



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 11299

To cite this version :

Cadier, Juliette. *Gestion des maladies infectieuses du chiot*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 156 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

GESTION DES MALADIES INFECTIEUSES DU CHIOT

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

CADIER Juliette

Née, le 16 septembre 1989 à RECIFE (Brésil)

Directeur de thèse : M. Stéphane BERTAGNOLI

JURY

PRESIDENT :

M. Christophe PASQUIER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSEESSEURS :

M. Stéphane BERTAGNOLI

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Mme Séverine BOULLIER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEUR
S 1° CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEUR
S 2° CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)
--

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

**MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS
CONTRACTUELS**

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
CONTRACTUELS**

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

Remerciements

A Monsieur le Professeur Christophe Pasquier

Professeur à l'Université Toulouse III Paul Sabatier.

Praticien hospitalier

Virologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse, qu'il reçoive ici nos hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Stéphane Bertagnoli

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie Infectieuse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de nous encadrer, aider et guider tout au long de la réalisation de ce travail. Merci pour votre disponibilité et votre gentillesse.

Madame le Docteur Séverine Boullier

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Immunologie générale et médicale

Qui nous a fait le plaisir d'accepter de participer à notre jury de thèse, qu'elle reçoive ici nos plus sincères remerciements.

A **Papa et Maman**, pour votre soutien et votre amour inconditionnel. Je n'y serais jamais arrivée sans vous !

A **Colin**, mon grand frère chéri, mon lunetton. Merci d'être toujours à l'écoute et pour tes bons conseils.

A **Chloé**, ma sœur (et ses plantes toitaires) qui m'a soutenue toutes ces années de prépa puis d'école. Merci de m'avoir accueillie tous les week-ends, je te le rendrai en tartes au citron !

A **Clément**, mon petit frérot, pour toutes ces années passées tous les deux, aux tournois de basket dans ta chambre, à toutes nos chamailleries et notre complicité.

A **Roberto**, mon grand amour. Gracias por haberme esperado todos estos años, se nos vienen muchos más felices. Je t'aime.

« ¿Y mi vida?
Dime, mi vida,
¿qué es, si no eres tú? » *(Cernuda)*

A **Foued**, et sa règle Josette. Merci de m'avoir supportée tous ces week-ends pour ta bonne cuisine !

A **Paula**, pour ta joie de vivre, ton sourire et tes brigadeiros !

A **Anis** la saucisse, tu es là depuis pas longtemps mais tu remplis déjà nos vies !

A **Juju et Chinou**, pour tous ces étés passés ensemble, et pour votre chaleureux accueil pendant le stage en rurale.

A **Papi** qui me manque et **Manou** avec qui j'aurais aimé partager plus.

A **Michel et Mauricette**, vous êtes devenus de véritables deuxièmes parents, merci de vous être occupés de moi pendant les années difficiles de la prépa et de m'accueillir toujours à bras ouverts.

A **Tata Marie-Jo, Pipiou, Jérôme, JE et JB**, pour tous ces étés passés ensemble.

A toute la grande **famille Cadier**, bien trop nombreuse pour vous citer tous !

A **Corentin et Maguy**, mes chers parrains et marraine, j'ai bien de la chance de vous avoir !

A la **familia Arroyo Aguirre**, por haberme acogido siempre como una de ustedes y por haberme hacer sentir cómoda en su familia.

A **Emilie**, toujours présente dans les bons et les moins bons moments. Merci pour tous ces moments de rigolade, même quand il y avait du boulot (et des ptt à faire !) j'ai gardé le sourire grâce à toi. Et bien sûr sans oublier la petite Fifteen, la petite loutre gentille comme tout.

A **Sophie**, ma Soso, aussi blonde que moi ("ah bon??"), ma quiche royale, tu vas me manquer !

A **Lucie**, dite « Lucie Roger », pour ta motivation, ton soutien inconditionnel et ta force qui me surprendront toujours. Garde tes deux genoux et tes yeux sur la route !

A **Caro, Elsa, Stéphanie, Thibault, Elodie, Sarah** : vous avez été un super groupe !

A **Popo**, ma petite boule de poils, parce qu'on rigole dès qu'on est ensemble. A **Mémé**, ma poissonnière préférée du Vieux Port.

A **Hélène**, sans qui je n'aurais pas survécu à la prépa. Tu m'as aidé à relativiser les choses, à rigoler et à manger des salades « parfumées » à l'ail !

A **Mélo die et Laurine**, avec qui j'ai partagé deux superbes années. Merci pour tout !

A **Audrey et Astrid**, petites mais pleines de caractère ! Merci à vous !

A **Andrea y Dani**, por todos estos años en la Condamine, por todo lo que compartimos. Vamos a poder vernos mucha más ahora.

A **Marion**, pour ces années de collège pas toujours faciles. On a réussi à conserver cette belle amitié au fil des ans, merci !

A **Marine et Charlotte**, pour tous les délires du collège.

A **Marie et Marguerite**, mes mouths, on va bientôt fêter les 14 ans de notre rencontre ! Même si on ne se voit pas souvent, je sais qu'à chaque fois je vous retrouve comme si de rien était, une petite Cité de la Peur et ça repart !

A **Paul**, tu es parti trop tôt, mais je garde le souvenir de ta joie de vivre, de toutes ces après-midi à faire des moelleux, au bord de la piscine et à faire des émissions. Tu me manques.

A mon **Simba**, le chien de ma vie, qui m'a donné l'envie de devenir vétérinaire. A **Lila et Milo**, mes deux chiens adoptifs.

Table des matières

Table des Illustrations	15
Liste des figures.....	15
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction	19
Première partie : Immunologie du jeune	21
I. Développement du système immunitaire.....	21
A. Développement général.....	21
B. Particularités des carnivores	22
C. Limites de la protection immunitaire du nouveau-né.....	23
II. Le système immunitaire et les infections intra-utérines.....	23
III. Réponse immunitaire du nouveau-né	24
A. Rôle de la microflore intestinale	24
B. Immunité innée.....	24
C. Immunité spécifique	25
IV. Transfert de l'immunité de la mère vers sa progéniture.....	26
A. Différents types de placentation.....	26
B. Sécrétion et composition du colostrum et du lait	27
C. Absorption du colostrum.....	28
D. Durée de protection passive	29
V. Echec du transfert passif.....	30
VI. Immunité à médiation cellulaire et colostrum	30
VII. Développement de l'immunité acquise chez les mammifères nouveau-nés.....	31
A. Immunité locale	31
B. Immunité systémique.....	31
C. Vaccination des jeunes	32
D. Points essentiels sur l'immunité du jeune	34

Deuxième partie : Monographies des maladies infectieuses du chiot.....35

- I. Maladies infectieuses principales..... 35**
 - A. Maladie de Carré 35**
 - 1. Agent infectieux..... 35
 - 2. Circonstances d'apparition 37
 - 3. Réservoir 37
 - 4. Mode de transmission 37
 - 5. Pathogénie 37
 - 6. Période d'incubation 40
 - 7. Population à risque 40
 - 8. Facteurs favorisants..... 40
 - 9. Signes cliniques 40
 - 10. Prévention..... 42
 - B. Hépatite de Rubarth (ou hépatite infectieuse) 45**
 - 1. Agent infectieux..... 45
 - 2. Circonstances d'apparition et animaux sensibles 45
 - 3. Mode de transmission 45
 - 4. Pathogénie 45
 - 5. Période d'incubation 47
 - 6. Population à risque : 48
 - 7. Facteurs favorisants..... 48
 - 8. Signes cliniques 48
 - 9. Prévention..... 49
 - C. Parvovirose 51**
 - 1. Agent infectieux..... 51
 - a. Historique..... 51
 - b. Spectre d'hôtes 51
 - c. Pathogénicité des souches 52
 - d. Distribution des variants du CPV dans le monde 52
 - e. Caractéristiques physico-chimiques..... 53
 - 2. Mode de transmission 53
 - 3. Pathogénie 54

4.	Période d'incubation	55
5.	Population à risque.....	56
6.	Facteurs favorisants.....	56
7.	Signes cliniques.....	56
8.	Prévention.....	57
D.	Rage.....	60
1.	Historique et situation actuelle.....	60
2.	Agent infectieux.....	61
3.	Réservoir	62
4.	Mode de transmission	63
5.	Pathogénie	63
6.	Période d'incubation	64
7.	Population à risque.....	64
8.	Facteurs favorisants.....	64
9.	Signes cliniques	64
10.	Prévention.....	65
II.	Maladies infectieuses secondaires	67
A.	Leptospirose.....	67
1.	Agent infectieux.....	67
2.	Circonstances d'apparition.....	67
3.	Réservoir	68
4.	Mode de transmission	68
5.	Pathogénie	68
6.	Période d'incubation	70
7.	Population à risque.....	71
8.	Facteurs favorisants.....	71
9.	Signes cliniques	71
10.	Prévention.....	72
B.	Trachéobronchite infectieuse canine ou Toux de chenil.....	74
1.	Agents infectieux	74
a.	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	74
b.	Virus Parainfluenza Canin de type 5	75

c.	Adénovirus Canin sérotype 2	76
d.	<i>Mycoplasma spp.</i>	77
e.	Autres agents infectieux.....	77
2.	Circonstances d'apparition	77
3.	Réservoir	77
4.	Mode de transmission, période d'incubation et animaux sensibles	77
5.	Population à risque.....	78
6.	Facteurs favorisants.....	78
7.	Signes cliniques.....	79
8.	Prévention.....	79
a.	Vaccination.....	79
i.	Efficacité des vaccins	79
ii.	Vaccins disponibles.....	80
iii.	Protocole vaccinal.....	81
iv.	Mise en place de l'immunité	82
v.	Contre-indications	82
b.	Mesures sanitaires et hygiéniques.....	82
C.	Herpesvirose	83
1.	Agent infectieux.....	83
2.	Réservoir	83
3.	Mode de transmission	84
4.	Pathogénie	84
5.	Période d'incubation	86
6.	Population à risque.....	86
7.	Facteurs favorisants.....	86
8.	Signes cliniques.....	86
9.	Prévention.....	87
D.	Coronavirose.....	88
1.	Les Coronavirus.....	88
2.	Coronavirus entérique canin	89
a.	Agent infectieux.....	89
b.	Circonstances d'apparition.....	89

c.	Population à risque.....	90
d.	Mode de transmission.....	90
e.	Période d'incubation.....	90
f.	Pathogénie.....	90
g.	Signes cliniques.....	90
h.	Prévention.....	91
3.	Coronavirus respiratoire canin.....	91
E.	Influenza.....	92
1.	Agent infectieux.....	92
2.	Signes cliniques.....	92
3.	Prévention.....	93
F.	Rotavirose.....	94
1.	Agent infectieux.....	94
2.	Mode de transmission.....	94
3.	Pathogénie.....	94
4.	Signes cliniques.....	94
5.	Prévention.....	94
G.	Reovirose.....	95

Troisième partie : Prévention des maladies infectieuses du chiot.....97

I.	Problématique de la vaccination du jeune : notion de période critique.....	97
II.	Protocoles de base et recommandations.....	101
A.	Recommandations de vaccination des chiens en Europe.....	101
B.	Recommandations de vaccination des chiens aux Etats-Unis.....	105
1.	Règlementation et recommandations.....	105
2.	Tests sérologiques mesurant le taux en anticorps.....	107
C.	Adaptation des protocoles.....	109
1.	Responsabilité du vétérinaire.....	109
2.	L'évaluation des risques pour adapter un protocole.....	109
3.	Primovaccination : à partir de quel âge vacciner ?.....	110
4.	A quel intervalle doit-on faire les rappels ?.....	111
5.	Catégories de chiens.....	114

6.	Adaptation des protocoles aux catégories de chiens	115
III.	Mesures sanitaires : prévention et gestion des infections dans les chenils	117
A.	Pour tous types de chenils.....	117
1.	Caractéristiques générales	117
2.	Transmission des agents pathogènes	118
3.	Gestion des maladies.....	120
4.	Conception des bâtiments.....	122
5.	Nutrition.....	124
B.	Chenils permanents	125
1.	Chenils d'élevage	125
2.	Chenils de recherche.....	126
C.	Chenils de transition.....	126
IV.	Le développement comportemental du chiot.....	128
A.	Période prénatale : la vie intra-utérine	128
B.	Période néo-natale : de la naissance à 15 jours	129
C.	Période de transition : de 15 à 21 jours	130
D.	Période de socialisation : de 3 semaines à 3 mois.....	131
E.	Période juvénile : de 3 mois à la puberté	134
F.	Défaut de socialisation	134
G.	Comment gérer la période critique immunologique tout en permettant un bon développement comportemental ?	136
1.	Risque infectieux et gestion de la période critique	136
2.	Développement comportemental normal.....	137
	Conclusion	141
	Annexes	142
	Différentes souches de vaccins disponibles en France	142
	Différents vaccins disponibles en France	143
	Bibliographie.....	149

Table des Illustrations

Liste des figures

Figure 1: Schéma représentatif du développement du système immunitaire du veau (d'après Tizard, 2013).....	22
Figure 2 : Différents types de placentation chez l'Homme et les principaux animaux domestiques (d'après Day & Schultz, 2011)	27
Figure 3: Arbre phylogénétique du CDV basé sur l'analyse de l'hémagglutinine (d'après Harder <i>et al.</i> , 2003).....	36
Figure 4: Schéma représentant la pathogénie de la maladie de Carré (d'après Greene, 2006a).....	39
Figure 5: Chiot atteint par la maladie de Carré : écoulements oculaires muco-purulents, hyperkératose de la truffe et des coussinets (Martella <i>et al.</i> , 2008)	42
Figure 6: Séquelles chez un animal qui a eu la maladie de Carré : Hypoplasie de l'émail (Martella <i>et al.</i> , 2008).....	42
Figure 7: Schéma de la pathogénie de l'hépatite infectieuse canine (d'après Greene, 2006b).	47
Figure 8: Schéma de la pathogénie de la parvovirose (d'après Greene, 2006c).	55
Figure 9: Arbre phylogénétique des Lyssavirus, montrant qu'il existe 7 géotypes principaux (d'après Malerczyk <i>et al.</i> , 2009)	62
Figure 10: Schéma de la pathogénie de la leptospirose (d'après Greene, 2006e)	70
Figure 11: Schéma de la pathogénie de l'herpesvirose (d'après Greene, 2006g)	85
Figure 12: Arbre phylogénétique des Coronavirus (d'après Van Boheemen, 2012)	88
Figure 13: Courbe montrant la diminution des AC maternels en fonction de l'âge du chiot (d'après Greene (2006h) et Cassaleux & Fontaine (2006)).	99
Figure 14: Schéma représentant l'évolution du taux sérique en anticorps chez 2 chiots de la même portée ayant reçu des quantités de colostrum différentes (à partir de Day & Schultz, 2011)	100
Figure 15: Schéma récapitulatif du protocole de vaccination recommandé dans les RCP en France	104
Figure 16: Schéma récapitulatif du protocole de vaccination recommandé par le WSAVA et l'AAHA	107
Figure 17: Exemple d'aménagement d'un chenil avec 2 zones: avec et sans contact avec l'extérieur (d'après Grandjean <i>et al.</i> (2003))	124

Liste des tableaux

Tableau 1: Différents signes observables lors d'atteinte par le virus de la maladie de Carré (Greene, 2006a).....	41
Tableau 2: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) de différentes souches de CDV selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)	43
Tableau 3: Différents signes observables lors de l'hépatite infectieuse canine (d'après Greene, 2006b)	49
Tableau 4: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) du CAAdV-A sérotype 2 selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)	50
Tableau 5: Distribution des différents variants du parvovirus canin en Europe (Tableau modifié à partir de Decaro & Buonavoglia (2012))	53
Tableau 6: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) du CPV-2 selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)	59
Tableau 7: Comparaison du mode de transmission, de la période d'incubation, de l'excrétion pour les différents agents infectieux responsables de la TBI (à partir de Buonavoglia & Martella (2007) et Greene (2006f))	78
Tableau 8: Différents vaccins disponibles en France dirigés contre <i>Bordetella bronchiseptica</i> ou en application intranasale (à partir de IRCP, 2013).....	81
Tableau 9: Récapitulatif des protocoles recommandés dans les RCP des vaccins « core » disponibles en France (d'après IRCP (2013), Fauchier (2012)).....	102
Tableau 10: Récapitulatif des protocoles recommandés dans les RCP des vaccins « non core » disponibles en France (d'après IRCP (2013), Fauchier (2012)).....	103
Tableau 11: résumé des recommandations américaines émises par la WSAVA et la AAHA (d'après Sykes (2012), Day <i>et al.</i> (2010), Welborn <i>et al.</i> (2011))	106
Tableau 12: Comparaison des durées de protection des vaccins selon les RCP en France (a = IRCP, 2013) et selon les données scientifiques (b = Greene (2006h), c = Schultz (2006), d = Day <i>et al.</i> (2010)). Légende : A : atténué, I : inactivé.....	113
Tableau 13: Définition des catégories de chiens selon leur mode de vie (d'après Greene, 2006h)	114
Tableau 14: Préconisations des intervalles de rappels selon la catégorie de chien (d'après Greene, 2006h)	115
Tableau 15: Mode de transmission et survie à l'extérieur des agents pathogènes affectant les chiots .	119
Tableau 16: Propriétés des principaux désinfectants et spectre d'action (d'après Greene, 2006i) Légende : Bacilles AAR= acido-alcool-résistants	122

Liste des abréviations

AAHA: American Animal Hospital Association

Ac : anticorps

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOM : Anticorps d'Origine Maternelle

BALT: Bronchus-Associated Lymphoid Tissue

CAAdV-A: *Canine Adenovirus Type A*

CDV: *Canine Distemper Virus*

CaHV-1: *Canine Herpesvirus Type 1*

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

Core vaccines : vaccins essentiels

CoV : *Coronavirus*

CCoV: *Canine Coronavirus*

CRCoV: *Canine Respiratory Coronavirus*

CRV : *Canine Rotavirus*

CPV-2 : *Canine Parvovirus Type 2*

DDPP : Direction Départementale de la Protection des Populations

DOI : durée minimum de l'immunité

EBLV-1: *European Bat Lyssavirus Type 1*

FVP: *Feline Panleucopenia Virus*

GALT: Gut-Associated Lymphoid Tissue

IFN γ : Interféron γ

Ig: Immunoglobuline

LPS: Lipopolysaccharide

MRV: *Mammalian orthoreovirus*

Non core vaccines : vaccins optionnels

PAMP : pathogen-associated microbia pattern

PIV-5 : *Parainfluenza Virus Type 5*

RCP: Résumé des Caractéristiques du Produit

TBI : Trachéobronchite infectieuse

TLR : Toll-like receptor

WSAVA: The World Small Animal Veterinary Association

Pour les protocoles vaccinaux :

C: Maladie de Carré

H : Hépatite infectieuse

P : Parvovirose

Pi : Virus Para-influenza

L : Leptospirose

R : Rage

Bb : *Bordetella bronchiseptica*

Introduction

Le vétérinaire est l'un des premiers interlocuteurs des propriétaires de chiots nouvellement adoptés. La première consultation est l'occasion de commencer la vaccination et de donner des conseils sur l'éducation. Le vétérinaire doit poser les bonnes questions pour cerner le futur mode de vie du chien et pour choisir les vaccins à administrer.

L'adoption, entre 2 et 3 mois d'âge, est une période critique pour les chiots qui sont très sensibles aux maladies infectieuses, qui peuvent être mortelles. C'est aussi l'étape de socialisation qui est essentielle au bon développement comportemental du chiot. Quels sont les moyens de protection du jeune chiot face aux maladies infectieuses, tout en lui permettant un bon développement comportemental ?

Dans une première partie, nous étudierons l'immunité du jeune mammifère pour comprendre pourquoi le jeune est plus vulnérable que les adultes aux maladies infectieuses.

Dans une deuxième partie, nous verrons les principales maladies infectieuses qui affectent les jeunes. On se limitera aux maladies bactériennes et virales les plus communes chez les chiots. On s'intéressera à l'étiologie, notamment au mode de transmission des agents infectieux, à la pathogénie, aux signes cliniques et à la prévention de ces maladies. Nous ne discuterons pas des aspects diagnostiques ou thérapeutiques.

Dans une troisième partie, nous aborderons la prévention de ces maladies infectieuses. Nous verrons les protocoles de base et comment les adapter au mieux à chaque animal. Nous aborderons également les mesures sanitaires à mettre en œuvre pour prévenir la transmission des agents infectieux. Enfin, nous étudierons le développement comportemental du chiot et les mesures de prévention pour avoir un chiot correctement protégé contre les maladies infectieuses tout en étant équilibré.

Première partie : Immunologie du jeune

A la naissance, un mammifère passe d'un utérus stérile à un environnement où il est exposé à toute sorte de micro-organismes. Dans les heures suivant la naissance, il acquiert sur toutes ses surfaces une flore microbienne, comme par exemple dans le tractus gastro-intestinal. Pour survivre, l'animal doit maîtriser cette invasion bactérienne. La réponse acquise (ou spécifique) met un certain temps à se mettre en place et c'est la réponse innée (ou non spécifique) qui permet la résistance aux micro-organismes au début (Tizard, 2013).

Chez la plupart des animaux domestiques, le système immunitaire spécifique est compétent à la naissance mais naïf. Le développement de l'immunité spécifique dépend de la stimulation antigénique (Tizard, 2013).

Les mammifères nouveau-nés sont très vulnérables aux infections dans leurs premières semaines de vie. La mère joue alors un rôle essentiel en assurant le transfert passif d'anticorps (Tizard, 2013).

I. Développement du système immunitaire

A. Développement général

Le développement du système immunitaire du fœtus suit toujours le même schéma chez les mammifères. Le premier organe lymphoïde à se développer est le thymus, suivi de près par les organes lymphoïdes secondaires : les nœuds lymphatiques, la pulpe blanche de la rate et les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (GALT, BALT). Les lymphocytes B apparaissent après le développement des nœuds lymphatiques et de la rate (Tizard, 2013).

Tizard (2013) donne l'exemple du développement progressif du système immunitaire du fœtus bovin, qui est semblable, mis à part les durées, chez tous les mammifères (*Fig. 1*).

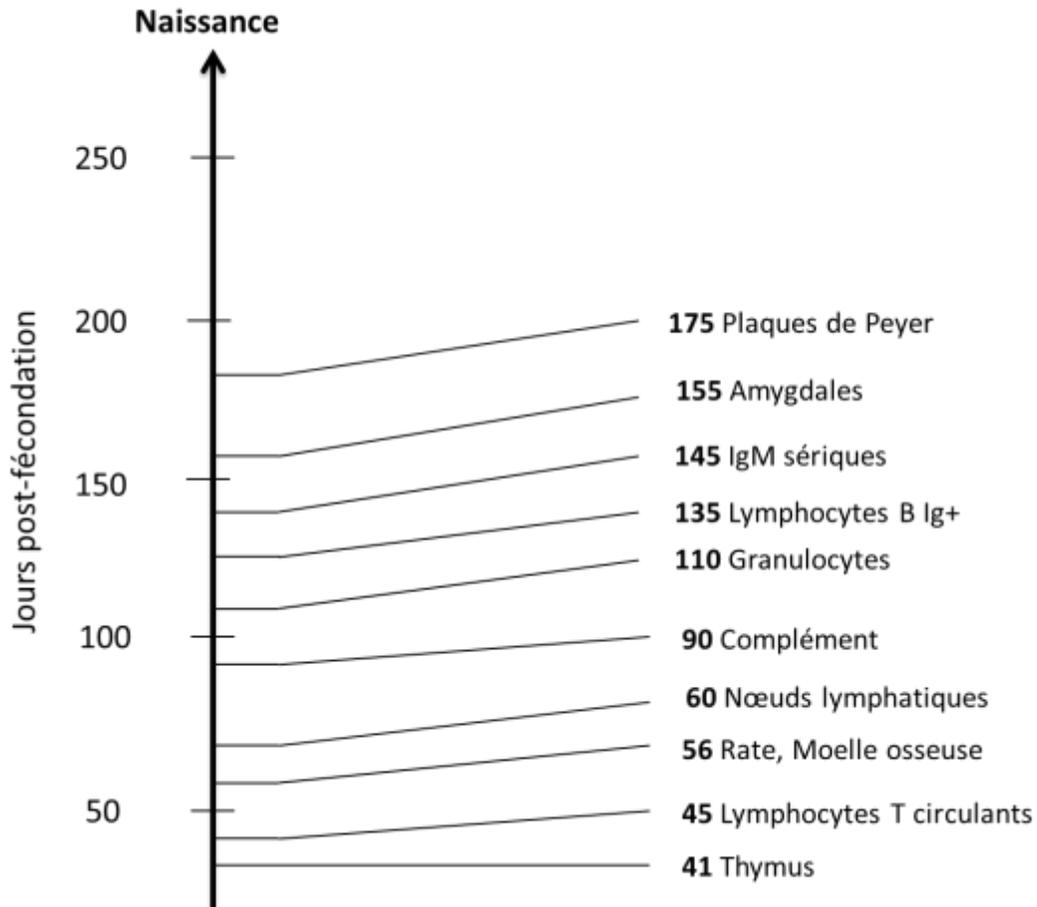


Figure 1: Schéma représentatif du développement du système immunitaire du veau (d'après Tizard, 2013)

B. Particularités des carnivores

Le système immunitaire des carnivores présente certaines particularités. Au niveau de la réponse cellulaire, le thymus se développe entre les 23^{ème} et 33^{ème} jours de gestation (Boullier, 2003). Les lymphocytes colonisent le thymus le 35^{ème} jour de gestation, puis les organes lymphoïdes secondaires : les nœuds lymphatiques à partir du 46^{ème} jour et la rate vers 50 à 55 jours de gestation (Day, 2007). Par contre, la réponse humorale devient fonctionnelle plus tard, juste avant la mise bas. Les effecteurs de la réponse immunitaire non spécifique (complément, cellules phagocytaires) apparaissent en milieu de gestation (Tizard, 2013). Enfin, c'est à partir du 45^{ème} jour de gestation que le fœtus est capable d'élaborer une réaction immunitaire basique, via la production d'anticorps ou le rejet d'une greffe (Person, 2003).

C. Limites de la protection immunitaire du nouveau-né

Malgré ce développement du système immunitaire, la protection immunitaire du nouveau-né présente quelques limites (Boullier, 2003).

A la naissance, le système immunitaire du chiot et du chaton est fonctionnel, mais sans la protection passive maternelle, ils sont très vulnérables face aux agents infectieux (Boullier, 2003).

Après la naissance, le jeune quitte l'environnement stérile de l'utérus et se retrouve dans une ambiance contaminée. La réponse aux agressions se met en place, mais de manière lente et efficace (Boullier, 2003).

Lors de la mise-bas, la mère sécrète une grande quantité d'hormones immunosuppressives comme les prostaglandines ou les glucocorticoïdes. Ces hormones imprègnent le jeune, ce qui va avoir plusieurs conséquences (Boullier, 2003) :

- Les glucocorticoïdes bloquent l'activité phagocytaire des neutrophiles et des macrophages et réduisent leur efficacité contre les bactéries et les virus. Ils diminuent les fonctions chimiotactiques des cellules immunitaires, qui mettent plus de temps à arriver sur un site infectieux.
- La diminution de l'activité phagocytaire des macrophages perturbe leur rôle de cellules présentatrices d'antigène. En conséquence, les lymphocytes T sont avertis tardivement de l'arrivée d'agents pathogènes.

II. Le système immunitaire et les infections intra-utérines

Même si le fœtus n'est pas complètement sans défenses, il est moins capable de combattre une infection qu'un adulte. Son système immunitaire spécifique n'est pas encore fonctionnel et donc certaines infections peuvent passer inaperçues chez la mère et se révéler très sévères ou mortelles pour le fœtus. C'est le cas par exemple pour la rhinotrachéite infectieuse bovine (BHV-1) ou encore la toxoplasmose chez l'Homme (Tizard, 2013).

L'infection du fœtus entraîne une réponse immunitaire via les immunoglobulines. Ainsi, lorsque l'on retrouve des Immunoglobulines (Ig) dans le sérum d'un nouveau-né, on peut suspecter une infection in utero (Tizard, 2013).

Le stade immunologique pendant lequel le fœtus se contamine détermine les conséquences de l'infection. Par exemple, les porcelets infectés avec du parvovirus avant

55 jours post-conception vont être avortés ou mort-nés. Par contre, si l'infection a lieu après 72 jours, les porcelets développent des titres élevés en anticorps contre le parvovirus et vont survivre (Tizard, 2013).

III. Réponse immunitaire du nouveau-né

Après s'être développé dans l'environnement stérile de l'utérus, le nouveau-né se retrouve face à une grande quantité de micro-organismes à la naissance. Il a besoin de son immunité innée et spécifique pour éviter une invasion massive. L'immunité spécifique met du temps à se mettre en place et les concentrations en anticorps restent souvent très basses pendant un certain temps. C'est pour cela que l'immunité innée est essentielle pour la survie lors des premières semaines de vie (Tizard, 2013).

A. Rôle de la microflore intestinale

Le développement du système immunitaire du nouveau-né dépend beaucoup de la microflore intestinale. Sans elle, il ne peut pas développer complètement ses tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (Tizard, 2013).

La flore commensale génère des motifs moléculaires nommés PAMP, « pathogen-associated microbial pattern », comme par exemple le LPS ou l'ADN bactérien. Ces PAMPs sont reconnus par les TLR, « Toll-like receptor », qui sont présents sur plusieurs types de cellules et qui ont un rôle dans l'immunité innée. Ces signaux favorisent le développement du système immunitaire (Tizard, 2013).

B. Immunité innée

Les nouveau-nés peuvent produire une large gamme de molécules antimicrobiennes, comme les lectines, les défensines, les lactoferrines ou encore le lysosyme (Tizard, 2013).

Les TLR sont présents et fonctionnels chez le nouveau-né. Les neutrophiles sont présents pendant la vie intra-utérine et sont capables de phagocyter mais l'activité bactéricide s'acquiert plus tard (Tizard, 2013).

Les macrophages acquièrent peu à peu une activité virucide.

C. Immunité spécifique

Les mammifères nouveau-nés montrent une **immunité spécifique asymétrique, plutôt de type Th2 que Th1**. Ils favorisent donc la réponse humorale (anticorps) plutôt que l'immunité à médiation cellulaire (Tizard, 2013).

Ceci peut-être dû au fait que pendant la gestation, l'environnement du fœtus est marqué par deux éléments (Person, 2003):

- une diminution importante des réponses lymphoïdes de type Th1 (immunité cellulaire et humorale)
- augmentation de la réponse non spécifique (cellules NK, cellules phagocytaires) et de type Th2 (qui entraîne la production d'anticorps)

Avant la naissance, ce déséquilibre entre Th1/Th2 a été démontré chez de nombreuses espèces et permet l'implantation du fœtus. Par contre, après la naissance, la protection contre de nombreuses maladies infectieuses nécessite plutôt une réponse de type Th1. Ce qui suggère que le système immunitaire du nouveau-né va être « éduqué » pour arriver à un équilibre approprié entre Th1/Th2 (Person, 2003).

Cela permet de justifier l'utilisation de vaccins atténués, qui orientent la réaction immunitaire vers une réponse Th1. Par contre, les vaccins inactivés qui orientent la réaction vers Th2 seraient à utiliser plus tardivement (Person, 2003).

La production d'IFN- γ est très limitée au début car ils peuvent causer des lésions placentaires. Cette production augmente régulièrement dans les 6 premiers mois de vie jusqu'à arriver au niveau des adultes à 1 an.

Pendant les 3 premiers mois de vie, les chiots ont une numération lymphocytaire plus élevée que les adultes. Cette différence est due à une plus grande proportion de LB CD21+ vis-à-vis des LT CD8+. L'involution du thymus commence vers 6 mois chez les chiots et les chatons.

Le mammifère nouveau-né est très sensible aux infections et peut être tué par des micro-organismes qui peuvent passer inaperçus chez l'adulte. Le jeune peut compter sur une « aide immunologique » supplémentaire : les anticorps transférés par la mère à sa progéniture via le colostrum. La mère peut également transférer des lymphocytes via le placenta au fœtus ou via le colostrum au nouveau-né.

IV. Transfert de l'immunité de la mère vers sa progéniture

A. Différents types de placentation

La voie de transfert des anticorps maternels vers le fœtus dépend de la structure du placenta.

Chez les humains et autres primates, le placenta est **hémochorial**. Le sang maternel est directement en contact avec le trophoblaste. Ce type de placentation permet un transfert direct d'IgG au fœtus mais pas d'Ig M, A ou E. Les IgG maternelles passent dans le sang fœtal et le bébé qui vient de naître a des niveaux d'IgG circulantes comparables à ceux de la mère (Tizard, 2013).

Chez les chiens et les chats, la placentation est de type **endothéliochorial** (Tizard, 2013). L'épithélium chorionique fœtal est en contact avec l'endothélium des capillaires maternels. Les circulations maternelle et fœtale sont séparées par 4 couches tissulaires : l'endothélium capillaire maternel, l'épithélium chorionique, le tissu conjonctif et l'endothélium capillaire fœtal (Boullier, 2003). Dans ces 2 espèces, seulement 5 à 15% selon les auteurs (5-10 % (Tizard, 2013) ou 10-15% (Boullier, 2003)) des IgG sont transférés directement via le placenta, car l'endothélium capillaire maternel retient les IgG maternelles dans les vaisseaux. La plupart des IgG est obtenue via le colostrum (Boullier, 2003).

Les ruminants ont un placenta de type **syndesmochorial** : l'épithélium chorionique fœtal est en contact avec le tissu utérin. Chez les porcins et les équins, la placentation est de type **épithéliochorial**: l'épithélium chorionique fœtal est en contact avec l'épithélium utérin. Dans ces types de placentation, le passage transplacentaire d'Ig est impossible. Les nouveau-nés dépendent entièrement des anticorps reçus via le colostrum (Tizard, 2013).

Le schéma suivant résume les différentes caractéristiques de placentation (*Fig. 2*).

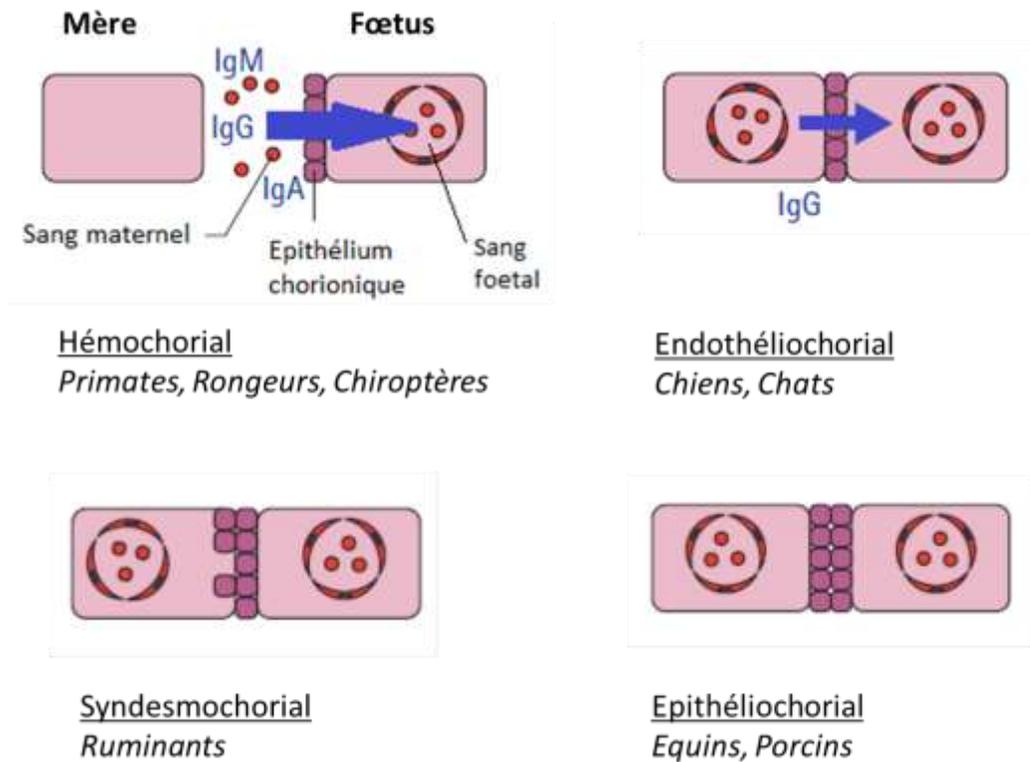


Figure 2 : Différents types de placentation chez l'Homme et les principaux animaux domestiques (d'après Day & Schultz, 2011)

B. Sécrétion et composition du colostrum et du lait

Le **colostrum** est constitué de l'accumulation des sécrétions de la glande mammaire durant les dernières semaines de gestation et de protéines transférées activement depuis le sang sous l'influence d'œstrogènes et de progestérone. Il est riche en IgG et IgA et contient dans une moindre mesure des IgM et IgE. Les IgG représentent 65-90% des anticorps présents dans le colostrum (Tizard, 2013).

