2.vet-lyon.fr/etu/dermato/maladies/leish_mala.htm .
- FERROGLIO E., POGGI M., TRISCIUOGLIO A. (2008). Evaluation of 65% permethrin spot-on and deltamethrin impregnated collars for canine *Leishmania infantum* infection prevention. Zoonoses public Health, 55,145-148.
- GARNIER DELAMARE. Définition : Réaction de Gaté et Papacostas. Dictionnaire des termes médicaux, 24ème édition, 372.
- . GINEL P. J., LUCENA R., LOPEZ R., MOLLEDA J. M. (1998). Use of a25opurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis. J. small Anim. Pract., 39(6), 271-274.
- GRADONI L. (2002). The diagnosis of canine leishmaniasis. In: Intervet, Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis Forum, Séville, Espagne, 7-14.
- HARTMAN EG, VAN DEN INGH TSGAM, ROTHUIZEN J. (1986) Clinical, pathological and serological features of spontaneous canine leptospirosis. Anevaluation of the IgM- and

Références Bibliographiques

- IgG- specific ELISA. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 13, 261-271.
- HUBERT B. (2006). Comment diagnostiquer la leishmaniose canine. *Point vét.*, 270, 54-59
 - IKEDA Y, NAKAMURA K, MIYAZAWA T, TOHYA Y, TAKAHASHI E, MOCHIZUKI M. (2002) Feline Host Range of Canine parvovirus: Recent Emergence of New Antigenic Types in Cats, *Emerging Infectious Diseases*, 8, 341-346 .
 - IBISH C. (2002). Observation clinique: leishmaniose ulcérate et pustuleuse du chien. *Nouv. Prat. vét.*, 9, 35-39.
 - Kelly WR. An enteric disease of dogs resembling feline panleucopaenia. *Aust Vet J* 1978; 54:593
 - LAMOTHE J., GAUDRAY Ch., ZARKA P. (2004). Diagnostic de la leishmaniose canine. *Prat. méd. chir. Anim. Cie*, 38, 41-46.
 - LAMOTHE J., RIBOT X. (2004). Leishmanioses : actualités. *Bull. bimestr. Soc. vét. prat. Fr.*, 88, 24-44.
 - LANGSTON CE, HEUTER KJ. (2003) Leptospirosis a re-emerging zoonotic disease. *Vet. Clin. North Am. (Small animal practice)*, 33 (4), 791-807.
 - Leptospirose canine : actualités épidémiologiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 36, 565-570.
 - Les maladies canines* MICHEL COLIN
 - Livre : pratique de la clinique canine (H.G.NIEMAND et P.F.SUTER) Edition Vigot 1992 page 218
 - Livre : pratique de la clinique canine (H.G.NIEMAND et P.F.SUTER) Edition Vigot 1992 page 218
 - Livre pratique de la clinique canine (H.G.NIEMAND et P.F.SUTER) Editions Vigo 1992. page191
 - Maladies infectieuses et vaccination*
 - MICHEL COLIN. 2002
 - MAZELET. L, 2004«la leishmaniose canine dans le bassin méditerranéen français» maîtrise de biologie des populations et des écosystèmes, Université Pierre et Marie Curie, Paris.
 - Médecine canine* E.J CATCOTT.
 - MCCONKEY S. E., LOPEZ A., SHAW D., CALDER J. (2002). Leishmanial polyarthritis in a dog. *Can. vet. J.*, 43, 607-609.
 - MILLET AS. (1998) La leptospirose du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*,33, 19-23.
 - MIRO G, GALVEZ R., MATEO M., MONTOYA A., DESCALZO M. A., MOLINA R. (2007). Evaluation of the efficacy of a topically administered combination of imidacloprid