Au fur et à mesure que la lactation progresse, le colostrum devient du **lait** et on voit apparaître des différences entre les espèces (Tizard, 2013):

- Chez les primates, les IgA prédominent dans le colostrum et le lait
- Chez les porcins et les équins, les IgG prédominent dans le colostrum, alors que les IgA sont majoritaires dans le lait
- Chez les ruminants, les IgG prédominent dans le colostrum et le lait
- Chez le chien, le colostrum est riche en IgG et IgA, à des concentrations supérieures au sérum de la chienne. Par contre, le lait est significativement plus

riche en IgA qu'en IgG, et à une concentration supérieure que dans le sérum canin (Day, 2007).

C. Absorption du colostrum

Peu de temps après leur naissance, les jeunes mammifères commencent à téter et ingèrent le colostrum. L'activité des protéases de leur tractus digestif est réduite par les inhibiteurs de trypsine présents dans le colostrum. Les protéines colostrales ne sont pas détruites et arrivent intactes dans l'intestin grêle. Les Ig présentes dans le colostrum sont prises en charge par les récepteurs FcRn à Ig présents sur l'épithélium intestinal. Ces récepteurs sont présents également sur les cellules des canaux et des acini de la glande mammaire et sont sans doute impliqués dans la sécrétion d'IgG dans le colostrum (Tizard, 2013). Une fois qu'elles ont été prises en charge par les récepteurs FcRn, les Ig passent dans la circulation sanguine et lymphatique (Day, 2007). Le nouveau-né reçoit donc une « transfusion » massive d'immunoglobulines maternelles.

Les différentes espèces de mammifères se distinguent par plusieurs paramètres (Tizard, 2013):

- La **sélectivité** de la perméabilité intestinale diffère selon les espèces. Chez les porcins et les équins, l'absorption est sélective : les IgG et IgM sont préférentiellement absorbés, alors que les IgA restent dans le tractus intestinal. Par contre, chez les ruminants l'absorption n'est pas sélective, toutes les Ig sont absorbées.
- La **durée** de la perméabilité intestinale qui varie selon les espèces et la classe Ig. En général, la perméabilité est maximale juste après la naissance et elle diminue après 6 heures. Cela est dû au remplacement de l'épithélium intestinal qui porte les récepteurs FcRn par des cellules qui n'expriment pas le récepteur. On considère en général que l'absorption de tous les types d'Ig est presque nulle 24 heures après la naissance. Il semblerait que la prise de colostrum accélère le remplacement des cellules, alors qu'un retard de prise de colostrum peut prolonger ce délai jusqu'à 33 heures.
- Il semblerait que la présence de la mère augmente l'absorption intestinale d'Ig.

Les mammifères nouveau-nés ont normalement des niveaux d'Ig sériques très bas. Lorsque l'absorption des Ig colostrales est réussie, les niveaux d'IgG sériques atteignent des niveaux comparables à ceux des adultes. On observe un pic d'Ig sériques dans les 12 à 24 heures après la naissance. Quand l'absorption se termine, le taux de ces anticorps

acquis passivement diminue progressivement à cause de processus métaboliques normaux. La vitesse de cette diminution dépend des différentes classes d'Ig et de leur concentration initiale. Le taux d'IgG maternelles diminue de moitié tous les 10 jours environ. La durée de protection par les AOM dépend donc de la quantité d'Ig ingérées par le jeune (Tizard, 2013).

Le nouveau-né est protégé contre les pathogènes rencontrés par la mère, qui sont ceux présents dans l'environnement et contre lesquels elle a été vaccinée (Boullier, 2003).

Les sécrétions de la glande mammaire passent progressivement du colostrum vers le lait. Le lait des ruminants est riche en IgG1 et IgA, alors que celui des non ruminants est riche en IgA (Boullier, 2003). L'activité protéolytique se met progressivement en place et les IgG sont dégradées. Par contre, les IgA résistent aux protéases et persistent dans le tube digestif. Les IgA assurent une protection locale contre les infections entériques. Le lait n'apporte donc qu'une protection locale (Tizard, 2013).

Les IgG transférées au jeune via le colostrum sont le résultat de l'exposition antigénique de la mère et de la réponse des lymphocytes B. Ces IgG maternelles représentent son expérience immunologique. Les anticorps maternels agissent sur le système immunitaire du jeune pendant la période critique d'imprégnation et semblent exercer une influence sur le développement immunitaire du nouveau-né. Cette influence pourrait même être supérieure à certaines prédispositions génétiques. Ainsi, les anticorps maternels peuvent favoriser la réponse immunitaire envers certains antigènes et supprimer la réponse envers d'autres. Ils pourraient aussi influencer la polarisation Th1/Th2 et le développement ultérieur d'allergies (Tizard, 2013).

D. Durée de protection passive

La durée de protection passive dépend de la quantité d'IgG ingérées par le jeune qui se retrouve dans son sérum. La quantité ingérée dépend de nombreux facteurs (Boullier, 2003) :

- Facteurs maternels : la quantité d'IgG maternelles, la taille de la portée, l'accès à la mamelle
- Facteurs liés à la portée : la quantité de colostrum produite par la mère ne dépend pas du nombre de petits. Donc si la portée est de taille importante, chaque chiot recevra moins de colostrum
- Facteurs liés au nouveau-né : le moment de la prise de colostrum, le temps d'accès à la mamelle. La concentration sérique en IgG dépend de la quantité d'IgG

maternelles ingérées, de la vitesse de disparition des IgG et de la vitesse de croissance du nouveau-né car plus le chiot prend du poids, plus les IgG sont diluées.

V. Echec du transfert passif

L'absorption des IgG du colostrum est nécessaire pour la protection du jeune contre les maladies septicémiques. L'apport continu d'IgA ou d'IgG par le lait permet une protection contre les maladies entériques. L'échec de ces processus prédispose le jeune aux infections (Tizard (2013) et Day & Schultz (2011)).

Il existe 3 raisons d'échec du transfert passif via le colostrum (Tizard (2013) et Day & Schultz (2011)).

Il y a d'abord l'**échec de production** : la mère produit du colostrum en quantité ou en qualité insuffisante. Comme le colostrum est une accumulation de sécrétions pendant la fin de la gestation, une mise-bas prématurée va être associée à une quantité insuffisante de colostrum. On peut observer une perte de colostrum lors de lactation prématurée. Les niveaux d'IgG colostrales dépendent aussi de chaque individu.

Puis, il peut y avoir un **échec d'ingestion** : le jeune ne prend pas bien son colostrum. Les jeunes peuvent ne pas avoir assez de colostrum car le nombre de petits dans la portée est trop important pour la quantité produite par la mère. Les jeunes mères inexpérimentées peuvent être réticentes à être tétées. Le problème peut venir également du jeune qui peut être faible ou à des problèmes physiques (mamelles abimées, mâchoire malformée).

Enfin, l'**échec d'absorption** est dû à une mauvaise absorption intestinale malgré une bonne prise de colostrum. Les échecs d'absorption intestinale sont très fréquents chez les poulains. On considère que 25% des poulains n'absorbent pas assez d'Ig.

VI. Immunité à médiation cellulaire et colostrum

Le colostrum contient beaucoup de lymphocytes (exemple : le colostrum de bovin contient 10^6 lymphocytes/mL), alors que le lait en est dépourvu. Les lymphocytes colostraux survivent plusieurs heures dans l'intestin du jeune (36h chez le veau) et peuvent pénétrer dans l'épithélium des plaques de Peyer pour arriver aux nœuds lymphatiques mésentériques. Deux heures après avoir reçu le colostrum, on peut retrouver les lymphocytes dans le sang du nouveau-né. Il est donc possible qu'une

immunité à médiation cellulaire soit transférée aux mammifères nouveau-nés. Il semblerait que ces lymphocytes aident les jeunes à se protéger face à des infections, mais le mécanisme demeure inconnu (Tizard, 2013).

Les lymphocytes T CD8+ présents dans le colostrum bovin peuvent produire de grandes quantités d'IFN- γ , ce qui pourrait influencer le développement précoce de réponses Th1 chez le veau. Ainsi, l'ingestion de colostrum maternel semble accélérer le développement des lymphocytes du veau (Tizard, 2013).

VII. Développement de l'immunité acquise chez les mammifères nouveau-nés

A. Immunité locale

Les tissus lymphoïdes intestinaux des mammifères nouveau-nés répondent rapidement aux antigènes ingérés. Par exemple, les veaux vaccinés oralement contre le coronavirus à la naissance sont résistants à une souche virulente de coronavirus dans les 3 à 9 jours suivants. Cette résistance précoce est expliquée par la production spontanée d'IFN- α/β (Tizard, 2013).

La réponse immunitaire locale au niveau de l'intestin se fait majoritairement grâce aux IgA (Tizard, 2013).

B. Immunité systémique

Le transfert passif de l'immunité maternelle est une « épée à double tranchant ». Ce processus est essentiel pour la survie des jeunes et leur permet d'éviter des infections qui peuvent être mortelles. Par contre, la présence d'anticorps d'origine maternelle (AOM) à forte concentration inhibe le développement de l'immunité endogène du jeune, jusqu'à ce que ces protéines d'origine maternelle soient dégradées (Day, 2007).

Les anticorps maternels acquis par un jeune animal via l'ingestion de colostrum vont inhiber sa faculté à développer sa propre réponse immunitaire. Ainsi, les très jeunes animaux ne sont pas capables de répondre à une stimulation vaccinale. Cette inhibition se fait spécifiquement sur les lymphocytes B, alors que la réponse des lymphocytes T n'est pas affectée. Elle dépend des concentrations des anticorps maternels et de la dose vaccinale administrée (Tizard, 2013).

Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer cette inhibition (Tizard, 2013) :

- La neutralisation rapide des vaccins viraux vivants par les AOM. Ainsi, la réplication virale est évitée et la quantité d'antigènes fournis aux lymphocytes B est insuffisante. Ce mécanisme ne permet pas d'expliquer l'inhibition de la réponse vis-à-vis de vaccins inactivés.
- Les AOM masquent les épitopes des antigènes vaccinaux, évitant la reconnaissance par les lymphocytes B du jeune.

Pour une certaine dose vaccinale, la réponse immunitaire peut être suscitée chez le jeune seulement lorsque le titre en AOM passe en dessous d'un seuil critique.

En l'absence d'AOM, le nouveau-né est capable de fabriquer des anticorps rapidement après sa naissance. Par exemple, les veaux n'ayant pas tété commencent à faire leurs propres anticorps à 1 semaine d'âge, alors que des veaux allaités ne commencent à en produire que vers 4 semaines (Tizard, 2013).

Les AOM acquis passivement protègent non seulement les nouveau-nés avant que leur système immunitaire ne soit complètement fonctionnel, mais aussi façonnent le « répertoire » des lymphocytes B des petits. Les AOM ont une grande influence sur le développement du système immunitaire du jeune (Tizard, 2013).

C. Vaccination des jeunes

Les IgG maternelles reconnaissent facilement les agents pathogènes rencontrés par le jeune et les neutralisent rapidement. Cela permet une bonne protection du jeune, mais elle retarde la mise en place de l'immunité spécifique (Boullier, 2003).

Les AOM transférés passivement aux jeunes bloquent la réponse vaccinale. On considère donc que l'immunité passive représente un obstacle à l'établissement de l'immunité active (Person, 2003).

Les vaccins à germes vivants atténués se basent sur une réplication chez l'animal vacciné, qui induit une petite infection capable de stimuler le système immunitaire (Th1>Th2) sans déclencher de lésions ou de signes cliniques. La neutralisation de ces agents infectieux par les AOM inhibe la réponse immunitaire (Person, 2003).

Pour les vaccins à germes inactivés, un effet similaire a été mis en évidence : les anticorps passifs peuvent éliminer plus rapidement les antigènes vaccinaux. Ils stimulent donc très peu le système immunitaire (Person, 2003).

Comme les AOM inhibent la synthèse des Ig chez le nouveau-né, ils empêchent leur vaccination efficace. Cette inhibition peut persister pendant plusieurs mois. La durée dépend de la quantité d'anticorps transférés et de la demi-vie des anticorps en question. Prenons l'exemple de la vaccination des chiots contre la maladie de Carré (Tizard, 2013).

Les AOM absorbés par le chiot arrivent à un niveau maximal dans le sérum 12 à 24 heures après la naissance. Ce niveau diminue progressivement à cause du catabolisme normal des protéines. La demi-vie des anticorps contre la maladie de Carré et l'hépatite infectieuse est de 8,4 jours. En pratique, le niveau des AOM contre la maladie de Carré devient nul en moyenne vers 10 à 12 semaines.

Dans une population de chiots, la proportion d'animaux non-immunisés augmente progressivement de quelques individus à presque toute la population vers 10-12 semaines. Ainsi, très peu de chiots peuvent être vaccinés efficacement à la naissance, mais la plupart peuvent être protégés vers 10 à 12 semaines.

Si les maladies virales affectant le chiot n'étaient pas autant répandues, on pourrait attendre que les chiots aient plus de 12 semaines pour les vacciner afin d'assurer une vaccination efficace. Mais en pratique, ce délai implique de laisser sans aucune protection des chiots sensibles aux agents infectieux. Il n'est pas non plus envisageable de vacciner les chiots dès la naissance et à des intervalles très rapprochés. Il faut donc trouver un compromis.

Selon les recommandations, le plus jeune âge auquel on peut vacciner un chiot en espérant une bonne réponse immunitaire est de 8 semaines. Les chiots orphelins n'ayant pas reçu de colostrum peuvent être vaccinés dès 2 semaines. Il faut obligatoirement vacciner les chiots contre le CDV, CAHV-A, CPV. Une seconde dose doit être administrée 3-4 semaines plus tard.

D. Points essentiels sur l'immunité du jeune

Plusieurs éléments sont à retenir sur l'immunité du jeune (Tizard (2013) et Boullier (2003)). Ils permettent de comprendre la notion de période critique et les protocoles de vaccination.

- A la naissance, le **système immunitaire du jeune est fonctionnel** mais il est **naïf** : il peut répondre à une immunisation active, mais plus faiblement. Par conséquent, la réponse immunitaire du jeune est plus lente que celle de l'adulte.
- Les mammifères nouveau-nés sont protégés provisoirement contre les infections grâce aux immunoglobulines d'origine maternelle transférées passivement. Ce **transfert via le colostrum est indispensable** : sans lui, le jeune est sans défenses vis-à-vis des agents pathogènes.
- Ces AOM proviennent d'un transfert direct via le placenta (primates) ou par l'ingestion du colostrum riche en Ig rapidement après la naissance. Puis le lait assure une protection locale uniquement.
- Il faut vérifier la prise colostrale pendant les premières heures de vie, sans quoi le jeune animal sera très sensible aux infections.
- Les protocoles de vaccination doivent prendre en compte l'incapacité de produire une réponse immunitaire correcte en présence d'anticorps maternels.

Deuxième partie : Monographies des maladies infectieuses du chiot

Cette partie traitera de l'étiologie (en particulier au mode de transmission de l'agent infectieux), de la pathogénie, des signes cliniques et de la prévention des principales maladies qui affectent les chiots. Nous avons choisi de ne pas discuter des aspects diagnostiques et thérapeutiques.

I. Maladies infectieuses principales

Nous désignerons par « maladies infectieuses principales » les affections des chiots qui sont considérées comme graves. Elles sont caractérisées par une morbidité ou une mortalité très élevées, une transmission aisée ou une présence dans l'environnement très forte (Davis-Wurzler, 2006). C'est contre ces maladies que l'on utilise les vaccins dits « essentiels » ou « core vaccines ».

A. Maladie de Carré

1. Agent infectieux

L'agent infectieux responsable de la maladie de Carré est le *Canine Distemper Virus* (CDV), en français virus de la maladie de Carré. Il appartient au genre *Morbillivirus* et à la famille *Paramyxoviridae*. C'est un virus à ARN simple brin négatif, enveloppé (Greene, 2006a).

A la surface du CDV, on trouve une protéine d'attachement du virus : l'hémagglutinine ou protéine H. Elle permet la fusion entre le virus et la cellule ou entre différentes cellules infectées, débouchant sur la formation de syncytia. L'hémagglutinine est utilisée pour distinguer les différents génotypes du CDV (Morailon, 2002). Elle détermine le tropisme et la cytopathogénicité de la souche (Von Messling *et al.*, 2001).

Chez le chien, les souches vaccinales atténuées n'ont pas l'effet immunosuppresseur des souches sauvages. Par contre, les souches vaccinales classiques n'ont été efficacement

atténuées que vis-à-vis du chien, elles conservent donc un pouvoir pathogène résiduel pour les autres espèces cibles. Elles ne devraient pas être utilisées chez les autres espèces sensibles.

On a pu construire des arbres phylogénétiques du CDV en se fondant sur les séquences des régions codantes de la protéine H du CDV (Fig. 3). Cela permet de distinguer 5 groupes : les souches vaccinales (Convac et Onderstepoort), Européennes (chiens et mustélidés), Américaines, Japonaises, et de l'Antarctique (Harder, 2003). On peut voir que les souches qui sont proches partagent souvent une même aire géographique. On observe aussi que les souches vaccinales sont assez distinctes des autres souches.

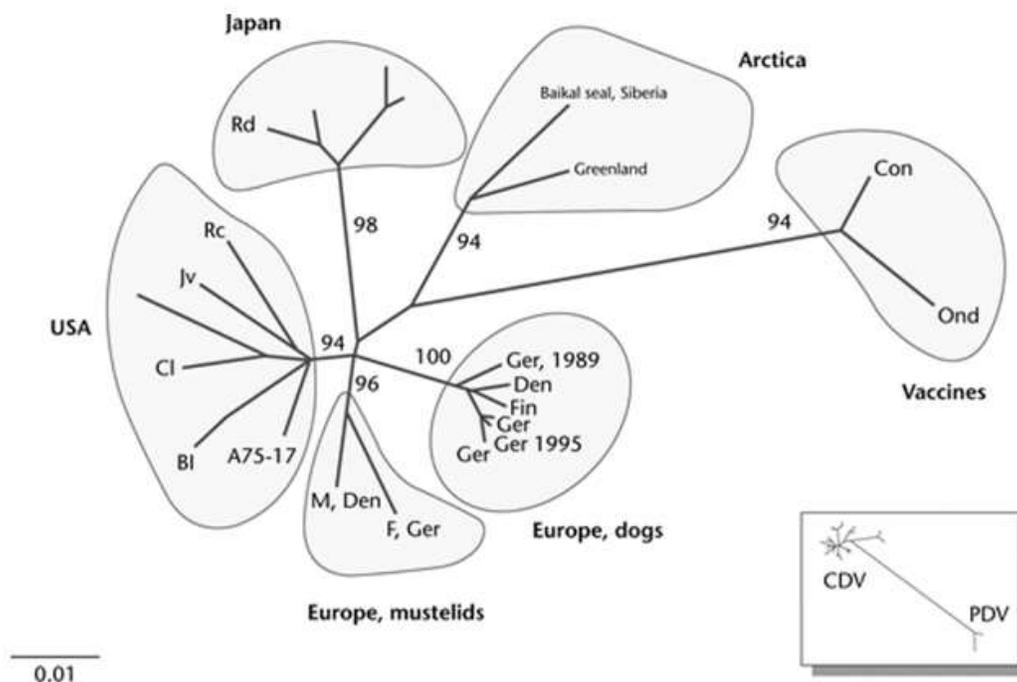


Figure 3: Arbre phylogénétique du CDV basé sur l'analyse de l'hémagglutinine

Légende : BI : léopard noir (zoo); Cl : léopard chinois (zoo); F: furet; Jv: sanglier; M : vison; Rc : raton laveur; Rd : chien viverrin; Den : Danemark; Ger : Allemagne; Con : souche Convac; Ond : souche Onderstepoort (d'après Harder *et al.*, 2003)

Le CDV présente des caractéristiques physiques et chimiques à prendre en compte pour la lutte contre la maladie de Carré (Greene, 2006a). Le CDV est **fragile dans le milieu extérieur**.

Il est sensible aux ultraviolets, à la chaleur (destruction par des températures supérieures à 50°C pendant 30 minutes) et à la sécheresse. Il est plutôt bien préservé par le froid (7 ans à -65°C) et par la lyophilisation, ce qui est utile pour la fabrication des vaccins. Le CDV est stable à un pH entre 4,5 et 9.

Le virus de la maladie de Carré est sensible aux désinfectants comme l'éther, le chloroforme, le formol dilué (<0,5%), le phénol (0,75%) et les ammoniums quaternaires (0,3%). **La désinfection de routine dans les chenils et hôpitaux suffit normalement à éliminer le CDV.**

2. Circonstances d'apparition

On retrouve le CDV partout dans le monde. Il touche tous les canidés, aussi bien domestiques que sauvages (Deem *et al.*, 2000).

3. Réservoir

Le virus de la maladie de Carré est capable d'infecter les carnivores des familles suivantes : *Canidae*, *Felidae* (sauvages uniquement), *Hyaenidae*, *Mustelidae* (furet), *Procyonidae*, *Ursidae* et *Viveridae* (Deem *et al.*, 2000). Il a dernièrement été responsable de foyers dans des colonies de primates en captivité (Qiu *et al.*, 2011).

4. Mode de transmission

La transmission du CDV se fait par **contact direct** entre des matières virulentes et les muqueuses, car la survie dans l'environnement est courte. Les principales sources de virus sont les **aérosols et les sécrétions respiratoires** contenant du virus. D'autres sécrétions corporelles comme l'urine, la salive, le jetage nasal et oculaire peuvent être infectieuses si elles sont sous forme d'aérosols (Greene, 2006a).

La voie de pénétration du virus dans l'organisme sain se fait par voie respiratoire. La transmission transplacentaire a été décrite mais elle reste anecdotique (Krakowka *et al.*, 1977).

Les animaux atteints sont très contagieux. En effet, l'excrétion virale peut durer jusqu'à 60-90 jours post-infection.

5. Pathogénie

Après l'infection, il y a multiplication rapide du virus dans les macrophages, puis dissémination 2 à 4 jours après infection vers les organes lymphoïdes de proximité, comme les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens et les amygdales (Greene, 2006a).

On observe une première phase de virémie (4 à 6 jours post-infection) associée à l'infection des organes lymphoïdes (rate, foie, tissus lymphatiques de l'estomac et de l'intestin). Cette phase est généralement asymptomatique (Greene, 2006a).

Puis, il y a une deuxième phase de virémie (8 à 9 jours post-infection), au cours de laquelle le virus se dissémine dans les cellules épithéliales. C'est la phase symptomatique (Greene, 2006a).

La *Figure 4* détaille des étapes de l'infection.

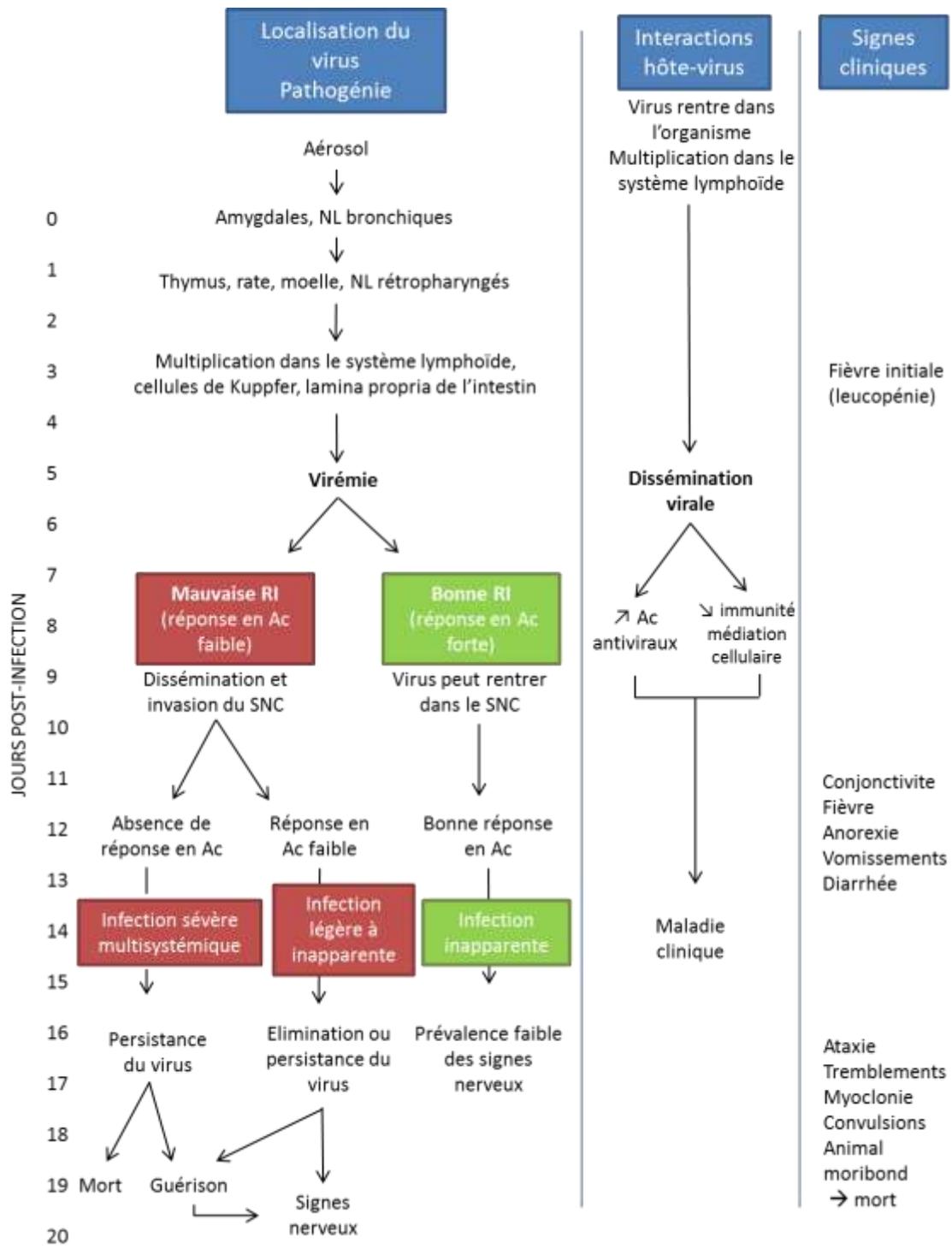


Figure 4: Schéma représentant la pathogénie de la maladie de Carré (d'après Greene, 2006a)
 Légende : RI = réponse immunitaire, Ac = anticorps, NL= nœuds lymphatiques, SNC = système nerveux central

6. Période d'incubation

La période d'incubation est estimée entre **1 et 4 jours** (Greene, 2006a).

7. Population à risque

Tous les carnivores de tous âges représentent la population à risque vis-à-vis de la maladie de Carré. Cependant, les jeunes chiots, entre 3 et 6 mois, sont les plus touchés. En effet, on parle parfois de la « maladie du jeune âge ». Comme le virus est fragile, il faut obligatoirement un contact direct avec un chien infecté pour contracter la maladie (Greene, 2006a).

8. Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs favorisent le développement de la maladie de Carré (Greene, 2006a):

- La **virulence de la souche**
- L'**âge**: les animaux les plus atteints ont entre 3 et 6 mois. En effet, l'infection est possible à tout âge mais les chiots sont protégés jusqu'au sevrage (vers 6-12 semaines d'âge) par l'immunité maternelle et les adultes par la vaccination.
- Le **statut immunitaire** de l'animal: lorsque le chiot est stressé, immunodéprimé ou qu'il souffre d'autres infections, il est beaucoup plus sensible au CDV
- La **forte densité d'animaux** (chenils, expositions...)

9. Signes cliniques

Lors de l'infection par le CDV, l'animal présente un premier pic d'hyperthermie discret. Puis très rapidement, on observe un deuxième pic d'hyperthermie accompagné par du jetage, une conjonctivite, de l'anorexie et une lymphopénie (Greene, 2006a).

Puis l'animal montre une variété de signes cliniques qui peuvent atteindre plusieurs organes à la fois (*Tabl. 1, Fig.5*).

Système atteint	Signes cliniques
Respiratoire	Jetage nasal Toux Dyspnée
Digestif	Anorexie Vomissements Diarrhée (la consistance et le contenu peuvent varier : fluide, mucus ou sang) Déshydratation
Oculaire	Kérato-conjonctivite sèche
Cutané	Vésicules ou pustules Hyperkératose de la truffe et des coussinets : on parle de « hard pad disease », c'est pathognomonique
Neurologique	Méningite : hyperesthésie (exacerbation des sens) et hyperthermie marquées Encéphalite : crises convulsives, parfois convulsion des mâchoires (« chewing-gum seizure ») avec salivation Myoclonie : contraction musculaire courte, forte, superficielle et involontaire en général pendant le sommeil. Mouvements musculaires involontaires des muscles de la face et des membres, rigidité cervicale, paralysie des membres

Tableau 1: Différents signes observables lors d'atteinte par le virus de la maladie de Carré (Greene, 2006a)

Lors d'infection transplacentaire, les chiots infectés présentent des signes cliniques pendant les premières 4 à 6 semaines de vie. La femelle montre des signes légers à inapparents. Selon le stade de gestation pendant lequel la femelle est atteinte, on peut avoir des avortements, de la mortinatalité ou des chiots très affaiblis à la naissance. S'ils survivent, les chiots souffrent souvent d'immunodéficience car les organes lymphoïdes primaires ont été touchés.

Si l'animal survit, il a souvent des séquelles. Par exemple, le chien peut développer une ostéosclérose métaphysaire des os longs, des signes neurologiques (encéphalite multifocale démyélinisante, connue comme « old dog encephalitis ») ou de l'hypoplasie de l'émail dentaire (Fig. 6).



Figure 5: Chiot atteint par la maladie de Carré : écoulements oculaires muco-purulents, hyperkératose de la truffe et des coussinets (Martella *et al.*, 2008)



Figure 6: Séquelles chez un animal qui a eu la maladie de Carré : Hypoplasie de l'émail (Martella *et al.*, 2008)

10. Prévention

Il existe deux types de vaccins contre la maladie de Carré : inactivé et vivant atténué. Le vaccin inactivé est moins efficace que le vivant atténué et il n'est plus utilisé actuellement (Greene, 2006a).

Le vaccin vivant atténué est souvent sous forme d'une valence incluse dans les vaccins multivalents (avec les valences contre la Parvovirose et l'hépatite infectieuse). Il assure une très bonne protection qui dure jusqu'à plusieurs années (CBIP, 2012).

L'administration du vaccin se fait par voie sous-cutanée. Lors d'une vaccination en urgence, on peut administrer le vaccin par voie veineuse. Cela ne fonctionne que sur des chiots ne présentant pas de symptômes.

Le programme de vaccination utilisé actuellement en France (d'après les RCP seulement) est le suivant (Morailon (2002), IRCP (2013)):

- **Primovaccination :**
 - Chiot de moins de 3 mois :
 - 1^{ère} injection: entre la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine d'âge.
 - 2^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12^{ème} semaine d'âge.
 - Chiot de plus de 3 mois : 1 seule injection

Certains vaccins ont obtenu une AMM avec un âge de début de primovaccination de 6 semaines : Duramune (Zoétis) et Nobivac Puppy CP (MSD, vaccin à haut titre antigénique). Cependant, toute vaccination avant 12 semaines devra être répétée.

Après une seule injection en primovaccination, des chiots naïfs développent une immunité qui ne dure généralement pas plus d'un an. C'est pour cette raison qu'il faudrait au moins 2 injections à 2-4 semaines d'intervalle chez des chiots qui n'ont pas reçu de colostrum ou qui sont âgés de moins de 16 semaines (Greene, 2006a).

- **Rappel :** annuel et avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...)

Comme des chiens adultes peuvent développer la maladie, il est recommandé de faire des rappels annuels, même si la vaccination permet une protection supérieure à 1 an (Greene, 2006a).

Certains vaccins ont obtenu une AMM avec un intervalle de rappel supérieur en démontrant la durée de protection avec des épreuves virulentes. En effet, pour Nobivac (MSD) et Duramune (Zoétis), après un premier rappel à 1 an, on peut se contenter de revacciner l'animal tous les 3 ans.

En ce qui concerne la **durée de protection** des vaccins à virus vivant atténué, elle semble être de plusieurs années. La durée minimum de l'immunité (DOI) varie selon si l'on se base sur la sérologie ou la réponse à une épreuve virulente (*Tabl. 2*).

Souche	DOI suite à une épreuve virulente	DOI basée sur la sérologie
Rockborn/ Snyder hill	≥ 7 ans	≥ 15 ans
Onderstepoort	≥ 5 ans	≥ 9 ans
CDV recombinant (Disponible seulement aux USA)	≥ 3 ans	≥ 3 ans

Tableau 2: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) de différentes souches de CDV selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)

Certains auteurs considèrent que la durée de protection est d'au moins 3 ans (Schultz (2006), Martella *et al.* (2008)). On peut donc se permettre, après le premier rappel à 1 an de faire des rappels tous les 3 ans.

Pour ce qui est de la **mise en place de l'immunité**, elle varie selon les RCP entre 1 (Nobivac, MSD) et 2 (Duramune, Zoétis) semaines après l'administration de la seconde dose (IRCP, 2013).

Avec le vaccin vivant atténué, on peut espérer une protection contre les signes cliniques et la mortalité (Schultz (2006), IRCP (2013)).

Par ailleurs, un vaccin recombinant (Canarypox-CDV) est disponible aux Etats-Unis (Bergues & Bertagnoli, 2003).

B. Hépatite de Rubarth (ou hépatite infectieuse)

1. Agent infectieux

L'agent infectieux responsable de l'hépatite infectieuse est le *Canine Adenovirus Type A* (CAAdV-A, sous-type 1), connu avant comme l'Adénovirus canin de type 1. Il appartient au genre *Mastadenovirus*, de la famille *Adenoviridae*. C'est un virus à ADN double brin, non enveloppé (Appel, 1987a).

Ce virus est **résistant** dans l'environnement. Il reste stable à certaines fréquences d'ultra-violet et résiste des semaines à 20°C et des mois à -4°C. Par contre, il est inactivé après 5 minutes à 50-60°C, rendant le nettoyage à la vapeur efficace contre ce virus. Concernant les désinfectants, il résiste au chloroforme, à l'éther et au formol. Il est sensible aux composés iodés, au phénol, et à l'hydroxyde de sodium (Greene, 2006b).

2. Circonstances d'apparition et animaux sensibles

Le CAAdV-A sous-type1 se trouve partout dans le monde (Patel & Heldens, 2009) et touche les canidés domestiques et sauvages (renards, coyotes...) et les *Ursidae* (ours) (Appel, 1987a).

3. Mode de transmission

La transmission du CAAdV-A se fait par **contact direct** avec les matières virulentes, via l'ingestion d'urine, de fèces ou de salive d'animaux infectés (Patel & Heldens, 2009). L'**urine** est la source la plus importante de virus (Greene, 2006b). La contamination par des vecteurs passifs (objets inanimés) et des ectoparasites est possible (Greene, 2006b).

Chez les animaux qui survivent à l'infection, l'excrétion du virus dans l'urine peut durer 6 mois et dans les cas extrêmes jusqu'à 1 an (Greene, 2006b).

La voie d'entrée du virus dans l'organisme se fait par **voie oro-nasale** (Patel & Heldens, 2009).

4. Pathogénie

Après une contamination par voie oro-nasale, le virus migre vers les amygdales, puis les nœuds lymphatiques locaux, pour finir dans le sang. Cette virémie permet la

dissémination du virus dans les organes (foie, rein, yeux...) et les fluides corporels comme la salive, l'urine et les fèces (Greene, 2006b).

Le virus a un tropisme pour les cellules endothéliales vasculaires et les cellules du parenchyme rénal et hépatique.

Les cellules infectées meurent et sont lysées, créant ainsi de nombreuses petites pétéchies, et parfois des saignements plus importants si un gros vaisseau est atteint (Patel & Heldens, 2009).

Chez les chiots sevrés et les jeunes chiens, le CAdV-A sérotype 1 cause une hépatite fatale, des œdèmes sous-cutanés, de l'ascite, et un œdème de la vésicule biliaire. Chez les chiens plus âgés, les signes sont moins marqués. On observe une hyperplasie des amygdales et des nœuds lymphatiques rétro-mandibulaires et une kératite due aux immuns complexes (Patel & Heldens, 2009).

L'étendue des lésions au foie dépend du taux d'anticorps. Si l'animal a un titre en anticorps élevé, il peut développer une hépatite chronique, dans le cadre d'une infection persistante. Si le titre en anticorps est faible, l'animal souffre d'une nécrose centrolobulaire qui peut conduire rapidement à la mort (Greene, 2006b).

Les immuns complexes sont à l'origine d'une glomérulonéphrite qui peut déboucher sur une insuffisance rénale chronique. Les souches virulentes et vaccinales du CAdV-A sérotype 1 (vivant atténué) causent des lésions rénales, c'est pour cette raison que l'on utilise le CAdV-A sérotype 2 pour fabriquer le vaccin protégeant contre les CAdV-A (Greene, 2006b).

Au niveau des yeux, le virus crée une uvéite sévère et un œdème de la cornée. Le dépôt des complexes immuns produit un voile blanchâtre sur la cornée que l'on appelle « blue eye » (Greene, 2006b).

Par ailleurs, on peut assister à une CIVD, une encéphalopathie hépatique ou une atteinte des poumons (Greene, 2006b).

Le schéma suivant détaille la pathogénie de l'hépatite infectieuse (*Fig. 7*).

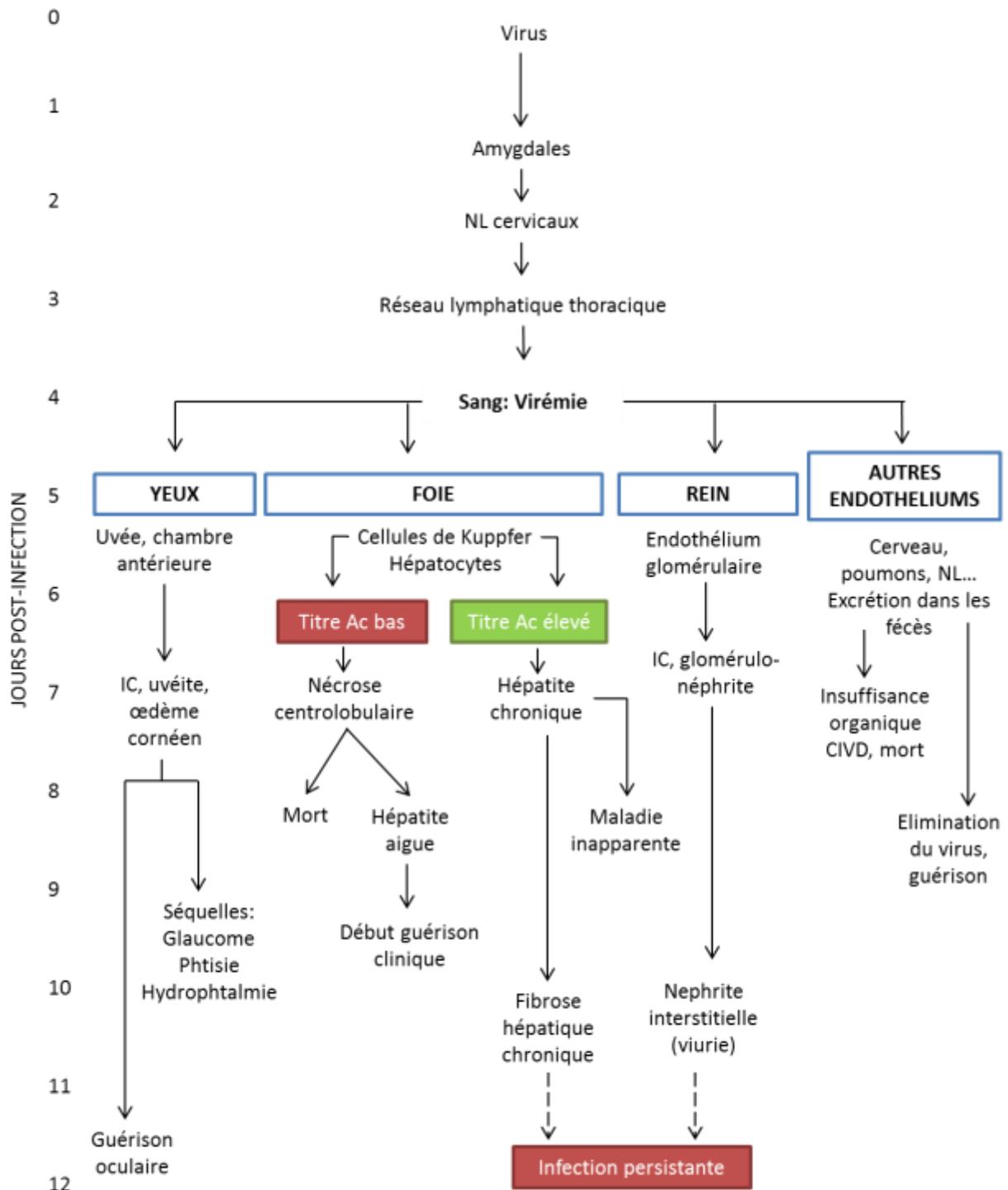


Figure 7: Schéma de la pathogénie de l'hépatite infectieuse canine (d'après Greene, 2006b).

Légende : IC = immuns complexes, Ac= anticorps

5. Période d'incubation

La période d'incubation est estimée entre 6 et 9 jours après un contact avec un animal infecté, et entre 4 et 6 jours après ingestion de matériel infectieux (Appel, 1987a).

6. Population à risque :

Les chiens de tous âges peuvent être touchés par le CAHV-A sérotype 1, mais la mortalité est de 100% pour les chiots de moins de 2 semaines. La mortalité est de 10-30% pour les adultes (Appel, 1987a).

7. Facteurs favorisants

Le fait que le virus soit résistant dans l'environnement, via la persistance d'urine par exemple, est un facteur favorisant la transmission.

8. Signes cliniques

Lors de formes suraiguës, l'animal meurt dans les quelques heures suivant le début des signes (Greene, 2006b).

Lors d'une forme classique, l'animal commence par montrer des signes assez généraux : une hyperthermie (39,4-41,1°C), le pouls est accéléré, il y a une apathie, une anorexie et une polydipsie. On observe également une adénomégalie cervicale et une inflammation des amygdales (Greene, 2006b).

Puis on observe des signes cliniques qui touchent plusieurs systèmes (*Tabl. 3*) :

Système atteint	Signes cliniques
Digestif	douleur abdominale diarrhée vomissements ictère
Respiratoire	tachypnée toux augmentation des bruits respiratoires
Coagulation	congestion des muqueuses pétéchies sur la peau épistaxis
Nerveux	désorientation convulsions
Oculaire (lorsque l'état général s'améliore)	épiphora blépharospasme conjonctivite photophobie opacité de la cornée « yeux bleus »

Tableau 3: Différents signes observables lors de l'hépatite infectieuse canine (d'après Greene, 2006b)

9. Prévention

Deux types de vaccins à partir de CA₂V-A sérotype 1 ont été mis en place. Le vaccin vivant atténué permet une protection pendant plusieurs années mais peut causer des uvéites et des néphrites interstitielles avec une excrétion de la souche vaccinale dans les urines. Le vaccin inactivé est efficace, ne produit pas de lésions mais sa durée de protection est limitée (Greene, 2006b).

C'est pour cela que l'on a préféré utiliser le vaccin vivant atténué fait à partir de CA₂V-A sérotype 2, qui permet une protection contre les 2 sérotypes. De plus, il ne produit pas de lésions rénales ou oculaires. Par contre, le vaccin peut déclencher une affection respiratoire légère, surtout si le vaccin est inoculé par voie intra-nasale. Il faut donc faire attention à l'aérosolisation du vaccin au moment de l'injection (Greene, 2006b).

La voie d'administration est sous-cutanée.

Le programme de vaccination utilisé actuellement en France (d'après les RCP seulement) est le suivant (IRCP, 2013):

- **Primovaccination :**

- Chiot de moins de 3 mois :
1ere injection: entre la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine d'âge.
2ème injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12^{ème} semaine d'âge.
- Chiot de plus de 3 mois : 1 seule injection

Le vaccin Duramune (Zoétis) a obtenu une AMM avec un âge de début de primovaccination de 6 semaines.

- **Rappel :** annuel et avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...)

Certains vaccins ont obtenu une AMM avec un intervalle de rappel supérieur en démontrant la durée de protection avec des épreuves virulentes. En effet, pour Nobivac (MSD) et Duramune (Zoétis), après un premier rappel à 1 an, on peut se contenter de revacciner l'animal tous les 3 ans.

En ce qui concerne la **durée de protection** du vaccin à virus vivant atténué à base de CAdV-A sérotype 2, elle semble être de plusieurs années (*Tabl. 4*). La durée minimum de l'immunité (DOI) varie selon si l'on se base sur la sérologie ou la réponse à une épreuve virulente (Schultz, 2006).

Souche	DOI suite à une épreuve virulente	DOI basée sur la sérologie
CAdV-A sérotype 2 (vivant atténué)	≥ 7 ans	≥ 9 ans

Tableau 4: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) du CAdV-A sérotype 2 selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)

D'après cette étude, on peut considérer que la durée de protection est d'au moins 3 ans après le premier rappel (Schultz, 2006). Certains vaccins (Nobivac, Duramune) en ont d'ailleurs obtenu l'AMM (IRCP, 2013).

Pour ce qui est de la **mise en place de l'immunité**, elle varie selon les RCP entre 1 (Nobivac, MSD) et 2 (Duramune, Zoétis) semaines après l'administration de la seconde dose (IRCP, 2013).

Avec le vaccin vivant atténué, on peut espérer une protection contre les signes cliniques et la mortalité (Schultz, 2006).

C. Parvovirose

1. Agent infectieux

L'agent infectieux responsable de la parvovirose est le *Canine Parvovirus Type 2* (CPV-2), classiquement nommé Parvovirus canin. Il a été dernièrement reclassé comme un variant du *Feline Panleucopenia Virus* (FPV) dans la nomenclature officielle de l'International Committee on Taxonomy of Virus (2012). Il appartient au genre *Parvovirus*, de la famille *Parvoviridae*. C'est un virus à ADN simple brin, non enveloppé (Decaro & Buonavoglia, 2012).

La cible du CPV-2 sont les cellules en division, dans le noyau desquels il se divise. Ces cellules en division sont les entérocytes des cryptes, les cellules lymphoïdes, les cellules souches hématopoïétiques de la moelle osseuse et le fœtus. De plus, chez le jeune il y a aussi les cardiomyocytes du chiot et les cellules de Purkinje du chaton. C'est la libération des virions qui entraîne la lyse de la cellule hôte (Patel & Heldens, 2009).

a. Historique

Le **CPV-2** a été découvert dans les années 1970. Il semble dériver du FPV ou d'un virus apparenté. Il infecte uniquement les chiens et il est responsable d'épizooties de gastroentérite hémorragique fatale et de myocardites dans les chenils dans tout le monde. La circulation virale et la vaccination ont permis de développer une immunité dans la population canine, ce qui a fortement diminué la mortalité. En revanche, la pression de sélection effectuée par l'immunité de l'hôte a sûrement contribué à l'émergence progressive de variants antigéniques du CPV-2 (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Dans les années 1970, le **CPV-2a** apparaît. Il est capable d'infecter les chiens et les chats. Le **CPV-2b** a été découvert en 1985 (Decaro & Buonavoglia, 2012).

En 2000, on voit apparaître un nouveau variant en Italie, le **CPV-2c**. Il provient d'une variation du « nouveau CPV-2b ». Cette mutation modifie son pouvoir antigénique. En 10 ans, il s'est répandu sur toute la planète. Les souches européennes sont très similaires entre elles. Les souches américaines sont proches des souches européennes. Les souches des autres continents sont dispersées parmi les branches de CPV-2a et 2b de leurs pays et sont donc plus éloignées des autres CPV-2c (Decaro & Buonavoglia, 2012).

b. Spectre d'hôtes

Le spectre d'hôtes est différent pour les variants du Parvovirus. En effet, le CPV-2 n'infecte que les chiens, alors que les CPV2-a, b et c infectent les chiens et les chats (Decaro & Buonavoglia, 2012).

En Chine, une étude a trouvé un nouveau variant du CPV2-a chez des pandas géants, causant des vomissements et de la diarrhée et parfois de la mortalité. Cette étude démontre que le virus s'adapte à de nouvelles espèces hôte, qui incluent maintenant des espèces sauvages en danger (Guo *et al.*, 2013).

c. Pathogénicité des souches

Les variants du Parvovirus canin ne semblent pas avoir la même pathogénicité. En effet, le CPV-2 est moins pathogène que CPV-2a et b. Par contre, on ne peut pas dire quel variant est le plus virulent car cela n'a pas été prouvé *in vitro* ou *in vivo*. Il semblerait que les variants aient un pouvoir pathogène similaire, qui dépend surtout des conditions de terrain, comme l'âge de l'animal, son statut immunitaire et les facteurs de stress (Decaro & Buonavoglia, 2012).

d. Distribution des variants du CPV dans le monde

D'après le *Tableau 5*, on note que les CPV-2b et c sont les plus présents (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Pays	Nombre de souches détectées		
	CPV-2a	CPV-2b	CPV-2c
Italie	56	6	62
Portugal	0	16	15
Espagne	3	1	9
France	0	9	7
Royaume-Uni	117	182	1
Belgique	17	0	9
Allemagne	13	18	21
Grèce	81	1	2
Suisse	1	0	0
République Tchèque	1	1	0
Roumanie	2	0	0
Hongrie	27	0	0
Bulgarie	31	9	1
Slovénie	1	0	0

Tableau 5: Distribution des différents variants du parvovirus canin en Europe (Tableau modifié à partir de Decaro & Buonavoglia (2012))

e. Caractéristiques physico-chimiques

Le Parvovirus canin est **très résistant** dans le milieu extérieur. Il peut survivre jusqu'à 1 an dans le milieu extérieur à température ambiante sur des matières inertes (sol, semelles de chaussures, gamelles). Il résiste à de nombreux traitements hygiéniques agressifs (détergents, solvants, 60 minutes à 60°C). Le virus persiste à un pH inférieur à 3, il peut donc survivre dans l'estomac avant d'atteindre ces cellules cibles dans l'intestin (Petit, 2010).

Le virus est détruit par les ultraviolets, l'eau de javel, le formol, le glutaraldéhyde (très efficace mais toxique pour les animaux) et par un lavage pendant 1 minute à 100°C (Decaro & Buonavoglia, 2012).

2. Mode de transmission

Il peut y avoir une **transmission directe** par voie oro-fécale ou **indirecte** via le pelage, les objets, les cages... Le virus peut résister dans l'environnement pendant plusieurs mois. La transmission verticale n'a pas été décrite (Lecocq, 2007).

Les matières virulentes proviennent des chiens et des chats infectés (cliniquement ou non) qui excrètent le virus dans les fèces et leur pelage via le léchage. L'urine et la salive des animaux présentant des signes cliniques sont aussi infectantes (Lecocq, 2007).

3. Pathogénie

Le CPV infecte préférentiellement ses cellules cibles (cellules en division) : les cellules des cryptes intestinales et des organes lymphoïdes. Cependant, le virus peut affecter tous les tissus, même le cerveau (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Après l'entrée dans l'organisme par la voie oro-nasale, le virus se réplique dans le GALT (tissu lymphoïde associé aux intestins) et se dissémine dans l'épithélium des cryptes de l'intestin grêle, ce qui entraîne la diarrhée. La fragilisation de la muqueuse permet une translocation de bactéries dans le sang et entraîne un sepsis. L'infection des leucocytes est à l'origine de la lymphopénie (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Chez les chiots de 2-3 semaines, le CPV peut se répliquer dans les cellules cardiaques et causer une myocardite fatale. Cette forme est de moins en moins observée car les chiots sont protégés par les AOM. On peut l'observer chez des chiens n'ayant pas du tout pris de colostrum (Decaro & Buonavoglia, 2012).

La séquence de l'infection est schématisée dans la *Figure 8*.

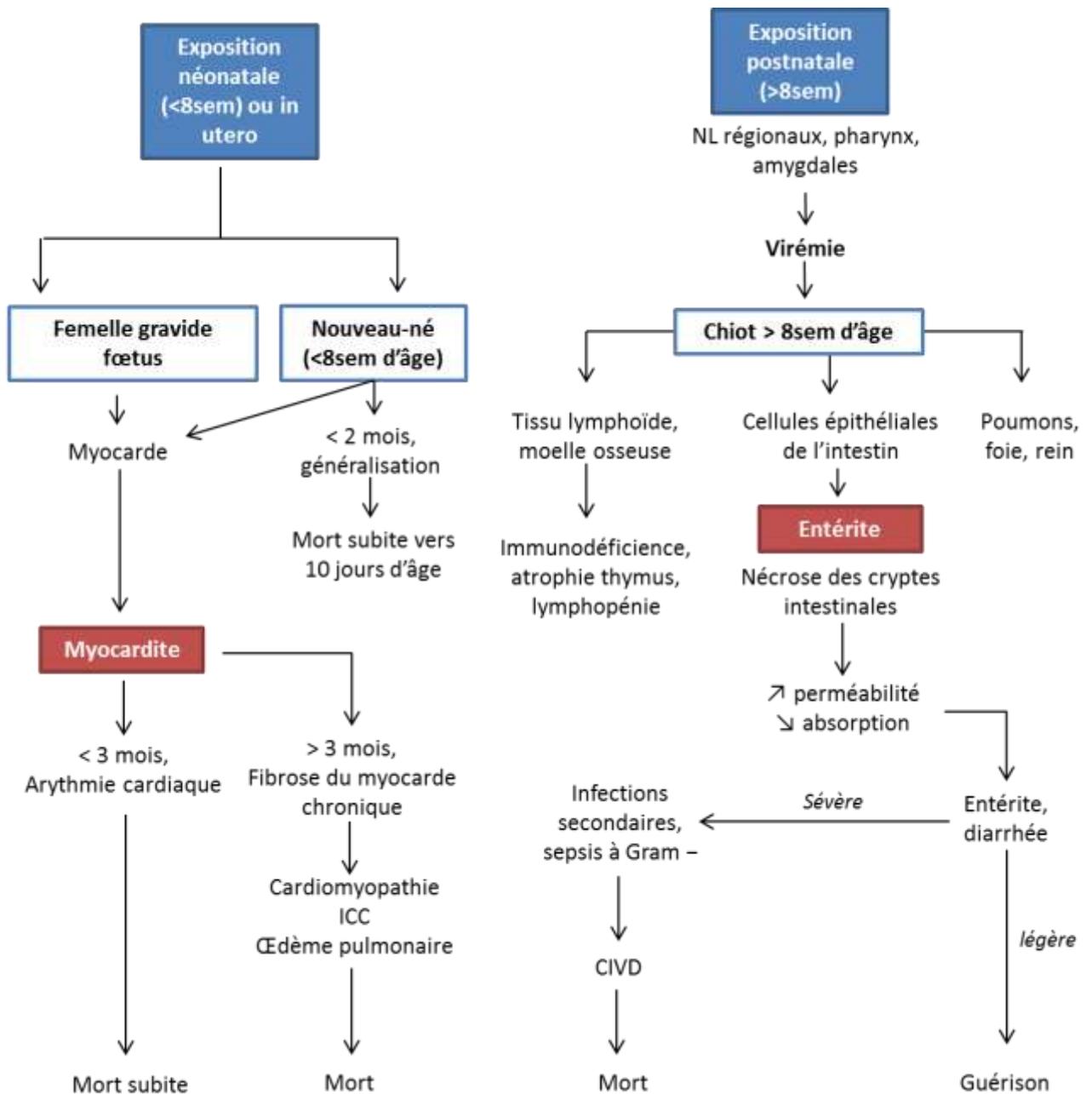


Figure 8: Schéma de la pathogénie de la parvovirose (d'après Greene, 2006c).

Légende : ICC = insuffisance cardiaque congestive, CIVD = coagulation intravasculaire disséminée

4. Période d'incubation

La période d'incubation de la parvovirose canine est de 3 à 7 jours (Greene, 2006c).

5. Population à risque

Tous les Canidés sont sensibles naturellement au CPV-2. Les chiens, chats et félins sauvages sont sensibles aux CPV-2a et 2b. Seuls les chats et chiens sont sensibles au CPV-2c.

La plupart des chiens atteints ont entre 6 semaines et 6 mois.

Comme le virus est très résistant dans le milieu, il n'y a pas besoin de contact direct pour s'infecter. Un chiot vivant seul peut être contaminé par ses propriétaires qui rapportent le virus à la maison via des objets inertes, comme les chaussures par exemple.

6. Facteurs favorisants

Certains facteurs favorisent de déclenchement d'une parvovirose (Cassaleux, 2009):

- **L'âge** : plus le chiot est jeune, plus la maladie est sévère. Au moment du sevrage, il y a mise en place d'une nouvelle flore digestive, ce qui augmente l'index mitotique des cellules. Or, les cellules cibles du CPV2 sont celles en division. Le sevrage constitue donc une période très risquée pour les chiots.
- Le **statut immunitaire** qui dépend de la qualité et de la quantité de colostrum maternel ingéré
- La présence de **maladies concomitantes**
- La **race** : les animaux croisés semblent moins touchés. Les Doberman, Rottweiler, American Staffordshire terrier, Berger allemand semblent plus sensibles, sans que l'on puisse expliquer pourquoi.
- Le **sexe** : les mâles non castrés seraient plus sensibles. On a avancé l'hypothèse du vagabondage de ces chiens qui seraient donc plus en contact avec des chiens étrangers.
- Le **stress** qui diminue les défenses immunitaires

7. Signes cliniques

D'après Cassaleux (2009), on peut distinguer deux présentations de la parvovirose.

La **forme entérique** atteint surtout les chiots entre 2 et 6 mois. Elle se manifeste par les signes suivants : léthargie, prostration, anorexie, hyperthermie puis vomissements, déshydratation, amaigrissement, douleur abdominale. Dans les 24 heures suivantes, la

diarrhée devient hémorragique (nauséabonde, noire). On observe une leucopénie marquée. La sévérité de l'atteinte dépend du titre en AOM au moment de l'infection. La mortalité peut aller jusqu'à 70% chez les chiots, mais elle est de moins de 1% chez les adultes.

La **forme cardiaque** est assez rare, elle concerne surtout les chiots de moins de 3 semaines. On observe alors de la dyspnée, des plaintes, de la prostration, un souffle cardiaque et une insuffisance cardiaque congestive.

8. Prévention

Nous ne disposons que de vaccins à virus vivants atténués contenant le CPV-2 ou CPV-2b. Ils sont très efficaces : ils protègent contre l'infection souvent et la maladie, et sont très sûrs d'utilisation (rares réactions post-vaccinales). En France, seul le Canigen Puppy 2b (Virbac) contient le type 2b (IRCP, 2013). L'injection de ce vaccin se fait par voie sous-cutanée (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Les avis divergent quant à la protection des vaccins fondés sur le CPV-2. Certains auteurs suggèrent que ce vaccin protège contre tous les variants. D'autres pensent que l'immunité induite par le vaccin est efficace contre les souches homologues, mais beaucoup moins contre les variants, permettant ainsi une infection par une souche virulente et même la mort chez des chiens correctement vaccinés (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Nous n'avons pas de preuves de l'absence de protection croisée entre le CPV et les nouveaux variants. Ainsi, la cause primaire de la circulation généralisée du virus malgré la vaccination serait soit l'interférence des AOM chez les jeunes chiots vaccinés, soit un mauvais fonctionnement du système immunitaire des vieux chiens (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Le programme de vaccination utilisé actuellement en France (d'après les RCP seulement) est le suivant (IRCP, 2013):

- **Primovaccination :**

- Chiot de moins de 3 mois :
1^{ère} injection: entre la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine d'âge.
2^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12^{ème} semaine d'âge.
- Chiot de plus de 3 mois : 1 seule injection

Les vaccins Duramune (Zoétis) et Primodog (Merial) ont obtenu une AMM avec un âge de début de primovaccination de 6 semaines. Le vaccin Nobivac Puppy (MSD) propose une

première injection à partir de 6 semaines puis protocole normal, soit 3 injections en tout pour la primovaccination.

- **Rappel** : annuel et avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...)

Certains vaccins ont obtenu une AMM avec un intervalle de rappel supérieur en démontrant la durée de protection avec des épreuves virulentes. En effet, pour Nobivac (MSD) et Duramune (Zoétis), après un premier rappel à 1 an, on peut se contenter de revacciner l'animal tous les 3 ans. Le vaccin Eurican P (Merial) recommande, après un premier rappel à 1 an, des rappels tous les 2 ans.

Comme la parvovirose est une maladie toujours d'actualité dans les élevages, Cassaleux et Fontaine (2006) ont proposé d'adapter ce protocole au statut immunitaire de l'élevage. Tout d'abord, pour pouvoir dire qu'un protocole vaccinal est efficace, on se fonde sur l'absence de parvovirose clinique.

Dans un élevage exempt de parvovirose, il est intéressant d'effectuer 3 injections en primovaccination. La première à 6 semaines avec un vaccin monovalent surtitré, la seconde injection à 8 semaines avec un vaccin multivalent. Puis on renouvelle l'injection vers 3 mois (Cassaleux & Fontaine, 2006).

Dans un élevage contaminé, on vaccine les chiots tous les 7 à 10 jours en débutant 7 jours avant la période critique (en pratique, on prend l'âge des chiots précédemment atteints). Ainsi, un chiot peut être vacciné dès l'âge de 3 semaines si nécessaire. Il faut éviter les autres valences vaccinales afin de ne pas « distraire » le système immunitaire tant que le chiot vit dans un milieu contaminé. On réalisera la première injection de vaccin multivalent vers 9-10 semaines d'âge, la seconde vers 12-13 semaines. Ce protocole est assez difficile à faire accepter par les éleveurs qui ne veulent pas vendre des chiots non vaccinés contre les autres maladies infectieuses (Cassaleux & Fontaine, 2006).

En ce qui concerne la **durée de protection** du vaccin à virus vivant atténué à base de CPV-2, elle semble être de plusieurs années (*Tabl. 6*). La durée minimum de l'immunité (DOI) varie selon si l'on se fonde sur la sérologie ou la réponse à une épreuve virulente (Schultz, 2006).

Souche	DOI suite à une épreuve virulente	DOI basée sur la sérologie
CPV-2 (vaccin vivant atténué)	≥ 7 ans	≥ 9 ans

Tableau 6: Comparaison de la durée minimum de l'immunité (DOI) du CPV-2 selon la sérologie ou les épreuves virulentes (d'après Schultz, 2006)

D'après l'étude de Schultz (2006), on peut considérer que la durée de protection est d'au moins 3 ans après le premier rappel. Certains vaccins (Nobivac, Duramune) en ont d'ailleurs obtenu l'AMM (IRCP, 2007).

Pour ce qui est de la **mise en place de l'immunité**, elle varie selon les RCP entre 1 (Nobivac, MSD) et 2 (Duramune, Zoétis) semaines après l'administration de la seconde dose (Greene, 2006c).

Avec le vaccin vivant atténué, on peut espérer une protection contre les signes cliniques, la mortalité et l'excrétion virale du Parvovirus canin (Cassaleux & Fontaine, 2006).

Les **mesures hygiéniques** pour lutter contre les infections au CPV-2 et ses variants sont les mêmes que pour les autres agents pathogènes. Par contre, on peut envisager une désinfection avec des désinfectants ayant un fort pouvoir virucide (efficaces sur virus nus), comme l'hypochlorite de sodium dilué ou le Virkon® (Monopersulfate de potassium) (Cassaleux & Fontaine, 2006).

D. Rage

1. Historique et situation actuelle

La rage est une **zoonose** responsable de plus de 50 000 victimes dans le monde chaque année, dont 99,8% en Asie et en Afrique. En Europe, la rage représente toujours un enjeu de santé publique, surtout en Europe de l'Est. Le virus est principalement propagé par le renard et par le chien viverrin (Est de l'Europe). Dans les années 1980, la rage était endémique presque partout en Europe. La situation s'est améliorée grâce à la vaccination orale des renards (Potzsch *et al.*, 2006).

En ce qui concerne les **mammifères terrestres**, on peut distinguer 2 phases historiquement. Entre 1968 et 2001, la rage vulpine provient de la frontière Est. Les programmes de vaccination orale des renards ont été efficaces et la rage vulpine a été éradiquée en 1998. La France a été déclarée indemne de rage terrestre en 2001. Depuis 2001, les carnivores domestiques redeviennent la principale source de virus rabique. La plupart des cas sont importés de pays non indemnes (Haddad & Eloit, 2012).

En Europe, la rage des carnivores peut avoir pour origine un *Lyssavirus* des **chiroptères**, le lyssavirus européen des chauve-souris de type 1 (*European Bat Lyssavirus*, EBLV-1). En effet, entre 1989 et 2010, 43 cas de rage ont été signalés chez des chiroptères. Ce virus est à l'origine d'un cas de rage chez un chat en Vendée en 2007. Ce chat chassait des rongeurs dans un grenier où il y avait des chauves-souris. Ce chat a ensuite mordu son propriétaire et le vétérinaire (Haddad & Eloit, 2012).

Le dernier cas de rage endémique en France a été détecté en Moselle en décembre 1998. La France a été officiellement déclaré indemne de rage par l'OIE en 2001. Depuis, nous avons fait face à plusieurs cas importés (Barrat, 2006).

En 2004, une chienne de 4 mois importée du Maroc en Gironde est décédée après avoir exprimé des signes cliniques évocateurs de rage. La tête du chiot a été envoyée à l'Institut Pasteur qui a confirmé le diagnostic de rage. Tous les animaux qui sont entrés en contact avec la chienne ont été euthanasiés (49 chiens et 8 chats) et plus de 300 personnes ont été prises en compte dans l'enquête épidémiologique (Barrat, 2006).

Le dernier cas de rage a eu lieu en Vendée en Août 2011. Un chiot de 3 mois a été importé illégalement du Maroc via l'Espagne par des touristes. Le chiot a été suspecté de rage depuis le 5 août et il est mort de 7 août. Le cas a été confirmé par l'Institut Pasteur le 11 août. Vingt-quatre personnes ont été en contact avec l'animal et ont subi un suivi

particulier (par exemple : rappel de vaccin pour le vétérinaire). Il y a eu plusieurs animaux en contact avec le chien enragé. Un chien correctement vacciné n'a pas été euthanasié et a été mis sous surveillance pendant 6 mois car les propriétaires ont obtenu une dérogation auprès de la DDPP. Par contre, une chatte et ses 2 chatons, qui n'étaient pas identifiés ni vaccinés ont dû être euthanasiés (Chamard, 2011).

Suite à cet épisode, les ministères de l'Agriculture et de la Santé ont émis des recommandations (Barrat, 2006):

- Les voyageurs allant dans des pays où la rage est endémique doivent être informés des dangers de l'importation illégale d'animaux et du risque d'infection humaines.
- Une harmonisation au niveau Européen est nécessaire pour la gestion des frontières, en particulier avec des pays où la rage est endémique
- Il faudrait mettre en place une coopération avec les pays du Maghreb en termes de prévention et de contrôle de la rage

2. Agent infectieux

Le virus de la rage appartient au genre *Lyssavirus* et à la famille *Rhabdoviridae*. C'est un virus à ARN négatif, enveloppé. On caractérise ce virus comme **neurotrope** (Greene, 2006d).

L'arbre phylogénétique des *Lyssavirus* montre qu'il existe 2 génogroupes (voire 3) et 12 espèces ou génotypes de virus (Fig. 9). Le génogroupe I comprend les génotypes européens (1, 4, 5, 6, 7) et le II prend en compte les génotypes africains (2 et 3). Comme on l'a dit précédemment, les carnivores touchés par le EBLV-1 peuvent déclarer la rage.

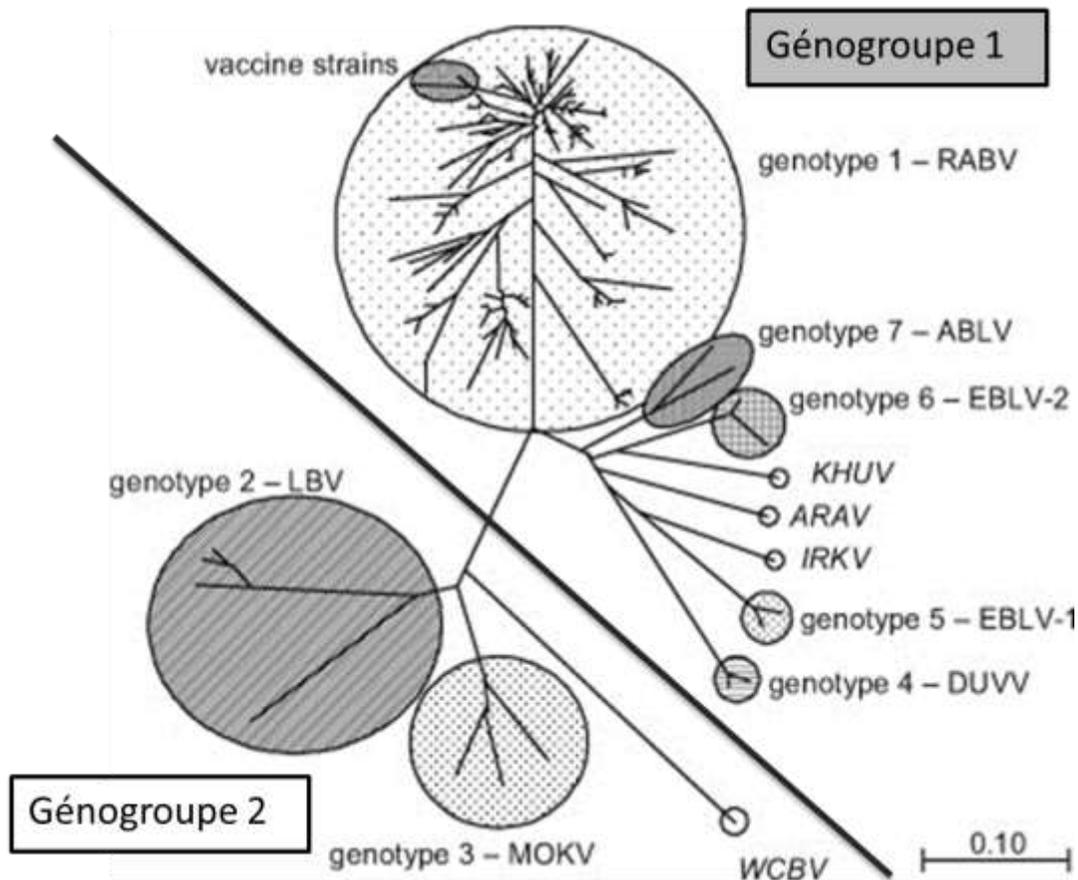


Figure 9: Arbre phylogénétique des Lyssavirus, montrant qu'il existe 7 génotypes principaux (d'après Malerczyk *et al.*, 2009)

Légende : RABV : rabies virus; ABLV : Australian bat lyssavirus; EBLV : European bat lyssavirus; KHUV : Khujand virus; ARAV : Aravan virus; IRKV : Irkut virus; DUVV : Duvenhage virus; LBV : Lagos bat virus; MOKV : Mokola virus; WCBV : West Caucasianbat virus

Le virus rabique est très **fragile** dans le milieu extérieur. La transmission se fait exclusivement de manière directe. La désinfection des locaux par des désinfectants usuels, comme l'eau de Javel, est aisée (Haddad, 2012).