Références Bibliographiques

- and permethrin against *Phlebotomus perniciosus* in dog. *Vet. Parasitol.*, 143, 375–379
- MORAILLON A. (1982) La Parvovirose canine. *Rec. Med. Vet.*, numéro special virose du chien et du chat, 158, 687-705
- OTRANTO D., PARADIES P., LIA R. P., LATROFA M. S., TESTINI G., CANTACESSI C., MENCKE N., GALLI G., CAPELLI G., STANNECK D. (2007). Efficacy of a combination of 10% imidacloprid/50% permethrin for the prevention of leishmaniasis in kennelled dogs in an endemic area. *Vet. Parasitol.*, 144, 270–278.
- PALATNIK DE SOUSA C. B. (2008). Vaccines for leishmaniasis in the fore coming 25 years. *Vaccine*, 26, 1709-1724.
- PAPIEROK G. M. (2002). Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et perspectives. *Nouv. Prat. vét.*, 7, 65-68.
- PARRA L. E., BORJA-CABRERA G. P., SANTOS F. N., SOUZA L. O. P., PALATNIK DE SOUSA C. B., MENZA I. (2007). Safety trial using the Leishmune® vaccine against canine visceral leishmaniasis in Brazil. *Vaccine*, 25, 2180-2186.
- PEROLAT P, BARANTON G. (2000) *Leptospira. Précis de bactériologie clinique*. ESKA, chap 91, 1533- 1542.
- PRESCOTT JF. (1991) Treatment of leptospirosis. *Cornell. Vet.*, 81 (1), 7-12.
- RIBOTTA MJ, HIGGINS R, GOTTSCHALK M, LALLIER R. (2000), Development of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of leptospiral antibodies in dogs. *Can. J. Vet. Res.*, 64 (1), 32-37
- ROUGIER S., VOULDOUKIS I., FOURNEL S., PERES S., WOEHRLE F. (2008). Efficacy of different treatment regimens of marbofloxacin in canine visceral leishmaniosis: a pilot study. *Vet. Parasitol.*, 153(3-4), 244-254.
- STEINEL T, PARRISH C, BLOOM M, TRUYEN U. (2001) Parvovirus Infections in Wild Carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, 37, 594-60.
- TENNSTEDT D. (2004). Peau et moustiques. In : Cleenewerck M-B., Frimat P. (eds), *Progrès en dermato-allergologie Lille 2004*, John Libbey Eurotext, Paris, 91-104.
- VINUELAS J., GARCIA-ALONSO M., FERRANDO L., NAVARRETE I., MOLANOB I., MIRON C., CARCELEN J., ALONSO C., NIETO C. G. (2001). Meningeal leishmaniosis induced by *Leishmania infantum* in naturally infected. *Vet. Parasitol.*, 101, 23–27
- WOHL JS. (1996) Canine leptospirosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 18 (11), 1215-1225

Références Bibliographiques

Les Sites web:

<http://www.votreveto.net/Files/Publication/files/EhrlichioseChien.pdf>

<https://www.orbio.fr/canides-felides/analyses/infectiologie-chien/170-ehrlichiose-ac-ifi.html>

http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2004lyon059.pdf

<http://www.votreveto.net/Files/Publication/files/EhrlichioseChien.pdf>

<https://www.dressagechien.net/sante-du-chien/chien-leptospirose>

<https://cvlaval.com/fr/chien/soins-de-base/la-leptospirose.html>

<https://www.zoetis.fr/pathologies/chiens/leptospirose-canine.aspx>

<https://www.orbio.fr/canides-felides/analyses/infectiologie-chien/175-parvovirose-aselles.html>

https://fr.wikipedia.org/wiki/Parvovirose_canine

<https://jardinage.lemonde.fr/dossier-1629-parvovirose-chien.html>

http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1268_rage.htm

<https://www.demaindemaitre.ca/rage-chien-chiot-symptomes-vaccin/>

<https://www.lasantedemonchien.fr/2016/04/07/rage/>

<https://jardinage.lemonde.fr/dossier-1771-rage-chien.html>

https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2013/01/medsci2013291p47/medsci2013291p47.html

http://www.e-l-i-z.com/home/?page_id=52

http://www.e-l-i-z.com/home/?page_id=47

<https://www.lasantedemonchien.fr/2016/04/07/rage/>

<http://www.votreveto.net/ma-clinique-veto/Publication/Show.aspx?item=1151>

<http://veterinaire-escapade.com/prevention/vaccinations/lhepatite-de-rubarth-une-maladie-virale-tres-contagieuse/>

<https://www.fregis.com/infos-sante/hepatite-de-rubarth-chez-chien/>

<http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=731>

<http://www.cliniqueveterinaireladeveze.com/article-veterinaire-83-5-1-hepatite-de-rubarth>

<https://www.esccap.fr/maladies-vectorielles/leishmaniose.html>

<https://jardinage.lemonde.fr/dossier-1906-leishmaniose-chien.html>

<https://www.esccap.fr/maladies-vectorielles/piroplasmose-babesiose.html>

<https://www.crel.eu/articles/news-516/piroplasmose-canine-babesiose/>

<http://www.chien.nozamis.com/p-piroplasmose-canine.htm>

https://fr.wikipedia.org/wiki/Bab%C3%A9siose_du_chien