3. Réservoir

Le réservoir est principalement constitué par la faune sauvage (Tordo *et al.*, 2006). L'Ordre Carnivora est mis en cause, plus particulièrement les familles *Canidae* (renard, coyote, chien viverrin), *Procyonidae* (raton laveur), *Mustelidae* (moufette) et *Herpestidae* (mangouste).

L'Ordre Chiroptera, qui contient les chauves-souris hématoiphages, insectivores et frugivores est également concerné.

4. Mode de transmission

La transmission se fait principalement par la **morsure** d'un animal sain par un animal infecté via la **salive** (Patel & Heldens, 2009). Les griffades de chats peuvent être contaminantes également. La transmission par des aérosols est possible, lorsqu'il y a une mauvaise ventilation dans un espace confiné, comme dans une grotte de chauve-souris humide. Un animal pourrait s'infecter également par l'ingestion de tissus infectés.

5. Pathogénie

La première étape de l'infection est l'**entrée du virus**, principalement par voie transcutanée. Le virus pénètre dans l'organisme par une effraction d'origine traumatique, comme une morsure ou une griffure (Haddad, 2012).

On assiste ensuite à une **multiplication initiale locale** dans les muscles proches du site de morsure. On passe alors à la **phase ascendante** de l'infection quand les terminaisons axonales sont touchées (Haddad, 2012).

Le virus effectue une ascension centripète vers le cerveau le long des axones. La progression très lente le long des axones explique que la période d'incubation soit très longue (Haddad, 2012).

Puis, vient la **phase descendante** de l'infection avec une **excrétion présymptomatique**. Une fois dans le cerveau, le virus se multiplie rapidement dans les cellules cibles, les neurones. Les particules virales néoformées rejoignent les zones périphériques par voie centrifuge le long des gaines axonales. Le virus va se retrouver ainsi dans les glandes salivaires, la salive, la cornée, les terminaisons nerveuses de la peau avant l'apparition des signes cliniques. C'est la **notion de « fenêtre épidémiologique »** : la virulence de la salive apparaît avant les signes cliniques et augmente à mesure qu'on se rapproche de la fin de l'incubation, pour être maximale pendant la phase clinique (Haddad, 2012).

La probabilité d'excrétion présymptomatique du virus rabique dans la salive du chien est variable selon le nombre de jours précédant la phase clinique (Haddad, 2012) :

- 80% dans les 3 derniers jours d'incubation

- 15% entre le 4 et le 5^{ème} jour précédant la phase clinique
- 5% entre le 5 et le 8^{ème} jour précédant la phase clinique
- Dans de rares cas, l'excrétion peut atteindre 13 jours chez le chien. Ce qui explique que l'on surveille un chien mordeur pendant 15 jours suivant la morsure.

6. Période d'incubation

La période d'incubation est **très longue**, environ 1 à 2 mois (de 15 jours à 6 mois) chez le chien. Ce laps de temps dépend du point d'inoculation et de la souche virale. L'incubation est **silencieuse** : l'animal ne démontre aucun signe clinique (Greene, 2006d).

7. Population à risque

Tous les mammifères à sang chaud représentent la population à risque vis-à-vis du virus rabique.

8. Facteurs favorisants

Certains facteurs sont susceptibles d'influencer l'infection par le virus de la rage (Haddad, 2012) :

- Les caractéristiques du **virus** : la souche virale, la quantité de virus inoculée, la sensibilité de l'espèce vis-à-vis d'une souche donnée
- La sensibilité de l'**individu** : la zone d'inoculation (innervation du site, distance à la moelle épinière), le caractère délabrant de la plaie de morsure ou de griffure, la protection locale (pelage abondant ou non), le statut vaccinal
- L'**âge** : les animaux jeunes sont plus sensibles

9. Signes cliniques

La période symptomatique est courte. Elle se finit toujours par la mort de l'animal. On distingue 2 formes de rage : furieuse et paralytique (Haddad, 2012).

La **forme furieuse** débute avec des troubles du comportement : des phases d'excitation alternent avec des phases de repos où l'animal paraît inquiet. On observe une augmentation de la sensibilité à des stimuli auditifs et visuels. L'agitation devient plus

nette : l'animal a des hallucinations et s'attaque à des objets imaginaires. La sensibilité est affectée : certaines zones sont très peu sensibles et d'autres beaucoup trop. Le chien présente un prurit intense, allant parfois jusqu'à l'automutilation. Il souffre de dysphagie, qui explique le ptyalisme (Haddad, 2012).

L'animal rentre dans la phase de rage furieuse : il devient agressif envers son maître, les autres animaux et même les objets. Lors de la phase terminale, le chien semble désorienté (démarche titubante), avec une parésie évoluant vers une paralysie. La mort survient 4 à 5 jours après une phase de prostration complète (Haddad, 2012).

La **forme paralytique** se caractérise par une paralysie flasque progressive. L'animal change de voix à cause de la paralysie des masséters, on parle de « rage muette ». On observe de la dysphagie et une respiration laborieuse. L'évolution dure 2 à 3 jours (Haddad, 2012).

On dit souvent que « tout est rage, rien n'est rage » car en effet, il n'existe pas de signes absolus de rage. Il faut la suspecter en cas de troubles du comportement (excitation ou docilité extrêmes), de déglutition difficile ou de troubles de la locomotion (Haddad, 2012).

10. Prévention

La souche vaccinale protège efficacement contre l'infection par le virus de la rage et l'*Australian Bat Virus*. Elle protège moyennement contre les autres virus de phylogroupe I mais pas du tout contre les virus du phylogroupe II. Cette absence de protection croisée est inversement proportionnelle à la distance entre chaque génotype et la souche vaccinale (Tordo *et al.*, 2006).

Pour les carnivores domestiques, on utilise un vaccin inactivé, alors que la vaccination orale des renards emploie des vaccins vivants atténués. Il n'existe aucun moyen à ce jour de contrôler le virus chez les chauves-souris (Tordo *et al.*, 2006).

La vaccination chez les carnivores domestiques se fait exclusivement avec un vaccin inactivé. Il protège contre l'infection. Le **protocole vaccinal** est le suivant (IRCP, 2013):

- **Primovaccination** : une seule injection. Avant, on ne pouvait vacciner que les chiots de plus de 3 mois. Aujourd'hui la réglementation nous impose de suivre les recommandations spécifiées dans les RCP. L'animal doit être identifié et avoir un passeport européen.
- **Rappels** : le premier rappel doit se faire 1 an jour pour jour ou avant la date anniversaire de la primovaccination. Pour les rappels ultérieurs, on se réfère aux

indications du fabricant. Par exemple, le vaccin Vanguard R (Zoétis) permet un rappel tous les 2 ans après un premier rappel à un an.

La vaccination antirabique est **règlementée** (Arrêté du 10 octobre 2008). Seuls les vétérinaires titulaires d'un mandat sanitaire peuvent administrer ce vaccin. Le vaccin utilisé doit être inactivé. La primovaccination dépend du protocole préconisé par le fabricant, mais le protocole « ne peut en aucun cas, et quel que soit le vaccin, porter à plus d'un an la durée de la validité de la primo-vaccination antirabique des animaux domestiques ». De plus, on ne peut considérer la primovaccination comme valable qu'à partir de 21 jours après la fin du protocole de vaccination prescrit par le fabricant. La primovaccination et les rappels doivent être attestés dans la rubrique « vaccination antirabique » du passeport pour animal de compagnie.

La vaccination antirabique est primordiale. En effet, même si la France est officiellement indemne de rage, il existe des cas importés, comme en Vendée en 2011 et des cas dans la faune sauvage (chiroptères).

De plus, pour pouvoir conserver un animal ayant été en contact avec un animal enragé, le détenteur devra en faire la demande écrite à la DDPP (Arrêté du 9 août 2011). Si cet animal était correctement vacciné au moment du contact, et s'il reçoit un rappel dans les 48h suivant le contact, alors l'animal n'est pas abattu. Il va être mis sous surveillance pendant 6 mois. Si l'animal n'était pas du tout vacciné, il est euthanasié d'office (comme la chatte et ses chatons en Vendée en 2011). Ce sont donc ces arguments qu'il faut avancer pour convaincre des propriétaires indécis.

Aux Etats-Unis, un vaccin recombinant (Canarypox-Rage) est disponible. Il n'est pas autorisé en Europe (Bergues & Bertagnoli, 2003).

II. Maladies infectieuses secondaires

Sont désignées « maladies infectieuses secondaires » les affections dues à des agents pathogènes difficilement transmissibles, ou ayant une distribution géographique limitée ou une prévalence faible (Davis-Wurzler, 2006). Ces maladies sont souvent auto-limitatives ou peu sévères et parfois le risque associé à la vaccination peut-être supérieur à la maladie elle-même, comme par exemple avec le Coronavirus ou le CAdV-A sérotype 1.

On ne vaccine pas systématiquement tous les chiens contre ces maladies. On adapte le choix des vaccins optionnels (ou « non core vaccines ») au mode de vie de l'animal. Ces vaccins sont souvent moins efficaces que les vaccins essentiels (« core » en anglais) (Davis-Wurzler, 2006).

A. Leptospirose

1. Agent infectieux

La leptospirose est une maladie due à une bactérie, *Leptospira interrogans*. Il existe plus de 200 sérovars et 25 sérogroupe. Les sérovars incriminés chez le chien sont les suivants : canicola, icterohaemorrhagiae, et dans une moindre mesure, grippotyphosa, pomona et bratislava. La leptospirose est une **zoonose**. *Leptospira interrogans* est capable de persister dans l'environnement pendant plusieurs mois après excrétion (Grenne, 2006e).

2. Circonstances d'apparition

Il a été démontré que les hôtes accidentels présentent des formes plus sévères que les hôtes classiques d'un sérovar donné.

Le pouvoir pathogène dépend du sérovar. Les sérovars spécifiques sont caractérisés par une forte contagiosité et entraînent une infection rénale avec une émission de leptospires dans les urines. Les sérovars non spécifiques sont définis par un fort pouvoir pathogène et une faible contagiosité. Ils créent une infection rénale de courte durée avec une réponse immunitaire forte (Kossey Vrain, 2004).

3. Réservoir

Le réservoir est constitué d'animaux domestiques (bovins, équins, porcins, ovins) et sauvages (rat, souris, raton laveur, hérisson, loutre...). Les rongeurs jouent un rôle très important: ils développent un portage rénal à l'origine d'une excrétion des leptospires dans les urines, qui se retrouvent par la suite dans les eaux douces (Aviat *et al.*, 2009).

Une étude portant sur 649 rongeurs capturés, on a mis en évidence une séroprévalence de *Leptospira interrogans* globale de 44%. En ce qui concerne le portage rénal, le rat (34,7%) et le surmulot (15,8%) sont des espèces réservoirs plus efficaces que le ragondin (3,3%), mais toutes sont capables de contaminer les eaux douces (Aviat *et al.*, 2009).

Les chiens sont le réservoir naturel du sérotype Canicola, alors que pour le sérotype Icterohaemorrhagiae ce sont les rongeurs (Aviat *et al.*, 2009).

4. Mode de transmission

Leptospira interrogans entre dans l'organisme par voie **cutanéomuqueuse**.

La transmission **indirecte** est la plus fréquente, lors du contact d'un animal avec des matières contaminées (eau, sol, aliment, boue ... souillés par de l'urine contaminée). La transmission **directe** est possible lors d'un contact avec de l'urine, de transmission vénérienne et transplacentaire, de morsures, d'ingestion de tissus infectés et de plaies cutanées (Greene, 2006e).

5. Pathogénie

Les leptospires pénètrent dans l'organisme via les muqueuses intactes de la bouche et du nez ou abrasées, voire par la peau ramollie par l'eau. Elles se multiplient rapidement quand elles rentrent dans le torrent sanguin : on parle de leptospiémie. Elles peuvent alors se répandre dans l'organisme et se multiplier dans des tissus comme le rein, le foie, la rate, le système nerveux central, les yeux et le tractus génital. La période d'incubation est d'environ 7 jours. Les anticorps permettent d'éliminer les leptospires, mais elles peuvent rester dans les reins et être excrétées pendant des mois (Greene, 2006e).

La gravité de l'affection va dépendre de la virulence de la souche de *Leptospira*, mais aussi de la susceptibilité de l'hôte. La plupart des animaux développent des signes rénaux, hépatiques et des coagulopathies.

On retrouve chez presque tous les animaux la bactérie dans les reins. Cela s'explique car elle reste dans les cellules épithéliales des tubules rénaux. C'est à partir de là que se fait l'excrétion dans l'urine.

Le foie est le deuxième organe le plus touché par la leptospirose. A cause des changements histologiques dus aux toxines émises par les leptospires, le foie ne fonctionne plus. Chez le chien et l'homme, on estime que le degré d'ictère correspond à la sévérité de la nécrose hépatique.

La guérison dépend de la circulation d'anticorps spécifiques dans les 7 à 8 jours post-infection. Les animaux dont les reins fonctionnent normalement ont plus de chances de guérir. Par contre, les animaux dont les reins ont souffert vont garder des séquelles. Ils peuvent même devenir un réservoir sur le long terme de *Leptospira interrogans* en excréant la bactérie dans l'urine.

Ainsi, la vaccination qui entraîne une circulation d'anticorps dirigés contre les leptospires, permet d'éviter une forme sévère de leptospirose. Les animaux ayant des titres en anticorps modérés à faibles peuvent mourir rapidement ou développer une néphropathie chronique avec excrétion de la bactérie.

La *Figure 10* résume les étapes de l'infection.

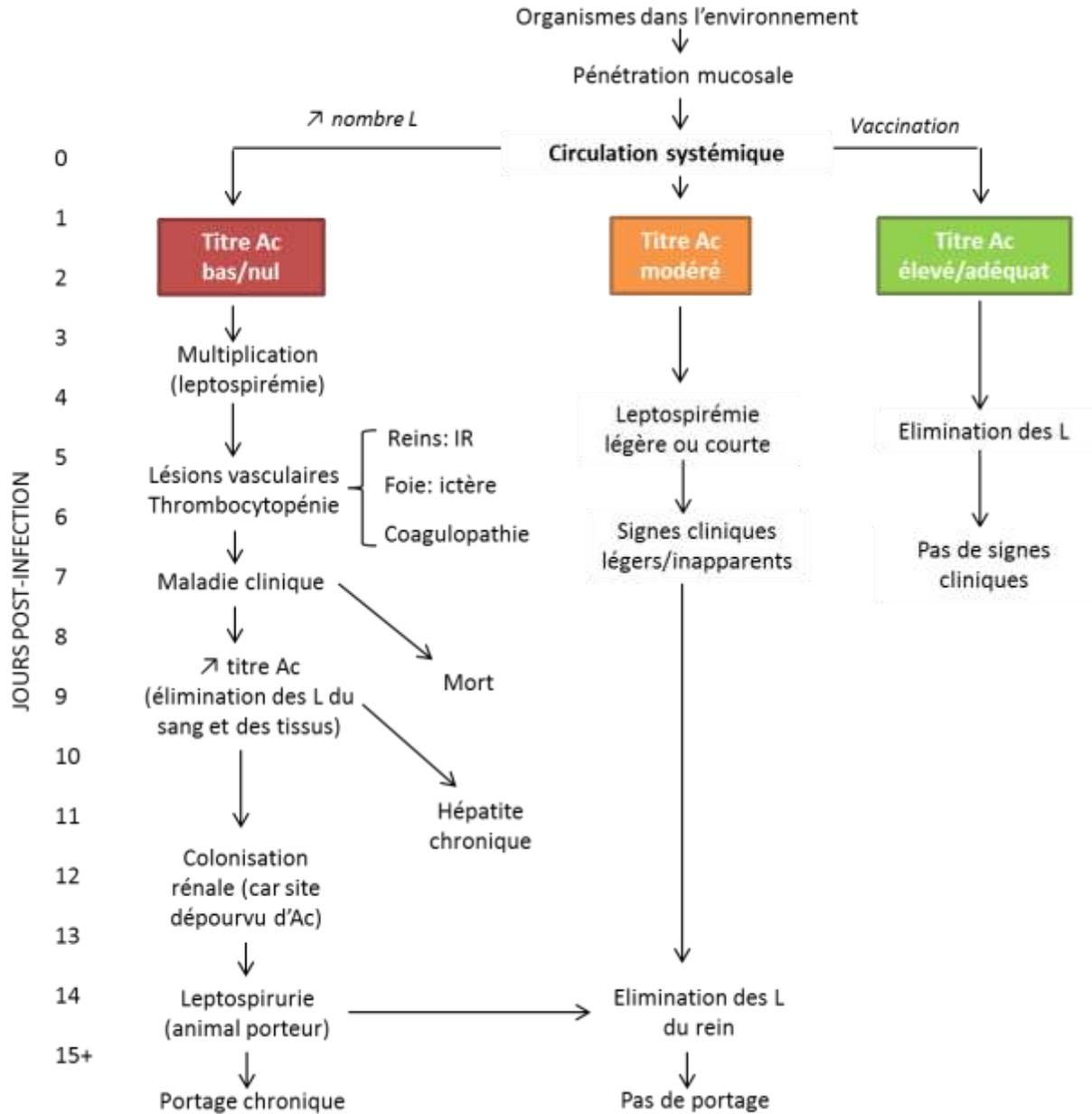


Figure 10: Schéma de la pathogénie de la leptospirose (d'après Greene, 2006e)

Légende : Ac = anticorps, L = leptospires, IR = insuffisance rénale

6. Période d'incubation

La période d'incubation dure environ 7 jours mais elle peut varier selon la souche et l'immunité de l'hôte (Greene, 2006e).

7. Population à risque

Les animaux à risque sont tous les animaux domestiques et sauvages. Les jeunes sont plus sensibles car leur système immunitaire est moins développé. Les animaux qui se baignent dans des cours d'eau et les chiens de chasse et de travail ont un risque accru de contracter une leptospirose (Greene, 2006e).

8. Facteurs favorisants

Certains facteurs favorisent de développement d'une leptospirose :

- Longue **persistance** de *Leptospira interrogans* dans l'environnement (plusieurs mois). En outre, de très nombreuses espèces animales (mammifères, oiseaux, reptiles, amphibiens, poissons, oiseaux, invertébrés) peuvent être infectés (Greene, 2006e)
- Effet de **saison** : mois chauds et humides (fin de l'été, automne) sont plus favorables (Ward, 2002a)
- Le **mode de vie** du chien : les chiens de travail, de chasse et les grands chiens (>15kg) semblent plus sensibles. De plus, une forte densité d'animaux favorise l'infection (Ward *et al.*, 2002b)
- Le **sexe** : les mâles auraient un risque plus élevé de déclarer une leptospirose que les femelles (Ward *et al.*, 2002b)

9. Signes cliniques

Les organes cibles de *Leptospira interrogans* sont le foie et les reins. Les animaux vont donc développer des troubles touchant à ces deux organes.

Les sérogroupes Icterohaemorrhagiae et Canicola sont à l'origine de **troubles aigus**, comme une insuffisance rénale et hépatique. On observe alors les signes cliniques suivants : fièvre, vomissements, déshydratation, tachypnée, hypoperfusion tissulaire, troubles de la coagulation (hématémèse, méléna, épistaxis, pétéchies), hypothermie, insuffisances rénale et hépatique (ictère). On pense que les sérovars canicola et bratislava entraînent plus une insuffisance rénale que les sérovars icterohaemorrhagiae et pomona, qui sont responsables de l'insuffisance hépatique. Les jeunes chiens de moins de 6 semaines ont tendance à développer une insuffisance hépatique (Greene, 2006e) .

Les **troubles chroniques** sont souvent observés chez des animaux vaccinés (formes dues aux sérogroupes Sejroë, Australis ou Grippytyphosa) ou lors d'un traitement tardif d'une forme aigue à *Leptospira interrogans* Icterohaemorrhagiae ou Canicola. Ces troubles se situent au niveau rénal et hépatique (Andre-Fontaine, 2006).

10. Prévention

Le vaccin le plus utilisé à l'heure actuelle est un vaccin inactivé bivalent contre *Leptospira interrogans* canicola et icterohaemorrhagiae (Kossey Vrain 2004).

La vaccination réduit la gravité des symptômes mais n'empêche pas l'infection si l'animal est face à une souche très virulente (Andre-Fontaine, 2006). Ce vaccin protège contre la forme létale induite par les sérovars canicola et icterohaemorrhagiae, et pourrait sous certaines conditions expérimentales permettre une protection croisée partielle contre les sérovars hétérologues australis, autumnalis, sejroë et pyrogenes (Sonrier *et al.*, 2001).

Les vaccins contre la leptospirose ont la même efficacité qu'ils soient associés ou non avec d'autres valences (CHPPiR) (Kossey Vrain, 2004).

Le **protocole vaccinal** utilisé actuellement en France (d'après les RCP) est le suivant (IRCP, 2013):

- **Primovaccination :**
 - 1^{ère} injection : entre la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine d'âge.
 - 2^{ème} injection : 2 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12^{ème} semaine d'âge.

Le vaccin Duramune (Zoetis) a obtenu une AMM permettant de commencer la première injection à partir de 6 semaines.

- **Rappel :** Annuel, mais en cas de risque épidémiologique important de leptospirose (chiens de chasse, de travail ou allant dans l'eau), un rappel semestriel est recommandé.

La **durée de protection** est estimée à 1 an (IRCP, 2013). Par contre, une étude sur le vaccin bivalent Canigen de Virbac, montre que la durée de protection est de un an contre le sérovar icterohaemorrhagiae, mais ne précise pas pour le sérovar canicola (Schreiber, 2012).

L'immunité se met en place 2 semaines après administration de la seconde dose vaccinale (IRCP, 2013).

En ce qui concerne le **type de protection** permis par les vaccins, il diffère selon les RCP des vaccins. Par exemple, Duramune (Zoetis) permet la prévention de la mortalité et la réduction des signes cliniques dus à *Leptospira interrogans*, sérogroupes canicola et icterohaemorrhagiae (IRCP, 2013). Le vaccin Eurican (Merial) est déclaré comme efficace contre les signes cliniques graves et le portage rénal (Minke *et al.*, 2008).

Il existe de nouveaux vaccins qui contiennent de nouveaux sérogroupes :

- Nobivac L4 (MSD) : *L. interrogans* serogroupes Canicola, Icterohaemorrhagiae, Australis et *L. kirschneri* serogroupe Grippytyphosa. Ce vaccin sera commercialisé bientôt en France (EMA, 2013)
- Versican L3 (Zoétis) : *L. interrogans* serovars Icterohaemorrhagiae et Canicola, *L. kirschneri* serovar Grippytyphosa (IRCP, 2013)

La durée de protection de ces deux vaccins est d'un an, démontré par épreuve virulente.

B. Trachéobronchite infectieuse canine ou Toux de chenil

La Trachéobronchite infectieuse canine (TBI) ou Toux de chenil est un syndrome qui peut être causé par de nombreux agents bactériens et viraux. Ces agents, seuls ou en association sont à l'origine des symptômes. L'infection par un seul agent donne souvent des signes cliniques frustes. En général, la toux de chenil résulte de l'association synergique d'un agent bactérien et d'un agent viral (Rattez & Cadore, 2007).

1. Agents infectieux

a. *Bordetella bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica est une bactérie à Gram négatif. Elle peut survivre dans l'eau douce 3 semaines à 37°C, donc la contamination par le milieu extérieur est possible. La transmission se fait cependant majoritairement par **contact direct** avec un animal infecté (malade ou porteur asymptomatique) via les aérosols et les expectorations (Rattez & Cadore, 2007).

Les chiens de tout âge peuvent être infectés mais les chiots et les animaux immunodéprimés sont plus sensibles. Beaucoup de chiens restent porteurs asymptomatiques (Rattez & Cadore, 2007).

Bordetella bronchiseptica présente un tropisme pour les cellules ciliées de l'appareil respiratoire du chien, du chat et de l'homme. Cette bactérie présente à sa surface des adhésines qui lui permettent de reconnaître les cellules ciliées de l'appareil respiratoire et de les coloniser. Puis, elle produit des exotoxines qui lèsent le tractus respiratoire et diminuent la réponse immunitaire de l'hôte. En fonction des conditions environnementales, *Bordetella bronchiseptica* peut être extra ou intracellulaire. La position intracellulaire expliquerait l'échappement aux défenses immunitaires et le portage chronique, jusqu'à 14 semaines (Rattez & Cadore, 2007).

La durée d'incubation après infection par *Bordetella bronchiseptica* est d'environ 6 jours (Rattez & Cadore, 2007).

Bordetella bronchiseptica peut à elle seule causer des signes de la TBI (Rattez & Cadore, 2007).

Certains cas de **zoonose** à *Bordetella bronchiseptica* ont été décrits.

Les individus immunocompétents ne développent généralement pas de signes cliniques suite à une exposition à la bactérie (Mani & Maguire (2009), Elad (2013)). Cependant, des cas d'affections respiratoires légères à sévères ont été signalés chez des enfants ayant reçu une greffe de poumon, des individus atteints de mucoviscidose (Brady *et al.*, 2013), des individus suivant des thérapies immunosuppressives, des patients infectés par le VIH, ou des individus immunodéprimés, comme par exemple les enfants drépanocytaires (Bille *et al.*, 2011). Des cas d'enfants contaminés suite au contact avec l'organisme vivant contenu dans le vaccin intranasal ont été rapportés. Dans tous ces cas de figure, il est recommandé d'éviter le contact avec le vaccin vivant atténué (administré en intra-nasal), les animaux récemment vaccinés ou les chenils et expositions où la prévalence de la maladie est plus élevée (Mani & Maguire, 2009). Plus rarement, on peut observer des infections de plaies, des bactériémies, des endocardites, des méningites, des péritonites (Geffray & Paris, 2001).

Bordetella bronchiseptica peut exceptionnellement causer une pneumonie chez les individus immunocompétents. Le cas d'une femme qui a développé une pneumonie nécrosante a été décrit, alors qu'elle ne présentait aucun facteur de risque d'immunodépression (Llombart *et al.*, 2006).

b. Virus Parainfluenza Canin de type 5

Le Virus Parainfluenza Canin de type 5, anciennement appelé Virus Parainfluenza Canin de type 2, est très proche du Virus Parainfluenza Simien de type 5. Ils forment actuellement une seule espèce, le *Parainfluenza Virus type 5* (PIV-5). Il appartient à la famille *Paramyxoviridae* et au genre *Rubulavirus*. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin. Il a été découvert pour la première fois en 1960 chez des chiens qui présentaient des signes au niveau de l'appareil respiratoire supérieur. Cependant, le virus est capable de circuler chez les animaux sauvages (*Ursus americanus* et *Martes pennanti*), les humains et les primates non humains (Buonavoglia & Martella, 2007).

Le virus est excrété par l'appareil respiratoire d'animaux infectés pendant 8 à 10 jours après l'infection (Buonavoglia & Martella, 2007).

La transmission se fait par **contact direct** via les aérosols et les expectorations contaminés. La transmission se fait rapidement car le virus est très contagieux, surtout quand il y a beaucoup de chiens ensemble. La prévalence de l'infection dépend de la densité de la population de chiens (Buonavoglia & Martella, 2007).

Dans l'appareil respiratoire, le virus induit des lésions des épithéliums nasal et trachéal, entraînant un dysfonctionnement de l'escalator muco-ciliaire. L'infection chez les chiens est souvent restreinte à l'appareil respiratoire supérieur. L'animal présente des symptômes légers 2 à 8 jours après l'infection et qui durent 6 jours. On note une légère hyperthermie, une toux sèche et profonde, un écoulement nasal assez liquide et une pharyngite. Les animaux conservent un bon état général (Buonavoglia & Martella, 2007).

Cependant, l'infection peut être compliquée par d'autres pathogènes (virus ou bactéries) et causer des formes plus sévères, notamment chez les animaux immunodéprimés ou les jeunes non vaccinés. Dans ce cas, l'animal est très abattu, anorexique et hypertherme (Buonavoglia & Martella, 2007).

c. Adénovirus Canin sérotype 2

Le *Canine Adenovirus Type A, sérotype 2* (CAV-A sérotype 2), connu avant comme l'Adénovirus canin de type ,2 est un virus à ADN double brin, non enveloppé appartenant à la famille *Adenoviridae*. Il est responsable d'une infection asymptomatique à légère du tractus respiratoire supérieur. Il peut être impliqué dans des épisodes d'entérites. Le virus a été découvert en 1961 chez des chiens présentant des laryngotrachéites (Buonavoglia & Martella, 2007).

De nombreuses espèces de mammifères terrestres (renard, ours, loup,...) et marins (morse, lion de mer...) sont des hôtes de CAV-A sérotype 2. Ainsi, la faune sauvage peut-être une source de contamination pour les chiens (Buonavoglia & Martella, 2007).

La transmission se fait par voie oro-nasale (Buonavoglia & Martella, 2007).

Le CAV-A sérotype 2 a un tropisme pour l'épithélium du tractus respiratoire et de manière moins marquée, pour l'épithélium intestinal. Le virus se réplique dans l'épithélium bronchiolaire non-cilié, dans le pharynx, les amygdales, la trachée, les bronches et dans les nœuds lymphatiques rétropharyngés et bronchiaux. Le pic de réplication survient 3 à 6 jours post infection, puis la charge virale diminue (Buonavoglia & Martella, 2007).

L'infection au CAV-A sérotype 2 passe souvent inaperçue. C'est seulement lors de co-infections avec d'autres agents viraux ou bactériens, que l'on peut observer des signes cliniques (Buonavoglia & Martella, 2007).

d. *Mycoplasma* spp.

Mycoplasma spp fait partie des Procaryotes. Ils appartiennent à la flore de l'appareil respiratoire supérieur des chiens et des chats sains (Rattez & Cadore, 2007).

Mycoplasma spp a un tropisme pour l'épithélium (cilié ou non) de l'appareil respiratoire (Rattez & Cadore, 2007).

Dans la littérature, il y a des résultats contradictoires vis-à-vis de l'importance des mycoplasmes dans l'évolution de la TBI. Lorsqu'on arrive à isoler les Mycoplasmes dans un prélèvement de lavage broncho-alvéolaire, on ne peut pas dire s'ils proviennent du prélèvement (surinfection) ou d'une contamination du prélèvement lors du passage dans la sphère oro-pharyngée. On considère en général que les Mycoplasmes jouent un rôle très secondaire dans la TBI (Rattez & Cadore, 2007).

e. Autres agents infectieux

D'autres agents infectieux viraux (*Canine Reovirus*, *Canine Herpesvirus*, *Canine Distemper Virus*) et bactériens (*Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp.) peuvent aggraver le tableau clinique, mais leur importance reste secondaire (Greene, 2006f).

2. Circonstances d'apparition

La déclaration de foyers de TBI est très courante. Il y a des épizooties quand on est face à une forte densité de chiens (élevage, animaleries, hôpitaux).

3. Réservoir

Bordetella bronchiseptica peut toucher les chiens mais aussi la faune sauvage, les rongeurs et les chats (Greene, 2006f).

4. Mode de transmission, période d'incubation et animaux sensibles

La transmission se fait des chiens adultes porteurs vers les animaux sensibles : chiots de plus de 2 semaines et les chiens naïfs. Le *Tableau 7* résume quelques données sur l'épidémiologie de la TBI selon les différents agents infectieux.

	Mode de transmission	Période d'incubation	Excrétion post infection
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Contact direct Aérosols de sécrétions respiratoires (contact indirect : mains humaines, objets...)	3 à 10 jours	Jusqu'à 3 mois
CPiV	Aérosols de sécrétions respiratoires		6-8 j
CAdV-A	Contact oro-nasal		8-9j
CaHV-1	In utero, mise bas ou salive de la mère		

Tableau 7: Comparaison du mode de transmission, de la période d'incubation, de l'excrétion pour les différents agents infectieux responsables de la TBI (à partir de Buonavoglia & Martella (2007) et Greene (2006f))

5. Population à risque

Les animaux à risque sont surtout les chiens vivant en communauté : chenils de reproduction et de gardiennage, refuges et animaux de travail.

6. Facteurs favorisants

Certains éléments peuvent favoriser l'apparition d'une TBI (Ramsey & Tennant (2001), Greene (2006f)) :

- *Bordetella bronchiseptica* peut à elle seule être responsable des symptômes de la TBI
- Il existe une synergie viro-bactérienne. En effet, les symptômes observés chez des chiens infectés par *Bordetella bronchiseptica* et par le PIV-5 sont plus sévères que ceux observés chez des chiens infectés seulement par un seul des deux agents (Rattez & Cadore, 2007).
- Des bactéries opportunistes peuvent venir surinfecter les muqueuses et assombrir le pronostic
- Des facteurs favorisent l'apparition d'une forme compliquée : l'immunodépression, une affection respiratoire chronique (collapsus trachéal, bronchite, dyskinésie ciliaire), une infection intercurrente

7. Signes cliniques

La TBI est un syndrome qui peut provoquer des signes cliniques modérés à très sévères (Rattez & Cadore, 2007).

Pour la **forme simple**, les signes cliniques sont une toux sèche et forte (on parle de « TBI sèche »), quinteuse voire paroxystique: à cause de l'inflammation des cordes vocales et d'une laryngite, la tonalité de la voix est particulière. Elle fait penser à un cri d'oie. La toux peut être productive et les efforts d'expectoration sont susceptibles d'être confondus par les propriétaires avec des efforts de vomissements. On assiste rarement à un jetage nasal ou oculaire. Il n'y a généralement pas d'autres anomalies à l'examen clinique. Cette forme évolue vers la guérison en quelques jours ou semaines (Rattez & Cadore, 2007).

La **forme compliquée** peut faire suite à une forme simple ou survenir directement. On observe alors une dégradation de l'état général : abattement, anorexie, hyperthermie, dyspnée, jetage mucopurulent possible. A l'auscultation pulmonaire, les bruits sont augmentés (Rattez & Cadore, 2007).

8. Prévention

a. Vaccination

La TBI est un syndrome dans lequel interviennent plusieurs agents infectieux. De ce fait, et à cause de la courte durée de l'immunité face à une infection mucosale, il est impossible de prédire la durée de protection des vaccins vis-à-vis du syndrome (Greene, 2006f).

i. **Efficacité des vaccins**

Il a été montré que le taux d'anticorps sériques dirigés contre *Bordetella bronchiseptica* lors de vaccination parentérale est supérieur au taux lors de vaccination intranasale. Cependant, ce taux ne permet pas de prédire la protection vis-à-vis d'une infection (Greene, 2006f).

Des épreuves virulentes montrent que des chiots vaccinés par voie intranasale (agents vivants atténués) et parentérale (agents inactivés) sont mieux protégés que les chiots qui n'ont reçu qu'un seul des deux produits (Greene, 2006f).

Une étude menée dans plusieurs chenils a observé qu'il n'y avait pas de différence significative en terme de déclaration de la maladie entre les élevages qui vaccinent en parentéral ou en intranasal. Ces résultats ne sont pas surprenants si l'on prend en compte que la TBI est due à un ensemble d'agents et qu'on ne peut pas vacciner les animaux contre tous. L'immunisation contre les agents « vaccinables » permet au moins d'empêcher le développement d'une pneumonie sévère qui peut être mortelle (Greene (2006f), Rattez & Cadore (2007)).

Le fait que certains chiens non vaccinés résistent aussi bien que des chiens vaccinés tous les 6 mois nous amène à penser qu'il existe d'autres facteurs déclenchants (génétique, conformation anatomique). Par exemple, les Greyhounds de course déclarent souvent des TBI avec des atteintes sévères alors qu'ils sont vaccinés. Cependant, s'ils n'étaient pas vaccinés, la morbidité et la mortalité seraient encore plus élevées (Greene, 2006f).

ii. Vaccins disponibles

En **parentéral** (voie sous-cutanée) on dispose des vaccins suivants (Greene, 2006f) :

- vivants atténués de CDV et CA₂V-A sérotype 2, qui sont inclus dans le protocole de vaccins essentiels (« core vaccines »).
- vivants atténués de PIV-5 et de *Bordetella bronchiseptica* inactivée sont disponibles.

Pour ces deux derniers vaccins, il est difficile d'établir une durée de l'immunité. Il y a eu des problèmes avec les vaccins à base de *Bordetella bronchiseptica* : il existait une grande différence entre les souches vaccinales et les souches circulant sur le terrain. Ainsi, des animaux vaccinés pouvaient contracter la maladie. Depuis, les laboratoires renouvellent régulièrement les bactérines du vaccin pour les adapter à la situation de terrain (Greene, 2006f).

En **intranasal**, on dispose de bactérines (vivant atténué) de *Bordetella bronchiseptica* et de virus vivants atténué de PIV-5 surtout, mais parfois aussi de CA₂V-A sérotype 2.

Le *Tableau 8* fait la synthèse des vaccins contre *Bordetella bronchiseptica* ou qui sont applicables en intranasal disponibles en France.

Nom du vaccin (Laboratoire)	Agents infectieux	Voie d'administration
Pneumodog (Merial)	<i>Bordetella bronchiseptica</i> inactivée PIV-5 inactivé	Sous-cutanée
Nobivac KC (MSD)	<i>Bordetella bronchiseptica</i> atténuée PIV-5 atténué	Intra-nasal
Bronchi-shield (Zoetis)	<i>Bordetella bronchiseptica</i> atténuée	Intra-nasal

Tableau 8: Différents vaccins disponibles en France dirigés contre *Bordetella bronchiseptica* ou en application intranasale (à partir de IRCP, 2013)

iii. Protocole vaccinal

Pour la **vaccination parentérale**, on peut commencer dès 6 à 8 semaines d'âge, suivant les RCP. Il faut administrer une seconde dose 2 à 4 semaines plus tard. La durée de protection est proche d'un an (Rattez & Cadore, 2007).

La **vaccination intranasale** (virus et bactérie vivants atténués) permet d'induire une immunité locale tout en réduisant les réactions locales et systémiques dues aux vaccins parentéraux. Ce type de vaccin est utilisé pour renforcer l'immunité avant une situation à risque prévisible (exemple : entrée dans un chenil pour les vacances). Le vaccin peut être administré au moment de la situation à risque si elle n'est pas prévisible. Les chiots peuvent être vaccinés **en intranasal dès 3 à 4 semaines d'âge** car il n'y a pas d'interférence avec les AOM au niveau local. La mise en place de l'immunité est rapide, mais elle dure peu de temps, entre 3 et 12 mois (Rattez & Cadore, 2007).

La vaccination contre la TBI est recommandée lorsque l'on a un risque accru d'infection respiratoire (Greene, 2006f).

Pour les chiens n'ayant jamais été vaccinés, on recommande **10 à 14 jours avant la situation à risque** (exposition, chenil, hospitalisation) :

- **2 injections en parentéral**
- **Ou 1 administration en intranasal**

D'après Greene (2006f) et Rattez & Cadore (2007) il faut faire des **rappels tous les ans** si l'animal ne présente pas de risque particulier **ou tous les 6 mois** pour les animaux à risque (forte densité d'animaux ou chiens présentant des facteurs de risque comme le collapsus trachéal).

iv. Mise en place de l'immunité

Il a été démontré par épreuve virulente que le vaccin intranasal contenant *Bordetella bronchiseptica* protège, dès 4 à 14 jours après l'administration d'une dose, contre les signes cliniques et diminue l'excrétion de la bactérie (Greene, 2006f).

Le vaccin intranasal contenant le PIV-5 et *Bordetella bronchiseptica* protège dès 72 heures après la vaccination. C'est le vaccin de choix à administrer lors d'un foyer de TBI ou avant l'entrée dans un chenil ou un hôpital (Greene, 2006f).

v. Contre-indications

Les vaccins à application intranasale peuvent provoquer des effets indésirables. Certains chiens développent une rhinite ou une toux suite à la vaccination. Les chiots immunodéprimés peuvent même souffrir d'une affection sévère du tractus respiratoire inférieur. Enfin, le vaccin intranasal ne doit jamais être administré à des chiens présentant des affections du tractus respiratoire préexistantes (Greene, 2006f).

b. Mesures sanitaires et hygiéniques

Afin de prévenir l'apparition de TBI dans les environnements où plusieurs chiens cohabitent, il faut isoler pendant 2 semaines les animaux nouvellement introduits ou ceux ayant participé à des concours ou séjourné dans des chenils (Rattez & Cadore, 2007).

Il faut absolument éviter la surpopulation et appliquer les normes de température (21-25°C), d'humidité (50-65% d'hygrométrie) et de ventilation (10-15L/h) (Rattez & Cadore, 2007).

Le nettoyage et la désinfection des locaux et des gamelles à l'aide de désinfectants habituels ou de vapeur d'eau doivent être stricts. Pour cela, il faut former les animaliers aux règles d'hygiène (Rattez & Cadore, 2007).

C. Herpesvirose

1. Agent infectieux

L'agent infectieux responsable de l'herpesvirose chez le chien est le *Canine Herpesvirus Type 1* (CaHV-1), en français l'Herpesvirus Canin. Il fait partie de la famille *Herpesviridae* et au genre *Varicellovirus*. C'est un virus à ADN enveloppé.

La principale caractéristique de ce virus est l'**infection latente à vie** qu'il produit. Le virus peut sortir de la latence à la faveur de certains stimuli et peut être excrété (Greene (2006g), Patel & Heldens (2009)).

Le CaHV-1 est **instable** dans l'environnement. Il se multiplie à une température optimale de 37°C, ce qui va avoir des conséquences pour la prévention de la maladie. (Greene, 2006g)

L'herpesvirose a été décrite pour la première fois dans les années 1960, comme une maladie septicémique fatale chez des chiots. L'infection de chiots de moins de 2 semaines provoque une maladie nécrosante et hémorragique fatale. Chez les chiots plus âgés et les adultes, l'infection semble restreinte au tractus respiratoire supérieur et les animaux montrent peu de signes cliniques (Buonavoglia & Martella, 2007).

2. Réservoir

Le réservoir est constitué par les animaux présentant une infection latente (Buonavoglia & Martella, 2007).

Après une infection symptomatique ou non, les chiens restent infectés de manière latente. Le virus peut être excrété à des intervalles imprévisibles et sur des périodes pouvant aller de plusieurs mois à plusieurs années (Buonavoglia & Martella, 2007).

La réactivation du virus est provoquée par le stress. Par exemple, un déménagement ou l'introduction de nouveaux chiens peuvent causer une rechute. Expérimentalement, on peut observer une réactivation du virus après l'administration de corticostéroïdes, qui ont des propriétés immunosuppressives (Buonavoglia & Martella, 2007).

Le virus latent se trouve souvent dans les ganglions trigéminaux ou lombo-sacrés (Buonavoglia & Martella, 2007).

3. Mode de transmission

Le virus étant très fragile dans l'environnement, la **transmission** est principalement **directe** (Greene, 2006g).

Les adultes se contaminent par contact avec des sécrétions de l'appareil respiratoire ou génital (transmission vénérienne) de chiens infectés (Greene, 2006g).

Les chiots s'infectent par voie oro-nasale, par ingestion ou inhalation de particules virales, via les aérosols pendant la mise-bas ou par contact avec la mère. L'infection in utero est possible (plutôt au milieu et en fin de gestation) et elle est souvent mortelle pour les chiots (Patel & Heldens, 2009).

La prévalence du CaHV-1 dans la population canine générale est très basse, mais elle est très importante dans les élevages (Patel & Heldens, 2009).

4. Pathogénie

La pathogénie et les conséquences sur la santé dépendent de l'âge de contamination (Greene, 2006g).

Le **foetus**, qui se contamine in utero va déclarer une infection généralisée conduisant souvent à la mort. S'il survit, il peut conserver des séquelles neurologiques (Greene, 2006g).

Chez les **chiots nouveau-nés** de moins de 1 semaine on assiste soit à une virémie, conduisant à une infection généralisée et à la mort, soit à une infection localisée qui va par la suite rester latente (Greene, 2006g).

Pour les **adultes et chiots de plus de 2 semaines**, l'infection reste au niveau local et débouche sur la latence (Greene, 2006g).

Le virus réside au niveau de la muqueuse oronasale et génitale car la température y est plus basse que dans le reste du corps. Lors d'une réactivation (stress, immunodépression, gestation), le virus se multiplie et l'excrétion recommence (Greene, 2006g).

La *Figure 11* résume les étapes de l'infection par le CaHV-1.

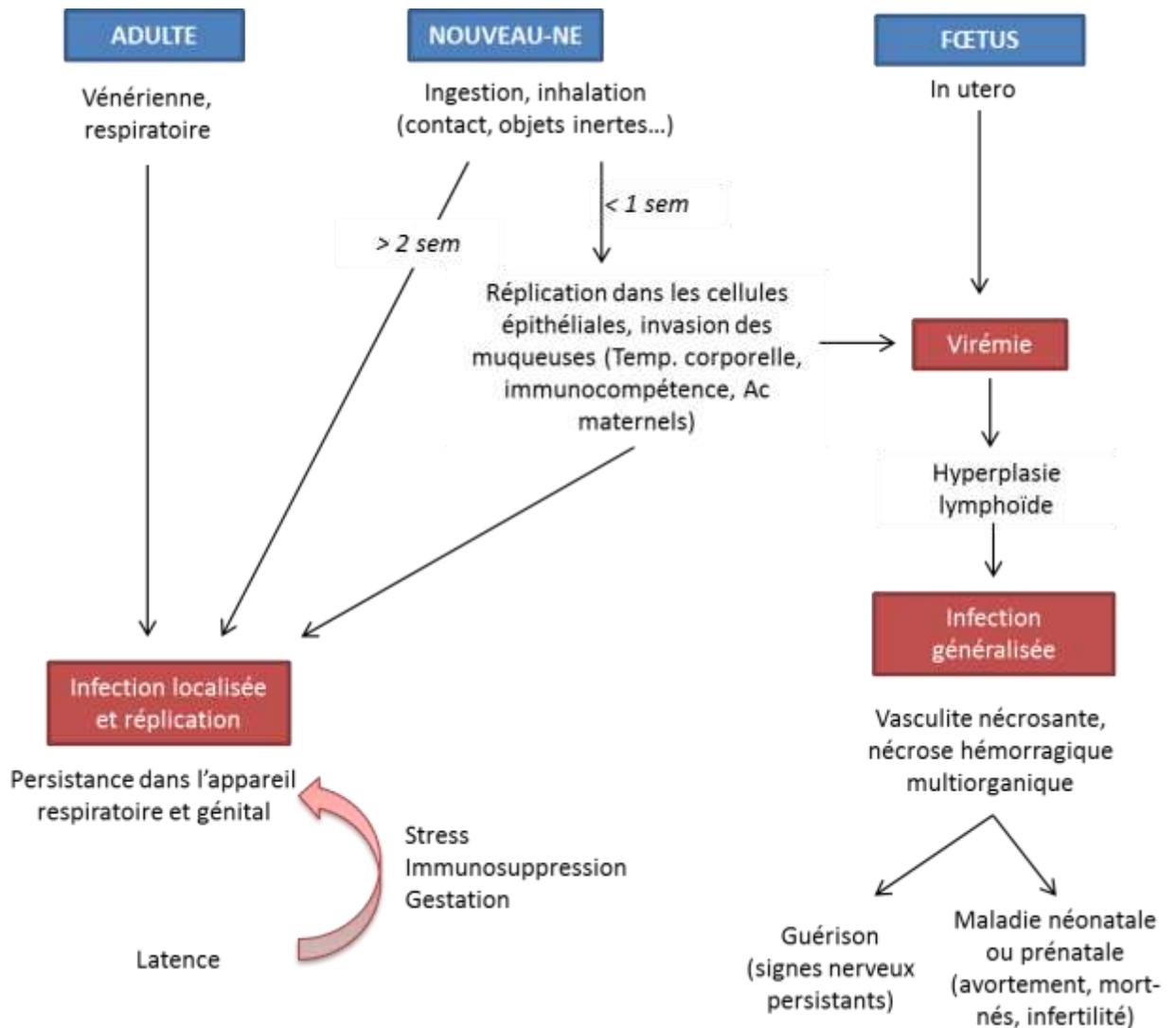


Figure 11: Schéma de la pathogénie de l'herpesvirose (d'après Greene, 2006g)

Légende : Temp. = température, Sem = semaines d'âge

5. Période d'incubation

La période d'incubation est estimée entre 1 et 3 semaines (Greene, 2006g).

6. Population à risque

L'infection par le CaHV-1 est spécifique aux canidés.

Les animaux les plus à risque sont les chiots issus de mères non vaccinées. Les chiots de moins de 1 semaine présentent une grande sensibilité et un risque accru de développer une infection généralisée. Les chiots de plus de 2 semaines semblent déjà plus résistants.

7. Facteurs favorisant

Certains facteurs favorisent l'infection au CaHV-1:

- La **latence** chez l'animal infecté
- Une excrétion virale lorsque les animaux présentent une **baisse d'immunité** : stress, transport, forte densité, gestation ou thérapie immunosuppressive (Greene (2006g), Ronssea et al. (2004b)).
- La **température** : les chiots en hypothermie sont beaucoup plus sensibles à l'infection, alors que pendant les premiers jours de vie, le chiot est incapable de réguler sa propre température. Les adultes sont moins sensibles car ils ont une température normale entre 38,5-39,5°C, qui est supérieure à celle des chiots de 1 à 1,5°C (Greene, 2006g).
- Autres facteurs favorisant **en élevage** : un historique de toux de chenil, l'utilisation de chiens extérieurs à l'élevage pour la reproduction, une mauvaise hygiène, une taille importante de l'élevage (Ronssea *et al.*, 2004a)

8. Signes cliniques

Tout comme la pathogénie, la sévérité des signes cliniques va dépendre du moment de l'infection.

Lors d'infections in utero, on observe des avortements ou la mort des chiots avant 1 semaine d'âge (Greene, 2006g).

Chez les chiots âgés entre 1 et 3 semaines, on constate les signes suivants: dépression, anorexie, baisse de poids et de température, fèces jaunes-verts, rhinites, pétéchies sur les muqueuses, éruption de papules ou de vésicules sur les régions ventrale et inguinale, perte de conscience, convulsions. Les chiots qui survivent gardent des séquelles neurologiques, comme de l'ataxie ou de la cécité (Greene, 2006g).

Les chiots de plus de 3 à 5 semaines et adultes présentent des signes beaucoup moins sévères. Une infection respiratoire supérieure légère à inapparente est possible. Chez les reproducteurs, on observe une infection génitale: lésions lymphofolliculaires, hyperémie et pétéchies sur la muqueuse génitale (Greene, 2006g).

9. Prévention

Un **vaccin** inactivé est disponible en Europe depuis 2003. Il est destiné aux chiennes en gestation. Le vaccin immunise correctement des chiots nouveau-nés après 2 injections à leur mère (Buonavoglia & Martella, 2006g).

Le seul vaccin disponible est Eurican Herpes 205 de Merial. Le protocole est détaillé dans le RCP (IRCP, 2013) :

- **Primovaccination** :
 - 1^{ère} injection: pendant les chaleurs ou 7-10j après la date d'accouplement
 - 2^{ème} injection: 1 à 2 semaines avant la mise-bas
- **Rappel** : A chaque gestation selon le même schéma

Ce vaccin permet de prévenir la mortalité, l'apparition de signes cliniques et de lésions chez les chiots. On a montré que 80% des chiots issus de mères vaccinées ont survécu à une épreuve virulente (IRCP, 2013).

Des **mesures d'hygiène** simples permettent de lutter contre l'herpesvirose en élevage. Il est très important de garder les chiots au chaud, à l'aide de lampes chauffantes par exemple. Les éleveurs doivent aussi éviter d'utiliser des reproducteurs extérieurs à l'élevage ou au moins les faire contrôler avant la saillie.

D. Coronavirose

1. Les Coronavirus

Plusieurs Coronavirus (CoV) sont responsables des coronaviroses chez le chien. Ils appartiennent à la famille des *Coronaviridae*, au genre *Alphacoronavirus* et à l'espèce *Alphacoronavirus 1*. Ce sont des virus enveloppés à ARN. On les associe à des maladies entériques ou respiratoires (Decaro, 2007).

L'arbre phylogénétique (Fig. 12) fait la distinction entre genres de Coronavirus (ICTV, 2012) :

- *Alphacoronavirus* : CoV humain 229E, CoV canin, CoV félin, certains CoV des chauve-souris, l'alphacoronavirus de type 1 (dont un variant est le CCoV)
- *Betacoronavirus* : CoV humain HKU1, virus du SARS (Syndrome Respiratoire Aigu et Sévère), CoV des chauve-souris
- *Deltacoronavirus* : CoV des oiseaux
- *Gammacoronavirus* : CoV aviaire, CoV de la baleine Beluga

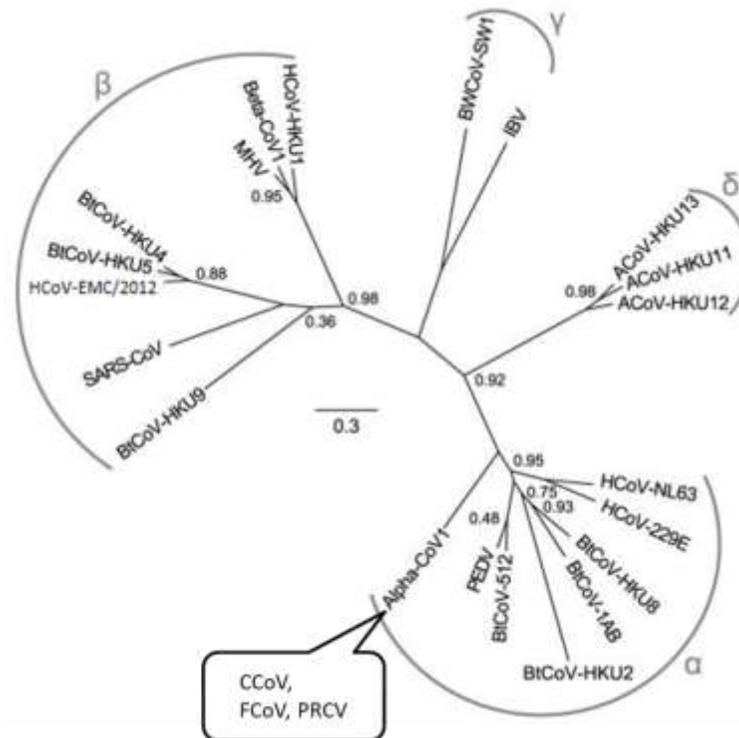


Figure 12: Arbre phylogénétique des Coronavirus (d'après Van Boheemen, 2012)

Légende : CCoV : Canine Coronavirus, FCoV : Feline Coronavirus ; PRCV : Porcine Respiratory Coronavirus

Les Coronavirus sont **fragiles** dans le milieu extérieur. Le CCoV peut être inactivé par la plupart des désinfectants et détergents.

2. Coronavirus entérique canin

a. Agent infectieux

Le *Canine enteric coronavirus* (CCoV), ou Coronavirus canin entérique, se divise en 2 génotypes: le type I et le type II.

Le virus se réplique normalement dans l'intestin, mais il est capable de le faire dans les poumons, le foie, la rate et le cerveau, causant ainsi la mort de certains chiens (Patel & Heldens, 2009).

Il existe une grande différence de **virulence** entre les souches. Normalement, les infections à CCoV sont légères (fièvre, abattement, anorexie, diarrhée) voire asymptomatiques (Patel & Heldens, 2009).

Il existe cependant des souches plus virulentes. Un variant hypervirulent du CCoV de type II a été à l'origine d'un foyer de gastroentérite sévère dans un groupe de beagles au Royaume-Uni. De même en Suède, lors d'un épisode de gastro-entérite canine fatale, on a évoqué une possible recombinaison entre 2 génotypes du CCoV (Decaro, 2007).

On a mis en évidence un variant hautement pathogène pantropique du CCoV de type II (souche CB/05) dans une animalerie en Italie. Les animaux ont présenté les signes cliniques suivants : fièvre, léthargie, anorexie, vomissements, diarrhée hémorragique, signes nerveux (ataxie, convulsions), leucopénie et mort dans les 2 jours. A l'autopsie, il y avait une entérite hémorragique, un fluide séro-hémorragique abondant dans la cavité abdominale et des lésions sévères sur les organes parenchymateux (hémorragies sur les poumons, les reins et le foie) (Buonavoglia *et al.*, 2006).

b. Circonstances d'apparition

Le CCoV est présent mondialement. On note une prévalence importante dans les chenils et les refuges pour chiens.

c. Population à risque

Les animaux de tout âge sont sensibles, mais les nouveau-nés le sont particulièrement. La morbidité est élevée et la mortalité est faible.

d. Mode de transmission

Le virus est très fortement excrété dans les fèces pendant 6 à 9 jours. Cette période peut être plus longue chez certains animaux (Tennant *et al.* (1991), Appel (1987b)).

La transmission se fait par voie oro-fécale (Tennant *et al.*, 1991).

e. Période d'incubation

La période d'incubation est courte, entre 1 et 4 jours (Greene, 2006c).

f. Pathogénie

L'animal infecté excrète le virus 3 à 14 jours après son infection, et ce pendant une période de 6 à 9 jours (Greene, 2006c).

Le virus infecte l'épithélium des villosités de l'intestin grêle où il se multiplie rapidement. Les cellules infectées sont modifiées et il y a une perte des microvillosités, ce qui entraîne les signes digestifs. C'est un virus entéropathogène (Greene, 2006c).

g. Signes cliniques

L'infection classique du CCoV est restreinte au tractus digestif. On a donc des signes de gastro-entérite : anorexie, vomissements, diarrhée très liquide orange et malodorante, déshydratation. Les animaux meurent rarement suite à une coronavirose. Si c'est le cas, il y a souvent une infection concomitante par le CAdV-A sérotype 1, le CPV ou le CDV (Tennant *et al.*, 1991).

La plupart des animaux guérissent spontanément dans les 8 à 10 jours (Greene, 2006c).

h. Prévention

Des vaccins vivants atténués et inactivés sont disponibles aux Etats-Unis (Greene, 2006c). Cependant, comme les coronaviroses sont souvent des affections bénignes qui se résolvent seules, l'utilisation de ce vaccin est inutile, même en élevage (Bergues & Bertagnoli, 2003). La vaccination est même déconseillée par le WSAVA, même lors de la confirmation d'infection en élevage (Day *et al.*, 2010).

3. Coronavirus respiratoire canin

Le Coronavirus respiratoire canin (*Canine respiratory Coronavirus, CRCoV*) est très contagieux. Variant du CCoV, il en est distinct sur les plans génétique et antigénique, il faut donc des tests spécifiques pour le diagnostic (Erles & Brownlie, 2008).

L'infection au CRCoV seul n'entraînerait que des symptômes respiratoires subcliniques à légers. Cependant, la réplication du virus pourrait être à l'origine de lésions de l'épithélium pulmonaire et de l'escalator ciliaire. Cela permettrait les surinfections bactériennes et on pourrait voir apparaître une TBI avec des signes respiratoires marqués (Buonavoglia & Martella, 2007).

E. Influenza

1. Agent infectieux

L'influenza est une des maladies respiratoires les plus importantes économiquement chez les humains, les porcs, les chevaux et les volailles. Les virus influenza A appartiennent à la famille des *Orthomyxoviridae*. Ce sont des virus enveloppés. Ils sont constitués de 8 segments d'ARN et de protéines de surface qui définissent la classification (Hémagglutinine H 1 à 18 et Neuraminidase N 1 à 11). C'est un **virus fragile**, qui est facilement désactivé par des désinfectants communs, comme les ammoniums quaternaires et l'eau de javel (Buonavoglia & Martella, 2007).

Jusqu'à il y a peu de temps, on pensait que les chiens n'étaient pas sensibles au virus influenza A. En 1980, on a mis en évidence des anticorps dirigés contre l'influenza A humain dans le sérum de chiens, ce qui suggère une exposition des chiens aux virus influenza (Buonavoglia & Martella, 2007).

Aux Etats Unis, en 2004 et 2005, des foyers de maladies respiratoires sévères chez des Greyhounds de course sont apparus. Les cas ont été décrits dans des refuges, des animaleries, des cliniques vétérinaires. Les analyses moléculaires et antigéniques ont montré que la souche d'influenza était proche du virus influenza équin H3N8. Il semblerait que ce virus se soit adapté au chien par une accumulation de mutations, plutôt que par des échanges de segments avec d'autres virus influenza A par réassortiment. En effet, tous les segments de cette nouvelle souche sont d'origine équine (Buonavoglia & Martella, 2007).

2. Signes cliniques

Chez le chien, une infection par le virus influenza peut se présenter sous 2 formes : légère et sévère (Buonavoglia & Martella, 2007).

Lors de **formes modérées**, le chien peut présenter une hyperthermie, puis de la toux pendant 10 à 14 jours. La toux est humide le plus souvent, mais elle peut parfois être sèche et ressembler à de la toux de chenil. On peut observer un jetage nasal vert et épais, mais il est généralement dû à des infections bactériennes secondaires. Une antibiothérapie à large spectre permet de contrôler cette prolifération bactérienne. Les animaux récupèrent assez rapidement (Buonavoglia & Martella, 2007).

Quand on est face à une **forme sévère**, on observe de la tachypnée et une hyperthermie marquée, entre 40 et 41°C. Dans les cas suraigus (5% des animaux), il peut y avoir une

hémorragie au niveau de l'arbre respiratoire. A l'histologie, on met en évidence une trachéite, une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie suppurative. La pneumonie semble être causée par des bactéries, lors de surinfection (Buonavoglia & Martella, 2007).

3. Prévention

Un vaccin est disponible depuis 2009 aux Etats-Unis. Il contient du virus influenza inactivé (sous-type H3N8). La primo-vaccination se fait à partir de 6 semaines avec un rappel 2-4 semaines plus tard. Les rappels sont annuels. Cette vaccination n'est recommandée que chez les chiens vivant dans des environnements à forte densité (Day et al., 2010).

Le virus de l'influenza canin est fragile et il peut être désactivé par des désinfectants communs (ammoniums quaternaires, eau de javel).

F. Rotavirose

1. Agent infectieux

Chez le chien, la rotavirose est due au Rotavirus Canin (Canine rotavirus, CRV), intégré à l'espèce *Rotavirus A*. Il appartient à la famille *Reoviridae* et au genre *Rotavirus*. C'est un virus à ARN non enveloppé, ressemble à une roue (« rota »). Le virus est plutôt **résistant** dans le milieu. Les rotavirus sont potentiellement **zoonotiques** (Osterhaus *et al.*, 1980).

2. Mode de transmission

La transmission se fait par voie oro-fécale (Greene, 2006c).

3. Pathogénie

Le rotavirus infecte les cellules épithéliales de l'intestin. Puis il se propage par destruction des cellules infectées. Elles dégènèrent et desquament dans la lumière intestinale où elles relarguent un grand nombre de virions. Cela constitue ainsi une source de contamination pour les segments intestinaux suivants et pour les autres animaux. Dans les 18 à 48 heures suivant l'infection les cellules nécrosent et sont remplacées rapidement par des cellules épithéliales immatures des cryptes (Johnson *et al.*, 1986).

Les chiens infectés expérimentalement par le rotavirus ne présentent pas de diarrhée mais ils excrètent le virus dans les fèces. Il a été montré que le chien peut être infecté par des rotavirus de différentes espèces par contact direct. Le chien pourrait donc avoir un rôle dans la transmission et la dissémination du rotavirus entre les humains et les autres animaux. La contamination de l'environnement par les chiens représente un véritable problème sanitaire (Gabbay *et al.*, 2003).

4. Signes cliniques

Les infections aux rotavirus sont très communes chez les jeunes (hommes et animaux). L'infection peut être associée avec des entérites et de la diarrhée mucoïde à aqueuse, le plus souvent sur des chiots de moins de 12 semaines. Elle peut être asymptomatique chez les adultes et les animaux qui ont reçu correctement leur colostrum (Osterhaus *et al.*, 1980).

5. Prévention

Il n'existe pas de vaccin contre le CRV. Cependant, des mesures d'hygiène et une prise colostrale correcte permettent de prévenir l'infection (Osterhaus *et al.*, 1980).

G. Reovirose

La réovirose chez le chien est due à l'Orthoreovirus des Mammifères (*Mammalian orthoreovirus*, MRV). Il appartient à la famille *Reoviridae*, et c'est un virus à ARN non enveloppé (Buonavoglia & Martella, 2007).

Il existe 3 sérotypes chez les chiens et chats (Buonavoglia & Martella, 2007) :

- MRV-1 a été retrouvé chez des chiens guérissant d'une pneumonie ou d'une entérite, en association avec le CDV ou le CPV-2
- MRV-2 a été isolé sur des chiens présentant des affections du tractus respiratoire supérieur
- MRV-3 a été mis en cause sur des chiens présentant de la diarrhée

Les Réovirus semblent largement répandus chez les chiens, dans les tractus respiratoire et digestif, mais ils seraient excrétés en petites quantités (Buonavoglia & Martella, 2007).

On pense que le MRV n'exerce pas directement une activité pathogène mais agit en synergie avec d'autres pathogènes respiratoires, aggravant une infection concomitante (Buonavoglia & Martella, 2007).

L'infection au Réovirus est très répandue, sans que l'on puisse lui attribuer une affection spécifique. Des infections concomitantes avec des virus canins très étudiés (CDV, CAdV-A) ont été rapportées. On peut en déduire que le réovirus serait à l'origine d'une immunosuppression qui pourrait aggraver une infection due à des agents viraux principaux (Appel, 1987c).

Une étude classifie les pathogènes entériques viraux en 2 catégories (Mochizuki *et al.*, 2001) :

- Primaires : le CPV-2, le CDV, et le CAdV-A sérotype 1
- Secondaires : Coronavirus canin, Rotavirus canin

Troisième partie : Prévention des maladies infectieuses du chiot

I. Problématique de la vaccination du jeune : notion de période critique

Chez le chien, la placentation est de type endothéliochorial. Cela signifie que les contacts entre le sang fœtal et maternel durant la gestation sont limités. Les Ig A, E et M ne traversent pas la barrière transplacentaire. Seules les IgG en sont capables pendant le dernier quart de la gestation. On estime que cette protection passive transmise in utero via les IgG représente au maximum 10% de la protection globale du chiot (Person, 2003).

La prise colostrale permet l'acquisition de la majorité des anticorps neutralisants maternels. Ils sont absorbés par micropinocytose, une forme d'endocytose non spécifique, jusqu'à ce que le système digestif remplace ses entérocytes par d'autres qui n'ont pas cette capacité, au bout de 24 heures de vie. Le pic d'absorption des IgG se trouve vers la huitième heure de vie (Person, 2003).

Le titre sérique du chiot est proportionnel à celui de la mère. On pense que 50% du titre sérique de la mère est transféré quand le chiot a correctement pris son colostrum. Les différences entre les titres de chaque chiot dépendent de la quantité de colostrum ingérée (Person, 2003).

Puis, le titre sérique en anticorps neutralisants diminue progressivement pendant les premières semaines de vie selon une droite de régression. Cette diminution peut être expliquée par 3 facteurs (Person, 2003):

- La consommation des anticorps par le microbisme ambiant
- La dilution passive due à la croissance du chiot
- La destruction des AC

La diminution des AOM se fait jusqu'à 2 seuils (Cassaleux (2009), Cassaleux & Fontaine (2006)).

Le seuil de protection est celui en dessous duquel le chiot n'a plus assez d'anticorps neutralisants pour se défendre face à une infection naturelle. Ce seuil dépend du stress, du sevrage, de la présence d'une maladie intercurrente

Le seuil de neutralisation vaccinale est celui au-dessus duquel les anticorps protecteurs d'origine maternelle neutralisent la souche vaccinale. Si on vaccine un chiot au-dessus du seuil, la souche vaccinale va être neutralisée, et on risque de le faire basculer sous le seuil de protection car les anticorps auront été consommés. La valeur du seuil de neutralisation vaccinale dépend de la souche utilisée, du type de vaccin (monovalent ou plurivalent), surtitré ou non.

Le seuil de neutralisation vaccinale est donc inférieur au seuil de protection.

Les AOM peuvent plus facilement neutraliser les virus vaccinaux que les sauvages. En effet, les virus atténués ont une pathogénicité moindre par rapport aux virus « sauvages » qui ont conservé leur capacité de multiplication.

Ainsi, les AOM interfèrent avec la vaccination en neutralisant le vaccin, totalement ou partiellement. Plus le titre sérique du chiot est bas, plus le chiot est vulnérable, mais plus il est probable que le vaccin stimule efficacement l'immunité du chiot (Cassaleux & Fontaine, 2006).

La *Figure 13* illustre les notions de seuils et de période critique.

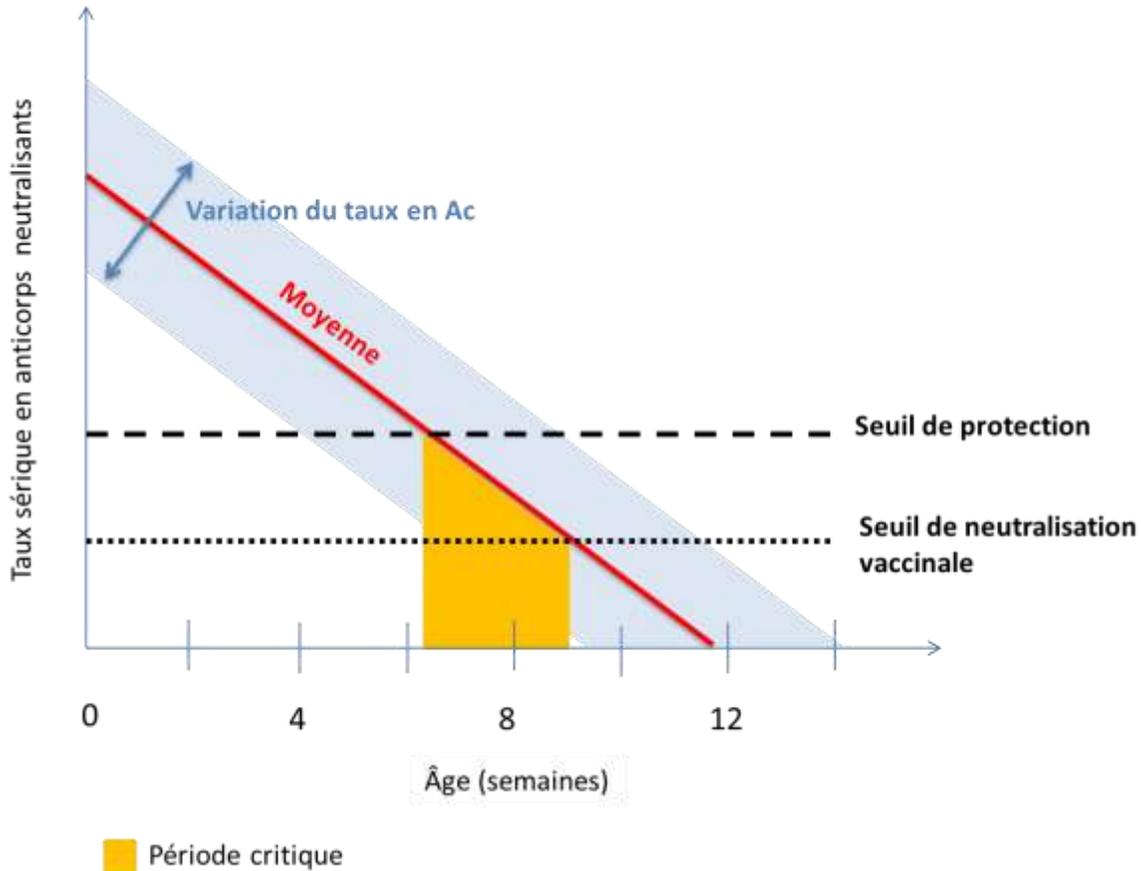


Figure 13: Courbe montrant la diminution des AC maternels en fonction de l'âge du chiot (d'après Greene (2006h) et Cassaleux & Fontaine (2006)).

Par conséquent, on définit la notion de **période critique** (ou trou immunitaire, ou fenêtre de susceptibilité) comme le délai durant lequel le chiot n'a plus assez d'anticorps neutralisants pour faire face à une infection naturelle, mais trop pour être vacciné efficacement (Fig. 13). Sa survenue dépend de plusieurs facteurs : l'immunité de la mère, la prise colostrale, le phénomène de dilution, la vitesse de croissance du chiot et la sensibilité individuelle (Cassaleux (2009), Boullier (2003)). En moyenne, cette période se situe entre 6 et 12 semaines d'âge (Person, 2003). Elle peut apparaître jusqu'à l'âge de 16 semaines (Cassaleux, 2009). On ne peut donc pas prévoir avec précision le début de l'immunocompétence chez un chiot (Day, 2007).

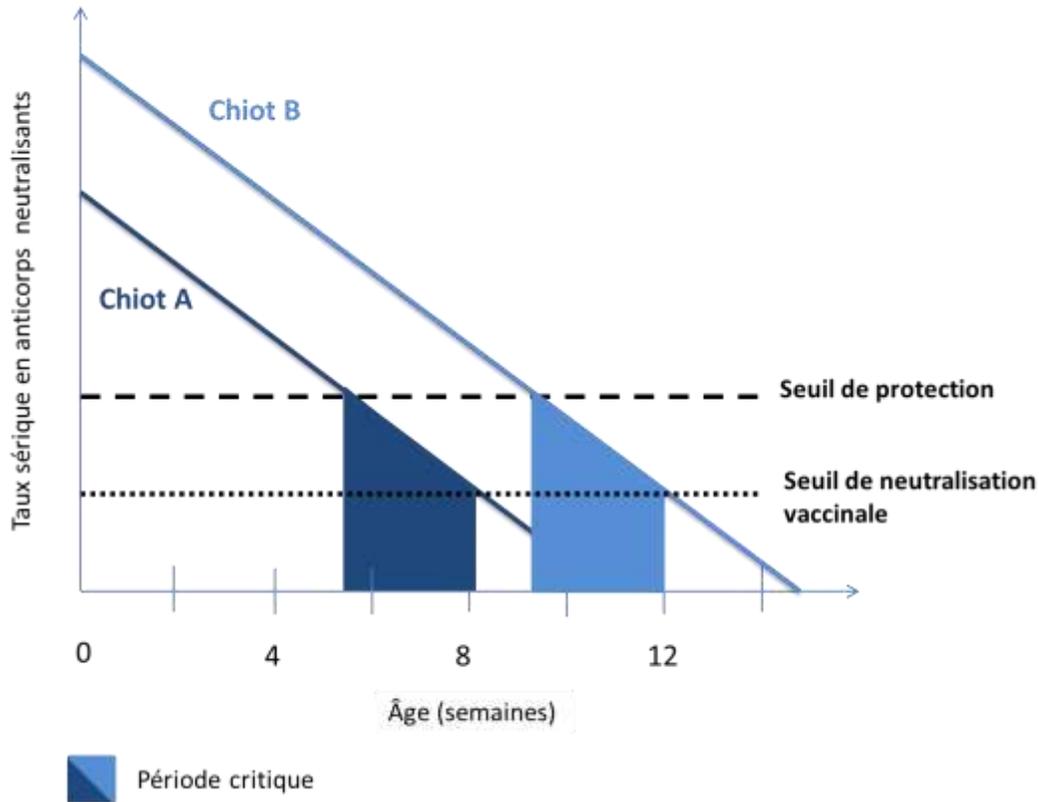


Figure 14: Schéma représentant l'évolution du taux sérique en anticorps chez 2 chiots de la même portée ayant reçu des quantités de colostrum différentes (à partir de Day & Schultz, 2011)

On peut observer une variation inter-individus de la fenêtre de susceptibilité (Fig. 14). Par exemple, si on prend le cas de 2 chiots d'une même portée ayant reçu des quantités différentes de colostrum, on remarque que la période critique n'intervient pas au même moment (Day & Schultz, 2011).

Le chiot B a reçu plus de colostrum, la quantité d'AOM diminue plus lentement et sa fenêtre de susceptibilité se situe entre 10 et 12 semaines d'âge. Par contre, le chiot A ayant reçu moins de colostrum, les AOM disparaissent plus tôt. Il a donc une fenêtre de susceptibilité entre 6 et 8 semaines d'âge.

Cet exemple justifie l'utilisation de plusieurs doses vaccinales en primovaccination. En effet, si ces chiots ne recevaient qu'une seule dose en primovaccination à l'âge de 10 semaines, le chiot B ne répondrait pas à la stimulation vaccinale. C'est pour cela que l'on recommande au moins 2 injections en primovaccination séparées de 3 à 4 semaines pour assurer une bonne réponse chez tous les chiots de la portée.

II. Protocoles de base et recommandations

Les recommandations concernant les protocoles vaccinaux varient selon si on se trouve en Europe ou aux Etats-Unis. Cela est dû en grande partie à des questions règlementaires.

A. Recommandations de vaccination des chiens en Europe

En Europe, la réglementation impose de démontrer par des essais de laboratoire et de terrain les revendications d'efficacité d'un vaccin, durée d'immunité comprise. De plus, ces revendications doivent être spécifiques d'un seul produit (Gaskell *et al.*, 2006).

En outre, l'obtention d'une AMM en Europe est très contraignante. Les épreuves virulentes sont standardisées : il faut isoler les animaux vaccinés de toute contamination infectieuse pendant 1 an (délai de rappel indiqué dans les RCP habituellement) avant de les exposer expérimentalement à l'agent infectieux. Pour pouvoir revendiquer dans le RCP des intervalles de rappel de 3 ans, il est nécessaire d'isoler les animaux 3 ans avant de leur faire subir une épreuve virulente, ce qui est très coûteux pour les laboratoires (Girard, 2004).

Cette contrainte importante a pour conséquence d'avoir des durées d'immunité revendiquées minimales. En effet, les essais cliniques de plusieurs années en isolement sont très coûteux et ne respectent pas la notion de bien-être animal.

Ainsi, en France, il n'y a pas de recommandations générales sur les protocoles vaccinaux. Il faut se référer aux RCP des vaccins (Girard, 2004).

Nous avons compilé les protocoles classiques recommandés dans les RCP de la plupart des vaccins disponibles en France (*Tabl. 9 et 10*). Certains protocoles diffèrent, soit en proposant une primovaccination plus précoce, soit un intervalle entre les rappels allongé.

	Agent infectieux	Primovaccination	Rappel
Vaccins essentiels	Canine Distemper Virus	<u>Animal < 3 mois</u> 1 ^{ère} injection: entre la 7 ^{ème} et la 8 ^{ème} semaine d'âge. 2 ^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12 ^{ème} semaine d'âge. <u>Animal > 3 mois</u> 1 injection	Annuel Avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...).
		Duramune : à partir de 6 semaines Nobivac Puppy CP : 1 ^{ère} injection à partir de 6 semaines puis protocole normal = 3 injections en primo	Duramune : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 1 à 3 ans Nobivac : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 3 ans
	CAAdV-A sérotype 2	<u>Animal < 3 mois</u> 1 ^{ère} injection: entre la 7 ^{ème} et la 8 ^{ème} semaine d'âge. 2 ^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12 ^{ème} semaine d'âge. <u>Animal > 3 mois</u> 1 injection	Annuel Avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...).
		Duramune : à partir de 6 semaines	Duramune : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 1 à 3 ans Nobivac : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 3 ans
	Canine Parvovirus	<u>Animal < 3 mois</u> - 1 ^{ère} injection: entre la 7 ^{ème} et la 8 ^{ème} semaine d'âge. - 2 ^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12 ^e semaine d'âge. <u>Animal > 3 mois</u> 1 injection	Annuel Avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...).
		Duramune, Primodog : à partir de 6 semaines Nobivac Puppy CP : 1 ^{ère} injection à partir de 6 semaines puis protocole normal = 3 injections en primo	Duramune : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 1 à 3 ans Nobivac : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 3 ans Eurican P : 1 ^{er} rappel à 1 an puis tous les 2 ans sauf pour les animaux vivant en collectivité
	Virus rabique	Une injection Age dépend des indications du fabricant (en général 3 mois)	1 ^{er} rappel à 1 an, puis selon les indications du fabricant Vanguard R : Tous les 2 ans

Tableau 9: Récapitulatif des protocoles recommandés dans les RCP des vaccins « core » disponibles en France (d'après IRCP (2013), Fauchier (2012))

	Agent infectieux	Primovaccination	Rappel
Vaccins optionnels	<i>Leptospira interrogans</i> sérogroupes Canicola et Icterohaemorrhagiae	- 1 ^{ère} injection : entre la 7 ^{ème} et la 8 ^{ème} semaine d'âge. - 2 ^{ème} injection : 2 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12 ^{ème} semaine d'âge.	Annuel
		Duramune : à partir de 6 semaines Nobivac L4 : <i>L. i.</i> serogroupes Canicola, Icterohaemorrhagiae, Australis et <i>L. kirschneri</i> serogroupe Grippotyphosa Versican L3 : <i>L. i.</i> serovars Canicola et Icterohaemorrhagiae, <i>L. kirschneri</i> serovar Grippotyphosa	En cas de risque épidémiologique important de leptospirose, un rappel semestriel est recommandé.
	Parainfluenza Virus type 5	- 1 ^{ère} injection: entre la 7 ^{ème} et la 8 ^{ème} semaine d'âge. - 2 ^{ème} injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12 ^{ème} semaine d'âge.	Annuel Avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...).
		Pneumodog : 1 ^{ère} injection dès la 4 ^{ème} ou 6 ^{ème} semaine d'âge selon le statut vaccinal de la mère Nobivac KC : 1 dose dès la 3 ^{ème} semaine d'âge Duramune : à partir de 6 semaines	Nobivac CHPi : rappels tous les 6 mois
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	- Pneumodog : 1 ^{ère} injection dès la 4 ^{ème} ou 6 ^{ème} semaine d'âge selon le statut vaccinal de la mère 2 ^{ème} injection : 2-3 semaines plus tard - Nobivac KC : 1 dose intranasale chez des chiens > 3 semaines - Bronchi-shield : 1 dose chez les chiens > 8 semaines	- Pneumodog : Annuels pour les reproducteurs avant la période de reproduction et 7 jours avant tout contact avec une collectivité canine - Nobivac KC : Administration au moins 3 semaines avant une période à risque - Bronchi-shield : annuel ou application 5 jours avant la période à risques	
Canine Herpesvirus	- 1 ^{ère} injection: pendant les chaleurs ou 7-10j après la date d'accouplement - 2 ^{ème} injection : 1-2 semaines avant la mise-bas	A chaque gestation selon le même schéma	

Tableau 10: Récapitulatif des protocoles recommandés dans les RCP des vaccins « non core » disponibles en France (d'après IRCP (2013), Fauchier (2012))

B. Recommandations de vaccination des chiens aux Etats-Unis

1. Règlements et recommandations

Aux Etats-Unis, les exigences réglementaires sont moins importantes qu'en Europe. La durée d'immunité n'est pas exigée pour chaque produit individuellement, mis à part pour la rage. Plusieurs autorités scientifiques ont publié des directives spécifiques à chaque maladie en se basant sur des données de terrain. Ainsi, les durées d'immunité sont souvent supérieures à celles indiquées en Europe (Gaskell *et al.*, 2006).

D'autre part, l'obtention d'une AMM est moins contraignante. Les tests d'innocuité ne sont accompagnés de tests d'efficacité que sur une période de 3 semaines seulement. C'est pour cette raison que des vaccins contre la giardiose ou la coronavirose sont autorisés aux Etats-Unis, alors qu'ils ne pourraient pas obtenir d'AMM en Europe (Girard, 2004).

Les recommandations des 2 grandes associations internationales de vétérinaires d'animaux de compagnie (The World Small Animal Veterinary Association, American Animal Hospital Association) sont récapitulées dans le *Tableau 11*.

Vaccin	Primovaccination		Rappels
	Age ≤16 semaines	Age ≥16 semaines	
CPV2 (A, SC) CDV(A,SC) CDV (R,SC) CAvV-A sérotype 2 (A, SC)	A partir de 6-8 semaines d'âge, puis tous les 3-4 semaines jusqu'au moins 14-16 semaines	2 doses à 3-4 semaines d'intervalle, même si 1 seule dose protège	A 1 an Puis tous les 3 ans
Rage (I, SC)	1 dose, à partir de 3 mois ou selon la législation locale	1 dose	A 1 an Puis selon les recommandations du produit et la législation
CPiV (A, SC)	A partir de 6-8 semaines d'âge, puis tous les 3-4 semaines jusqu'au moins 14-16 semaines	1 dose	Tous les ans et au moins une semaine avant d'entrer dans une communauté
CPiV (A, IN)	1 dose à partir de 3 semaines d'âge. Il faut prévoir une 2 ^{ème} dose si la primo. a été réalisée avant 6 semaines	1 dose	
<i>B. bronchiseptica</i> (I, SC)	2 doses à 3-4 semaines d'intervalle à partir de 6 semaines d'âge	2 doses à 3-4 semaines d'intervalle	
<i>B. bronchiseptica</i> (A, SC)	1 dose à partir de 3 semaines d'âge	1 dose	
<i>Leptospira</i> (I, SC)	2 doses à 3-4 semaines d'intervalle à partir de 12 semaines d'âge	2 doses à 3-4 semaines d'intervalle	Tous les ans. Faire un rappel 1 an avant le début de la saison à risque

Tableau 11: résumé des recommandations américaines émises par la WSAVA et la AAHA (d'après Sykes (2012), Day *et al.* (2010), Welborn *et al.* (2011))

Légende : A : atténué, I : inactivé, R : recombinant, SC : sous-cutané, IN : intranasal, primo : primovaccination

Le protocole classique pour les principaux vaccins (CHPPiLR) qui est recommandé aux Etats-Unis est résumé dans la *Figure 16*.

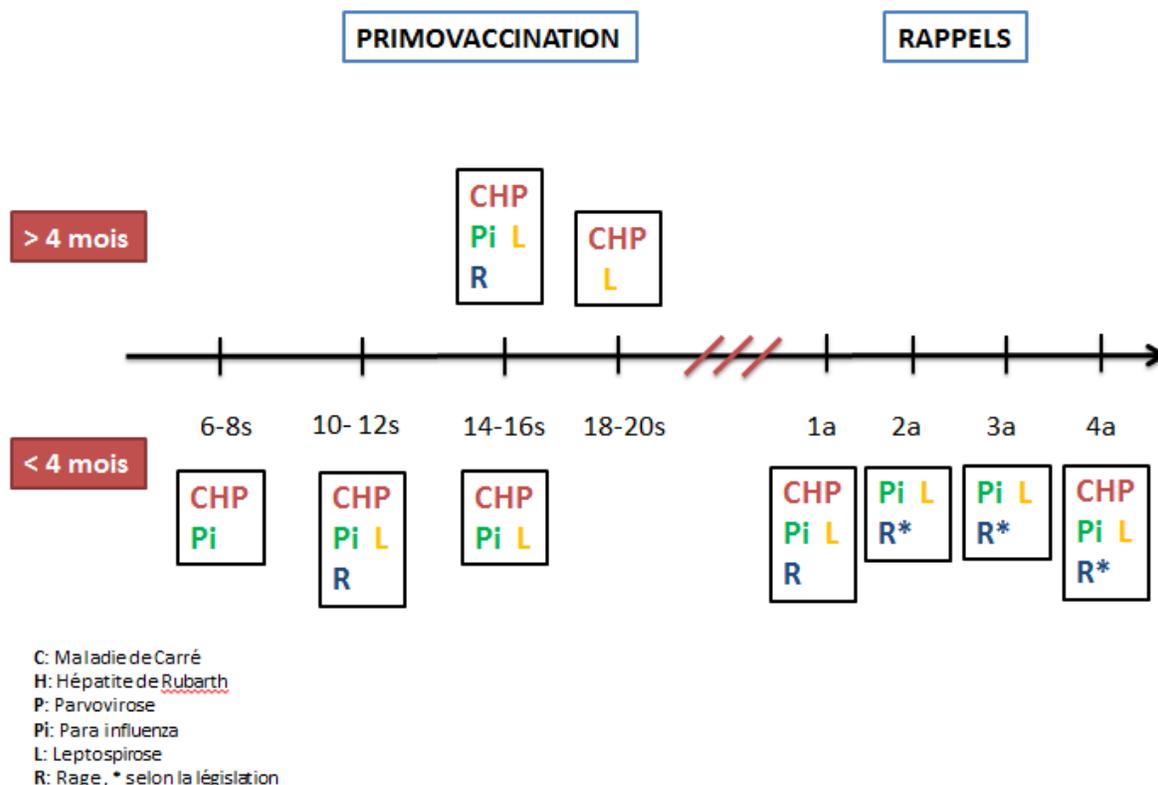


Figure 16: Schéma récapitulatif du protocole de vaccination recommandé par le WSAVA et l'AAHA

2. Tests sérologiques mesurant le taux en anticorps

Aux Etats-Unis, on parle de plus en plus de tests sérologiques permettant de mesurer le taux en anticorps contre le CDV, le CPV-2, le CAAdV-A sérotype 1 et le virus de la Rage (Day *et al.*, 2010). La WSAVA et l'AAHA recommandent d'effectuer ces tests en routine au moment des rappels. Ainsi, seulement si le test est négatif on vaccine l'animal. Ce type de recommandation semble répondre aux attentes de ceux qui pensent « sur-vacciner » leurs animaux. C'est d'ailleurs le slogan d'un des fabricants de ces tests: « Prevent overvaccination » (évitez la sur-vaccination) (VacciCheck, 2013). Il met en avant le fait qu'un vaccin peut ne pas être nécessaire et surtout augmenter le risque d'effets indésirables.

Cependant, même si ces tests se sont améliorés ces dernières années, il faut faire attention car les différents laboratoires ont des valeurs de référence différentes. De plus, on ne connaît ni la sensibilité, ni la spécificité de ces tests. Leur utilisation est assez onéreuse et peut retarder l'immunisation. Même si on associe généralement un taux élevé en anticorps avec une meilleure protection, un animal n'ayant que très peu d'anticorps peut résister à une infection grâce à l'immunité à médiation cellulaire. Inversement, un animal qui présente un titre en anticorps considéré comme protecteur peut très bien développer la maladie à cause d'une charge infectieuse très élevée ou d'une immunodépression (Burr (2006), Sykes (2012)).

Ainsi, l'utilisation de ces tests ne semble pas encore judicieuse car leur efficacité et leurs limites n'ont pas été vraiment évaluées.

C. Adaptation des protocoles

Chaque animal a des besoins particuliers et se trouve dans une situation épidémiologique spécifique à son mode de vie. En partant de ce constat, il semble pertinent d'adapter les protocoles vaccinaux à chaque situation. C'est le message que fait passer le comité responsable des recommandations en vaccination du WSAVA : « Notre but devrait être de vacciner tous les animaux avec les vaccins essentiels et de vacciner moins souvent chaque individu en ne lui administrant que les vaccins optionnels dont il a besoin » (Day *et al.*, 2010).

1. Responsabilité du vétérinaire

En France, on peut se demander ce que risque un vétérinaire s'il ne suit pas les recommandations des RCP.

Selon l'arrêt Mercier du 20 mai 1936 qui établit la responsabilité civile médicale :

« L'obligation de soins découlant du contrat entre le médecin et le patient est une obligation de moyens ; le médecin ne pouvant s'engager à guérir, il **s'engage seulement à donner des soins** non pas quelconque mais consciencieux, attentifs et **conformes aux données actuelles de la science** ».

Ainsi, les RCP constituent seulement des indications que les vétérinaires peuvent suivre. Par contre s'ils décident d'appliquer un autre protocole et qu'il y a un problème, ils doivent pouvoir démontrer des « données actuelles de la science » sur lesquelles ils s'appuient pour s'éloigner des RCP.

2. L'évaluation des risques pour adapter un protocole

Afin de construire un protocole de vaccination adapté à chaque animal, il convient **d'évaluer les risques** spécifiques à la situation de l'animal. Il faut alors prendre en compte certains paramètres (Davis-Wurzler, 2006):

- La *morbidité et mortalité* associées à une maladie spécifique : l'agent infectieux peut-il causer une affection très sévère ou plutôt une maladie transitoire qui représente un risque minimal pour l'individu et la population ?
- La *prévalence et incidence* de la maladie. Par exemple, une maladie peut être peu répandue mais l'agent infectieux est très largement présent et représente donc un risque pour la population
- Le *risque d'exposition* de l'animal à la maladie. Par exemple, on a deux situations opposées entre un animal vivant seulement à l'intérieur et un animal errant.
- L'*efficacité des vaccins* : le vaccin protège-t-il contre l'infection ou diminue-t-il les signes cliniques ou la durée de la maladie ?
- Les *risques liés à l'administration du vaccin* : sont-ils supérieurs au risque de la maladie ?
- Le *potentiel zoonotique* de la maladie
- La voie d'infection et de transmission de la maladie

A partir de cette réflexion, on peut construire des recommandations adaptées à chaque animal.

3. Primovaccination : à partir de quel âge vacciner ?

La plupart des chiots sont protégés par les AOM dans les premières semaines de vie. Cette immunité passive diminue vers 8 à 12 semaines d'âge, permettant ainsi l'immunisation active. Les chiots ayant reçu peu d'AOM vont être vulnérables, alors que d'autres ne pourront pas répondre à la vaccination avant 12 semaines d'âge. Donc, dans aucun cas une seule injection avant 3 mois en primovaccination ne permet de gérer les différentes situations (Day *et al.*, 2010).

Le WSAVA recommande donc de commencer la primovaccination pour CHP entre 8 et 9 semaines d'âge, puis une deuxième injection 3 à 4 semaines plus tard et finalement une troisième injection entre 14-16 semaines. Si le chiot a plus de 4 mois, 2 injections à 3-4 semaines d'intervalle sont recommandées.

Dans les RCP (IRCP, 2013), on retrouve souvent des recommandations avec 2 injections en primovaccination si l'animal a moins de 3 mois et une seule s'il a plus de 3 mois.

On considère qu'**après 14 semaines d'âge**, les chiots n'ont plus d'AOM pouvant interférer avec les vaccins (Greene, 2006h). Donc, en ce qui concerne **les vaccins vivants atténués (CHP) une seule injection est protectrice après 14 semaines d'âge**. Dans ses recommandations, le WSAVA reconnaît qu'une seule injection est protectrice après 14 semaines mais il préconise quand même 2 injections. On peut penser que c'est pour protéger les vétérinaires au niveau légal en cas de problème avec l'animal.

Pour les vaccins inertes, il faut 2 injections en primovaccination quel que soit l'âge du début de la vaccination (sauf pour la Rage).

Les protocoles des produits surtitrés sont conçus pour que l'animal reçoive une première dose précocement, suivie de la deuxième dose à 10 semaines. Ces vaccins permettent une socialisation précoce des chiots. Le WSAVA (Day *et al.*, 2010) recommande quand même aux vétérinaires d'administrer si possible une troisième dose vers 14 à 16 semaines d'âge. Il faut également inciter les propriétaires à ne présenter leur chiot qu'à des animaux en bonne santé et correctement vaccinés.

Pour finir la primovaccination, tous les chiens devraient recevoir un premier rappel au maximum 12 mois après la dernière injection. Si ce n'est pas le cas, il faut recommencer le protocole de primovaccination (Day *et al.*, 2010).

4. A quel intervalle doit-on faire les rappels ?

Il existe un débat sur les rappels annuels de vaccination. En effet, il y a remise en question des rappels annuels pour CHP, qui seraient « obsolètes et discutables du point de vue éthique » (Horzinek, 2006).

Il faudrait privilégier des consultations annuelles de vaccination. Le vétérinaire, après avoir pris en compte l'âge, la race, le mode de vie et la situation épidémiologique de l'animal, décide s'il faut effectuer un rappel pour CHP et quels vaccins optionnels administrer (Horzinek, 2006).

Certains auteurs recommandent des mesures d'anticorps sériques pour décider s'il faut revacciner le chien. Cependant, ces tests sériques ne sont pas très pratiques, assez coûteux et peu précis. De plus, il n'a pas été démontré de relation entre le taux sérique en anticorps et la protection (Greene, 2006h).

Les vétérinaires qui pensent perdre des clients en espaçant les rappels de vaccination, devraient promouvoir ce genre de consultation vaccinale pour faire un bilan de santé annuel par la même occasion. Cela permet de fidéliser la clientèle et d'avoir une démarche pédagogique pour lutter contre la « vaccinophobie ».

Enfin, afin de garantir l'immunité au niveau de la population, il faudrait que plus d'animaux soient vaccinés. Horzinek (2006) conclut le débat en disant : « Trop peu de chiens et de chats sont vaccinés, mais sans doute trop souvent ».

On se trouve face à des indications différentes sur les intervalles entre les rappels vaccinaux.

D'une part, les laboratoires en France ne peuvent donner une durée de protection que s'ils l'ont démontré par épreuve virulente, avec la problématique du bien-être des animaux de laboratoire et le coût que cela implique. On a donc souvent des intervalles de rappels courts : 1 an pour les vaccins essentiels et souvent moins pour les vaccins optionnels.

D'autre part, de plus en plus d'articles estiment que des rappels annuels pour les vaccins essentiels ne sont plus nécessaires (Greene (2006h), Day *et al.* (2010)). Ces articles se fondent sur l'épidémiologie des maladies et sur des épreuves sur le terrain pour montrer que la protection dure plusieurs années (*Tabl. 12*). Ils ne recommandent plus de vacciner les chiens tous les ans contre les maladies infectieuses principales car les durées de protection sont de l'ordre de plusieurs années. En outre, il peut y avoir de nombreuses complications suite à la vaccination. Ces complications peuvent être de type immunologiques (allergie, cytotoxicité, dépôts d'immuns complexes) ou non (réaction locale, fièvre, complications neurologiques, avortement ou malformations). Finalement, avec l'augmentation du nombre d'animaux vaccinés depuis les années 70, on observe une véritable diminution de l'incidence des maladies infectieuses principales (Day, 2011).

	RCP (a)	Données scientifiques
Maladie de Carré (A)	1 an	7-9 ans (c, d)
Hépatite infectieuse (A)	1 an	7-9 ans (c, d)
Parvovirose (A)	1 an	7-9 ans (c, d)
Rage (I)	Selon le fabricant ou la réglementation : entre 1 et 3 ans maximum (d)	
Leptospirose (I)	1 an	6 mois – 1 an selon l'exposition (b)
Trachéobronchite infectieuse		Faire un rappel 10-14 j avant l'entrée dans un milieu à risque (b)
Herpesvirose	Avant la monte plus 1-2 semaines avant la mise-bas (b)	

Tableau 12: Comparaison des durées de protection des vaccins selon les RCP en France (a = IRCP, 2013) et selon les données scientifiques (b = Greene (2006h), c = Schultz (2006), d = Day *et al.* (2010)). Légende : A : atténué, I : inactivé

A partir de ces données, on peut proposer pour les vaccins essentiels (CDV, CAdV-A, CPV) des rappels tous les 3 ans, après un premier rappel à 1 an (Greene (2006h), Day *et al.* (2010)). Cela semble un bon compromis entre les données actuelles de durée de protection (en prenant une large marge de sécurité) et les effets secondaires des vaccins.

Par contre, cette recommandation n'est pas valable pour des vaccins inactivés essentiels ou les vaccins optionnels, en particulier les vaccins contenant des antigènes bactériens. Donc les vaccins contre *Leptospira*, *Bordetella*, mais aussi le virus Parainfluenza nécessitent des rappels plus fréquents (Day *et al.*, 2010).

Par conséquent, un chien adulte sera vacciné tous les ans, mais pas avec les mêmes produits. Typiquement, les vaccins essentiels seront administrés tous les 3 ans, alors que les vaccins optionnels seront à adapter à cet animal tous les ans.

Un chien adulte qui a suivi correctement le protocole de primovaccination pour les vaccins essentiels avec un premier rappel à 1 an, mais qui n'a pas été régulièrement vacciné par la suite, n'a besoin que d'une seule dose de vaccin essentiel pour consolider son immunité. Certains recommandent de faire 2 injections dans ce cas, comme pour un chiot, mais cela semble contraire aux principes de mémoire immunitaire. Par contre, ce type de démarche peut être justifié lorsque l'on a affaire à un chien adulte dont on ne connaît pas l'histoire vaccinale (Day *et al.*, 2010).

5. Catégories de chiens

Afin d'adapter les protocoles vaccinaux, on peut classer les chiens en plusieurs catégories selon leur mode de vie (*Tabl. 13*).

Catégories de chiens	Habitudes, mode de vie
Chiens vivant en chenil (Kennel-group housing)	Installations pouvant accueillir un grand nombre de chiens : chenils d'élevage, refuges (SPA), animaux d'expérimentation en laboratoire, chiens de travail (militaires, sport...)
Chien « enthousiaste » allant à l'extérieur (Outdoor enthusiast)	Chiens qui sont la plupart du temps dehors, sans aucune limite, qui peuvent errer sans supervision ou chasser
Chien sociable allant à l'extérieur (Outdoor socialite)	Chiens qui vont parfois dehors et qui peuvent être en contact avec des chiens inconnus, de manière régulière
Chien sociable vivant à l'intérieur (Indoor socialite)	Chiens vivant avec d'autres chiens à l'intérieur ou confinés à l'extérieur. Contacts fréquents avec des chiens connus (alimentation, élimination, pension ou concours)
Chien « élitiste » vivant à l'intérieur (Indoor elitist)	1 ou 2 chiens vivant à l'intérieur la plupart du temps, mais rentre parfois en contact avec des chiens inconnus lors d'évasions occasionnelles
Chien « gâté » vivant à l'intérieur (Indoor pampered pooch)	Chiens vivant strictement à l'intérieur, qui ne rencontrent jamais d'autres chiens, passent des heures sur les genoux, ne touchent presque jamais le sol nu Un vrai « chien à bras »

Tableau 13: Définition des catégories de chiens selon leur mode de vie (d'après Greene, 2006h)

6. Adaptation des protocoles aux catégories de chiens

Une fois qu'on a ciblé le mode de vie du chien et évalué les risques, on peut proposer un protocole qui lui est adapté (*Tabl. 14*).

Catégories de chiens	Fréquence des rappels
Chiens vivant en chenil (Kennel-group housing)	Tous les ans : CHPPiL Bb Rage : selon les recommandations du fabricant et la réglementation Herpes : Vaccination des chiennes gravides
Chien « enthousiaste » allant à l'extérieur (Outdoor enthusiast)	Tous les ans : CHPPiL Bb Rage : selon les recommandations du fabricant et la réglementation
Chien sociable allant à l'extérieur (Outdoor socialite)	Tous les 3 ans : CHP Tous les ans : PiL Bb
Chien sociable vivant à l'intérieur (Indoor socialite)	Rage : selon les recommandations du fabricant et la réglementation
Chien « élitiste » vivant à l'intérieur (Indoor elitist)	Tous les 3 ans : CHP Rage : selon les recommandations du fabricant et la réglementation
Chien « gâté » vivant à l'intérieur (Indoor pampered pooch)	Optionnel : PiL Bb

Tableau 14: Préconisations des intervalles de rappels selon la catégorie de chien (d'après Greene, 2006h)

On observe une divergence concernant les intervalles de rappels pour CHP entre :

- Les recommandations générales basées sur la durée d'immunité : tous les 3 ans
- La recommandation pour les chiens des deux catégories les plus à risque (vivant en chenil et « enthousiaste ») : tous les ans

Pour construire un protocole de vaccination adapté à l'animal, il est recommandé de faire l'évaluation des risques auxquels l'animal est confronté. Ainsi, on prend en compte les caractéristiques de l'agent infectieux, de la maladie, le risque d'exposition de l'animal, l'efficacité des vaccins ou encore le risque zoonotique de la maladie (Davis-Wurzler, 2006).

Il est intéressant de prendre également en compte les **causes d'échec de vaccination**. Elles dépendent de 3 facteurs (Greene, 2006h) :

- le vaccin : la mauvaise manipulation ou stockage peuvent l'inactiver. Le fait que la vaccination ne garantit pas de protection à 100%, à cause de la **variation biologique de la population**. Ainsi, un faible pourcentage d'animaux vaccinés peut

développer la maladie. L'utilisation de la mauvaise souche vaccinale ou une atténuation excessive sont mises en cause également.

- les erreurs humaines (vétérinaire ou propriétaire) : le mélange incorrect de produits, l'exposition à l'agent infectieux pendant la consultation vaccinale, l'utilisation concomitante d'antibiotiques ou de médicaments immunosuppresseurs, l'administration trop fréquente (intervalles inférieurs à 2 semaines), la désinfection de la peau (incertain), l'administration par une mauvaise voie, le dépassement du délai entre les administrations de primovaccination, l'oubli de rappel ou encore une chirurgie ou une anesthésie concomitantes
- l'hôte : **Immunodéficiences**, interférence des AOM, âge (très jeune ou très vieux), gestation, **stress**, **maladie intercurrente**, hypo ou hyperthermie, maladie en incubation au moment de la vaccination, médicaments cytotoxiques ou immunosuppresseurs, fluctuations hormonales, faiblesse générale, **malnutrition**, **exposition aux agents infectieux excessive**

Les animaux des catégories les plus à risque (chenil et « enthousiaste ») sont en contact avec un grand nombre d'animaux. Ils sont plus sujets au stress, à des maladies intercurrentes (infestation par plusieurs parasites) ou à une exposition excessive aux agents infectieux que les animaux des autres catégories. De plus, il est difficile d'évaluer la réponse immunitaire face à un nouveau variant.

Ainsi, le risque d'échec vaccinal est augmenté chez les chiens des deux premières catégories. Cela explique pourquoi il est préférable dans leur cas de faire des rappels de CHP tous les ans.

III. Mesures sanitaires : prévention et gestion des infections dans les chenils

Pour lutter contre tous les agents infectieux, on peut appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire. C'est le seul moyen de prévention contre les maladies pour lesquelles on ne dispose pas de vaccin. Pour les maladies « vaccinables », les mesures sanitaires sont essentielles pour la gestion des infections dans les collectivités.

A. Pour tous types de chenils

1. Caractéristiques générales

Quel que soit le type de chenil (reproduction, recherche, gardiennage...), ils présentent des caractéristiques communes (Greene, 2006i).

Dans tous les chenils, il existe une grande proximité entre les animaux. Les locaux disposent de moyens de confinement et appliquent des mesures d'assainissement de l'environnement. Dans ce genre de structures, on peut s'attendre à avoir un certain niveau de soins de santé.

Pour les agents infectieux très résistants (CPV), tous les types de chenil y sont exposés. Cependant, les chenils reproducteurs, avec plusieurs portées par an, peuvent présenter une incidence plus élevée de parvovirose.

Pour les agents infectieux plus fragiles, le développement de la maladie dépend plus des caractéristiques de l'agent et des facteurs environnementaux stressants. Par exemple, on peut parfois observer une saisonnalité des épisodes de toux de chenil ou d'infection génitale ou de mammite des femelles lors de temps plus humide. Quand ce genre d'épisode devient fréquent, il faut surtout rechercher des erreurs de gestion, comme par exemple l'absence de tonte des mamelles des chiennes avant la mise bas ou la mauvaise surveillance des femelles pendant la lactation.

Quand on se retrouve face à une augmentation de la susceptibilité de la population aux infections, il s'agit souvent d'erreurs de gestion du chenil. En effet, la surpopulation des installations, le non-respect des principes de base lors de mouvement des animaux, la mauvaise gestion de l'environnement ou encore la mauvaise sélection des animaux reproducteurs peut augmenter le nombre d'infections.

Le vétérinaire joue un rôle important dans les chenils car il doit promouvoir des programmes de prévention (vaccination, antiparasitaires) en formant les personnes qui gèrent les chenils. La planification des mesures préventives est bien plus efficace et moins onéreuse que la gestion d'une infection. La formation du personnel est d'autant plus importante qu'ils peuvent être en contact avec des agents zoonotiques.

2. Transmission des agents pathogènes

Pour pouvoir prévenir l'apparition d'infections dans les chenils, il est intéressant de comprendre les bases de la transmission des agents pathogènes (Greene, 2006i)

D'abord, la transmission des agents pathogènes peut se faire de plusieurs manières :

- Par contact direct avec d'autres chiens ou avec le réservoir
- Par contact indirect via des vecteurs passifs
- Via l'air (aérosols)
- Par des vecteurs biologiques ou mécaniques

Le mode de transmission, le type de matières virulentes et la survie à l'extérieur des agents des principales maladies infectieuses du chiot sont résumés dans le *Tableau 15*.

Maladie - Agent infectieux	Mode de transmission Matières virulentes	Survie à l'extérieur
Maladie de Carré CDV	Contact direct Sécrétions respiratoires et corporelles	Fragile
Hépatite de Rubarth CAAdV-A sérotype 1	Contact direct Ingestion d'urines, fèces, salive	Résistant
Parvovirose CPV 2 a/b/c	Contact direct et indirect Fèces	Résistant ++
Rage Virus de la Rage	Morsure, ingestion, aérosols	Fragile
Leptospirose <i>L. interrogans</i>	Direct Surtout indirect	Résistant
TBI <i>Bordetella bronchiseptica</i>, CPiV, CAAdV-A sérotype 2, CaHV, CDV...	Contact direct et aérosols	
Herpesvirose CaHV	Contact direct : vénérien, oro-nasal, ingestion	Fragile
Coronavirose entérique CCoV	Oro-fécale	Fragile
Coronavirose respiratoire CRCoV	Direct	Fragile
Reovirose MRV	Direct	Résistant
Rotavirose Rotavirus	Contact direct et indirect Fèces	Résistant
Influenza	Contact direct	

Tableau 15: Mode de transmission et survie à l'extérieur des agents pathogènes affectant les chiots

La transmission des agents pathogènes dépend d'autres facteurs. D'abord, de l'âge, du degré de consanguinité, de l'état nutritionnel et de l'état général de l'hôte. Puis, il y a des facteurs propres à l'agent infectieux : la souche, la virulence, la dose inoculée et la voie d'inoculation. Enfin, l'environnement a son influence : la saison, la ventilation, l'humidité, et l'état sanitaire du chenil (Greene, 2006i).

3. Gestion des maladies

Quand on parle de gestion des maladies dans les chenils, l'objectif, selon la logistique et les moyens financiers, est de prévenir l'apparition de certaines maladies ou de les maintenir à un niveau acceptable. Dans tous les cas, le facteur clé est d'interrompre la transmission d'agents pathogènes. Cela implique de connaître la biologie et le cycle de vie des micro-organismes, leurs hôtes, la saisonnalité... (Greene, 2006i).

La gestion des maladies doit prendre en compte plusieurs aspects : le programme de vaccination et d'antiparasitaires, les bonnes pratiques de désinfection, la formation du personnel pour minimiser le risque de transmission d'agents pathogènes, une réflexion sur la conception du bâtiment (zone propre/sale...), la gestion des entrées et des sorties. On considère que l'état sanitaire du chenil influence directement l'apparition de maladies en permettant ou en évitant l'entrée de microorganismes et indirectement en modulant le stress des animaux (Greene, 2006i).

Ainsi, plusieurs mesures permettent de maintenir la charge en agents pathogènes la plus basse possible (Greene, 2006i) :

- Le programme de nettoyage et désinfection doit être régulier
- Il faut nettoyer les surfaces des déchets organiques avant toute application de désinfectant
- Les désinfectants doivent être utilisés et combinés selon les indications du fabricant car de mauvaises associations peuvent réduire l'efficacité des produits. Les animaux ne doivent pas être présents lors de désinfections et devraient être réintroduits lorsque le chenil est propre et sec
- Si la source d'eau n'est pas potable, elle doit être contrôlée, en recherchant des bactéries, protozoaires ou des éléments minéraux
- Le lieu de couchage doit être propre et sec et changé autant de fois que de besoin. L'accès aux insectes et rongeurs doit être contrôlé
- L'aliment doit être conservé dans des locaux qui ne permettent pas l'accès aux nuisibles (insectes, rongeurs). Si l'aliment est préparé au chenil, il faut contrôler sa qualité nutritionnelle
- La gestion des fèces doit être rigoureuse, le conteneur doit être désinfecté régulièrement
- Les systèmes de réchauffement, climatisation, ventilation, aspiration doivent être nettoyés régulièrement et entretenus par le personnel qualifié
- Tous les appareils hors d'état, débris et autres objets non nécessaires au fonctionnement du chenil ne devraient pas s'y trouver

Le principe de **quarantaine** est essentiel dans les chenils. Il faut isoler tout animal qui est destiné à rentrer dans l'élevage pendant 15 jours. Pendant ce temps, on évalue l'animal par divers méthodes : examen clinique complet, raclages cutanés si nécessaires, examen coproscopique, vermifuge, rappel de vaccination si nécessaire. Pour les reproducteurs, il est recommandé d'effectuer des sérologies Brucellose et CaHV, un spermogramme sur les mâles ou un frottis vaginal pour les femelles (Dumon, 2001).

Le **nettoyage et la désinfection** des locaux sont essentiels dans tout type de chenil. Le nettoyage, qui consiste à instaurer une propreté physique, est obligatoire avant toute désinfection, qui permet une propreté microbiologique (Cassaleux & Fontaine, 2006).

Le nettoyage doit être quotidien dans les locaux et une attention particulière devra être portée au local de maternité. L'eau de boisson doit être contrôlée. Les gamelles doivent être vidées régulièrement, sinon elles deviennent un véritable milieu de culture si elles stagnent pendant longtemps. Pour l'aliment, il faut veiller à le stocker dans un lieu propre, à l'abri de l'humidité et de la chaleur (Dumon, 2001).

Le nettoyage se fait en 4 étapes (Dumon, 2001) :

- Ramassage des déchets organiques (excréments et litière)
- DéterSION physique à l'aide d'eau sous pression, de balais brosses
- Application de détergents qu'il faut laisser agir quelques minutes
- Rinçage à l'eau claire

La désinfection peut se faire avec de nombreux produits désinfectants. Il faut seulement s'assurer au préalable de la compatibilité entre le détergent et le désinfectant. Pour les agents infectieux très résistants, il faut des désinfectants spécifiques. Par exemple, on va choisir un désinfectant à action virucide efficace sur les virus nus, comme les dérivés du formol, pour lutter contre le CPV (Dumon, 2001).

Le nettoyage et la désinfection doivent respecter le principe de marche en avant. On s'occupe d'abord de la maternité, puis des jeunes, puis des adultes pour finir au local de quarantaine. L'idéal est d'avoir des pédiluves entre chaque étape (Dumon, 2001).

Le *Tableau 16* présente le spectre d'action des différents désinfectants.

	Bactéries				Champignons	Virus	
	Gram +	Gram -	Bacilles AAR	Spores		Enveloppés	Non Enveloppés
Alcools							
Ethyl	+	+	+	-	-	+	+
Isopropyl	+	+	+	-	-	+	-
Halogénés							
Eau de Javel	+	+	+	+	+	+	+
Iode	+	+	+	±	+	+	±
Dioxyde de Chlore	+	+	+	+	+	+	+
Aldéhydes							
Formaldéhyde	+	+	+	+	+	+	+
Glutaraldéhyde	+	+	+	+	+	+	+
Ortho-phtalaldéhyde	+	+	+	+	+	+	+
Phénols	+	+	+	-	+	+	±
Monopersulfate de potassium	+	+	+	+	+	+	+
Composés tensio-actifs							
Ammoniums quaternaires (cationique)	+	±	-	-	+	±	-
Amphotères (anioniques)	+	±	+	-	+	±	-
Biguanides	+	+	-	-	-	?	?
Oxyde d'éthylène	+	+	+	+	+	+	+

Tableau 16: Propriétés des principaux désinfectants et spectre d'action (d'après Greene, 2006i)
Légende : Bacilles AAR= acido-alcoolo-résistants

4. Conception des bâtiments

La conception du chenil influence la transmission de maladies infectieuses. En effet, elle peut favoriser ou empêcher l'entrée, la dissémination et le maintien des agents infectieux (Greene, 2006i).

Le type de sol est important car la désinfection va en dépendre. Les chenils ayant des parcours à l'extérieur avec de la terre et de l'herbe sont très difficiles à désinfecter. Il faut prévoir la rotation des animaux sur les différentes surfaces pour éviter la contamination par des parasites. Le gravier peut être une bonne solution dans les petits chenils : il

permet le drainage du sol, l'hygiène est assez facile et c'est peu coûteux. Il faut cependant ramasser les fèces régulièrement pour éviter l'accumulation de matières organiques dehors. Les sols en béton sont plus onéreux mais plus faciles à nettoyer. Le sol doit être en pente légère pour faciliter l'écoulement de l'eau lors du nettoyage.

Les installations doivent être conçues de manière à maintenir les animaux dans des conditions de température et d'humidité stables. Ils doivent être à l'abri du vent. Les chiots ne doivent pas se trouver dans un environnement humide ou froid. Les changements brutaux de température et humidité peuvent faciliter le développement de maladies respiratoires et digestives

Les locaux doivent respecter les principes de sectorisation et de marche en avant. Il faut avoir une conception dynamique de l'élevage : séparer les animaux les plus sensibles (femelles en activité sexuelle, chiots) des individus les plus à risque (adultes à l'entretien, animaux malades). Les mères et les chiots doivent être isolés dans un local de maternité. Pour respecter la marche en avant, il faut prévoir un circuit en sens unique qui va des zones les plus sensibles (maternité, nurserie) vers les zones à risque (infirmerie, locaux d'adultes) (Cassaleux & Fontaine, 2006).

La *Figure 17* est un exemple d'aménagement d'un élevage avec une séparation de deux zones : une avec des contacts à l'extérieur et l'autre où l'accès est restreint (Grandjean *et al.*, 2003).

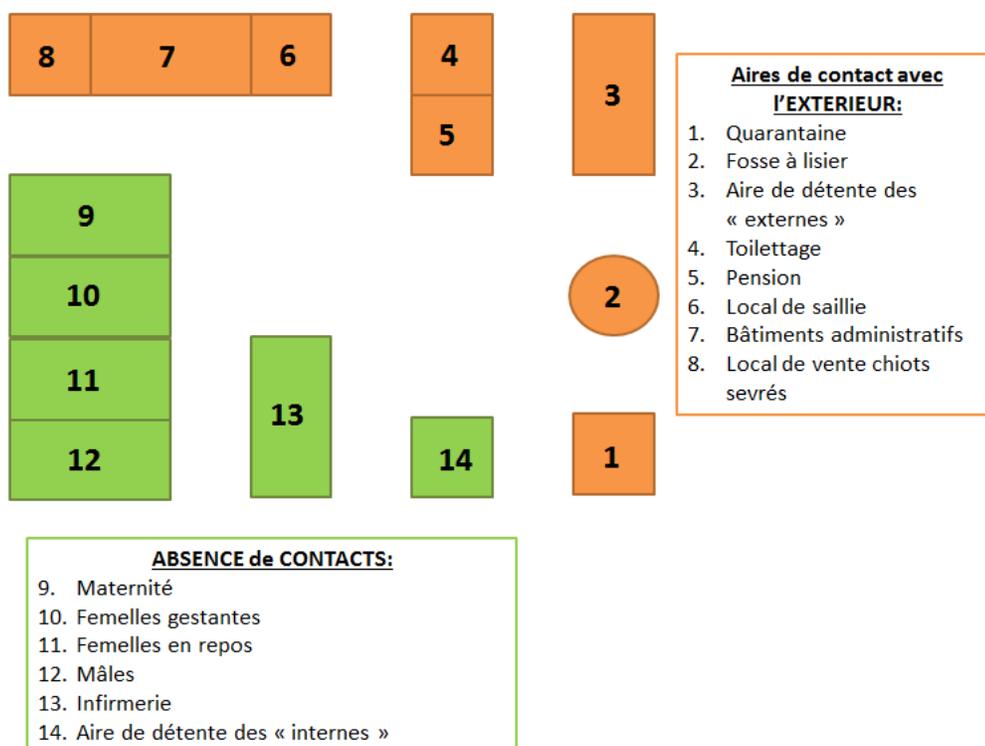


Figure 17: Exemple d'aménagement d'un chenil avec 2 zones: avec et sans contact avec l'extérieur (d'après Grandjean *et al.* (2003))

5. Nutrition

La nutrition des animaux en chenil est un élément clé de la prévention des maladies infectieuses. Plusieurs éléments sont à prendre en compte : le type de chenil, le type de logement individuel, la température, l'exercice physique, les éléments stressants (surpopulation, changements d'ambiance...) et le stade physiologique. Il faut prévoir d'augmenter l'énergie de la ration si les animaux vivent dans un environnement froid, font beaucoup d'exercice physique, sont en gestation, lactation ou sont en présence d'éléments stressants. Par contre, lors d'inactivité ou de températures élevées, l'énergie de la ration doit être revue à la baisse. Les besoins individuels et les stades physiologiques doivent être pris en compte pour adapter l'aliment à chaque animal (Greene, 2006i).

L'alimentation doit être prise en compte à chaque incident pathologique qui survient dans l'élevage. L'alimentation est un des postes les plus onéreux dans le budget de l'élevage. Par souci d'économie ou à cause des promotions proposées par les vendeurs d'aliments, les éleveurs changent souvent d'aliment, sans faire de transition. Ce genre de pratique favorise le développement de troubles digestifs (Dumon, 2001).

B. Chenils permanents

On appelle chenils permanents les chenils d'élevage ou de recherche. Les animaux y restent sur de longues durées, voire toute leur vie.

1. Chenils d'élevage

Dans les chenils d'élevage, l'isolement des nouveaux animaux est essentiel. Il y a souvent peu de renouvellement des adultes, mais il faut surveiller les entrées. On conseille 4 semaines de quarantaine pendant lesquelles on observe, vermifuge et recherche certains agents pathogènes chez les animaux nouvellement introduits. Cet isolement doit se faire en dehors des trajets de circulation normaux des autres chiens. Les soins apportés aux chiens en quarantaine doivent être faits après ceux aux chiens déjà présents dans l'élevage, ou par des personnes différentes. Si ce n'est pas possible, il faut prendre des mesures d'hygiène stricte : lavage de mains, changement d'habits et de chaussures. Dans les petits élevages où un tel isolement n'est pas possible, il faut évaluer le risque infectieux du chenil d'origine du chien avant l'entrée. Le chien doit être correctement vacciné, vermifugé et examiné par un vétérinaire au moins 2 à 4 semaines avant l'entrée au chenil (Greene, 2006i).

Dans les élevages, il est important de gérer la consanguinité. Les croisements consanguins sont fréquents afin de sélectionner des caractères physiques, comme la couleur de robe ou la conformation physique. Cependant, ces croisements sont à l'origine d'animaux plus sensibles aux infections. Les signes qui peuvent nous faire penser à une trop grande consanguinité sont l'augmentation de la fréquence ou de la sévérité des infections et une diminution de l'efficacité reproductive avec des portées plus petites (Greene, 2006i).

L'âge des animaux est à prendre en compte. Les animaux âgés sont en théorie des facteurs de risque pour les infections car leur système immunitaire fonctionne moins bien. Néanmoins, il a été prouvé qu'avoir des chiens âgés dans un environnement stable et bien géré (alimentation, génétique, installations, hygiène) ne représentait pas un risque accru d'infections. Dans les chenils où la gestion n'est pas rigoureuse, il peut y avoir une augmentation de la mortalité des nouveau-nés. Le sevrage représente la période la plus à risque car elle correspond à la période critique immunologique (Greene, 2006i).

Dans les élevages, les animaux doivent être suivis médicalement. La vaccination et la vermifugation doivent être adaptées à chaque chenil par le vétérinaire. Il faut au préalable identifier les principaux agents pathogènes qui menacent le chenil en faisant une étude de risque à l'échelle de la population (Greene, 2006i).

Enfin, la gestion de la mortalité est un point important dans les élevages. Les autopsies peuvent se révéler utiles pour identifier l'origine de la mortalité. La mortalité des chiots correspond à la mortinatalité (30%), ou a lieu pendant les 3 premiers jours de vie (50%). Si la situation est différente dans l'élevage, il faut faire des recherches plus poussées pour en trouver la cause. Lorsque la morbidité et la mortalité sont élevées dans des groupes d'âge spécifiques, on peut suspecter des causes génétiques ou infectieuses (Greene, 2006i).

2. Chenils de recherche

Les animaux y résident longtemps, avec une activité reproductrice minimale. La quarantaine, la vaccination, la vermifugation doivent être gérées efficacement, mais peut-être de manière moins agressive que dans les chenils où il y a beaucoup de chiots (Greene, 2006i).

Dans ce type de chenil, les infections à *Giardia* sont fréquentes à cause de la densité et des mouvements d'animaux. Il est recommandé d'utiliser de l'eau à forte pression et des d'ammoniums quaternaires lors du nettoyage et de la désinfection (Greene, 2006i).

C. Chenils de transition

On appelle chenils de transition les locaux où les animaux restent peu de temps, comme les animaleries, les salons de toilettage, les refuges ou encore les cliniques vétérinaires.

La gestion des maladies infectieuses dans ces environnements est plus difficile car les animaux sont stressés, malades, manquent d'appétit ou sont anxieux. Les mesures sanitaires doivent être strictes. Les animaux admis doivent être vaccinés et vermifugés, sauf dans le cas de refuges : les animaux doivent subir une quarantaine et être vaccinés à l'entrée (Greene, 2006i).

Dans les cliniques vétérinaires, le nettoyage et la désinfection sont essentiels parce que le nombre d'animaux qui circule est important et il faut éviter les infections nosocomiales. Les désinfectants à large spectre sont à privilégier. Le personnel doit être formé à nettoyer toutes les surfaces et les appareils entre chaque patient, à se laver les mains, à porter des gants lors de manipulation d'animaux qui peuvent être infectés, et à reconnaître les signes

d'appel des maladies infectieuses. Les animaux potentiellement contagieux doivent être isolés (Greene, 2006i).

Dans le cas des chenils de toilettage, les animaux se succèdent très rapidement et restent peu de temps. L'anxiété de séparation, la proximité entre les animaux, la surpopulation et le manque de ventilation facilitent la transmission d'agents pathogènes par contact direct ou indirect. Avant d'admettre les animaux, il faut vérifier qu'ils sont correctement vaccinés, ne présentent pas de parasites externes, de signes de troubles digestifs ou respiratoires. Le rôle du vétérinaire est important pour former le personnel à reconnaître ces signes. Les outils de toilettage doivent être nettoyés et désinfectés après chaque utilisation (Greene, 2006i).

Les refuges accueillent beaucoup d'animaux et la circulation est importante. On observe une incidence importante des maladies infectieuses. Les contrôles et l'isolement à l'entrée sont très difficiles à mettre en place et la surpopulation est fréquente. Les animaux sains doivent être vermifugés et vaccinés avec les vaccins essentiels et un vaccin intranasal contre la toux de chenil. Les animaux malades doivent être séparés des autres. Les chiens sévèrement atteints, avec un fort potentiel de transmission et peu de chances de survie devraient être euthanasiés à moins qu'ils puissent être isolés et traités efficacement. Le personnel doit être formé pour reconnaître les principaux signes de maladie infectieuse. Les vétérinaires ont un rôle de conseil pour aider à mettre en place les protocoles d'entrée, de désinfection ou encore de vaccination (Greene, 2006i).

Dans les animaleries, les animaux vendus sont souvent des chiots récemment sevrés, donc en pleine période critique. Ils sont très stressés par le sevrage, le transport, l'anxiété de séparation. Ils sont donc fortement sensibles aux agents infectieux. A l'entrée, on peut contrôler les animaux selon leur origine et le mode de transport. Les vétérinaires peuvent aider en amont des animaleries : sélectionner le mode de transport le moins stressant ou encore faire des contrôles dans les élevages. Encore une fois, le personnel doit être formé pour reconnaître les principaux signes de maladie. Enfin, les différentes espèces doivent être strictement séparées (Greene, 2006i).

IV. Le développement comportemental du chiot

L'étude du développement comportemental normal du chiot permet de comprendre l'origine des troubles que l'on observe à l'âge adulte. On divise le développement comportemental du chiot en plusieurs périodes : prénatale, néo-natale, de transition, de socialisation et juvénile.

A. Période prénatale : la vie intra-utérine

Chez le chien, la durée de gestation est de 8 à 9 semaines. Pendant la deuxième moitié de la gestation, le chiot acquiert ses propres compétences sensorielles. Il devient réceptif aux informations sensorielles et émotionnelles perçues par la mère (Viera, 2012).

Les évènements positifs et doux ont une bonne influence sur les chiots. Il a été montré que les chiennes manipulées pendant la gestation ont des chiots plus dociles et tolérants au toucher que ceux des chiennes n'ayant reçu aucun geste affectif (Horwitz *et al.*, 2002). Ainsi, en manipulant avec douceur la mère, on peut créer une habitude aux contacts tactiles chez les chiots.

Inversement, les expériences négatives vécues par la mère vont avoir une répercussion sur les chiots. Tout stress maternel entraîne une production d'hormones qui passent dans le sang et le liquide amniotique du fœtus. Il les perçoit et peut exprimer des comportements d'agitation ou de repli. Si la mère a peur, on peut observer des contractions utérines qui conduisent à une réaction du fœtus, comme la succion des pattes ou du cordon ombilical (Viera, 2012). Des études sur des rongeurs montrent que les femelles soumises au stress pendant la gestation ont tendance à avoir des petits très sensibles, avec des capacités d'apprentissage diminuées. On attribue cela à l'activation du cortex de la surrénale et la sécrétion d'androgènes qui affectent le développement des fœtus. Chez les chiens et les chats, il faut éviter tout stress de la mère pendant le dernier tiers de gestation pour éviter ses effets délétères. Il faut privilégier des stimulations en douceur de la mère (Landsberg *et al.*, 2003).

Il semblerait qu'il y ait un lien entre la position du fœtus par rapport aux autres chiots et son comportement quand il est adulte. En effet, l'exposition de femelles in utero aux androgènes va se traduire par des phénomènes de marquage du territoire et de monte à l'âge adulte. Les femelles issues de portées avec en majorité des mâles vont avoir

tendance à être plus agressives. Réciproquement, un mâle situé entre deux femelles sera moins agressif à l'âge adulte (Landsberg *et al.*, 2003).

B. Période néo-natale : de la naissance à 15 jours

A la naissance, le chiot est sourd et aveugle (Viera, 2012). Les chiots passent 90% de leur temps à dormir entre deux tétés (Landsberg *et al.*, 2003). Pendant le sommeil, ils présentent une forte activité cérébrale et des comportements moteurs divers : ils s'agitent, poussent de petits cris, tremblent ou sursautent. Il faut éviter de les réveiller.

Le chien étant une espèce nidicole, il est immature à la naissance. Son système nerveux est inachevé, il n'est donc pas encore autonome sur le plan moteur. Il se déplace par reptation, grâce à ses antérieurs. Si le chiot se déplace trop loin de la mère, elle le ramène vers elle. Seuls les sens thermique, tactile et gustatif sont développés. Ainsi, le chiot est attiré vers la chaleur et la mamelle de sa mère. La thermorégulation du chiot n'étant pas encore fonctionnelle à la naissance, il lui faut une source de chaleur externe. Les chiots nouveau-nés dépendent totalement de leur mère qui les maintient groupés et au chaud. L'éleveur doit choisir un lieu adapté, bien isolé thermiquement et calme (Viera, 2012).

A ce stade, les chiots n'expriment pas de lien affectif avec leur mère. Elle représente seulement une source de chaleur et de nourriture. C'est pour cette raison qu'il est aisé de faire mater un chiot par une chienne différente que la mère biologique. Par contre, la mère est tout de suite liée aux petits. Elle est stressée si on les sépare d'elle, elle gémit et flaire autour d'elle (Viera, 2012).

Les chiots présentent déjà quelques réflexes (Viera, 2012) :

- Réflexe de foussement : un chiot nouveau-né enfouit spontanément son museau dans toute surface creuse et chaude, comme au creux des mamelles de la mère, de la main, ou d'un vêtement. Cela a pour but de le maintenir au chaud.
- Réflexe de succion (ou labial): le chiot tète dès qu'il sent le contact de la mamelle. On observe la même chose si on lui présente un doigt.
- Réflexe périnéal : à la naissance, le jeune ne peut pas faire ses besoins seul car ses sphincters sont incompetents. C'est la mère qui retourne les chiots et les lèche sur le bas du ventre, entraînant ainsi l'évacuation de selles et d'urine. Sans ce massage, le chiot meurt intoxiqué.

Pendant cette période, on observe un rapide développement moteur. Pendant les 5 premiers jours, le chiot ne fait que des mouvements très limités, souvent de pédalage.

Puis, entre 6 et 10 jours, les pattes avant deviennent capables de supporter le poids du chiot. Enfin, entre 11 et 15 jours, les pattes arrière peuvent supporter le poids et le chiot commence à marcher (Landsberg *et al.*, 2003).

On a montré que des manipulations douces de courte durée entre la naissance et l'âge de 5 semaines ont des effets bénéfiques. Les chiots ont plus confiance en eux, explorent plus et sont plus dominants. Leur système nerveux semble se développer plus rapidement, le poil pousse plus vite et ils prennent plus de poids. Ils ouvrent les yeux plus précocement et ont un meilleur développement moteur. Ainsi, la manipulation douce très précoce permet d'avoir des chiots plus stables émotionnellement, qui peuvent mieux gérer le stress plus tard (Landsberg *et al.*, 2003).

C. Période de transition : de 15 à 21 jours

La période de transition commence avec l'ouverture des yeux et des oreilles. Il s'agit d'une transition entre une période végétative et une période d'apprentissage intense, la socialisation. Pendant cette phase, le chiot montre qu'il maîtrise ses sphincters mais la mère continue à nettoyer les excréments (Landsberg *et al.*, 2003).

L'exposition quotidienne des chiots à tout type de stimulations sur de courtes périodes aide au développement. On peut proposer au chiot des exercices simples (Landsberg *et al.*, 2003) :

- Permettre au chiot de se déplacer sur des surfaces avec différences textures
- Montrer des objets de tailles, formes et couleurs variées pour promouvoir l'acuité visuelle et motrice
- Promouvoir le développement auditif à l'aide de stimuli auditifs à des fréquences variables, mais à des intensités toujours faibles. Par exemple, on pourra utiliser des sifflets, des hochets, des enregistrements de bruits naturels ou encore différentes voix humaines

On observe l'apparition du lien affectif avec la mère, grâce en partie à l'incorporation de ses caractéristiques visuelles. Ce lien dépend des liens fraternels et du nombre de chiots dans la portée. La mère sécrète des substances apaisantes dans la région mammaire, appelées « apaisines » par certains auteurs. Le chiot revient vers sa mère entre chaque période d'exploration pour se rassurer.

Pendant cette période, le chiot acquiert des capacités sensorielles et motrices. Au niveau de la vision, les paupières s'ouvrent vers 15 jours puis la vue devient fonctionnelle quelques jours plus tard. L'audition fonctionne vers l'âge de 3 semaines. En effet, on observe l'apparition du réflexe de « sursautement » lorsque le chiot entend un bruit. Il entend sa mère et ses congénères et il émet lui-même ses propres gémissements. Les compétences motrices se développent avec la myélinisation du système nerveux. Les déplacements passent de la reptation à une démarche vacillante puis plus assurée. Le chiot s'éloigne du nid de plus en plus loin et pour des durées plus longues. Puis les chiots présentent des mouvements de la face (oreilles et babines) et les jeux commencent entre congénères. C'est le début de la socialisation (Viera, 2012).

D. Période de socialisation : de 3 semaines à 3 mois

La période de socialisation dure de l'âge de 3 semaines à 3 mois, mais peut varier selon la race, les races petites étant plus précoces que les grandes (Viera, 2012). C'est une période sensible, « pendant laquelle des événements ont un effet susceptible d'une persistance à long terme, ou pendant laquelle se réalise un apprentissage facilité et mémorisé à long terme » (Dehasse, 1993). Ainsi, un petit nombre d'expériences déterminantes ont des effets positifs ou négatifs majeurs sur le comportement ultérieur (Dehasse, 1993). Pendant cette période, la capacité de mémorisation est maximale. Le tempérament du chien va se déterminer à partir des expériences vécues à ce moment-là. C'est la période la plus importante dans le développement du chiot. Elle coïncide malheureusement avec la séparation de la mère et l'adoption.

La socialisation est un processus interactif entre la mère et sa portée et entre la portée et d'autres congénères juvéniles ou adultes. Cette interaction est possible car le chiot est assez développé pour interagir avec d'autres individus (Landsberg *et al.*, 2003).

A l'âge de 3 semaines, le chiot supporte son propre poids, il est donc plus mobile. Vers 28 jours, les positions assises et debout sont normales. L'éruption des dents apparaît lorsque le chiot commence à manger des aliments solides. Vers 4 semaines d'âge les chiots dorment en groupe et vers 6 semaines, ils commencent à dormir seuls (Landsberg *et al.*, 2003).

Du point de vue de l'alimentation, le sevrage se fait vers 4 à 6 semaines. Au début, le chiot s'intéresse à l'aliment de sa mère. Elle diminue le temps d'allaitement et peut régurgiter ses aliments pour les petits. C'est le moment idéal pour proposer de l'aliment humide aux

chiots. Ils doivent être complètement sevrés et manger des aliments solides vers 60 jours. Finalement, c'est vers 9 semaines que les chiots vont faire leurs besoins loin de leur lieu de couchage. Ils deviennent propres au sens canin du terme (Landsberg *et al.*, 2003).

Pendant la socialisation, le chiot s'approche des objets nouveaux et il est attiré par des stimuli mobiles. Il développe un comportement d'exploration autour du nid. Peu à peu, la mère passe moins de temps avec sa portée, donc les chiots développent plus de relations entre eux. Le temps de jeu est très important. Il permet le développement physique, mais aussi la communication et la prédation. Les chiots apprennent beaucoup par l'observation. Il est donc important qu'ils rencontrent d'autres chiens que leur mère (Landsberg *et al.*, 2003).

C'est une phase pendant laquelle le chiot est sensible au stress. Vers 8 semaines, le chiot commence à exprimer les postures de peur. Le chiot mal sociabilisé peut se montrer très apeuré par des situations ou des individus nouveaux. Les réactions de sursautement sont normales suite à des mouvements ou des bruits, mais le chiot apprend peu à peu à différencier les bruits associés à des situations dangereuses des bruits sans importance (Landsberg *et al.*, 2003).

On observe une **acquisition de l'équilibre émotionnel** : le chiot s'habitue à son environnement.

La période de socialisation correspond à la maturation et à la myélinisation de la moelle épinière : le chiot devient conscient et capable d'interagir avec son entourage. Les connexions entre les neurones sont fonctionnelles si le chien est stimulé au niveau tactile, visuel et auditif. Le chiot se crée un « **système de référence** ». Il mémorise plusieurs éléments (Horwitz *et al.*, 2002) :

- Les stimuli tactiles : quand il est retourné, caressé, transporté...
- Les stimuli auditifs : les bruits du vélo, de la voiture, de la radio, de la télé, du klaxon, des cris d'enfants...
- Les situations auxquelles il assiste : le contact avec d'autres espèces, le passage d'une voiture, la présence d'une foule

Avec ses éléments en mémoire, le chiot se forge un « **seuil de réactivité émotionnelle** » qui va déterminer sa capacité à s'adapter dans le futur à de nouvelles situations (Horwitz *et al.*, 2002). On considère que si le chiot est bien stimulé, son seuil de réactivité émotionnel va être élevé, il réagira faiblement aux stimuli par la suite, et aura donc moins

de réactions agressives face à une situation inconnue. On pense que la « probabilité d'agression est inversement proportionnelle au taux d'habituation aux stimuli sensoriels » (Viera, 2012).

C'est pour cela qu'il faut habituer le chiot à tous les stimuli possibles. Il faut qu'il entende les bruits de l'élevage (aspirateur, radio...) puis le soumettre aux bruits de la rue. On habitue également le chiot au contact grâce à des manipulations douces variées et plus ou moins contraignantes. Par exemple, le toilettage, des caresses, le mettre sur le dos, le prendre par le cou, le nettoyage des oreilles... Le chiot est très fortement attiré par l'homme vers 3 à 5 semaines d'âge. Il faut en profiter pour le manipuler, car vers 7 semaines, il présente des réactions de peur. Il est très important de présenter au chiot des enfants pour prévenir tout type d'agression par la suite (Viera, 2012).

A la fin de cette période, le chiot a plus ou moins formé son « patron » de réponses aux différentes situations qu'il pourra rencontrer plus tard. Pendant la socialisation, les relations sociales s'établissent. Il est donc essentiel que les chiots aient le maximum de contacts avec ses futurs « partenaires sociaux », qu'ils soient humains ou animaux (Landsberg *et al.*, 2003).

La période de socialisation permet également **l'acquisition des signaux de communication**. Le chien est un animal social, il a besoin de vivre dans un groupe social et de communiquer. La socialisation est constituée par des apprentissages spontanés en compagnie des congénères qui sont indispensables pour la vie en groupe de chiens. Le chien devient « bon citoyen canin dans un monde de chiens » (Viera, 2012). Cette notion est différente de celle d'éducation, qui vise à une bonne relation homme-chien pour avoir un « bon citoyen canin dans un monde d'humains » (Viera, 2012). Il faut donc des interactions entre chiots d'une même portée mais aussi avec d'autres chiens d'âges, de races et de tailles variables (Viera, 2012).

Dès l'âge de 3 semaines, le chiot adopte des postures au cours de jeux dont il comprend la signification sociale que lorsqu'il interagit avec un adulte. Il communique par le canal auditif, olfactif et tactile, via le toilettage mutuel, le regroupement au moment du sommeil, la prise alimentaire et les jeux (Viera, 2012).

Les chiots savent utiliser des expressions faciales (mouvements des oreilles et des babines), des vocalises et des postures de communication. Ainsi, des mouvements de la queue et les pattes antérieures levées constituent une invitation au jeu. Les chiots peuvent également montrer un comportement agressif envers les autres par des

grognements ou des mordillements de la face. Les chiots réagissent à ces mordillements par des cris, ce qui régule l'intensité des interactions (Horwitz *et al.*, 2002).

E. Période juvénile : de 3 mois à la puberté

La période juvénile s'étend de la fin de la période de socialisation jusqu'à la maturité sexuelle (Landsberg *et al.*, 2003). On observe une continuité avec la socialisation : les chiots ajustent leurs comportements et leurs postures (Viera, 2012). Il y a également une intensification de l'exploration (Landsberg *et al.*, 2003).

Pendant cette phase, si on multiplie les interactions avec d'autres chiens, on favorise la tolérance du chien quand il sera adulte. L'absence d'intervention humaine lors de rencontres entre jeunes chiens est souvent bénéfique car après quelques grognements et intimidations, l'un des chiens se soumet (Viera, 2012).

F. Défaut de socialisation

En pratique, les phases sensibles du développement sont des moments pendant lesquels il y a des changements de comportement rapides et très marqués. La qualité et l'ampleur de l'apprentissage précoce vont avoir un impact sur le comportement à long terme. Il est plus facile de commencer correctement que de réapprendre par la suite (Horwitz *et al.*, 2002). Plusieurs erreurs peuvent être commises lors de la socialisation du chiot, et elles vont avoir des conséquences sur le comportement de l'adulte.

D'abord, on parle d'**erreur d'isolement des jeunes chiots** : quand ils sont adoptés à l'âge de 2-3 mois, les chiots arrivent souvent dans une famille humaine sans aucun contact avec des congénères. Les propriétaires évitent les contacts avec d'autres chiens pour éviter des morsures ou la transmission de maladies. Or, c'est justement la variété d'échanges sociaux qui permettra au jeune chien de s'entendre avec ses congénères. Les écoles du chiot les clubs d'éducation canine ou d'agility sont les endroits idéaux pour continuer à sociabiliser le chiot après l'adoption (Viera, 2012).

Ensuite, un **défaut de socialisation** peut avoir de graves conséquences sur le comportement du chien. Pour que le chiot puisse se développer au niveau moteur et ajuster son comportement social, il a besoin d'une « mère chien » efficace et de la fratrie pour les jeux et les interactions. S'il y a une séparation précoce d'avec la mère, une absence de la fratrie ou une insuffisance d'interactions entre le chiot et des chiens adultes, le chien va développer un mauvais équilibre relationnel (Viera, 2012).

Les chiens mal socialisés peuvent manifester plusieurs comportements:

- Une réponse agressive face à des congénères, ce qui va entraîner des blessures
- La peur vis-à-vis d'autres congénères, avec des réactions d'évitement ou d'agressivité
- Le sentiment que les autres chiens représentent une menace, conduisant à une agression sans raison apparente

Un chiot bien socialisé en élevage peut subir un processus de **désocialisation** : il arrive dans une famille sans aucun contact avec d'autres chiens et il « oublie » les codes qu'il a appris. Les chiens qui sont systématiquement promenés en laisse et tenus loin de ses congénères peuvent présenter un sentiment de frustration sociale (Viera, 2012).

Une mauvaise stimulation comportementale peut avoir de lourdes conséquences. Il existe plusieurs syndromes qui résultent des différentes erreurs commises pendant la période critique (Viera, 2003):

- **Dépression de détachement précoce** : une séparation très précoce d'avec la mère peut causer un état anxieux et dépressif chez le chiot qui ne se nourrit plus. Le pronostic vital est très mauvais.
- **Syndrome d'hypersensibilité-hyperactivité** : on observe ce syndrome quand il n'y a pas eu d'adulte régulateur, lors d'une séparation précoce ou lorsque la mère est incompetente. Le chiot ne présente pas d'inhibition à la morsure et il présente un déficit en attention.
- **Syndrome de privation sensorielle** : lors d'absence de stimulations sensorielles. Quand on change le chiot de milieu, il est incapable de réagir aux nouveaux stimuli.
- **La dyssocialisation primaire** : l'absence de contact avec la fratrie ne permet pas au chiot d'acquérir les codes sociaux propres à son espèce. Le chiot ne tolère aucune contrainte et devient facilement agressif.

En conclusion, on peut dire que « **Un milieu de développement insuffisant facilite les phobies, les anxiétés et l'émergence de certaines formes d'agressivité et de délinquance** » (Dehasse, 1993).

G. Comment gérer la période critique immunologique tout en permettant un bon développement comportemental ?

Quand on parle de gestion des maladies infectieuses chez le chiot, on se retrouve face à un dilemme entre la protection vis-à-vis des agents infectieux qui peuvent avoir des conséquences graves pour la santé, et la socialisation qui est essentielle pour éviter l'agressivité plus tard.

1. Risque infectieux et gestion de la période critique

En ce qui concerne le risque infectieux et la gestion de la période critique, on peut appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

La prévention de la transmission des agents infectieux en élevage par les **mesures d'hygiène** est essentielle. Ainsi, le nettoyage et la désinfection des locaux doit être régulier et rigoureux. Les paramètres de ventilation, humidité et température doivent être maîtrisés. La surpopulation des locaux est à éviter.

La vaccination est le meilleur moyen de prévention des maladies infectieuses, mais elle n'est possible qu'à partir de 8 semaines environ. Pour la toux de chenil, on peut utiliser des **vaccins intra-nasaux** qui garantissent une immunité locale rapidement, sans subir d'interférence avec les AOM. Ces vaccins peuvent être administrés dès 3 semaines d'âge. Les vaccins intra-nasaux dirigés contre les agents de TBI disponibles en France sont Nobivac KC (MSD) et Bronchi-shield (Zoetis). Par la suite, on peut prendre le relai avec une vaccination parentérale plus durable à partir de 8 semaines.

Les **vaccins à haut titre antigénique ou surtitrés** (notamment contre la parvovirose) peuvent dépasser l'interférence induite par la présence d'AOM chez le jeune. La primovaccination peut être optimisée grâce à l'utilisation de ce type de vaccins. On peut commencer la vaccination avec un vaccin surtitré dès 6 semaines d'âge, puis une injection de vaccin normotitré vers 8 semaines, pour finir avec une injection vers 12 semaines. Les

vaccins contre la parvovirose utilisables dès 6 semaines d'âge actuellement disponibles en France sont (Fauchier, 2012) :

- PRIMODOG (Merial)
- NOBIVAC PUPPY CP (MSD)
- DURAMUNE (Zoetis).

Ainsi, en maintenant une hygiène stricte dans les élevages et en vaccinant plus tôt ou avec des vaccins induisant une immunité locale on diminue le risque infectieux.

2. Développement comportemental normal

Pour ce qui est du développement comportemental normal des chiots, on peut appliquer des mesures préventives aussi bien en élevage que chez les propriétaires.

Chaque phase du développement présente des **facteurs de risque** qui influencent les relations entre les chiens et entre chiens et humains. Chaque acteur a un rôle à jouer (Dehasse, 1993) :

- *L'éleveur*, en enrichissant le milieu d'élevage (stimuli nombreux et variés) et en sélectionnant le tempérament des mères
- Le *vétérinaire* : entre 6 et 16 semaines, le chiot va être vu plusieurs fois par le vétérinaire pour les vaccins. C'est l'occasion de conseiller les propriétaires sur la prévention des troubles du comportement et de donner des techniques éducatives efficaces
- *L'éducateur* : il donne des éléments d'apprentissage instrumental, profite du rassemblement des chiens pour continuer la socialisation (éviter la désocialisation) vis-à-vis des chiens et des humains
- Les *propriétaires* apportent un environnement enrichi au chiot

Les **enjeux de la prévention comportementale** sont triples (Viera, 2003). Il s'agit d'abord du *bien-être* du chien. Puis, au niveau *médical*, si l'environnement du chiot ne le stimule pas assez pendant la période sensible, il y a une insuffisance de connexions neuronales. Enfin, il y a un enjeu *légal* car la vente des animaux de compagnie est règlementée. Les éleveurs sont censés vendre des animaux « aptes à l'usage qui leur est destiné ». Pour un animal de compagnie, il doit donc s'adapter à une vie de famille, dans un environnement urbain.

La **prévention des troubles du comportement** se fait chez l'éleveur et chez le propriétaire du chien (Viera, 2003).

L'éleveur doit remettre obligatoirement à l'acheteur un document de conseils d'éducation (Viera, 2003).

Il veille à répartir les groupes d'adultes selon leurs relations sociales et en respectant la hiérarchie. Il ne met à la reproduction que des femelles équilibrées et bien socialisées. Il manipule la mère pendant la gestation pour stimuler les fœtus. L'organisation de la maternité est importante également. En effet, la mise-bas doit avoir lieu loin du groupe, pour éviter les agressions des femelles dominantes vis-à-vis des chiots car selon le schéma hiérarchique, seule la femelle dominante a accès à la reproduction.

L'éleveur a un rôle essentiel dans l'éveil des jeunes. Pendant les phases néonatales et de transition, l'éleveur doit laisser la chienne et ses chiots tranquilles. Par contre, à partir de la troisième semaine de vie, il faut stimuler tous les sens des chiots, favoriser la manipulation des chiots par des hommes, des femmes, des enfants et mettre en contact le chiot avec d'autres espèces animales.

Puis, le chiot doit apprendre les codes sociaux et des autocontrôles auprès des chiens adultes. L'éleveur doit s'assurer que tous les animaux qui rentrent en contact avec le chiot sont en bonne santé, vaccinés, vermifugés et traités contre les parasites externes.

Finalement, il doit repérer le profil de l'acheteur pour lui conseiller l'animal le plus adapté à ce qu'il recherche.

Le propriétaire doit d'abord choisir le chiot. Il est conseillé de faire une visite chez l'éleveur pour apprécier l'environnement canin et humain. Le vétérinaire peut alors aider le futur propriétaire à sélectionner l'élevage et le chiot. Il est déconseillé de choisir des chiots pas assez socialisés (Giffroy, 1989).

Une fois que le chiot arrive dans son nouveau foyer, il faut continuer le processus de socialisation vis-à-vis des autres chiens et des humains. On peut conseiller la participation à des séances à l'école du chiot ou d'agility pour favoriser les contacts avec les autres chiens (Giffroy, 1989).

Le propriétaire doit entretenir les seuils de stimulation en exposant le chiot à des situations variées.

Enfin, il faut informer le propriétaire de l'existence de la hiérarchie et des signaux de dominance et de soumission afin de prévenir l'agressivité de dominance.

L'éleveur et le propriétaire doivent s'assurer que tous les animaux qui rentrent en contact avec le chiot sont en bonne santé, vaccinés, vermifugés et traités contre les parasites externes.

En conclusion, on peut prévenir les troubles du développement comportemental chez le chiot. Les éleveurs et les propriétaires jouent un rôle essentiel. Le vétérinaire a un rôle de conseil très important.

Conclusion

La gestion des maladies infectieuses chez le chiot est difficile parce que le moment de l'adoption correspond à la période critique immunologique pendant laquelle les chiots sont très sensibles aux maladies infectieuses et à la période de socialisation, au cours de laquelle le chiot développe son caractère. Il faut trouver un équilibre entre la protection du chiot contre les maladies infectieuses et un bon développement comportemental.

En ce qui concerne la prévention des maladies infectieuses, les éleveurs ont un rôle clé. En effet, l'hygiène stricte de l'élevage, la conception des bâtiments et la gestion des animaux sont essentiels. La vaccination précoce des chiots avec des vaccins surtitrés ou qui permettent une immunité locale permettent de diminuer le risque infectieux. Le vétérinaire qui connaît le mode de transmission des différents agents infectieux, doit conseiller l'éleveur afin de minimiser les risques pour les chiots. Il accompagne ensuite le propriétaire pour la fin de la primovaccination et le sensibilise à l'importance de la visite vaccinale annuelle.

Pour ce qui est de la prévention des troubles du comportement, les éleveurs commencent le travail qui devra être poursuivi par le propriétaire. Les éleveurs doivent choisir les femelles à mettre à la reproduction, les manipuler pendant la gestation, puis stimuler les chiots. A la maison, les nouveaux propriétaires doivent continuer la socialisation. Les écoles du chiot sont l'endroit idéal pour que le chiot continue à rencontrer d'autres chiens.

Le vétérinaire a un rôle essentiel de conseil et d'accompagnement des éleveurs et des propriétaires pour ce qui est de la prévention de la transmission des maladies infectieuses et des troubles du comportement.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Stéphane BERTAGNOLI, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **CADIER Juliette** intitulée « **Gestion des maladies infectieuses du chiot.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

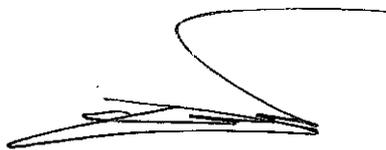
Fait à Toulouse, le 27 janvier 2014
Professeur Stéphane BERTAGNOLI
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christophe PASQUIER



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par délégation, le Vice Président du CEVU
Arnaud LE PADELLEC



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Annexes

Différentes souches de vaccins disponibles en France

A partir de Fauchier (2012).

Agent infectieux	Type de vaccin	Souche
Canine Distemper Virus	Vivant atténué	BA3
		BA5
		Lederle
		Onderstepoort
		N-CDV
Canine Adenovirus A sérotype2	Vivant atténué	DK13
		Manhattan
		V197
Canine Parvovirus	Vivant atténué	CAG
		INT 154
		NL 35D
		CPV780916
		SAH
Virus rabique	Inactivé	G52
		LEP Flury
		Pasteur
		VP12
<i>Leptospira interrogans</i> séro groupe Canicola	Inactivée	16070
		C51
		Ca-12-000
		MSLB 1010
<i>Leptospira interrogans</i> séro groupe Icterohaemorrhagiae	Inactivée	16069
		820 K
		NADL 11403
		Ic-02-001
<i>Leptospira interrogans</i> séro groupe Australis	Inactivée	MSLB 1008
		As-05-073
<i>Leptospira kirschneri</i> serogroupe Grippotyphosa	Inactivée	Gr-01-005
		MSLB 1009
Parainfluenza Virus type 5	Inactivé	
	Vivant atténué	Manhattan
		CGF 2004/75
		Cornell
		Cornell Hull
		FDL
		NL-CPI5
type 5		
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Inactivée	
	Vivante atténuée	B-C2
	Vivante	92-B
Canine Herpesvirus	Souche F205, antigènes	

Différents vaccins disponibles en France

A partir de Fauchier (2012).

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Canine Distemper Virus	Vivant atténué	EURICAN CHPPi2-L (Merial)
	Vivant atténué, souche BA3	EURICAN CHL (Merial) EURICAN CHPL (Merial) EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2 (Merial)
	Vivant atténué, souche BA5	EURICAN CHP (Merial) EURICAN CHPPi-LR (Merial)
	Vivant atténué, souche Lederle	CANIGEN CH (Virbac) CANIGEN CH(A2)LR (Virbac) CANIGEN CHL (Virbac) CANIGEN CHPPi (Virbac) CANIGEN CHPPi/L (Virbac) CANIGEN CHPPi/LR (Virbac)
	Vivant atténué, souche Onderstepoort	DURAMUNE CHP (Zoetis) DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis) NOBIVAC CHP (MSD) NOBIVAC CHPPi (MSD) NOBIVAC PUPPY CP (MSD)
	Vivant atténué, souche N-CDV	ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) ENDURACELL 8 (Zoetis) ENDURACELL DA2P Parvo (Zoetis) VANGUARD 7 (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Canine Adenovirus A sérotype 2 (Protège contre le CAdV-A sérotype 1 et 2)	Vivant atténué – souche DK13	EURICAN CHL (Merial) EURICAN CHP (Merial) EURICAN CHPL (Merial) EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2 (Merial) EURICAN CHPPi2-L (Merial) EURICAN CHPPi2-L R(Merial)
	Vivant atténué – souche Manhattan	CANIGEN CH (Virbac) CANIGEN CH(A2)LR (Virbac) CANIGEN CHPPi (Virbac) CANIGEN CHPPi/L (Virbac) CANIGEN CHPPi/LR (Virbac) ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7+R Mono(Zoetis) ENDURACELL 8(Zoetis) ENDURACELL DA2P Parvo (Zoetis) ENDURACELL (Zoetis) NOBIVAC CHP (MSD) NOBIVAC CHPPi (MSD) VANGUARD 7 (Zoetis)
	Vivant atténué – souche V197	DURAMUNE CHP (Zoetis) DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Canine Parvovirus	Vivant atténué, souche CAG	EURICAN CHP (Merial) EURICAN CHPL (Merial) EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2 (Merial) EURICAN CHPPi2-L (Merial) EURICAN CHPPi2-LR (Merial) EURICAN P (Merial)
	Vivant atténué, souche INT 154	NOBIVAC CHP (MSD) NOBIVAC CHPPi (MSD) NOBIVAC PARVO (MSD) NOBIVAC PUPPY CP (MSD)
	Vivant atténué, souche NL 35D	ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) ENDURACELL 8 (Zoetis) ENDURACELL DA2P Parvo (Zoetis) VANGUARD 7 (Zoetis) VANGUARD CPV (Zoetis)
	Vivant atténué, souche CPV780916	CANIGEN CHPPi (Virbac) CANIGEN CHPPi /L (Virbac) CANIGEN CHPPi /LR (Virbac) PARVIGEN (Virbac) PRIMODOG (Merial)
	Vivant atténué, souche SAH	DURAMUNE CHP (Zoetis) DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Virus rabique	Inactivé, souche G52	EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2-LR (Merial) EURICAN LR (Merial) RABISIN (Merial) RABISIN MULTI (Merial)
	Inactivé, souche LEP Flury	ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) ENDURACELL 8 (Zoetis) ENDURACELL LR (Zoetis) ENDURACELL R Mono (Zoetis)
	Inactivé, souche Pasteur	NOBIVAC RAGE (MSD)
	Inactivé, souche VP12	CANIGEN CH(A2) LR (Virbac) CANIGEN CHPPi/LR (Virbac) CANIGEN LR (Virbac) RABIGEN MONO (Virbac)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
<i>Leptospira interrogans</i> séro groupe Canicola	Inactivée	CANIGEN CH(A2) LR (Virbac) CANIGEN CHPPi (Virbac) CANIGEN CHPPi /L (Virbac) CANIGEN CHPPi /LR (Virbac) CANIGEN L (Virbac) CANIGEN L R (Virbac) DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis) DURAMUNE Pi+L (Zoetis) ENDURACELL 8 (Zoetis) ENDURACELL LR (Zoetis) EURICAN CHPPi2-L (Merial)
	Inactivée, souche 16070	EURICAN CHL (Merial) EURICAN CHPL (Merial) EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2-LR (Merial) EURICAN L (Merial) EURICAN LR (Merial)
	Inactivée, souche C51	ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) LEPTO CI (Zoetis) VANGUARD 7 (Zoetis)
	Inactivée, souche Ca-12-000	NOBIVAC LEPTO (MSD) NOBIVAC L4 (MSD)
	Inactivée, souche MSLB 1010	VERSICAN L3 (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
<i>Leptospira interrogans</i> séro-groupe Icterohaemorrhagiae	Inactivée	CANIGEN CH(A2) LR (Virbac) CANIGEN CHL (Virbac) CANIGEN CHPPi /L (Virbac) CANIGEN CHPPi /LR (Virbac) CANIGEN L (Virbac) CANIGEN L R (Virbac) DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis) DURAMUNE Pi+L (Zoetis) ENDURACELL 8 (Zoetis) ENDURACELL LR (Zoetis) EURICAN CHPPi2-L (Merial)
	Inactivée, souche 16069	EURICAN CHL (Merial) EURICAN CHPL (Merial) EURICAN CHPLR (Merial) EURICAN CHPPi2-LR (Merial) EURICAN L (Merial) EURICAN LR (Merial)
	Inactivée, souche 820 K	NOBIVAC LEPTO (MSD)
	Inactivée, souche NADL 11403	ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) LEPTO CI (Zoetis) VANGUARD 7 (Zoetis)
	Inactivée MLSB 1008	VERSICAN L3 (Zoetis)
	Inactivée Ic-02-001	NOBIVAC L4 (MSD)
<i>Leptospira interrogans</i> séro-groupe Australis	Inactivée As-05-073	VERSICAN L3 (Zoetis) NOBIVAC L4 (MSD)
<i>Leptospira kirschneri</i> serogroupe Grippotyphosa	Inactivée MSLB 1009	VERSICAN L3 (Zoetis)
	Inactivée Gr 01-005	NOBIVAC L4 (MSD)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Parainfluenza Virus type 5	Inactivé	PNEUMODOG (Merial)
	Vivant atténué, souche Manhattan	CANIGEN CHPPi (Virbac) CANIGEN CHPPi/L (Virbac) CANIGEN CHPPi/LR (Virbac)
	Vivant atténué, souche CGF 2004/75	EURICAN CHPPi2 (Merial) EURICAN CHPPi2-L (Merial) EURICAN CHPPi2-LR (Merial)
	Vivant atténué, souche Cornell	NOBIVAC KC (MSD)
	Vivant atténué, souche Cornell Hull	NOBIVAC CHPPi (MSD)
	Vivant atténué, souche FDL	DURAMUNE CHPPi + L (Zoetis) DURAMUNE Pi + L (Zoetis)
	Vivant atténué, souche NL-CPI5	ENDURACELL 8(Zoetis) VANGUARD 7 (Zoetis)
	Vivant atténué, type 5	ENDURACELL 7 (Zoetis) ENDURACELL 7 + R Mono (Zoetis) ENDURACELL DA2P Parvo (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Inactivée	PNEUMODOG (Merial)
	Vivante atténuée – souche B-C2	NOBIVAC KC (MSD)
	Vivante, souche 92-B	BONCHI-SHIELD (Zoetis)

Agent infectieux	Type de vaccin – souche	Nom déposé (Laboratoire)
Canine Herpesvirus	Souche F205, antigènes	EURICAN Herpes 250 (Merial)

Bibliographie

1. ANDRE-FONTAINE G (2006). Canine leptospirosis— Do we have a problem? *Veterinary Microbiology*, **117**, 19–24.
2. APPEL M (1987a). Canine Adenovirus Type 1 (infectious canine hepatitis virus). In *Virus infections in Carnivores*. The Netherlands: Elsevier Science publishers, p. 29-43. ISBN 0-444-42709-0.
3. APPEL M (1987b). Canine Coronavirus. In *Virus infections in Carnivores*. The Netherlands: Elsevier Science publishers, p. 115-122. ISBN 0-444-42709-0.
4. APPEL M (1987c). Reovirus. In *Virus infections in Carnivores*. The Netherlands: Elsevier Science publishers, p. 115-122. ISBN 0-444-42709-0.
5. Arrêté du 10 octobre 2008 relatif aux conditions et modalités de la vaccination antirabique des animaux domestiques. Disponible sur Légifrance : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000019675107> (consulté le 19/06/13).
6. Arrêté du 9 août 2011 relatif à la conservation d'animaux contaminés de rage. Disponible sur Légifrance: http://www.legifrance.gouv.fr/jopdf/common/jo_pdf.jsp?numJO=0&dateJO=20110812&numTexte=61&pageDebut=13885&pageFin=13886 (consulté le 19/06/13).
7. AVIAT F, BLANCHARD B, MICHEL V, BLANCHET B, BRANGER C, HARS J, MANSOTTE F, BRASME L, DE CHAMPS C, BOLUT P, MONDOT P, FALIU J, ROCHEREAU S, KODJO A, ANDRE-FONTAINE G (2009). Leptospira exposure in the human environment in France: A survey in feral rodents and in fresh water. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **32**, 463–476.
8. BARRAT J (2006). Measures to Control an Imported Case of Canine Rabies in France. *Developmental Biology*, **125**, 95-100.
9. BERGUES N, BERTAGNOLI S (2003). Aménager en pratique le protocole de vaccination du chiot et du chaton. Hors-série néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **397**, 83-87.
10. BILLE E, LESAGEB F, GUIISO G, QUESNE G, BERCHE P, Le MONNIERA A (2011). Syndrome thoracique aigu associé à une infection à *Bordetella bronchiseptica* chez un enfant drépanocytaire. *Archives de Pédiatrie*, **18**, 41-44.

11. BOULLIER S (2003). La protection colostrale – conséquences sur la vaccination du chiot et du chaton. Hors-série néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **397**, 77-81.
12. BRADY C, ACKERMAN P, JOHNSON M, McNAMARA J (2013). Bordetella bronchiseptica in a pediatric Cystic Fibrosis center. *Journal of Cystic Fibrosis*, article in press.
13. BUONAVOGLIA C, DECARO N, MARTELLA V, ELIA G, CAMPOLO M, DESARIO C, CASTAGNARO M, TEMPESTA M (2006). Canine coronavirus highly pathogenic for dogs. *Emerging Infectious Diseases*, **12**, 492-494.
14. BUONAVOGLIA C, MARTELLA V (2007). Canine respiratory viruses. *Veterinary Research*, **38**, 355–373.
15. BURR P (2006). Serological testing—An alternative to boosters? *Veterinary Microbiology*, **117**, 39–42.
16. CASSALEUX G (2009). Parvovirose et infections intestinales du jeune chiot. In *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Gastro-entérologie 2500.
17. CASSALEUX G, FONTAINE E (2006). Gestion de la parvovirose en élevage canin. *Le point Vétérinaire*, **262**, 42-46.
18. Centre Belge d'Information en Pharmacothérapeutique. Répertoire Commenté des Médicaments à usage vétérinaire. Disponible sur : <http://www.cbip-vet.be/fr/texts/FCAOOOL1AL2o.php#combinaisons> (consulté le 03/04/2012).
19. CHAMARD V (2011). Zoonose : Circulation du virus rabique. Un cas de rage importé notifié cet été en Vendée. *La semaine vétérinaire*, **1459**, 12.
20. DAVIS-WURZLER G (2006). Current Vaccination Strategies in Puppies and Kittens. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **36**, 607–640.
21. DAY M (2007). Immune System Development in the Dog and Cat. *Journal of Comparative Pathology*, **137**, 10-15.
22. DAY M (2011). Vaccination of dogs and cats: no longer so controversial? *Veterinary Record*, **168**, 480-482.

23. DAY M, HORZINEK M, SCHULTZ R (2010). Guidelines for the vaccination of dogs and cats compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, **51**, 1-32.
24. DAY M, SCHULTZ R (2011). *Veterinary Immunology – Principles and practice. Première édition*. Londres : Manson Publishing. 257 pages. ISBN 978-1-84076-143-6.
25. DECARO N (2007). *Canine Coronaviruses: Epidemiology, Evolution and Pathobiology*. Première édition. Bari: Graphica. 57 p. ISBN: 978-90-393-5055-3
26. DECARO N, BUONAVOGLIA C (2012). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, **155**, 1–12.
27. DEEM S, SPELMAN L, YATES R, MONTALI R (2000). Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **31**, 441–451.
28. DEHASSE J (1993). Ethologie du chien domestique, 2-5 Juin 1993, Belle-Ile en mer. Paris, CNVSPA, 193 p.
29. DUMON CH (2001). Prévention et traitement des maladies infectieuses en élevage. *Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie*, **36**, 603-609.
30. ELAD D (2013). Immunocompromised patients and their pets: Still best friends? *The Veterinary Journal*, article in press.
31. EMA : European Medicines Agency. Disponible sur <http://www.ema.europa.eu/ema/> (Consulté le 20/09/13).
32. ERLES K, BROWNLIE J (2008). Canine Respiratory Coronavirus: An Emerging Pathogen in the Canine Infectious Respiratory Disease Complex. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice*, **38**, 815-825.
33. FAUCHIER N (2012). *Med’Vet : Recueil des spécialités à usage vétérinaire*. Paris. Editions Med’Com. 1791 pages. ISBN 13: 978-2-35403-083-4.
34. GABBAY Y, HOMEM V, MUNFORD V, ALVES A, MASCARENHAS J, LINHARES A, RACZ ML (2003). Detection of rotavirus in dogs with diarrhea in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, **34**, 77-80.

35. GASKELL R, DAWSON S, RADFORD A (2006). Duration of immunity (DOI)—The regulatory issues. *Veterinary Microbiology*, **117**, 80–85.
36. GEFFRAY L, PARIS C (2001). Risques infectieux des animaux de compagnie. *Médecine et Maladies Infectieuses*, **31**, 126-142.
37. GIFFROY JM (1989). Troubles comportementaux et développement du chien. *Le point vétérinaire*, **21**, 311-319.
38. GIRARD A (2004). Vers un allongement des intervalles de rappel de vaccination ? *Le point vétérinaire*, **247**, 8-9.
39. GRANDJEAN D, PIERSON P, CACCIANI F, PAWLOWIEZ S, MICHALLET T (2003). *Guide pratique de l'élevage canin*. 3e édition. CEE : Aniwa Publishing. 347 p. ISBN 2-7476-0064-5.
40. GREENE C (2006a). Canine Distemper. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 25-41. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
41. GREENE C (2006b). Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 41-47. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
42. GREENE C (2006c). Canine Viral Enteritis. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 63-73. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
43. GREENE C (2006d). Rabies and other Lyssavirus infections. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 167-182. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
44. GREENE C (2006e). Leptospirosis. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 402-417. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
45. GREENE C (2006f). Canine infectious tracheobronchitis. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 54-61. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
46. GREENE C (2006g). Canine Herpesvirus Infection. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 47-53. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
47. GREENE C (2006h). Immunoprophylaxis. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 1069-1119. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.

48. GREENE C (2006i). Prevention and managements of infection in kennels. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier. p. 1046-1150. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.
49. GUO L, YANG SL, CHEN SJ, WANG C, HOU R, REN Y, WEN X, CAO S, GUO W, HAO Z, QUAN Z, ZHANG M, YAN QG (2013). Identification of canine parvovirus with the Q370R point mutation in the VP2 gene from a giant panda (*Ailuropoda melanoleuca*). *Virology Journal*, **10**, 163-173.
50. HADDAD N, ELOIT M (2012). Rage chez le chien et le chat. In *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Médecine générale 0800.
51. HARDER T, OSTERHAUS A (2003). Encyclopedia of life Sciences: Canine Distemper Virus. Disponible sur: <http://www.els.net/WileyCDA/ElsArticle/refId-a0001014.html> (consulté le 10/09/13).
52. HORWITZ D, MILLS D, HEATH S (2002). *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*. Première édition. Gloucester: BSAVA. Nombre p ISBN : 0 90521459 5.
53. HORZINEK M (2006). Vaccine use and disease prevalence in dogs and cats. *Veterinary Microbiology*, **117**, 2–8.
54. IRCP : Index des Médicaments vétérinaires autorisés en France. Disponible sur : <http://www.ircp.anmv.anses.fr/> (consulté le 01/06/13).
55. International Committee on Taxonomy of Virus. Virus Taxonomy: 2012 Release. Disponible sur: <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp> (Consulté le 21/09/13).
56. JOHNSON C, SNIDER T, HENKA W, FULTON N (1986). A Scanning and Transmission Electron Microscopic Study of Rotavirus-Induced Intestinal Lesions in Neonatal Gnotobiotic Dogs. *Veterinary Pathology*, **23**, 443-453.
57. KOSOSSEY VRAIN C (2004). *La leptospirose canine : revue bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 149p.
58. KRAKOWKA S, HOOVER E, KOESTNER A, KETRING K (1977). Experimental and naturally occurring transplacental transmission of canine distemper virus. *American Journal of Veterinary Research*, **38**, 919-22.

59. LANDSBERG G, HUNTHAUSEN W, ACKERMAN L (2003). *Handbook of behavior problems of the dog and cat*. Deuxième édition. Chine: Saunders Elsevier. Nombre p. ISBN : 0 7020 2710 3.
60. LECOCQ S (2007). *Les affections juvéniles du chien : application du diagnostic raisonné du 15ème jour au 3ème mois*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 195p.
61. LLOMBART M, CHINER E, SENENT C (2006). Necrotizing Pneumonia Due to *Bordetella bronchiseptica* in an Immunocompetent Woman. *Archivos de Bronconeumologia*, **42**, 255-256.
62. MALERCZYK C, SELHORST T, TORDO N, MOORE S, MULLER T (2009). Antibodies induced by vaccination with purified chick embryo cell culture vaccine (PCECV) cross-neutralize non-classical bat lyssavirus strains. *Vaccine*, **27**, 5320-5325.
63. MANI I, MAGUIRE J (2009). Small Animal Zoonoses and Immunocompromised Pet Owners. *Topics in Companion Animal Medicine*, **24**, 164-174.
64. MARTELLA V, ELIA G, BUENAVOGLIA C (2008). Canine Distemper Virus. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 787-797.
65. MINKE JM, BEY R, TRONEL JP, LATOUR S, COLOMBET G, YVOREL J, CARIOU C, GUIOT AL, COZETTE V, GUIGAL PM (2009). Onset and duration of protective immunity against clinical disease and renal carriage in dogs provided by a bi-valent inactivated leptospirosis vaccine. *Veterinary Microbiology*, **137**, 137-145.
66. MOCHIZUKI M, HASHIMOTO M, ISHIDA T (2001). Recent epidemiological status of canine viral enteric infections and *Giardia* infections in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, **63**, 573-575.
67. MORAILLON A (2002). Maladie de Carré. In *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Médecine générale 0600.
68. OSTERHAUS A, DROST G, WIRAHADIREDDA R, VAN DEN INGH T (1980). Canine viral enteritis : Prevalence of parvo-, corona-, and rotavirus infections in dogs in the Netherlands. *The Veterinary Quarterly*, **2**, 181-190.
69. PATEL JR, HELDENS JGM (2009). Review of companion animal viral diseases and immunoprophylaxis. *Vaccine*, **27**, 491-504.
70. PETIT A (2010). *Evolution du Parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale : étude bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 156p.

71. PERSON JM (2003). La mise en place du système immunitaire : conséquences sur la vaccination du chiot et du chaton. Hors-série néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **397**, 73-75.
72. POTZSCH C, KLIEMT A, KLOSS D, SCHRODER R, MULLER W (2006). Rabies in Europe – Trends and Developments. *Developmental Biology*, **125**, 59-68.
73. QUI W, ZHENG Y, ZHANG S, FAN Q, LIU H, ZHANG F, WANG X, LIAO G, HU R (2011). Canine Distemper Outbreak in Rhesus Monkeys, Chine. *Emerging Infectious Diseases*, **17**, 13-17.
74. RAMSEY I, TENNANT B (2001). The respiratory tract. In *Manual of canine and feline infectious diseases*. Gloucester: British Small Animal veterinary Association, p. 99-100. ISBN 0-905214-53-6.
75. RATTEZ E, CADORE JL (2007). Trachéobronchite infectieuse canine. In *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Médecine générale 1850.
76. RONSSEA V, VERSTEGENA J, ONCLINA K, FARNIRB F, POULET H (2004a). Risk factors and reproductive disorders associated with canine herpesvirus-1 (CHV-1). *Theriogenology*, **61**, 619–636.
77. RONSSEA V, VERSTEGENA J, THIRYB E, ONCLINA K, AEBERLE C, BRUNETC S, POULET H (2004b). Canine herpesvirus-1 (CHV-1): clinical, serological and virological patterns in breeding colonies. *Theriogenology*, **64**, 61–74.
78. SCHREIBER P, MARTIN V, GROUSSON D, SANQUER A, GUEGUEN S, LEBREUX B (2012). One-year duration of immunity in dogs for *Leptospira interrogans* serovar icterohaemorrhagiae after vaccination. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, **10**, 305-310.
79. SCHULTZ R (2006). Duration of immunity for canine and feline vaccines: A review. *Veterinary Microbiology*, **117**, 75-79.
80. SONRIER C, BRANGER C, MICHEL V, RUVOEN-CLOUET JP, GANIERE G, ANDRE-FONTAINE G (2001). Evidence of cross-protection within *Leptospira interrogans* in an experimental model. *Vaccine*, **19**, 86-94.
81. SYKES JANE (2012). Vaccination regimes for dogs and cats. *Veterinary Focus*, **22**, 29-35.

82. TENNANT B, GASKELL R, KELLY D, CARTER S, GASKELL C (1991). Canine coronavirus infection in the dog following oronasal inoculation. *Research in Veterinary Science*, **51**, 11-18.
83. TIZARD I (2013). *Veterinary Immunology*. Neuvième édition. Saint Louis : Elsevier Saunders. 551 p. ISBN 978-1-4557-0362-3.
84. TORDO N, BAHLOUL C, JACOB Y, JALLET C, PERRIN P, BADRANEH (2006). Rabies: Epidemiological Tendencies and Control Tools. *Developmental Biology*, **125**, 3-13.
85. VacciCheck Antibody Test Kit. Disponible sur <http://www.vaccicheck.com> (Consulté le 21/09/13).
86. VAN BOHEEMEN S, DE GRAAF M, LAUBER C, BESTEBROER T, RAJ S, ZAKI A, OSTERHAUS A, HAAGMANS B, GORBALENYA A, SNIJDER E, FOUCHIER R (2012). Genomic Characterization of a Newly Discovered Coronavirus Associated with Acute Respiratory Distress Syndrome in Humans. *Microbiology*, **3**, 1-9.
87. VIERA I (2003). Comportement : comment éviter les troubles en élevage chez le chiot et le chaton. Hors-série néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **397**, 131-135.
88. VIERA I (2012). *Comportement du chien. Ethologie et applications pratiques*. Première édition. Rueil-Malmaison : Les éditions du Point vétérinaire. 196 p. ISBN : 978-2-86326-315-0.
89. VON MESSLING V, ZIMMER G, HERRLER G, HAAS L, CATTANEO R (2001). The Hemagglutinin of Canine Distemper Virus Determines Tropism and Cytopathogenicity. *Journal of virology*, **75**, 6418-6427.
90. WARD M (2002a). Seasonality of canine leptospirosis in the United States and Canada and its association with rainfall. *Preventive Veterinary Medicine*, **56**, 203–213.
91. WARD M, GLICKMAN L, GUPTILL L (2002b). Prevalence of and risk factors for leptospirosis among dogs in the United States and Canada: 677 cases (1970–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **220**, 53-58.
92. WELBORN L, DEVRIES J, FORD R, FRANKLIN R, HURLEY K, MCCLURE K, PAUL M, SCHULTZ R (2011). Canine Vaccination Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **47**, 1-42.